

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

ANNEE: 2016

THESE N°: 106

**LES SÉQUELLES INFECTIEUSES DES
TRAUMATISMES OUVERTS DES MEMBRES**

ETUDE RÉTROSPECTIVE À L'HMIMV À PROPOS DE 14 CAS

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le:.....2016

PAR

Mr. ELBETANI AHMED AL'AMINE

Né le 10 Septembre 1990 à Rabat

De l'Ecole Royale De Service De Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Traumatismes ouverts – Ostéite – ostéoarthrite – pseudarthrose septique

JURY

Pr. B.CHAGAR

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Pr. S.SIAH

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Pr. M.ELOUENNAS

Professeur de bactériologie

Pr. M. KHARMAZ

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Pr. S.BOUABID

Professeur de Traumatologie Orthopédie

**PRESIDENT et
RAPPORTEUR**

JUGES



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك

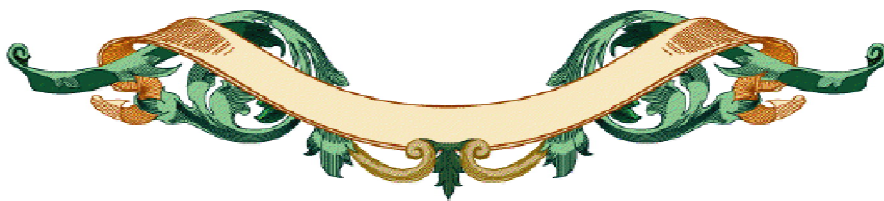
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ

وأن أعمل صالحاً ترضاه

وأصلح لي في ذريّتي

إنّي تبتك إليك و إنّي من المسلمين"

صدق الله العظيم





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

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

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

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

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

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

Mai et Novembre 1982

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

Novembre 1983

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

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

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

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne –*Doyen de la FMPR*
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation –*Doyen de la FMPO*
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacogalénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – *Dir. du Centre National PV*
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie

Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

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

Mars 1994

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

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

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

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

Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - *Dir. HMIMV*
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Médecine Interne
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie

Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA

Pr. BENOMAR ALI

Pr. BOUGTAB Abdesslam

Pr. ER RIHANI Hassan

Pr. EZZAITOUNI Fatima

Pr. LAZRAK Khalid *

Pr. BENKIRANE Majid*

Pr. KHATOURI ALI*

Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie

Neurologie – *Doyen Abulcassis*

Chirurgie Générale

Oncologie Médicale

Néphrologie

Traumatologie Orthopédie

Hématologie

Cardiologie

Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*

Pr. AIT OUMAR Hassan

Pr. BENJELLOUN DakhamaBadr.Sououd

Pr. BOURKADI Jamal-Eddine

Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer

Pr. ECHARRAB El Mahjoub

Pr. EL FTOUH Mustapha

Pr. EL MOSTARCHID Brahim*

Pr. ISMAILI Hassane*

Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*

Pr. TACHINANTE Rajae

Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie

Pédiatrie

Pédiatrie

Pneumo-ptisiologie

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Pneumo-ptisiologie

Neurochirurgie

Traumatologie Orthopédie

Anesthésie-Réanimation **inspecteur SS**

Anesthésie-Réanimation

Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia

Pr. AIT OURHROUI Mohamed

Pr. AJANA FatimaZohra

Pr. BENAMR Said

Pr. CHERTI Mohammed

Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma

Pr. EL HASSANI Amine

Pr. EL KHADER Khalid

Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*

Pr. GHARBI Mohamed El Hassan

Pr. HSSAIDA Rachid*

Pr. LAHLOU Abdou

Pr. MAFTAH Mohamed*

Pr. MAHASSINI Najat

Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Pr. NASSIH Mohamed*

Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie

Dermatologie

Gastro-Entérologie

Chirurgie Générale

Cardiologie

Anesthésie-Réanimation

Pédiatrie

Urologie

Rhumatologie

Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Anesthésie-Réanimation

Traumatologie Orthopédie

Neurochirurgie

Anatomie Pathologique

Pédiatrie

Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale

Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil

Anesthésie-Réanimation

Pr. BALKHI Hicham*

Anesthésie-Réanimation

Pr. BENABDELJLIL Maria

Neurologie

Pr. BENAMAR Loubna

Néphrologie

Pr. BENAMOR Jouda

Pneumo-phtisiologie

Pr. BENELBARHDADI Imane

Gastro-Entérologie

Pr. BENNANI Rajae

Cardiologie

Pr. BENOUACHANE Thami

Pédiatrie

Pr. BEZZA Ahmed*

Rhumatologie

Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi

Anatomie

Pr. BOUMDIN El Hassane*

Radiologie

Pr. CHAT Latifa

Radiologie

Pr. DAALI Mustapha*

Chirurgie Générale

Pr. DRISSI Sidi Mourad*

Radiologie

Pr. EL HIJRI Ahmed

Anesthésie-Réanimation

Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid

Neuro-Chirurgie

Pr. EL MADHI Tarik

Chirurgie-Pédiatrique

Pr. EL OUNANI Mohamed

Chirurgie Générale

Pr. ETTAIR Said

Pédiatrie

Pr. GAZZAZ Miloudi*

Neuro-Chirurgie

Pr. HRORA Abdelmalek

Chirurgie Générale

Pr. KABBAJ Saad

Anesthésie-Réanimation

Pr. KABIRI EL Hassane*

Chirurgie Thoracique

Pr. LAMRANI Moulay Omar

Traumatologie Orthopédie

Pr. LEKEHAL Brahim

Chirurgie Vasculaire Périphérique

Pr. MAHASSIN Fattouma*

Médecine Interne

Pr. MEDARHRI Jalil

Chirurgie Générale

Pr. MIKDAME Mohammed*

Hématologie Clinique

Pr. MOHSINE Raouf

Chirurgie Générale

Pr. NOUINI Yassine

Urologie

Pr. SABBAH Farid

Chirurgie Générale

Pr. SEFIANI Yasser

Chirurgie Vasculaire Périphérique

Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*

Anatomie Pathologique

Pr. AMEUR Ahmed *

Urologie

Pr. AMRI Rachida

Cardiologie

Pr. AOURARH Aziz*

Gastro-Entérologie

Pr. BAMOU Youssef *

Biochimie-Chimie

Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*

Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. EL MANSARI Omar*
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
Pr. NAITLHO Abdelhamid*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOURIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira

Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

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

Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (*mise en disponibilité*)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie

Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation **directeur ERSSM**
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie

Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MOUTAJ Redouane *
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ezzohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMAHZOUNE Brahim*
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. AZENDOUR Hicham*
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*

Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Parasitologie
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale

Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamyia
Pr. L'KASSIMIHachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. ZOUHAIR Said*

PROFESSEURS AGREGES :
Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*

Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Microbiologie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie
Microbiologie

Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie

Pr. ZOUAIDIA Fouad

Mai 2012

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

Anatomie pathologique

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie biologique
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologie
Anatomie
Anesthésie Réanimation

Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie
Pr. GHANIMI Zineb	Pédiatrie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. GHOUNDALE Omar*	Urologie
Pr. ZYANI Mohammad*	Médecine Interne

**Enseignants Militaires*

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

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

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015



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 MAJESTE LE ROI
HASSAN II*



Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde.

A
SA MAJESTE LE ROI
MOHAMED VI
Chef Suprême et Chef d'Etat-Major Général des Forces
Armées Royales.
Roi du MAROC et garant de son intégrité territorial



Qu'Allah le glorifie et préserve Son Royaume

A
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE HERITIER
MOULAY EL HASSAN



Que Dieu le garde

A

*SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE MOULAY RACHID*



Que Dieu le protège

A

TOUTE LA FAMILLE ROYALE

A

Monsieur le Général de Corps d'Armée

Bouchaib Aaroub

Inspecteur Général des FAR et Commandant la Zone Sud

*En témoignage de notre grand respect, notre profonde
considération et sincère admiration*

A

Monsieur le Médecin Général de Brigade

Abdelkrim MAHMOUDI

Professeur de Réanimation.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

*En témoignage de notre grand respect, notre profonde
considération*

A

A Monsieur le Médecin Colonel Major

Abdelhamid HDA

Professeur de Cardiologie.

Directeur de l'HMIMV –Rabat.

En témoignage de notre respect

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

Hachemi L'Kassmi

Professeur de biologie

Médecin chef de l'HMMI-Meknès

*En témoignant de notre grand respect & notre profonde
considération*

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

SAYER Khalid

Professeur de chirurgie viscérale

*Médecin chef de l'Hôpital Militaire Avicenne de
Marrakech En témoignant de notre grand respect & notre
profonde considération*

A

Monsieur le Médecin Colonel

BAITE Abdelouahed

Professeur d'Anesthésie -Réanimation.

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

Monsieur le Médecin Lieutenant Colonel

Abdelaziz BOUSNANE

Commandant du groupement de formation et d'instruction

A mes très chers parents :

Les mots me manquent en ce jour solennel, pour exprimer les sentiments réels d'une fille à l'égard des parents méritants.

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

Vos prières et votre bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

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

Vous avez fait plus que les parents puissent faire pour que leurs enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.

Je vous dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, vous préserver et vous accorder santé, longue vie et bonheur.

Je vous aime énormément

A ma très chère Femme

Quand je t'ai connu, j'ai trouvé la femme de ma vie, mon âme sœur et la lumière de mon chemin.

Ton soutien, tes encouragements, ta gentillesse sans égal, et ton profond attachement m'ont aidé à réussir mon travail de thèse.

Que dieu réunisse nos chemins pour un long commun serein et que ce travail soit témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle.

Je t'aime

A Mon très cher fils

*Ton arrivée au monde fut le plus beau cadeau de ma vie, t'es notre fruit
d'amour, notre trésor, notre bonheur*

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

*Je te dis que je t'aime très fort et que je te souhaite tout le bonheur du
mond*

A mes très chers frères

Vous avez toujours été des amis fidèles.

Vos grands cœurs, vos qualités humaines m'ont toujours impressionné

Vous m'avez soutenu dans les différentes étapes de ma vie et de mes études.

Mon amour pour vous est si profond.

A tous les membres de ma famille, petits et grands

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection

A tous les Elèves Officiers Médecins,

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous
exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des
frères et des amis sur qui je peux compter.*

*En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous
les moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce
travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*

A tous mes amis

En souvenir des moments agréables passés ensemble, veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma tendre affection et mes sentiments les plus respectueux avec mes vœux de succès, de bonheur et de bonne santé

*A tous ceux qui me sont très chers
et que j'ai omis de citer.*

Que ce travail soit le témoignage des bons moments que nous avons passé ensemble.

J'espère pour vous une vie pleine de bonheur.

*A toutes les personnes malades et qui souffrent
Que Dieu vous garde et vous accorde des jours meilleurs.*

Remerciements



A notre maître Président du jury et Rapporteur de thèse

Mr le Professeur B.CHAGAR

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Chef du pôle Traumatologie orthopédie à HMIMV

*Malgré vos multiples obligations, vous avez accepté
d'encadrer ce travail; nous vous en sommes profondément
reconnaisants.*

*Vos orientations ont permis à ce travail de voir le jour; vos
remarques judicieuses ont permis de l'affiner.*

*Ce travail, c'est le vôtre; il serait incongru de vous en
remercier.*

*Croyez seulement à notre sincère reconnaissance pour votre
gentillesse et votre disponibilité.*

A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur M. ELOUENNASS
Professeur de Microbiologie
Chef du service de Bactériologie à l'HMIMV

*Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant
de juger ce travail.*

*Vous êtes un homme de science et un médecin attentif au bien être de
ses patients. C'est avec sincérité que nous vous exprimons notre
admiration pour le professeur, mais aussi pour l'homme que vous êtes.*

*Durant notre formation, nous avons eu le privilège de bénéficier de
votre enseignement et d'apprécier vos qualités humaines, votre savoir-
faire et vos compétences scientifiques.*

*Veillez trouver dans ce travail, Cher Maître, l'expression de notre
estime et de notre considération.*

A notre maître et juge de thèse

Mr le Professeur S.SIAH

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Chef de Service de C.P.R et des Brûlés à l'HMIMV

Vous avez accepté de siéger parmi le jury de notre thèse. Ce geste dénote non seulement de votre gentillesse mais surtout de votre souci du devoir envers vos étudiants.

Veillez accepter Monsieur le Professeur, ma profonde reconnaissance et mes remerciements les plus sincères.

Soyez assuré que c'est une fierté pour nous de vous compter parmi les membres de notre jury.

A notre maître et juge de thèse
Le Professeur M. KHARMAZ
Professeur de Traumatologie Orthopédie
à l'hôpital Avicenne

Nous vous remercions du grand honneur que vous nous faites
en acceptant de siéger parmi les membres de notre jury de
thèse.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre gratitude et
notre profond respect.

Veillez nous permettre de vous formuler l'assurance de notre
haute considération et de notre sincère reconnaissance

*A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur S. BOUABID
Professeur de Traumatologie
A L'HMMIMV*

*Nous vous remercions de la spontanéité et de la simplicité avec
lesquelles vous avez accepté de juger ce travail.*

*Nous espérons être dignes de votre confiance, et nous vous prions, cher
Maître, d'accepter notre profonde reconnaissance et notre haute
considération.*

Table des matières :

INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	4
I- OBJECTIF DE L'ETUDE :	5
1. MATERIEL D'ETUDE :	5
2. METHODES :	6
RESULTATS	7
I. ETUDE DES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :	11
1. <i>Incidence :</i>	<i>11</i>
2. <i>Répartition selon l'âge :</i>	<i>12</i>
3. <i>Répartition selon le sexe :</i>	<i>13</i>
4. <i>Répartition selon le segment de membre atteint :</i>	<i>14</i>
5. <i>Répartition selon les antécédents pathologiques :</i>	<i>16</i>
6. <i>Répartition selon l'étiologie du traumatisme ouvert initial :</i>	<i>17</i>
II. ETUDE DE L'ASPECT RADIO CLINIQUE DU TRAUMATISME OUVERT INITIAL :	18
1. <i>Répartition selon le type d'ouverture cutanée :</i>	<i>18</i>
2. <i>Répartition selon le type de fracture :</i>	<i>19</i>
3. <i>Répartition selon les lésions associées :</i>	<i>20</i>
4. <i>Traitement médical :</i>	<i>21</i>
5. <i>Traitement chirurgical :</i>	<i>21</i>
III. ETUDE DES DONNEES CLINIQUES ET PARACLIQUES ET THERAPEUTIQUES DES SEQUELLES INFECTIEUSES :	23
B. <i>Données cliniques :</i>	<i>23</i>
C. <i>Données de l'imagerie :</i>	<i>25</i>
D. <i>Données biologiques :</i>	<i>26</i>
E. <i>Données bactériologiques :</i>	<i>27</i>
F. <i>Données thérapeutiques :</i>	<i>31</i>
G. <i>Résultats du traitement :</i>	<i>33</i>
DISCUSSION.....	34
I- RAPPELS PHYSIOPATHOLOGIQUES :	35
A. <i>Physiologie osseuse :</i>	<i>35</i>
B. <i>Moyens de contamination de l'os et du cartilage</i>	<i>39</i>
II. HISTOIRE NATURELLE DE L'INFECTION OSSEUSE POST TRAUMATIQUE :	40
III. LES TYPES DE SEQUELLES INFECTIEUSES DES TRAUMATISMES OUVERTS :	44
A. <i>Infections sur os continu :</i>	<i>44</i>
B. <i>Infections sur os discontinu :</i>	<i>46</i>
III. DIAGNOSTIC POSITIF DES SEQUELLES INFECTIEUSES DES TRAUMATISMES OUVERTS :	50

<i>A. Incidence des séquelles infectieuses :</i>	51
<i>B. Diagnostic clinique :</i>	51
<i>B. Diagnostic biologique :</i>	63
<i>C. Diagnostic radiologique :</i>	71
V. TRAITEMENT DES SEQUELLES INFECTIEUSES DES TRAUMATISMES OUVERTS :	79
<i>A. Moyens de traitements :</i>	80
<i>B. Résultats du traitement :</i>	116
CONCLUSION	118
RESUMES	120
ANNEXES	124
BIBLIOGRAPHIE	129

Liste des abréviations :

AVP : Accident de voie publique

FO : Fracture ouverte

TRT : Traitement

Dt : Droit

G : Gauche

FE : Fixateur externe

CRP : C-réactive protéine

PSA : Pseudarthrose

IFR : Impotence fonctionnelle relative

Infl : Inflammatoire

ECM : Enclouage centro medullaire

DT : Diabète

Rx : Radiographie

TDM : Tomodensitométrie

IRM : Image par résonance magnétique

GB : Globules blancs

CGP : Cocci gram positif

BGN : Bacille gram négatif

BGP : Bacille gram positif

Déf : Déformation

Racc : Raccourcissement

E.C : Espace clair

IOA: Infection ostéo articulaire

GITP : Greffe inter tibio péronière

INTRODUCTION

Les traumatismes des membres sont devenus de plus en plus fréquents et de plus en plus graves et complexes, ceci est dû à l'accroissement de la traumatologie routière, les catastrophes naturelles ainsi que les conflits armés.

Ces traumatismes complexes touchent fréquemment la population active et sont souvent ouverts et donc pourvoyeurs d'infection et de séquelles d'où un taux de morbidité et de perte de fonction significative des membres [1].

Historiquement, les traumatismes ouverts ont menacé le pronostic vital chez les patients traumatisés aussi bien dans le milieu militaire que civil.

Cependant, lors des conflits armés, Les blessures des tissus mous produites en collaboration avec les fractures ouvertes liées aux traumatismes de guerre, la contamination des blessures au moment de l'accident, et les séjours prolongés à l'hôpital associés à l'exposition à des agents pathogènes nosocomiaux contribuaient tous à la fréquence des complications infectieuses chez les blessés des combats[2] notamment l'infection des parties molles et la septicémie qui représentaient les complications les plus redoutées chez ces patients.

Actuellement, on culpabilise les AVP, vu qu'ils constituent une cause majeure de traumatismes dans les pays à faible revenu ou à revenu moyen, tel notre pays où ils représentent 30 à 86% du total des admissions hospitalières pour traumatisme[3]. Selon le « rapport mondial sur la prévention des traumatismes dus aux accidents de la circulation » réalisé par l'OMS en 2004 : 48,2% des blessures non mortelles résultant des AVP sont des fractures osseuses, parmi elles les fractures ouvertes représentant un facteur de risque important de séquelles infectieuses dans 20 à 50% des cas[4].

Ces fractures sont dues à des mécanismes de haute énergie, ce qui entraîne une plus grande dévitalisation du tissu osseux et sa gaine de protection. Cela favorise l'infection par des germes, ainsi qu'une consolidation plus difficile des os des membres, ce qui représente un large éventail et un fardeau considérable sur les services de traumatologie dans le monde entier vu qu'elles exigent une approche chirurgicale prudente et réfléchie, nécessitant habituellement l'entrée des deux équipes chirurgicales orthopédiques et plastiques pendant les procédures chirurgicales multiples [5].

Pourtant, malgré cette gestion minutieuse, ces blessures ont un plus grand potentiel pour les séquelles infectieuses, et il suffit de parler de l'ostéite chronique, l'ostéoarthrite et de la

pseudarthrose septique pour dire qu'il s'agit bien d'un problème de santé publique avec un impact majeur sur la qualité de vie des patients et de leurs familles vu qu'un malade infecté de l'os est gardé en moyenne 4ans à l'hôpital avec tout le retentissement socio économique et psychiatrique qui peut en découler.

Le but de ce travail donc est d'enquêter sur le profil épidémiologique de ces séquelles infectieuses, mettre en évidence leur tableau clinique, radiologique et bactériologique, ainsi que les principaux traits de leur prise en charge.

MATERIELS ET METHODES

I- OBJECTIF DE L'ETUDE :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et analytique réalisée sur une durée de 4 ans, de 2010 à 2015. Nous avons donc recensé rétrospectivement les patients d'âge supérieur à 15 ans ayant subi un traumatisme ouvert des membres, et pris en charge au sein du service de traumatologie-orthopédie 2 de l'HMIMV pour des séquelles infectieuses de ces traumatismes.

Ses objectifs sont :

- a.* Enquêter sur le profil épidémiologique de ces séquelles infectieuses.
- b.* Mettre en évidence leurs aspects clinique, radiologique et bactériologique de ces séquelles.
- c.* Faire le point sur les principaux traits de leur prise en charge.

Présentation de série

1. Matériel d'étude :

Notre étude porte sur 14 cas de patients présentant des séquelles infectieuses de traumatismes ouverts des membres colligés au sein du service de chirurgie traumatologique et orthopédique 2 de l'HMIMV sur une période de 5 ans de 2010 à 2015(2013 exclue par absence de dossiers)

Critères d'inclusion :

Tout patient :

- Pris en charge au sein du service pour séquelle infectieuse de traumatisme ouvert
Traité chirurgicalement.
- Ayant un âge supérieur à 15ans.
- Ayant un bilan radiologique initial et de contrôle (face, profil) au moins.
- Ayant une documentation microbiologique.
- Ayant un dossier médical exploitable.

Critères d'exclusion :

- Autres complications infectieuses ne relevant pas d'un traumatisme ouvert des membres.
- Patient de moins de 15ans d'âge.
- Dossier incomplet.

2. Méthodes :

Le recueil des données a été procédé par étapes :

- **1ère étape** : nous avons consulté les registres d'hospitalisation du service de chirurgie traumatolo-orthopédie 2 d'où nous avons répertorié tous les cas des patients présentant des séquelles infectieuses de traumatismes ouverts des membres.

- **2ème étape** : l'exploitation de tous les dossiers retrouvés dans les archives année par année et les dossiers des patients suivis dans le service. Les renseignements ont été répertoriés sur une fiche de collecte des données élaborée à cet effet (voir annexes).

La méthode de travail : étude descriptive et analytique.

Ont été défini comme **séquelles infectieuses des traumatismes ouverts** : toute infection survenant suite à un traumatisme ouvert opéré, dans un délai supérieur à 30 jrs suivant l'intervention.

Les moteurs de recherche exploités : sciences direct, springer, scopus, pub med, EMC, journal of orthopedic trauma, europe pmc.

RESULTATS

Obs.	Age Sexe	ATCDS	Etiologie	Membre atteint	Type d'ouverture cutanée (GUSTILO)	Type de fracture	TRT initial	Séquelle infectieuse	Signes cliniques	Signes radiologiques	Signes Biologiques (CRP/GB)	Prélèvement (nature + site)	Germes isolés	ATB / Durée	TRT chirurgical	Résultats
1	20ans H	FO de jambe Dte (il ya 1ans) + épileptique ss trt	Agression	Jambe Dte	GUSTILO I	Trait spiroïde	Parage+FE	Ostéite	Fistule+troubles trophiques+douleur +déformation du mbre	Ostéocondensation de l'o s+ réaction périostée	CRP=35,4 GB=8500	Pus profond	CGP	Amoxicilline/ ac clavulanique +gentamycine	Excision - nettoyage	Asséché consolidé
2	55 ans H	FO du fémur Dt (Ilya 9mois) +DT1	AVP	Fémur Dt	GUSTILO II	3ème fragment	Parage+FE	Ostéite	Fistule+douleur+ fièvre	Images ostéolytiques micro lacunaires+ séquestre osseux	CRP=40 GB=9200	Osseux	CGP+BGN	Lévofloxacine	Excision- nettoyage + séquestrectomie	Asséché consolidé
3	56 ans H	FO jambe G (il ya 34 ans) + tabagique chronique	Blessure par balle	1/3 inf de la jambe G	GUSTILO III	Trait comminutif	Parage+FE	Ostéite	Fistule+douleur+ IFR	Ostéocondensation+ lacunes osseuses	CRP=27,6 GB=6400	Pus profond	CGP	Céfazoline+ gentamycine	Excision- nettoyage+ couverture	Asséché
4	32 ans H	FO de la jambe G (il ya 7mois)	AVP	Jambe G	GUSTILO II	3ème fragment	Parage+FE	Ostéite	Douleur+œdème+ signes inf locaux +plaie infectée+ fièvre	Multiplés séquestres	CRP=45,2 GB=13700	Osseux	CGP+BGP	Amoxicilline/ ac clavulanique	Excision- nettoyage + séquestrectomie	Asséché
5	64 ans H	FO de la jambe Dte + polyfracturé (il ya 20ans) +DT1	AVP	Jambe Dte	GUSTILO III	Trait comminutif	Parage+FE	Ostéite	Fistule+douleur+ signes inf locaux	Image lytique du tibia+synostose tibiopéronière	CRP=30,5 GB=6200	Pus profond	CGP	Ciprofloxacine+ Ac fusidique	Excision - nettoyage + couverture	Asséché

Obs.	Age Sexe	ATCDS	Etiologie	Membre atteint	Type d'ouverture cutanée (GUSTILO)	Type de fracture	TRT initial	Séquelle infectieuse	Signes cliniques	Signes radiologiques	Signes Biologiques (CRP/GB)	Prélèvement (nature + site)	Germes isolés	ATB / Durée	TRT chirurgical	Résultats
6	17ans F	FO de la jambe G (il ya 1ans)	AVP	Jambe G	GUSTILO II	3éme fragment	Parage+FE	PSA septique	Fistule+signes infl locaux	Fragment libre séquestré+réaction osseuse	CRP=15,7 GB=7500	Pus profond	CGP	Ciproflo xacine +Ac fusidique	Excision – nettoyage+ GTIP	Consolidé
7	52 ans F	FO de la jambe G (il ya 9mois)	AVP	Jambe G	GUSTILO II	3éme fragment	Parage + ECM	PSA septique	Fistule+plaie infectée	Séquestres osseux+ Extrémités irrégulières	CRP=20,5 GB=8300	Pus profond Pus superficiel	CGP CGP	Céfazoli ne+ gentamy cine	Excision - nettoyage +Mbrane induite (Masquelet)	Consolidé
8	40 ans H	FO du fémur G (il ya 8mois) + poly trauma	AVP	Fémur G	GUSTILO III	Trait comminutif	Parage+FE Puis relais par plaque	PSA septique	Fistule+doule ur	Espace clair inter fragmentaire+extrémité irrégulières + séquestres	CRP=40,8 GB=7800	Osseux Pus profond Pus superficiel	CGP CGP+BG P CGP	Amoxici lline/ ac clavulani que	-	Consolida- tion précaire
9	42 ans H	FO du fémur Dt (Il ya 2ans) +polyfracturé	AVP	Fémur Dt	GUSTILO III	3éme fragment	Parage+FE	PSA septique	Douleur+signe s infl locaux+ amyotrophie	Espace clair inter fragmentaire+extrémité irrégulières	CPR=25,2 GB=11600	Osseux Pus profond	CGP CGP + BGN	Lévofloxa	Excision - nettoyage +Mbrane induite (Masquelet)	Consolidé
10	54 ans H	Ecrasement de jambe Dte +polytrauma + tabagique chronique	AVP	Jambe Dte	GUSTILO III	Trait comminutif	Parage+FE+la mbeau sural	PSA septique	Fistule+doule ur+ raccourcisse ment du mbre	Séquestre+hypertrophi e des extrémités	CRP=27,2 GB=8400	Osseux Pus profond	CGP CGP+ BGN	Lévofloxa	Excision - nettoyage +GTIP	Consolidé

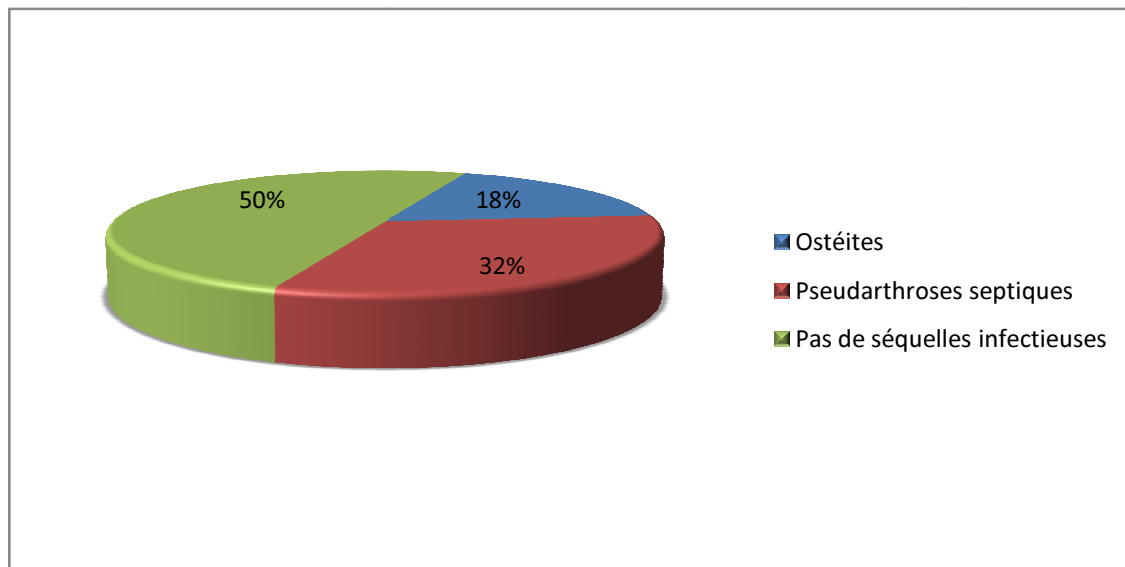
11	34 ans H	FO jambe Dte (il ya 9mois) + DT2	AVP	Jambe Dte	GUSTILO II	Trait spiroïde	Parage+FE	PSA septique	Douleur+œdème+IFR	Espace clair inter fragmentaire	CRP=14,5 GB=3500	Osseux	BGN	Ciprofloxa	Excision - nettoyage +GTIP	Consolidé
12	46 ans F	Ecrasement de jambe G+ polyfracturée (il ya 18mois)	AVP	Jambe G	GUSTILO III	Trait comminutif	Parage+FE+la mbeau sural	PSA septique	Fistule+douleur+ déformation du membre	Séquestres osseux+ espace clair inter fragmentaire	CRP=35,4 GB=10800	Osseux Pus profond	CGP CGP+ BGN	Pipéracil line- tazobactam+ gentamycine	Excision - nettoyage +Mbrane induite (Masquelet)	Consolidé
13	42 ans F	FO jambe Dte (il ya 6mois) + DT2	Chute trauma	Jambe Dte	GUSTILO II	Trait spiroïde	Parage+FE	PSA septique	Douleur+fistule+ IFR	Espace clair inter fragmentaire + fragment séquestré	CRP=21,1 GB=7700	Pus profond Pus superficiel	CGP CGP	Amoxicilline / ac clavulanique+ gentamycine	Excision – nettoyage+ Mbrane induite (Masquelet)	Consolidé
14	38 ans H	FO jambe Dte (il ya9mois) + tabagique chronique	Chute trauma	Jambe Dte	GUSTILO II	3ème fragment	Parage+FE	PSA septique	Fistule+œdème+ raccourcissement du membre	Espace clair inter fragmentaire + fragment séquestré+ réaction périostée	CRP=20,7 GB=9300	Pus profond	BGN	Ciprofloxa	Excision - nettoyage +Spacer+greffe cutanée puis ablation spacer+ Masquelet	Consolidé

I. ETUDE DES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

1. Incidence :

Sur un total de 28cas de traumatismes ouverts traités au service durant la période d'étude de 4ans, nous avons recensé 14 cas de séquelles infectieuses (50%). Il s'agissait de :

- 5 Cas d'ostéite chronique soit 18%.
- 0 Cas d'ostéoarthrite.
- 9 Cas de pseudarthrose septique soit 32%.

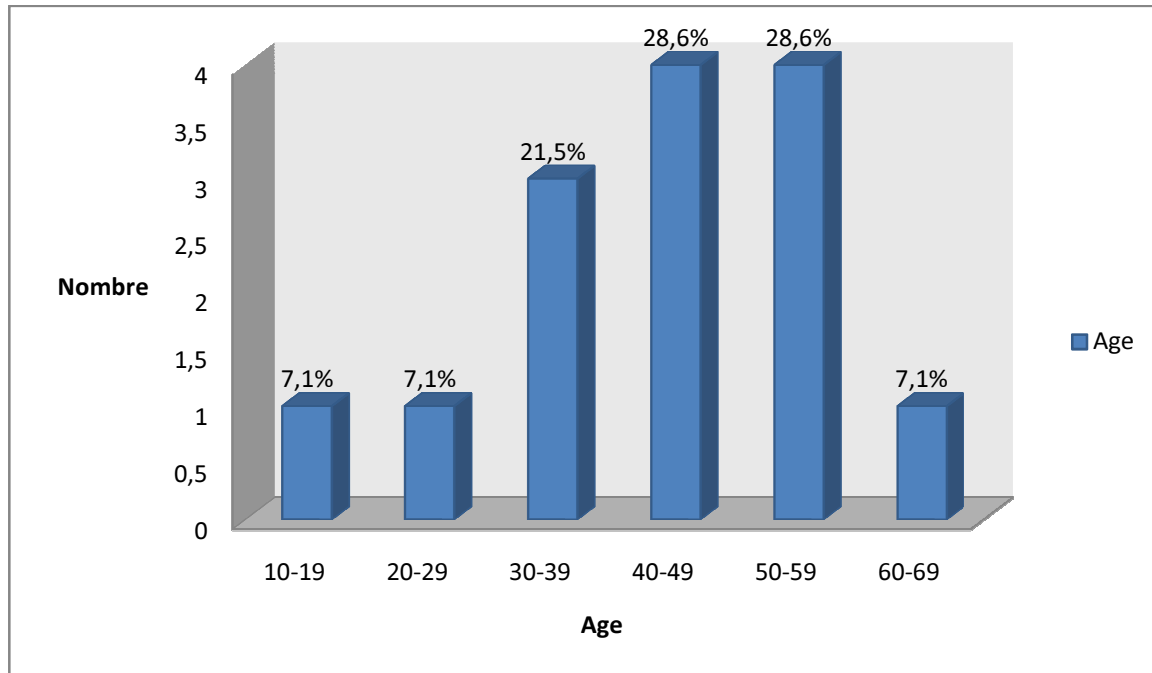


Graphique 1 : Répartition selon l'incidence des séquelles infectieuses

2. Répartition selon l'âge :

La moyenne d'âge de notre série est de 42,2 ans, avec des extrêmes allant de 17ans à 64 ans.

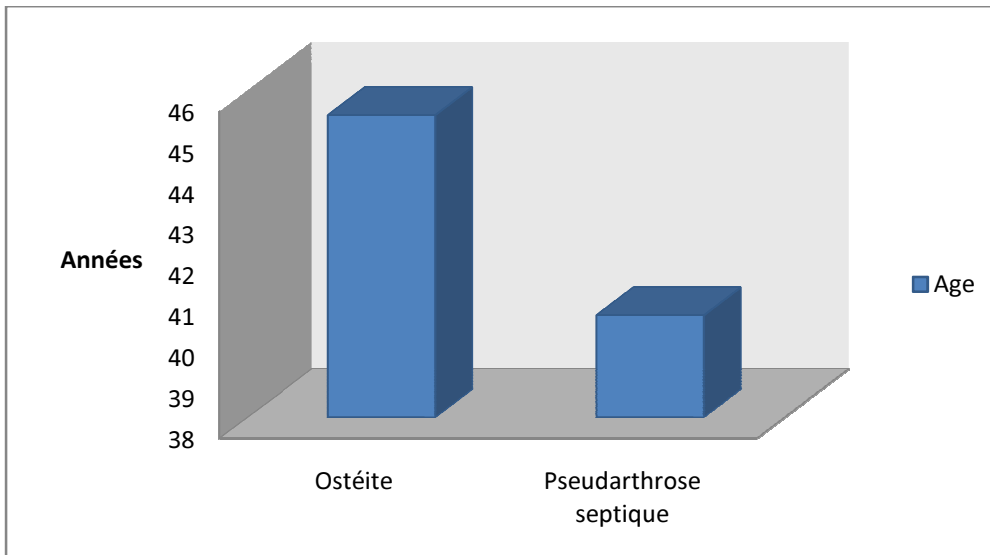
Un pic de fréquence est noté entre 30 et 59 ans soit 57,2% du total des cas.



Graphique 2 : Répartition des cas selon l'âge

	Ostéite (5 cas)	PSA septique (9 cas)
Moyenne d'âge	45,4 ans	40,5 ans

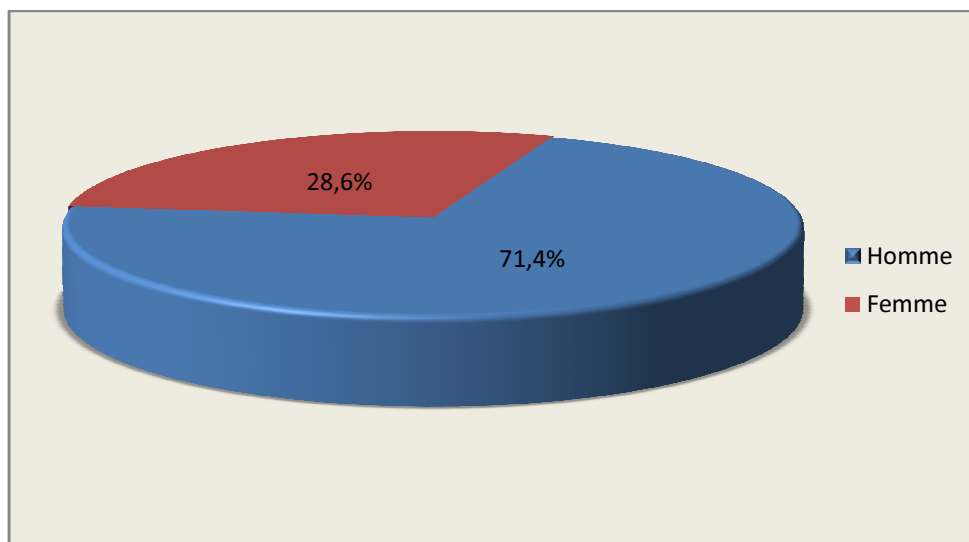
Tableau 1 : Répartition des cas selon l'âge en fonction du diagnostic



Graphique 3 : Répartition des cas selon la moyenne d'âge en fonction du diagnostic

3. Répartition selon le sexe :

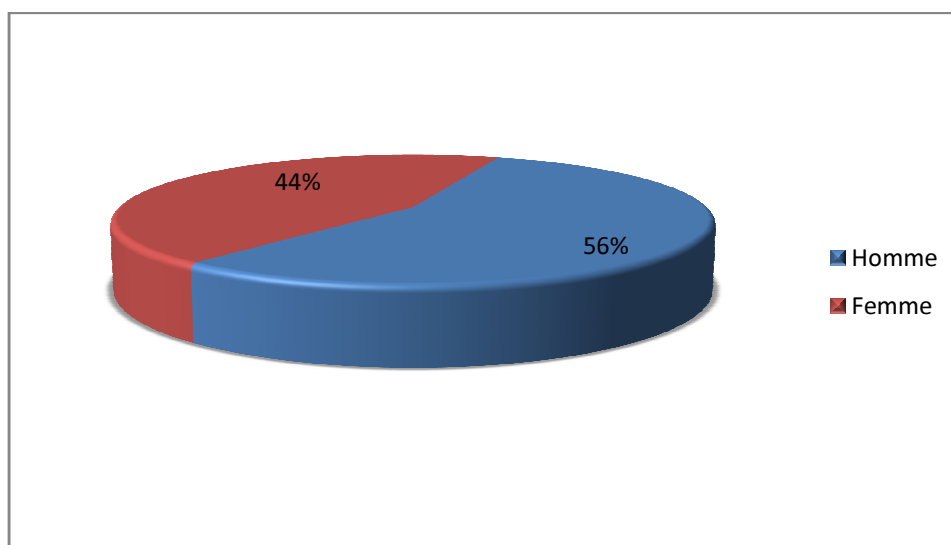
Il est à noter que la population étudiée comprenait 10 hommes (71,4 %) et 4 femmes (28,6 %). Le sexe ratio est de 2,5.



Graphique 4 : Répartition des cas selon le sexe

	Ostéite (5 cas)	PSA septique (9 cas)
Sexe (%)	Homme : 100%	Homme : 55,5% Femme : 44,5%
Sexe ratio	-	1,25

Tableau 2 : Répartition des cas selon le sexe en fonction du diagnostic

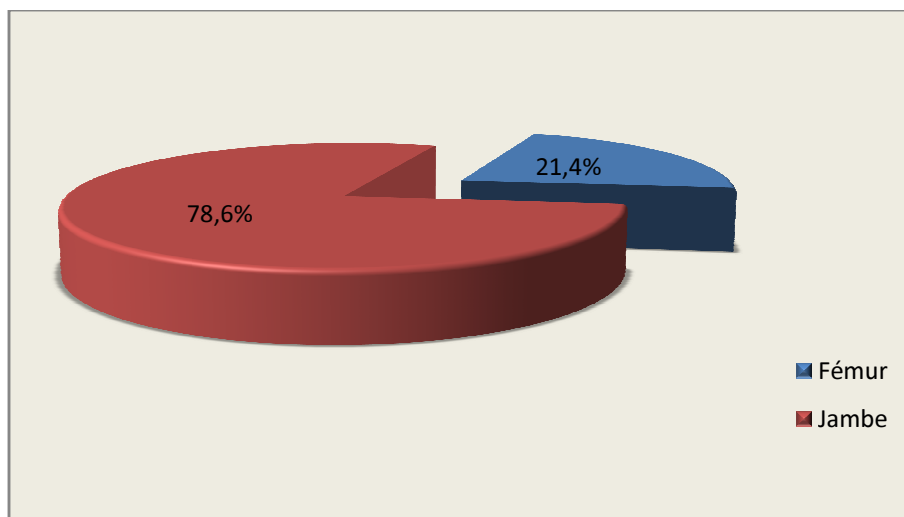


Graphique 5 : Répartition des cas de pseudarthrose septique selon le sexe

4. Répartition selon le segment de membre atteint :

L'analyse des segments des membres atteints note la prédominance des membres inférieurs avec :

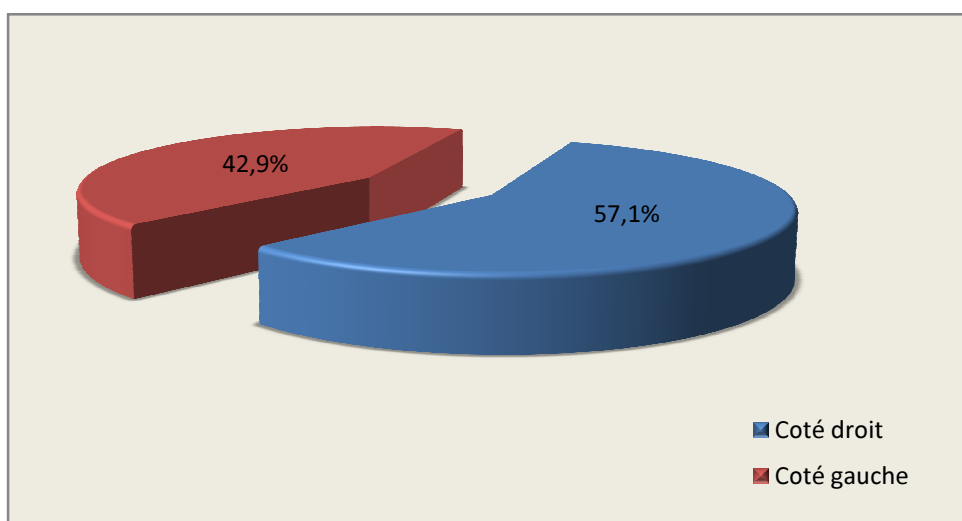
- 3 cas d'atteinte du fémur soit 21,4%.
- 11 cas d'atteinte de la jambe soit 78,6%.



Graphique 6 : Répartition des cas selon le segment du membre atteint

Tandis que l'analyse du coté atteint retrouve que :

- Le coté droit était le plus atteint dans 8 cas soit 57,1%.
- Le coté gauche était atteint dans 6 cas soit 42,9%



Graphique 7 : Répartition des cas selon le coté atteint

	Ostéite (5 cas)	PSA septique (9 cas)
Le segment de membre atteint	4 Jambes (80%) 1 fémur (20%)	7 jambes (77,7%) 2 fémurs (22,3%)
Le coté atteint	Droit (60%) Gauche (40%)	Droit (55,5%) Gauche (44,5%)

Tableau 3 : Répartition des cas selon le membre atteint en fonction du diagnostic

5. Répartition selon les antécédents pathologiques :

Dans notre série 7 patients avaient des antécédants pathologiques, il s'agissait de :

- 3 patients tabagiques chroniques
- 3 patients sous insulinothérapie pour diabète
- 3 patients avec un antécédant traumatique autre que la fracture ouverte
- 1 patient épiléptique sous traitement

	Ostéite (5 cas)	PSA septique (9 cas)
Antécédants pathologiques	1 tabagique chronique 1 diabétique 1 atcd traumatique 1 épiléptique	2 tabagiques chroniques 2 diabétiques 2 atcds traumatiques

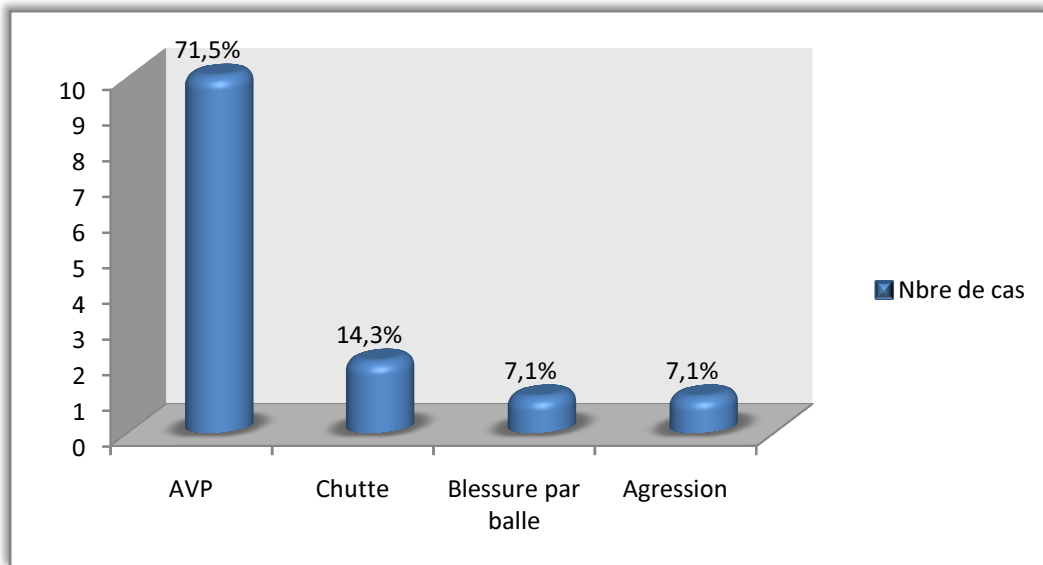
Tableau 4 : Répartition des cas selon les antécédants pathologiques en fonction du diagnostic

6. Répartition selon l'étiologie du traumatisme ouvert :

L'étiologie des traumatismes ouverts était dominée par les AVP qui représentaient la principale cause dans 10 cas à savoir 71,5 %.

Tandis que les autres étiologies sont représentées par :

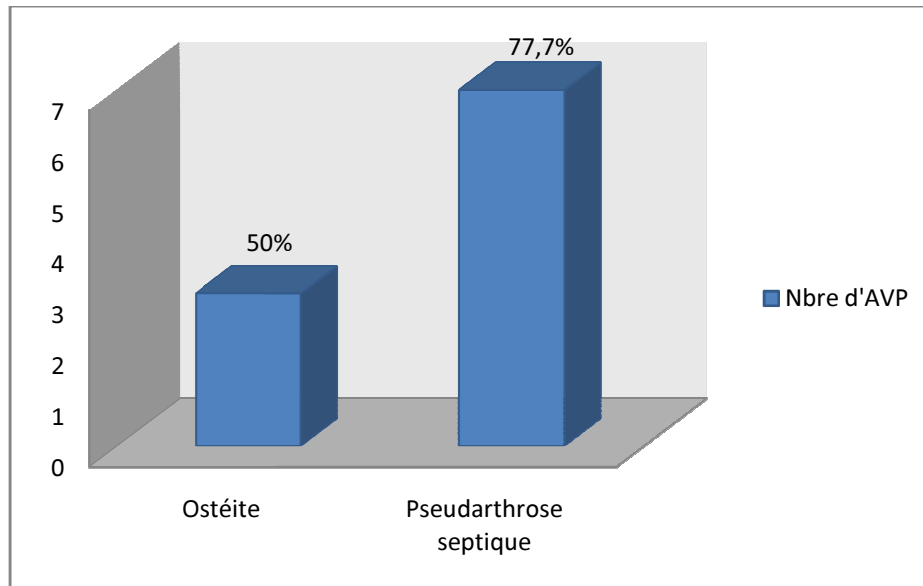
- 2 cas de chute traumatique soit 14,3%
- 1 cas de blessure par balle soit 7,1%
- 1 cas d'agression soit 7,1%



Graphique 8 : Répartition des cas selon l'étiologie des traumatismes ouverts

En fonction du diagnostic, les AVP était l'étiologie la plus fréquente dans les cas d'ostéites ainsi que ceux de psudarthrose septique :

- 50% des étiologies dans les cas d'ostéites
- 77,7% des étiologies dans les cas de PSA septique



Graphique 9 : Fréquence des AVP comme étiologie en fonction du diagnostic

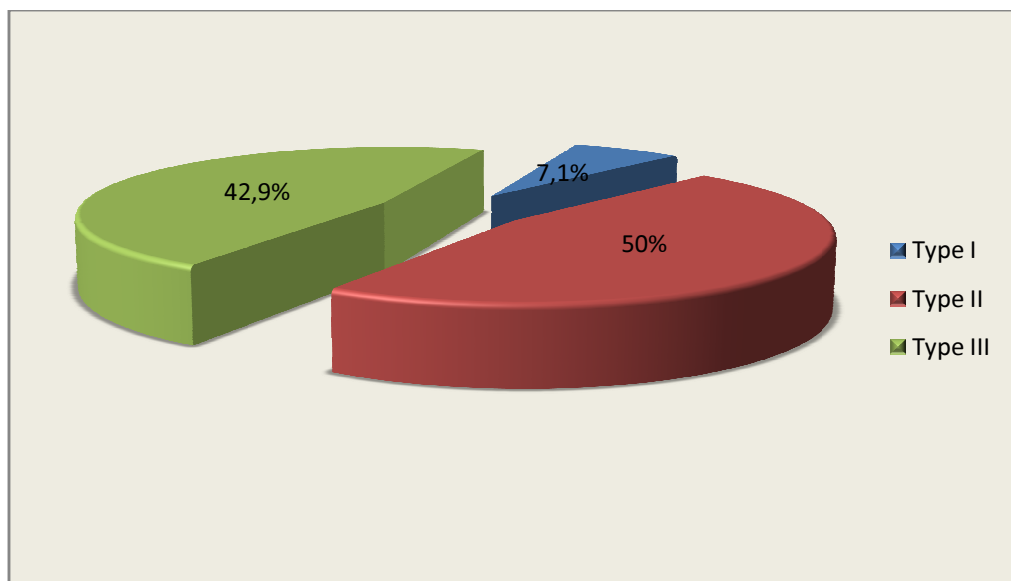
II. ETUDE DE L'ASPECT RADIO CLINIQUE DU TRAUMATISME

OUVERT INITIAL :

1. Répartition selon le type d'ouverture cutanée :

L'étude de l'ouverture cutanée a fait appel à la classification de GUSTILO et ANDERSON :

- L'ouverture a été jugé type I dans 1 cas soit 7,1%
- L'ouverture a été jugé type II dans 7 cas soit 50%
- L'ouverture a été jugé type III dans 6 cas soit 42,9%



Graphique 10 : Répartition des cas selon le type d'ouverture cutanée (GUSTILO et ANDERSON)

	Ostéite (5 cas)	PSA septique (9 cas)
Type d'ouverture cutanée	Type I : 1 cas (20%) Type II : 2 cas (40%) Type III : 2 cas (40%)	Type I : - Type II : 5 cas (55,5%) Type III : 4 cas (44,5%)

Tableau 5 : Répartition des cas selon l'ouverture cutanée en fonction du diagnostic

2. Répartition selon le type de fracture :

L'étude du type de fracture est faite selon le type de trait de fracture :

- 11 fractures de jambe :
 - 4 fractures avec un trait comminutif soit 36,4%
 - 3 fractures avec un trait spiroïde soit 27,3%
 - 3 fractures avec un 3ème fragment soit 27,3%

- 3 fractures du fémur :
 - 2 fractures avec un 3ème fragment soit 66,7%
 - 1 fracture avec un trait comminutif soit 33,3%

	Ostéite (5 cas)	PSA septique (9 cas)
Type de fracture	3ème fragment : 2cas (40%) Tr comminutif : 2cas (40%) Tr spiroïde : 1 cas (20%)	3ème fragment : 4cas (44,4%) Tr comminutif : 3cas (33,3%) Tr spiroïde : 2 cas (22,3%)

Tableau 6 : Répartition des cas selon le type de fracture en fonction du diagnostic

3. Répartition selon les lésions associées :

Parmi les 14 patients colligés, il existait 5 avec des lésions associées à la fracture ouverte soit 35,7% :

- 3 blessés poly fracturés soit 21,4% :
 - 1 cas au niveau de l'humérus
 - 1cas au niveau de l'avant bras
 - 1cas au niveau du fémur
- 2 polytraumatisés soit 14,3% (crane, thorax, abdomen)

	Ostéite (5 cas)	PSA septique (9 cas)
Lésions associées	1 cas polyfracturé (avt bras)	2 cas polytraumatisés 2cas polyfracturés (fémur/humérus)

- **Tableau 7 : Répartition des cas selon les lésions associées en fonction du diagnostic**

4. Traitement médical :

a. Sérovaccination antitétanique :

Tous nos patients ont déjà reçus leur sérovaccination antitétanique.

b. Antibiothérapie :

Toujours prescrite chez tous nos patients à visée prophylactique à base d'amoxicilline/ac clavulanique ou amoxicilline/ac clavulanique+ métronidazole.

c. Anticoagulation :

En prophylaxie de maladie thromboembolique chez des patients à risque : polytraumatisés, poly fracturés, sujets âgés. Elle est à base d'héparinothérapie de bas poids moléculaire à dose de 0,4 ml/j.

5. Traitement chirurgical :

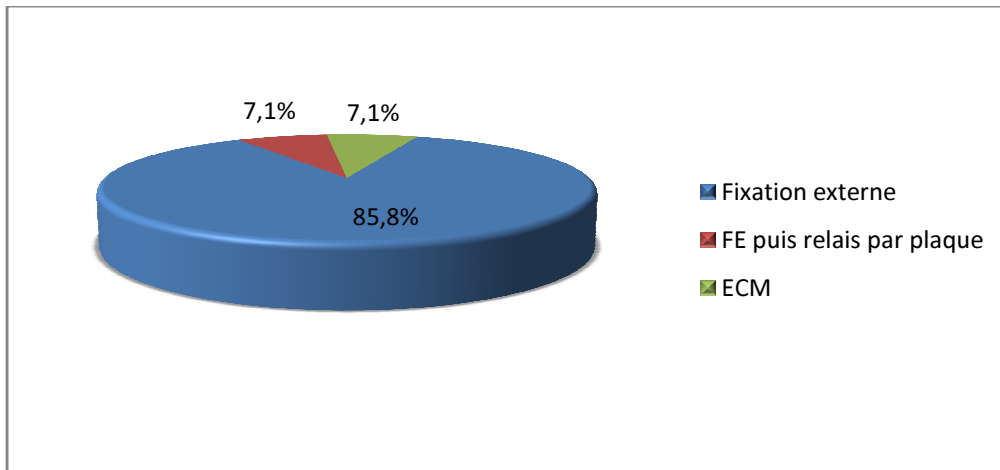
a. Parage :

Dans notre série le parage a été fait pour l'ensemble des patients soit 100%

b. Stabilisation osseuse :

Le gold standard dans notre service en matière de stabilisation osseuse lors des fractures ouvertes reste la fixation externe effectuée dans notre série pour 12 patients soit 85,8%.

Alors qu'un patient a bénéficié d'ECM soit 7,1% et un autre d'un FE puis relais par plaque soit 7,1%.



Graphique 11 : Répartition des cas selon les gestes de stabilisation osseuse

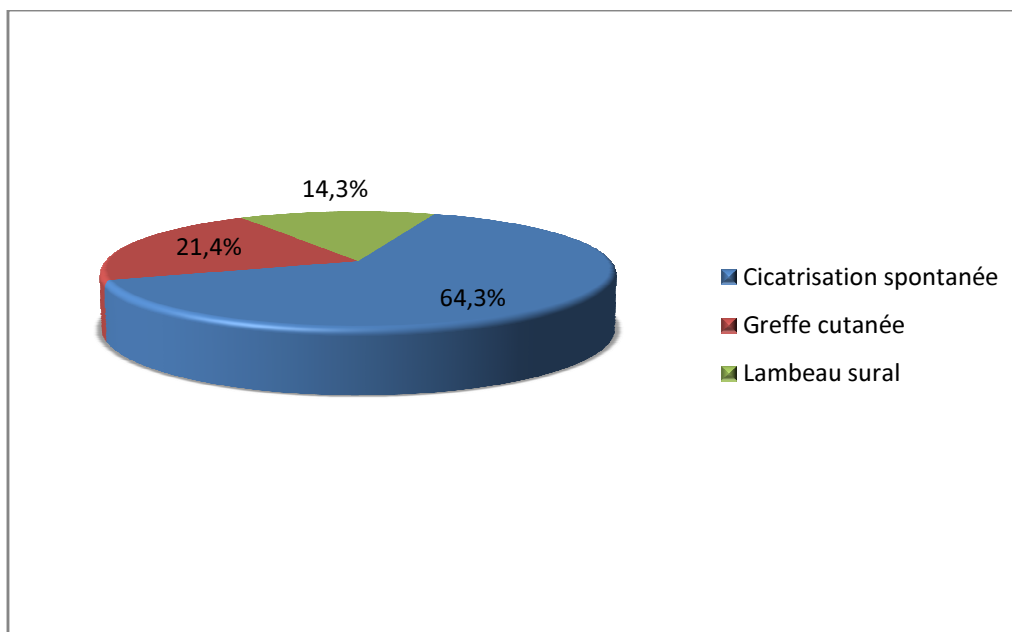
	Ostéite (5 cas)	PSA septique (9 cas)
Technique de stabilisation osseuse	Fixation externe (100%)	FE : 7cas (77,8%) FE puis plaque : 1cas (11,1%) ECM : 1cas (11,1%)

Tableau 8 : Répartition des cas selon les gestes de stabilisation osseuse en fonction du diagnostic

c. Couverture cutanée :

Les modalités de couverture sont nombreuses, dans notre série, la cicatrisation spontanée était faite chez 9 patients soit 64,3% alors que des gestes cutanée ont été fait pour 5 patients :

- Une greffe cutanée chez 3 patients soit 21,4%
- Un lambeau sural chez 2patients soit 14,3%



Graphique 12 : Répartition des cas selon les gestes de couverture cutanée

III. ETUDE DES DONNEES CLINIQUES ET PARACLINIQUES ET THERAPEUTIQUES DES SEQUELLES INFECTIEUSES :

B. Données cliniques :

1. Signes généraux :

La fièvre était présente chez 2 patients soit 14,3% et absente chez 12 patients soit 85,7%.

Nous récapitulons dans le tableau la répartition des cas présentant de la fièvre en fonction du diagnostic.

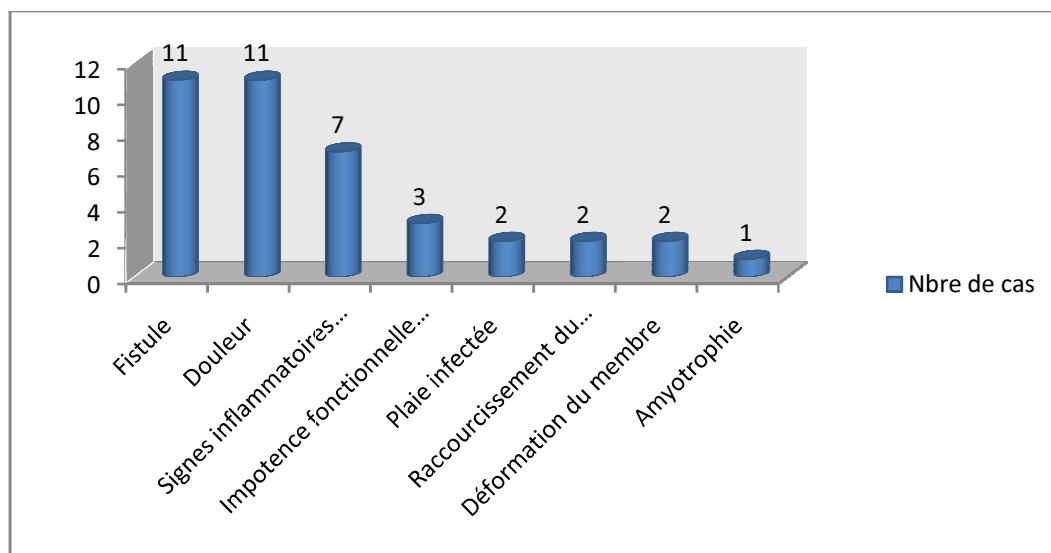
	Ostéite (5 cas)	PSA septique (9 cas)
Présence de fièvre	2 cas (40%)	-
Absence de fièvre	3 cas (60%)	9 cas (100%)

Tableau 9 : Répartition des cas selon les signes généraux en fonction du diagnostic

2. Les signes locaux :

Les signes locaux étaient présents chez l'ensemble des 14 patients soit 100%.

La distribution des cas en fonction des signes locaux relevés est représentée par le graphique :



Graphique 13 : Répartition des cas selon les signes cliniques locaux

La répartition des signes cliniques locaux en fonction des séquelles infectieuses retrouve :

Diagnostic S.locaux	Ostéite (5cas)	PSA septique (9cas)
Fistule	4cas (80%)	7cas (77,7%)
Douleur	5cas (100%)	6cas (66,6%)
Signes infl locaux	3cas	4cas
IFR	1cas	2cas
Plaie infectée	1cas	1cas
Racc du membre	-	2cas
Déf du membre	1cas	1cas
Amyotrophie	-	1cas

Tableau 10 : Répartition des cas selon les signes locaux en fonction du diagnostic

C. Données de l'imagerie :

1. Examens réalisés :

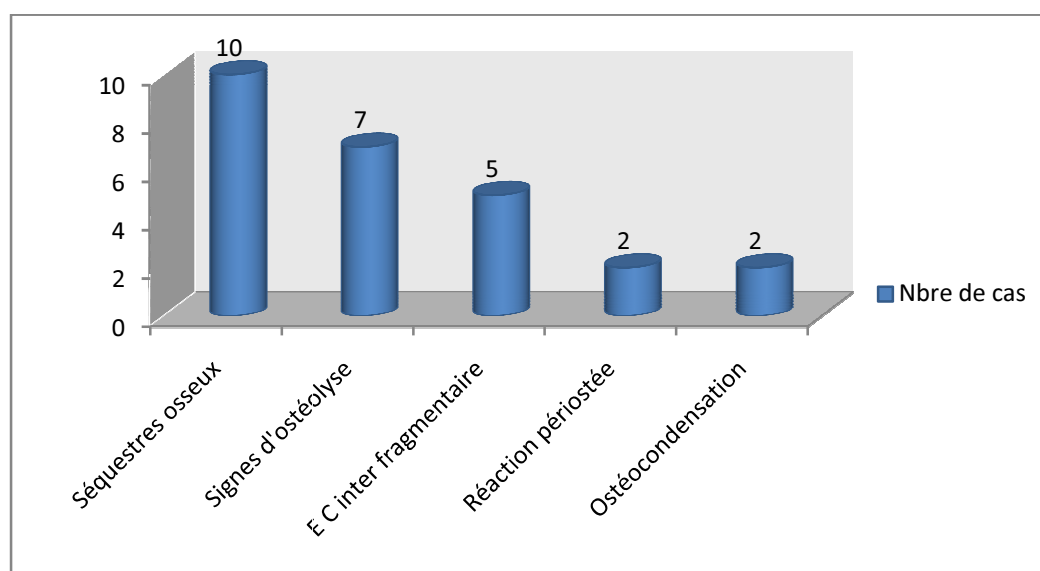
La Rx standard était réalisée chez l'ensemble des 14 patients soit 100%.

La TDM réalisée chez 2 patients soit 14,2% :

- 1 patient avec ostéite soit 7,1%
- 1 patient avec PSA septique soit 7,1%

2. Signes radiologiques :

Des signes radiologiques étaient présents chez l'ensemble des 14 patients.



Graphique 14 : Répartition des cas selon les principaux signes radiologiques

Leur répartition en fonctions des types de séquelles infectieuses est représentée dans le tableau :

Diagnostic S.radio	Ostéite (5cas)	PSA septique (9cas)
Séquestres osseux	2cas	8cas
Signes d'ostéolyse	3cas	4cas
E C inter fragmentaire	-	5cas
Réaction périostée	-	2cas
Ostéocondensation	2cas	-

Tableau 11 : Répartition des cas selon les principaux signes radiologiques en fonction du diagnostic

D. Données biologiques :

1. CRP :

La CRP obtenue pour les 14 patients a été rapportée par valeur moyenne en fonction des séquelles infectieuses :

	Ostéite (5 cas)	PSA septique (9 cas)
Valeur moyenne de CRP (mg/l)	35,7 (de 27,6 à 40)	24,5 +/- 13,1 (de 14,5 à 40,8)

Tableau 12 : Répartition des cas selon la valeur de la CRP en fonction du diagnostic

2. Leucocytose sanguine :

La leucocytose sanguine obtenue pour 14 patients a été rapportée par valeur moyenne en fonction des séquelles infectieuses :

	Ostéite (5 cas)	PSA septique (9 cas)
Valeur moyenne de GB ($\times 10^3/\text{mm}^3$)	7,2 +/- 3,7	8,3 +/- 4

Tableau 13 : Répartition des cas selon la valeur des leucocytes en fonction du diagnostic

Le compte rendu anatomopathologique n'était présent que pour 3 patients.

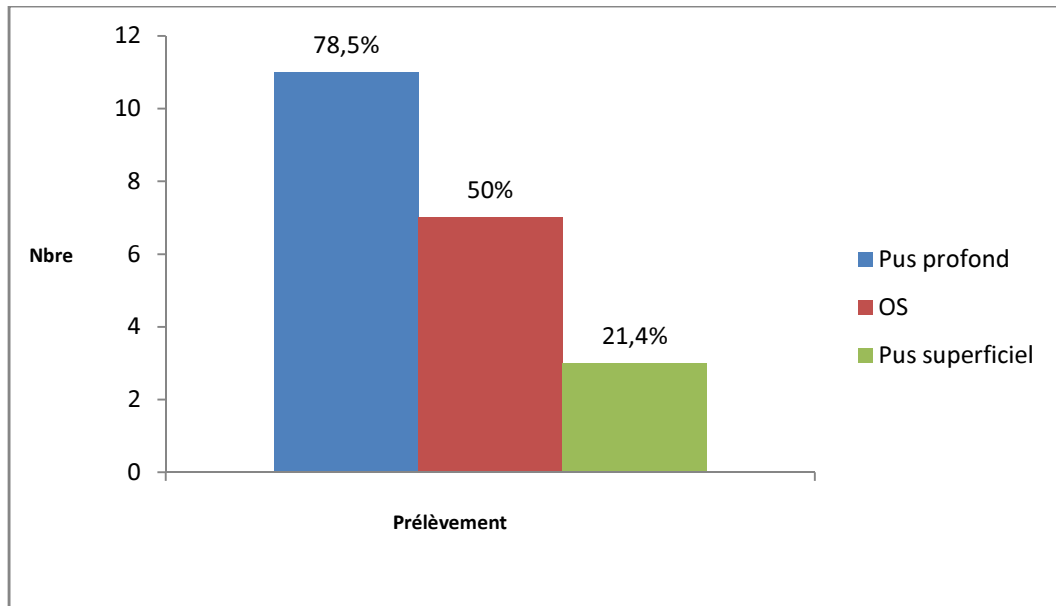
E. Données bactériologiques :

1. Prélèvements :

Les prélèvements réalisés à visée bactériologique étaient au nombre moyen de 1,5/patient avec un nombre maximal de 3 prélèvements.

Les prélèvements ont été répartis en fonction de leur nature :

- Prélèvement de pus profond était réalisé chez 11 patients soit 78,5%
- Prélèvement osseux était réalisé chez 7 patients soit 50%
- Prélèvement du pus superficiel était réalisé chez 3 patients soit 21,4%



Graphique 15 : Répartition des cas selon la nature du prélèvement

La nature des prélèvements réalisés a été répartie en fonction des séquelles infectieuses :

	Ostéite (5 prélèvements)	PSA septique (16 prélèvements)
Pus profond	3cas (60%)	9 cas (100%)
Os	2cas (40%)	4 cas (44,4%)
Pus superficiel	-	3 cas (33,3%)

Tableau 14 : Répartition des cas selon la nature des prélèvements en fonction du diagnostic

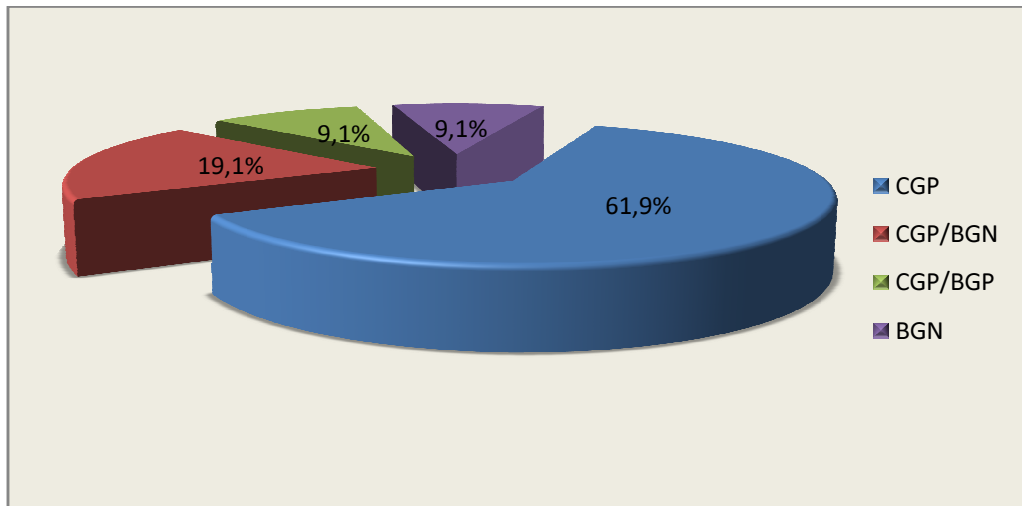
En ce qui concerne le site des prélèvements, ils ont été effectués au niveau des segments des membres atteints :

- 15 prélèvements au niveau de la jambe
- 6 prélèvements au niveau du fémur

2. Examen direct :

42,8% des cultures étaient dimorphes. L'épidémiologie des morphologies bactériennes était dominée par les CGP présent dans 13 prélèvements soit 61,9%, tandis que les autres grams représentaient :

- Les CGP/BGN retrouvés dans 4 prélèvements soit 19,1%
- Les CGP/BGP retrouvés dans 2 prélèvements soit 9,5%
- Les BGN retrouvés dans 2 prélèvements soit 9,5%



Graphique 16 : Epidémiologie en fonction du gram des bactéries identifiées

La répartition du gram des bactéries identifiées en fonctions des séquelles infectieuses a noté :

	Ostéite (5 prélèvements)	PSA septique (16 prélèvements)
CGP	3 (60%)	10(62,5%)
CGP/BGN	1 (20%)	3 (18,7%)
CGP/BGP	1 (20%)	1(6,25)
BGN	-	2(12,5%)

Tableau 15 : Epidémiologie bactérienne selon le gram en fonction du diagnostic

2. Bactéries isolées :

a. Familles et espèces :

Le nombre d'isolats obtenus était 33, un genre bactérien était retrouvé de manière majoritaire : 19 cultures étaient positives à *staphylococcus*. Les détails des familles sont représentés sous forme de tableau :

Famille	Espèce	Effectif	Taux (%)
Staphylococcaceae (n=19) 57,5%	<i>S. aureus</i>	10	30,3%
	<i>S. Coagulase négative</i>	9	27,3%
Streptococcaceae (n=6) 18,2%	<i>Streptocoque spp</i>	1	3%
	<i>E.faecalis</i>	4	12,1%
	<i>Streptocoque B</i>	1	3%
Entérobactéries (n=3) 9,1%	<i>K. pneumonia</i>	1	3%
	<i>E. coli</i>	2	6,1%
Bacilles à gram négatif non fermentaires (n=3) 9,1%	<i>P. aeruginosa</i>	3	9,1%
Bacilles à gram positif (n=2) 6,1%	<i>Corynebactérium spp</i>	2	6,1%
Total		33	100%

Tableau 16 : Classification des bactéries isolées par familles et espèces

b. Associations bactériennes :

L'infection était poly microbienne dans 11 cas soit 78,5%.

100% des associations bactériennes étaient faite de 2 bactéries, ce tableau résume l'ensemble des associations :

Associations bactériennes	Nbre de cas
<i>S.aureus/S.coagulase négative</i>	3
<i>S.coagulase négative/P.aerogunosa</i>	3
<i>S.coagulase négative/Corynébacterium spp</i>	2
<i>S.aureus/Streptocoque B</i>	1
<i>S.aureus/Streptocoque spp</i>	1
<i>S.aureus/E.feacalis</i>	1
<i>S.coagulase négative/E.feacalis</i>	1
<i>E.feacalis/E.Coli</i>	1

Tableau 17 : Fréquence des associations bactériennes à deux bactéries

F. Données thérapeutiques :

1. Délai de prise en charge :

Le délai de prise en charge est défini par la période écoulée entre le traumatisme initial et le début du traitement de la séquelle infectieuse, dans notre étude ce délai diffère d'un patient à l'autre, il est réparti en fonction du diagnostic :

- Pour l'**ostéite** le délai de prise en charge des 5 patients était en moyenne 29,6 mois avec des extrêmes allant de 7 mois à 5ans.
- Pour la **pseudarthrose septique** le délai de prise en charge des 9 patients était en moyenne 10,5 mois avec des extrêmes allant de 6mois à 2ans.

2. Antibiothérapie systémique :

Une antibiothérapie empirique post opératoire a été instaurée de manière systématique. Cette antibiothérapie était adaptée ensuite en fonction des résultats de l'antibiogramme.

La durée moyenne de l'antibiothérapie était de 56 jrs.

Un traitement associant plus d'un antibiotique est administré chez 7 cas soit 50%, et la monothérapie chez 7cas soit 50%.

Antibiotique	Fréquence d'usage en monothérapie	Fréquence d'usage en polythérapie	Total
Gentamycine	-	5	5(23,8%)
Ciprofloxacine	2	2	4(19,1%)
Amoxicilline+ac clavulanique	2	2	4(19,1%)
Levofloxacine	3	-	3(14,2%)
Céfazoline	-	2	2(9,5%)
Ac fusidique	-	2	2(9,5%)
Pipéracilline-tazobactam	-	1	1(4,8%)

Tableau 18: Fréquence et taux d'usage des différents antibiotiques en mono et poly thérapie

3. Traitement chirurgical :

L'indication d'un geste chirurgical a été confirmée chez 12 patients et non déterminé chez 2 patients. Les techniques chirurgicales réalisées ont été répartie en fonction des séquelles :

Infection sur os continu (ostéite) n=5

Technique chirurgicale	Nbre de cas	Taux %
Excision-nettoyage	3cas	60%
Excision-nettoyage+séquestrectomie	2cas	40%

Tableau 19 : Actes chirurgicaux réalisés pour les cas d'ostéite

Pseudarthrose septique n=9

L'ablation du spacer était réalisée chez une patiente.

Technique chirurgicale	Nbre de cas	Taux %
Excision-nettoyage	-	-
Excision-nettoyage+reconstruction	7cas	77,7%
Excision-nettoyage+reconstruction+couverture	1cas	11,1%

Tableau 20 : Actes chirurgicaux réalisés pour les cas de pseudarthrose septique

- La greffe intertibio péronière était réalisée chez 3 patients soit 33,3%
- La technique de membrane induite (Masquelet) était réalisée Chez 5 patients soit 55,5%

G. Résultats du traitement :

Diagnostic Résultats	Ostéite (5 cas)	Pseudarthrose septique (9 cas)
Assèchement	4 cas (80%)	8 cas (88,8%)
Consolidation	-	8 cas (88,8%)
Cicatrisation	5 cas (100%)	9 cas (100%)

Tableau 21 : Résultats du traitement en fonction du diagnostic

Diagnostic Résultats	Ostéite (5 cas)	Pseudarthrose septique (9 cas)
Délai moyen de consolidation	-	9mois
Délai moyen de cicatrisation	5semaines	6semaines

Tableau 22 : Délai moyen de consolidation et de cicatrisation en fonction du diagnostic

DISCUSSION

I- RAPPELS PHYSIOPATHOLOGIQUES :

A. Physiologie osseuse :

Une brève étude anatomique et physiologique de l'os va permettre de mieux comprendre par la suite la physiopathologie des infections osseuses et les différents traitements possibles.

1. Structure de l'os [4][6][7]

L'os est une matière vivante qui grandit et qui tout au long de la vie se renouvelle et au besoin se répare.

1.1 Structure externe

Dans les os longs :

- **la diaphyse** est un fût d'os compact épais (cortex) dont la cavité centrale contient de la moelle rouge chez l'enfant et de la moelle jaune chez l'adulte. Elle est entourée d'une membrane (périoste) riche en vaisseaux nourriciers qui participent à l'ossification en épaisseur.

- **les épiphyses**, aux extrémités, sont de grosses lames d'os compact entourant de l'os spongieux rempli de moelle rouge (hématopoïétique) ; elles sont recouvertes de cartilage articulaire.

- **les métaphyses** constituent les parties intermédiaires entre épiphyse et diaphyse.

Les os courts sont une masse d'os compact autour d'os spongieux.

Les os plats sont formés de deux lames d'os compact entourant une lame d'os spongieux.

Les os irréguliers associent ces différentes structures.

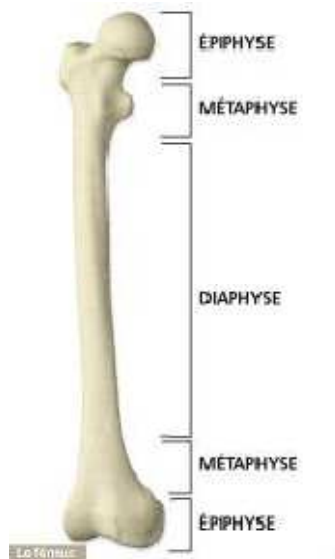


Figure 1: Structure externe d'un os long [6]

1.2 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 glycosaminoglycannes 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 protéoglycannes 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 Wolkman (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.

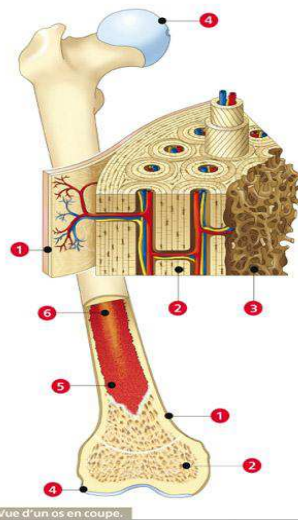


Figure 2: Structure interne d'un os long [6]

La riche vascularisation des os se fait donc par :

- les canaux de Havers qui sont les canaux centraux des ostéons,
- les canaux de Volkmann 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.

1.3 Ostéogenèse [4]

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 se succèdent pour produire de l'os nouveau :

- *la phase de quiescence* pour commencer, donnant lieu à un regroupement d'ostéoblastes inactifs 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 ;
- 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'hydroxyapatite. Des collagénases permettront la dégradation des fibres de collagène de la matrice extracellulaire.
- *la phase d'inversion* correspond au moment où les ostéoclastes vont s'activer pour être fonctionnels. On observe, en regard de la surface osseuse, l'apparition d'une jeune matrice minéralisée dite « ligne cimentante » qui caractérise le début d'activation des ostéoblastes.
- pour finir *la phase de formation* permet aux ostéoblastes recrutés d'achever la synthèse de la matrice organique.

2. Réparation osseuse [4]

Suite à un traumatisme mécanique, la cicatrisation du tissu osseux lésé se fait grâce à l'action combinée des ostéoclastes et ostéoblastes. *In vivo*, la microvascularisation a un rôle important dans les phénomènes de réparation osseuse. Autour du déficit osseux apparaît une zone de nécrose périphérique dont la largeur dépendra de la vascularisation de l'os. On connaît trois types de réponse osseuse à cette nécrose :

- la formation d'un tissu fibreux inerte,
- la création d'un séquestre osseux aseptique,
- une ostéogénèse réactionnelle formant un nouvel os marquant la cicatrisation.

B. Moyens de contamination de l'os et du cartilage

La physiopathologie se caractérise par une porte d'entrée le plus souvent cutanée. Le germe est capté par les zones métaphysaires (par l'intermédiaire des vaisseaux des canaux de Wolkman) des os longs et massifs (fémur distal, tibia proximal et humérus proximal). L'os infecté est le siège d'une réaction inflammatoire à l'origine de la production par les leucocytes et les macrophages de cytokines pro-inflammatoires responsables d'une activation des ostéoclastes entraînant une ostéolyse puis une destruction osseuse. La mise en jeu des

ostéoblastes aboutit à une reconstruction osseuse se traduisant par une réaction périostée. L'absence d'une prise en charge précoce entraîne une propagation de l'infection vers la surface, rompant la corticale et clivant le périoste. Il en résulte un abcès sous périoste avec occlusion des vaisseaux sanguins, le périoste décollé ne remplit plus sa fonction d'irrigation vasculaire impliquant la constitution de zones de nécrose et de séquestre osseux corticaux qui sont la première étape du passage à la chronicité avec formation de micro cavités au niveau de l'os néoformé abritant des colonies bactériennes persistantes[8][9][10].

Lorsque l'infection atteint l'articulation voisine, le tableau de l'ostéoarthrite est réalisé.

Rare chez l'enfant, la diffusion vers les cavités articulaires de contiguïté est plus fréquente chez le sujet âgé à cause de connexions vasculaires métaphyso-épiphysaires, de sclérose du périoste et d'adhérence de la corticale.

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. Les articulations le plus souvent atteintes secondairement sont la hanche, le coude et l'épaule car les métaphyses sont soit intra-articulaires soit au voisinage direct de la synoviale.

Enfin, l'extension aux parties molles est classique avec constitution de trajets fistuleux (fistule bordée d'un épithélium malpighien qui s'étend plus ou moins profondément dans l'os sous-jacent) [4][11][12].

II. HISTOIRE NATURELLE DE L'INFECTION OSSEUSE POST TRAUMATIQUE :

Les infections osseuses résultent d'une interaction complexe entre la bactérie, le terrain et les défenses du malade; la connaissance du mécanisme d'infection et des facteurs prédisposant est donc indispensable.

Le traumatisme ouvert est un facteur de risque important de complications septiques, survenant dans 20 à 50% des cas [4].

La peau représente la barrière anatomique s'opposant à la pénétration des germes saprophytes et pathogènes. Une plaie cutanée, associée à une nécrose des tissus mous adjacents, favorise la pénétration des bactéries, leur croissance et la possibilité d'atteinte du tissu osseux sous-jacent.

Lorsqu'elle est provoquée par le traumatisme, l'infection peut être due au contact du foyer de fracture avec les vêtements du blessé, le sol, ou l'agent vulnérant lui-même [13].

Les bactéries responsables de cette infection ont deux origines : **une contamination primaire exogène** survenant immédiatement après la fracture, et **une contamination secondaire tardive** impliquant le plus fréquemment des germes sélectionnés par les pratiques thérapeutiques.

La contamination immédiate primaire dite « **exogène** » est due à une contamination initiale de la plaie. Cet inoculum peut être considéré comme une constante, et la présence de germes avant tout traitement varie selon les études entre 60% et 70% [14][15][16]. Les germes les plus fréquemment en cause sont des germes commensaux ou résidents (staphylocoque aureus, à coagulase négatif, propionibacterium acnes, corynébactéries...) ou des germes environnementaux (telluriques, hydriques) tels que Bacillus, Clostridium, Clostridium perfringens. Ces contaminations expliquent l'importance d'une antibioprofylaxie précoce dans la prise en charge des fractures ouvertes.

La contamination peut également se faire de façon **secondaire** lors des pratiques thérapeutiques. Ces germes sont souvent résistants aux antibiothérapies usuelles et posent un véritable problème de santé publique face au traitement de l'ostéite. L'ostéite chronique est souvent polymicrobienne [17][18] mais il n'est pas rare de rencontrer des champignons dans les prélèvements[19][20].

Les bactéries déclenchent, immédiatement après l'atteinte osseuse, une réaction inflammatoire qui se développe en sous-périosté vers les parties molles et dans la cavité médullaire. Ces réactions s'accompagnent d'une augmentation du débit sanguin, d'un œdème inflammatoire, d'une compression des capillaires et des sinusoides, phénomènes responsables au final de thromboses veineuses et artériolaires générant des zones d'infarctissements. L'infection peut s'insinuer le long des canaux de Havers et de Volkmann, en dehors du canal

médullaire jusqu'à l'os sous-cortical, ce qui provoque une perturbation de l'approvisionnement en sang cortical, et résulte en un séquestre osseux.

Après la rupture de la corticale et du périoste, l'infection peut provoquer un abcès des parties molles environnantes. Les abcès chroniques peuvent se fistuliser à la peau par un ou plusieurs pertuis qui de façon chronique présentent un risque de transformation maligne en carcinomes épidermoïdes.

L'existence d'un hématome amplifie cette réaction en chaîne, par hyperpression et colonisation microbienne précoce et massive due à plusieurs germes issus de :

- la flore cutanée : staphylocoques, streptocoques pyogènes
- la flore muqueuse saprophyte : entérocoques, bacilles Gram négatif
- les germes nosocomiaux opportunistes dès lors qu'il y a hospitalisation [4].

Secondairement se constituent des foyers de nécrose osseuse.

L'adhérence bactérienne permet la coalescence bactérienne formant des microcolonies. Les bactéries de ces microcolonies acquièrent des caractéristiques variants (VMC), c'est à dire qu'elles modifient leurs caractéristiques métaboliques, augmentant leurs résistances à la phagocytose des polynucléaires et réduisant leur sensibilité à l'action bactériostatique. Les VMC échappent ainsi en partie aux phénomènes immuns et phagocytaires [21].

En parallèle, la fixation bactérienne s'accompagne de la formation d'une matrice de polysaccharides bioprotectrice, le biofilm ou glycocalix. Cette matrice englobe des amas bactériens, séparés par des canaux aqueux qui permettent la circulation des nutriments. Ce conglomérat, contrairement à ce qui est généralement admis, ne constitue pas une barrière physique à la diffusion des antibiotiques [15], mais s'oppose à la pénétration des macrophages[22].

Les bactéries présentes dans le biofilm voient leurs propriétés se modifier :

- elles s'échangent plus facilement le matériel génétique favorisant la dégradation des antibiotiques
- celles situées dans les zones peu oxygénées en profondeur ont un métabolisme ralenti ce qui les protège des antibiotiques
- en conglomérat elles surexpriment certains gènes notamment ceux qui renforcent l'imperméabilité aux antibiotiques de leur enveloppe.

Récemment, Bosse et al. ont montré que les bactéries pouvaient survivre en phase quiescente dans le cytoplasme des ostéoblastes ou des ostéocytes, ce qui les protège du système immunitaire .[23]

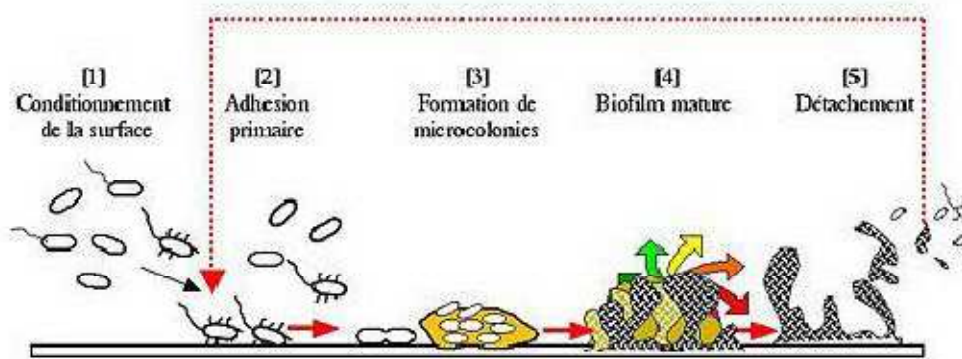


Figure 3: Formation d'un biofilm [21]

L'infection résiduelle après consolidation de la fracture est une situation relativement fréquente provoquant alors soit :

- une ostéite visible par l'écoulement purulent sortant de la fistule,
- une pseudarthrose infectée.

Ainsi que la gravité est différente selon que l'infection siège à la cuisse ou à la jambe. En effet à la jambe, les parties molles sont moins complaisantes qu'à la cuisse. La peau est très proche de l'os et la fistule va rapidement se compliquer de rétractions cutanées. A l'inverse de ce qui se passe à la cuisse, la nécrose cutanée post-traumatique y est fréquente impliquant l'exposition du foyer et l'infection secondaire [24].

III. LES TYPES DE SEQUELLES INFECTIEUSES DES TRAUMATISMES OUVERTS :

A. Infections sur os continu :

1. L'ostéite chronique post traumatique :

L'ostéite a été définie par la Société française de pathologie infectieuse comme "un terme générique regroupant les infections osseuses traumatiques ou survenant après un geste chirurgical". Le terme d'ostéomyélite est réservé aux infections osseuses par voie hématogène.

Les ostéites chroniques sont des infections du tissu osseux qui durent depuis plus de 6 semaines [25].

On parlera de pseudarthrose septique en l'absence de consolidation osseuse à 6 mois, associée à des signes cliniques, biologiques et radiologiques d'infection locale.

La distinction entre ostéite aiguë et chronique est généralement établie sur les arguments de durée d'évolution et la limite de 3 mois est souvent retenue. Au delà de cette définition arbitraire, il faut noter que les mécanismes physiopathologiques impliqués sont très différents [26]. L'ostéite chronique post traumatique est caractérisée à la différence de l'ostéite aiguë, par l'attachement des bactéries à un support inerte représenté par les séquestres osseux après le traumatisme.

La forme chronique d'ostéite post traumatique se présente souvent sous forme d'infection qui se manifeste après un long intervalle sans symptômes, qui peut durer des années voire des décennies jusqu'à la récurrence ; il se forme des nécroses osseuses (séquestres) ou les bactéries peuvent persister des années. Le germe le plus fréquent retrouvé est le staphylocoque aureus car il possède plusieurs adhésines qui permettent l'adhésion à l'os et par conséquent sa colonisation [24].

Cependant, les patients souffrant d'ostéites chroniques ont souvent des périodes de quiescence suivies de poussées qui peuvent ainsi se répéter à vie [27]. La chronicité de l'infection est due à la persistance d'une couverture cutanée instable, de tissus cicatriciels et parfois de matériel

qui représentent un nid pour les bactéries et compromettent la vascularisation. La diminution de la perfusion locale empêche la guérison ainsi que la délivrance, et donc l'action, des antibiotiques ce qui conduit à la résistance polymicrobienne. L'ischémie locale réduit également l'apport en oxygène ce qui bloque l'activité bactéricide des polynucléaires neutrophiles. Les facteurs liés au patient tels que l'hypotension, la malnutrition, l'alcoolisme, le tabagisme et les maladies systémiques telles que le diabète ou une maladie vasculaire périphérique, peuvent également contribuer à la persistance de l'ostéite. Ces facteurs nuisent au système immunitaire qui tente de combattre l'infection. C'est la combinaison de ces facteurs locaux et systémiques qui sont responsables de la plupart des infections persistantes.

Dans tous les cas, l'ostéite correspond à une authentique maladie régionale intéressant l'os, la peau et les tissus environnants.

Le pronostic fonctionnel du patient infecté est souvent engagé, outre le retentissement de la douleur chronique et des fistules sur la qualité de vie [28]. L'isolement des bactéries responsables de l'infection, qui demeure le moyen le plus fiable pour prouver l'infection osseuse, est rendu difficile par le mode de comportement complexe des bactéries dans l'os infecté. Ce n'est qu'au terme d'une démarche diagnostique rigoureuse et multidisciplinaire que le diagnostic d'ostéite chronique post traumatique pourra être établi [29].

Les fractures ouvertes représentent l'étiologie la plus fréquente des ostéites chroniques chez l'adulte. Elle concerne principalement les os longs.

Le tibia est l'os le plus facilement exposé à l'ostéite en raison de sa situation anatomique car il est directement sous-cutané au niveau de la partie antéro-médiale de sa diaphyse.

Il a été prouvé que la gravité du traumatisme des tissus mous (par la classification des fractures ouvertes de Gustilo-Anderson) est directement corrélée au risque infectieux. Les fractures ouvertes IIIb ont ainsi 15% à 40% de risque de développer une ostéite [14].

2. L'ostéoarthrite post traumatique :

Les ostéoarthrites résultent de l'atteinte microbienne, parasitaire ou mycosique de l'articulation. Il peut s'agir d'une extension à l'articulation d'une ostéite ou d'une atteinte primitive. Il s'agit d'une arthrite septique avec atteinte osseuse [30].

Le stade de l'ostéoarthrite est un stade ultime de l'infection articulaire. À point de départ synovial, l'infection diffuse dans l'os par les zones d'insertion de la synoviale sur l'os, créant ainsi une ostéite. Le cartilage présente à ce stade des ulcérations. Toutes les lésions sont alors irréversibles.

L'apparition d'un germe dans une articulation se fait soit par inoculation directe traumatique soit par contiguïté à partir d'un abcès ou d'une ostéite proche de l'articulation [31].

Les plaies chroniques de contiguïté représentent la circonstance étiologique d'infection la plus fréquente. Ceci explique une corrélation entre modes de contamination et localisation de l'infection, les plaies chroniques de contiguïté sont le plus souvent localisées aux extrémités, cependant l'exemple des ostéoarthrites anaérobies sont principalement localisées au niveau des pieds voire des mains, et également au niveau des OS longs. Cette disposition est retrouvée par Brook [32] et Hall [33]: les localisations les plus fréquemment rencontrées dans sa série sont les pieds et les mains 42 %, les OS longs 36 %. La série de Hall ayant éliminé les pieds diabétiques retrouve surtout une localisation préférentielle au niveau des OS longs.

A savoir, une inoculation directe de l'os par plaie chronique de contiguïté, surtout post traumatique, est le facteur étiologique le plus fréquemment rencontré, tandis que la voie de contamination hématogène est la deuxième modalité de contamination dans les ostéites ou les ostéoarthrites à bactéries anaérobies [34].

B. Infections sur os discontinu :

La pseudarthrose septique :

La pseudarthrose septique constitue une des complications les plus redoutables à laquelle puisse être confronté un chirurgien, car elle relève à la fois de la non-consolidation et de l'infection. Ce double processus souvent auto-entretenu n'est pas toujours facile à juguler[35].

La pseudarthrose se traduit par une absence absolue de consolidation de deux fragments osseux survenant après une fracture négligée ou traitée de manière chirurgicale ou orthopédique et caractérisée par une anomalie de l'ossification, avec incapacité de former le

cal osseux habituel, et menant à l'existence d'un "faux joint" (d'où son nom). On voit alors apparaître à ce niveau des mouvements anormaux dont l'amplitude est plus ou moins importante. Cependant l'association de l'infection définit la pseudarthrose septique.

Les pseudarthroses infectées sont un défi thérapeutique pour le patient et les équipes médicales, car il faut traiter les deux entités que sont la pseudarthrose et l'infection. L'association de ces deux complications est rare ; les centres spécialisés ne traitent plus que quelques cas par an, le plus souvent en deuxième intention. Quel que soit le traitement choisi, il ne faut jamais perdre de vue que la prise en charge thérapeutique est multidisciplinaire. Elle s'inscrit dans un contexte chirurgical chargé et dans une histoire humaine complexe.

Classiquement, on ne parle de pseudarthrose qu'à partir du 6e mois post fracturaire. Cependant, en présence d'une infection osseuse, tout retard de consolidation évoluant après le 3e mois doit être traité comme une pseudarthrose infectée : « Les fractures infectées, qui justifient de larges excrèses tissulaires, peuvent être considérées comme des pseudarthroses avant l'heure car les traitements et les procédés techniques mis en œuvre sont analogues à ceux d'une pseudarthrose avérée » [36]. Cette notion importante doit être prise en compte pour une prise en charge chirurgicale rapide, minimale et adéquate. Ainsi, au niveau du membre inférieur, un retard de consolidation en présence d'une infection osseuse doit être considéré de principe à partir du 3e mois comme une pseudarthrose infectée, du fait de son évolution péjorative, mais aussi de la lourdeur de la thérapeutique à envisager. La notion de pseudarthrose est aussi pronostique et l'on peut parler de pseudarthrose le jour de l'accident s'il y a une avulsion osseuse importante [37].

1. Etiopathogénie des PSA septiques

1.1 Les facteurs locaux [38]

Les facteurs traumatiques et thérapeutiques y jouent un rôle principal.

a- Les facteurs traumatiques :

Ils sont prépondérants. A côté des facteurs osseux, il faut insister sur les lésions des parties molles, liées à un traumatisme appuyé ou à un geste chirurgical dévitalisant, moins évidentes car radiologiquement invisibles, et qui conditionnent l'évolution du foyer de fracture.

En effet, l'ouverture du foyer, en dehors de toute évolution infectieuse, doit faire envisager une consolidation plus lente car elle traduit soit un traumatisme appuyé des parties molles en cas d'ouverture de dedans en dehors. Cependant, il faut remarquer que le cliché radiologique instantané et le déplacement initial réel de la fracture, peut être sous évalué.

L'existence de fractures multiples d'un même membre ou de fracture à double étage sur un même os aboutirait le plus souvent à la consolidation rapide d'un foyer et à un retard de consolidation ou à une pseudarthrose de l'autre foyer.

b- Les facteurs thérapeutiques

"En cas de pseudarthrose, il faut incriminer plus le chirurgien que les ostéoblastes":
Watson Jones.

- ***Le traitement orthopédique [39][40] :***

Les causes de l'échec sont généralement:

- une interposition musculaire dans le foyer de fracture, souvent retrouvée au niveau de l'humérus, elle empêche tout contact inter-fragmentaire.
- une immobilisation plâtrée non rigoureuse, insuffisante quantitativement et qualitativement, mal surveillée et mal adaptée.
- une traction continue trop forte, qui sépare les zones de prolifération cellulaire, créant un étirement des vaisseaux, favorisant la pseudarthrose.

- ***Le traitement chirurgical [41][42] :***

-L'ostéosynthèse par introduction de corps étrangers métalliques au contact du foyer de fracture a multiplié les complications de la consolidation.

Citons, par exemple, les pseudarthroses consécutives à l'usage du cerclage métallique, de la simple plaque d'ostéosynthèse de type Sherman, qui pérennise un écartement fragmentaire minime, mais désastreux; de même qu'un clou de Kuntscher, trop volumineux pour une cavité médullaire non alésée et qui maintient un écartement fragmentaire générateur de pseudarthrose.

Ces ostéosynthèses doivent en outre être considérées différemment selon qu'il y a ou non un abord du foyer de fracture.

-La dévascularisation excessive des fragments fracturaires a aussi un rôle dans l'évolution vers la pseudarthrose.

1.2 Les facteurs généraux [43]

Le métabolisme global d'un individu intervient peu dans la consolidation qui est un phénomène essentiellement local.

L'âge n'est pas un facteur pronostic; mais la fréquence des pseudarthroses serait plus grande chez les malades âgés et ceux en mauvais état général.

L'ostéoporose secondaire à l'immobilisation ou à l'insuffisance rénale complique le traitement de la pseudarthrose, car les vis foirent, et le débricolage est fréquent. On conseille l'utilisation du ciment pour fixer les vis qui prennent mal surtout chez le sujet âgé, et la greffe doit être abondante.

L'hyperparathyroïdie n'est pas constamment un facteur de pseudarthrose.

La grossesse retarde habituellement la consolidation. Deux facteurs sont péjoratifs:

- Une insuffisance vasculaire empêchant, le développement d'une néocirculation nécessaire à la constitution du cal.

- Un diabète non équilibré qui joue un rôle nocif, non seulement en raison de la micro-angéite distale, habituelle dans cette maladie, mais aussi parce qu'une oxydation correcte des hydrates de carbone est nécessaire à la synthèse du collagène.

L'administration de certaines drogues comme les corticoïdes et les antiinflammatoires non stéroïdiens ralentit la consolidation.

L'héparinothérapie prolongée.

Les maladies infectieuses, comme la syphilis qui a été souvent évoquée dans les vieux manuels de pathologie, ne peuvent plus être incriminées actuellement.

Chez les dialysés rénaux, la consolidation est souvent retardée. L'alcoolisme est aussi un facteur dans la pseudarthrose diaphysaire de l'humérus.

1.3 Les facteurs évolutifs

a. La survenue d'une infection [44][45]

Le staphylocoque doré est le germe responsable dans 50% des infections actuellement. L'infection, non pas précoce mais tardive, constitue l'un des plus redoutables ennemis de la consolidation des fractures. Si l'infection n'empêche pas la consolidation, elle la rend beaucoup plus aléatoire outre les thromboses multiples des vaisseaux musculo-périostés qu'elle entraîne, les phénomènes cataboliques liés à l'inflammation et qui tendent à éliminer

les tissus nécrosés s'opposent aux processus anaboliques que nécessite la formation du cal. Cette infection s'installe soit après ouverture traumatique du foyer de fracture, soit après son ouverture opératoire.

b- La mobilité fragmentaire [46]

Elle est secondaire à: Des complications mécaniques des appareils plâtrés mal adaptés. Des complications mécaniques des ostéosynthèses dont les échecs peuvent provenir :

- D'une réduction imparfaite.
- D'une contention d'emblée insuffisante.
- D'une défaillance du matériel lors d'une consolidation retardée.
- D'une fonte du cal osseux par effet de pile.

2. Anatomopathologie des PSA septiques

Le germe le plus incriminé dans la pseudarthrose septique est le staphylocoque doré, l'inoculation se fait lors des fractures ouvertes ou pendant la réduction sanglante. Elles se voient avec ou sans plâtre, avec ou sans matériel de contention, le foyer de pseudarthrose est souvent mobile avec absence du cal, les extrémités osseuses souvent nécrosées et séquestrées et indépendantes l'une de l'autre, ou parfois unies par un tissu inter fragmentaire, à cela s'ajoute les lésions des parties molles. Il existe très souvent au niveau de la cicatrice ou à distance, une ou des fistules qui laissent couler des sérosités louches ou du pus franc.

III. DIAGNOSTIC POSITIF DES SEQUELLES INFECTIEUSES DES TRAUMATISMES OUVERTS :

Le diagnostic des séquelles infectieuses des traumatismes ouverts des membres est clinique, biologique, radiologique, et histologique.

A. Incidence des séquelles infectieuses :

Etude	Nbre de cas	Nbre de séquelles infectieuses	Incidence
MOYIKOUA et all [47]	150	4 ostéites 12 : 5 PSA septiques 3 ostéoarthrites	2,6% 8% : 3,4% 2%
MAIGA [48]	110	9 ostéites 11 : 5 PSA septiques	5,5% 10% : 4,5%
JOHNSON et all [2]	35	9 ostéites 13 : 4 PSA septiques	25,7% 37,1% : 11,4%
MPOUM [49]	26	15 ostéites 16 : 0 PSA septique 1 ostéoarthrite	57,7% 61,5% : 3,8%
IBNOULKHATIB et all [50]	12	4 PSA septiques	33,3%
ELHARRAZ [51]	61	1 ostéite 5 : 4 PSA septiques	1,7% 8,2% : 6,5%
Notre étude	28	5 ostéites 14 : 9 PSA septiques	18% 50% : 32%

Tableau 23 : Comparaison des séries selon l'incidence des séquelles infectieuses des traumatismes ouverts des membres

D'après la comparaison, il paraît nettement que l'incidence des séquelles infectieuses des traumatismes ouverts dans notre étude est augmentée par rapport aux études internationales, alors qu'elle est proche de celle de **MPOUM [49]** réalisée au sein de l'HMIMV, cela est expliqué par le fait que la moitié des patients de notre série sont prise en charge en 2^{ème} main après s'être opéré pour leurs traumatismes ouverts dans d'autres établissements hospitaliers.

B. Diagnostic clinique :

1. l'interrogatoire :

Doit préciser entre autre :

➤ **L'âge le sexe du patient**

Etude	Moyenne d'âge	Nbre d'hommes %	Nbre de femmes %	Sexe ratio
MOYIKOUA [47]	35	72,8%	27,2%	3
SEEKAMP et all [52]	45,7	75,6%	24,2%	3,1
ELGOUNI [53]	45,8	75,7%	24,3%	3,12
ORTHOZOUL [54]	42,5	96,4%	3,6%	-
OVASKA et all [55]	60	44%	56%	1,2
Notre étude	42,2	71,4	28,6	2,5

Tableau 24 : Comparaison des séries selon l'âge et le sexe des patients

L'âge moyen de nos patients (42,2) avec un pic de fréquence entre 30 et 59 ans rejoint globalement les données de la littérature vu que cette tranche d'âge demeure la plus active et la plus exposées aux traumatismes ouverts ainsi qu'à leurs séquelles infectieuses.

En ce qui concerne le sexe des patients exposés, la plupart des auteurs ont noté la prédominance masculine, ce qui est le cas pour notre série qui confirme ces données avec un sexe ratio à 2,5.

➤ **Les antécédants du patient**

Etude	ATCDS	Taux (%)
BRU et all [56]	Diabète	30%
	Tabagisme/éthylisme	14,5%
	Cortico/chimiothérapie	14,5%
WICHOU et all [57]	Diabète	27,3%
	Tabagisme	18,2%
ELGOUNI [129]	Diabète	25,3%
	Tabagisme	1%
Notre étude	Diabète	21,5%
	Tabagisme	21,5%
	Traumatismes	14,2%

Tableau 25 : Comparaison des séries selon les ATCDS pathologiques

On distingue que le taux des antécédents généraux, précisément celui du diabète et du tabagisme de notre étude est similaire à celui de la littérature pour les patients souffrant d'infections ostéo articulaires en général et spécifiquement des ostéites et pseudarthroses septiques, ceci a poussé plusieurs auteurs tel que **KOHLPRATH et all [58]** **DURBANA [37]** **EA et all [59]** **MIGAUD [60]** à considérer ces deux antécédents comme facteurs de risque infectieux ayant un niveau de preuve élevé dans la chirurgie traumatologique et impliqués dans la persistance et la chronicité des ostéites et pseudarthroses septiques, au point que le diabète a été classé par **CIERNY-MADER[61]** comme un facteur systémique du risque de survenue de l'infection osseuse.

➤ **Le segment du membre atteint**

Etude	Membre le plus atteint
MOYIKOUA et all [47]	Jambe (75%)
SEEKAMP et all [52]	Jambe (52,4%)
BORISLAV et all [62]	Main (55,5%)
TRAORE [63]	Fémur (50%) Jambe (50%)
ELGOUNI [53]	Ostéite :Jambe (40%) PSA : Jambe (45,4%)
ORTHOZOUL [54]	Jambe (92%)
Notre étude	Jambe (78,6)

Tableau 26 : Comparaison des séries selon le segment de membre atteint

D'après les données de la littérature, la jambe est le membre le plus touché par les séquelles infectieuses des traumatismes ouverts, c'est ce que nous avons noté chez nos patients avec prédominance des ostéites et des PSA septiques au niveau de la jambe (78,6%) contre (21,4%) au niveau du fémur.

➤ **L'étiologie du traumatisme ouvert**

Etude	Etiologie fréquente (%)
MOYKIOUA [47]	AVP (56%)
TRAORE [63]	AVP (72,7%)
MAIGA [48]	AVP (88,8%)
IBNOULKHATIB et all [50]	AVP (75%)
ELHARRAZ [51]	AVP (78,7%)
Notre étude	AVP (71,5%)

Tableau 27 : Comparaison des séries selon l'étiologie du traumatisme ouvert initial

Selon les différentes études, les AVP restent l'étiologie la plus fréquente des traumatismes ouverts responsables des séquelles infectieuses avec des taux élevés allant de 72 à 89% avec même certaines études tel celle de **SINGH et all [64]** où le taux d'AVP a atteint 100% comme étiologie. Ces données sont cohérentes avec notre étude ayant classé les AVP comme 1ère étiologie des traumatismes ouvert et ceci est expliqué par l'agrandissement du parc automobile, du nombre élevé des engins à deux roues et du non respect du code de la route.

➤ **Le type d'ouverture cutanée provoquée par le traumatisme ouvert**

Dans notre étude, on a utilisé la classification de GUSTILLO et ANDERSON élaborée en 1969[65], pour analyser le type d'ouverture cutanée :

Tableau 28. Classification des fractures ouvertes (GUSTILO ET ANDERSON)		
Grade	Description	Energie
I	Plaie inférieure à 1 cm	Basse
II	Plaie 1-10 cm	Moyenn
IIIA	Lésions tissulaires étendues, sup à 10 cm, ne nécessitant pas de lambeau	Haute
IIIB	Lésions sup à 10 cm, atteinte 56arquee du périoste, os exposé, lambeau nécessaire	Haute
IIIC	Atteinte artérielle nécessitant une reconstruction vasculaire	Haute

Etude	Type d'ouverture cutanée (%)	Incidence des séquelles infectieuses (%)
SEEKAMP et all [52]	I : 29,3% II : 38,6% IIIA : 10,5% IIIB : 7,1% IIIC : 14,5%	0% 3,1% 8,3% 23,6% 23,7%
OVASKA et all [55]	I : 16% II : 53% IIIA : 22,6 % IIIB/C : 8,1%	5% 12% 26% 45%
JOHNSON et all [2]	IIIA : 14,3% IIIB : 22,9 %	38,5% 61,5%
Notre étude	-	I : 7,1% II : 50% III : 42,9%

Tableau 29 : Comparaison des études selon le type d'ouverture cutanée

Les données de la littérature montre une grande corrélation entre le type de l'ouverture cutanée et l'incidence de séquelles infectieuses, ceci est confirmé par d'autres auteurs tel que

KOHLPRATH et all[58], PAPAKOSTIDIS et all[66]. Cette constatation est similaire dans notre étude sauf qu'on remarque une légère décroissance de l'incidence des séquelles du type II au type III qui peut s'expliquer par le nombre faible de population étudié.

➤ **Le type de fracture provoquée par le traumatisme**

Etude	Type de fracture (%)	
MAIGA [48]	Trait transversal :	60,9%
	Jambe : Trait comminutif :	19,1%
	Trait oblique :	15,4%
MEDJAHED et all [67]	Fémur : 1/3 supérieur :	54,5%
	1/3 moyen :	45,5%
	1/3 moyen :	62%
	Jambe : complexe :	23,8%
	Bifocale :	14,2%
ELHARRAZ [51]	Trait comminutif :	42,6 %
	Jambe : Trait spiroïde :	18%
	Trait avec 3ème fragment :	13%
Notre étude	Trait comminutif :	36,4%
	Jambe : Trait spiroïde :	27,3%
	Trait avec 3ème fragment :	27,3%
	Fémur : Trait avec 3ème fragment :	66,7%
	Trait comminutif :	33,3%

Tableau 30 : Comparaison des séries selon le type de fracture

On constate une large diversité dans les types de fractures ouvertes susceptibles d'avoir des séquelles infectieuses, sauf qu'il ya une légère

prédominance des fractures avec traits comminutifs dans la littérature ce qui est le cas pour notre série

➤ **Le délai d'hospitalisation et les différents traitements subis, médicaux et chirurgicaux**

a. Traitement médical :

Etude	Antibiothérapie administrée
MAIGA [48]	Ciprofloxacine+ métronidazole ou Amoxicilline+métronidazole
JOHNSON et all [2]	Céfazoline ou vancomycine
IBNOULKHATIB et all [50]	Amoxicilline + ac clavulanique
ELHARRAZ [51]	Amoxicilline+ac clavulanique ou Amoxicilline+ac clavulanique+métronidazole
Notre étude	Amoxicilline + ac clavulanique ou Amoxicilline/ac clavulanique+ métronidazole

Tableau 31 : Comparaison des séries selon le type de trt médical utilisé

Dans toutes les études, on remarque l'utilisation d'une antibiothérapie anti staphylococcique, le type d'antibiotique diffère d'une série à l'autre due probablement à la disponibilité ou le coût des molécules.

La plupart des auteurs tel **NOEL LI et all [1]**, **BENNETT et all [68]** recommandent l'amoxicilline+ac clavulanique ou le céfuroxime sauf en cas d'allergie où le clindamycine peut être utilisé en perfusion continue jusqu'à le premier débridement puis associer la gentamycine au moment de l'induction de l'anesthésie.

b. Traitement chirurgical initial :

Etude	Traitement chirurgical (%)	Incidence des séquelles (%)
MOYKIOUA et all [47]	Parage : 100% FE : 10,6% FI : 2%	8%
MAIGA [48]	Parage : 95,45% FE : 1%	10%
JOHNSON et all [2]	Parage + FE : 100%	37,1%
SINGH et all [64]	Parage +ECM : 100%	4%
IBNOULKHATIB et all [50]	Parage : 100% FE : 33,3% FI : 41,6%	33,3%
ELHARRAZ [51]	Parage + FE : 100%	8,2%
Notre étude	Parage+ FE : 85,8% Parage+FE puis plaque : 7,1% Parage+ ECM : 7,1%	50%

Tableau 32 : Comparaison des séries selon le traitement chirurgical initial effectué

On constate que le parage chirurgical est un geste d'urgence primordial dans toutes les série y compris la notre, alors qu'il ya une grande différence en ce qui concerne la technique de stabilisation osseuse effectuée.

Pour certains auteurs, la fixation externe est indiqué chez les patients avec des fractures stade III de GUSTILO [58] et doit être remplacée dès que possible par ECM afin de limiter les risques d'infection [58] ; alors que d'autres études [68] favorisent la fixation externe pour les fractures ouvertes du tibia en terme de taux de séquelles infectieuses et la fixation interne pour le fémur. Dans notre étude le parage+FE est la méthode de stabilisation la plus utilisée.

Après avoir déterminé les caractéristiques de l'épisode traumatique, l'interrogatoire recherche :

- L'évolution post thérapeutique : poussées infectieuses, fistules productives
- Les circonstances de survenue de l'infection
- Le mode de début qui est le plus souvent chronique nécessitant un examen rigoureux
- Les signes fonctionnels: douleur inflammatoire ou mécanique, écoulement, rougeur, gonflement d'une articulation, limitation du périmètre de marche
- Retentissement socio professionnel

2. L'examen physique :

Primordial, il précise l'état cutané, vasculaire, neurologique, osseux et fonctionnel du membre.

2.1 L'examen général :

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

Etude	Signes généraux (%)
WICHOU et all [57]	Fièvre (38,5%)
ELGOUNI [53]	Fièvre (9,3%)
ELKHIATI [69]	Fièvre (37,5%)
Notre étude	Fièvre (14,2%)

Tableau 33 : Comparaison des séries selon les signes généraux révélés

Malgré que notre étude soit différente par rapport aux études analysées à propos du taux des signes généraux et précisément la fièvre au cours des séquelles infectieuses des traumatismes ouverts, elle est similaire à d'autres séries de littérature, vu que la plupart des auteurs tels qu'**EA et al [59]** **TOUIMI et al [25]** affirme que la fièvre est plutôt rare dans ces genres d'infections chroniques.

2.2 L'examen local :

L'inspection doit noter l'état de la peau et rechercher les lésions d'ostéite chronique :

- 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. Il faut préciser son nombre, son siège et son aspect.
- L'abcès : Il est rare que l'évolution se fasse vers un abcès qui peut se collecter en regard d'un 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 modifications tégumentaires avec érythème des berges de la plaie opératoire[24]. 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.
- Cicatrices de fistules ou d'interventions antérieures

La palpation à la recherche de :

- Chaleur, collection ou d'une crépitation pouvant orienter vers une gangrène.
- La douleur : dont la valeur sémiologique est difficilement appréciable sur un segment osseux opéré, due aux modifications locales de la plaie opératoire dont l'évolution n'est pas normale lors des contrôles des pansements effectués de façon itérative. Ces douleurs sont profondes, peu intenses, parfois elles peuvent être très fortes entraînant une impotence fonctionnelle.
- Mobilité anormale du foyer de la fracture opérée, ou l'absence de cal perceptible en faveur d'une pseudarthrose.

2.3 L'examen locorégional :

Il consiste par le biais d'un examen osseux et articulaire à rechercher les déformations osseuses, le raccourcissement éventuel, l'angulation et les troubles de rotation associés, et à l'appréciation de la mobilité articulaire sus et sous jacente à la recherche d'une raideur du membre atteint, sans oublier d'effectuer une cotation musculaire analytique, et dresser un bilan vasculo nerveux.

Etude S.locaux	ELKHIATI [69]	WICHOU et all [57]	ELGOUNI [53]	ORTHOZOUL [54]	Notre Etude
Fistule	18,7%	54%	53,6%	96,4%	78,5%
Douleur	-	-	13,4%	-	78,5%
S.infl.locaux	-	-	10%	96,4%	46,8%
IFR	-	-	22,7%	-	21,4%
Plaie infectée	-	-	10%	-	18,2%
Raccourcissement du mbre	18,7%	-	-	-	18,2%
Déformation du mbre	-	27%	12,4%	-	18,2%
Amyotrophie	18,7%	23%	9,3%	-	7,1%

Tableau 34 : Comparaison des séries selon les signes locaux révélés

Notre étude est similaire avec toutes les séries cités qui affirme que la fistule est le signe capital des séquelles infectieuses des traumatismes ouverts, alors qu'on distingue une grande différence en ce qui concerne le taux des autres signes cliniques et leur présence, ceci peut être expliqué par la spécificité des autres études [54] [57] [69] sur un type précis d'infection.



Figure 4 : Fistule d'une ostéite du fémur avec écoulement après fracture ouverte



Figure 5: Fistule d'une ostéite chronique post traumatique

B. Diagnostic biologique :

1. Bilan biologique non spécifique :

Les marqueurs sanguins de l'inflammation tels que les taux de leucocytes et de la protéine C-réactive peuvent être augmentés. Le dosage sanguin de la CRP est un marqueur précoce du développement d'une infection [47]. Il permet une surveillance rapprochée et un diagnostic rapide dans les semaines suivant une fracture ouverte.

		Valeur moyenne de CRP/PNN	
Diagnostic		Ostéite	PSA septique
Etude			
ELGOUNI		CRP : 46,3mg/l	CRP : 27,1mg/l
[53]		PNN : 10x10 ³ /mm ³	PNN : 8,4x10 ³ /mm ³
ORTHOZOUL		CRP : 18,75mg/l	-
[54]		PNN : 8,1x10 ³ /mm ³	
Notre étude		CRP : 35,7mg/l	CRP : 24,5mg/l
		PNN : 7,2x10³/mm³	PNN : 8,3x10³/mm³

Tableau 35 : Comparaison des séries selon les signes biologiques révélés

On distingue que la valeur de CRP de notre étude pour l'ostéite et la pseudarthrose septique est en faveur d'un syndrome inflammatoire présent mais discret ce qui est similaire dans les autres études analysées. Tandis que pour la leucocytose sanguine, les valeurs apportées par notre étude sont cohérentes avec celle de la littérature, qui affirme que le principal intérêt des marqueurs biologiques réside dans la surveillance d'une infection sous antibiothérapie [25] [71].

2. Bilan à visée bactériologique [29][72][73][11].:

Le diagnostic d'une infection osseuse est toujours confirmé par un diagnostic microbiologique

révélant la présence de germes et permettant ainsi de porter un diagnostic de certitude conduisant à une thérapie antibiotique plus ciblée. Pour cela différents types de prélèvements sont réalisés puis analysés pour rendre un résultat précis sur la bactériologie de l'infection étudiée.

2.1 Prélèvements

L'optimisation des prélèvements bactériologiques se fait en six points :

- le laboratoire de bactériologie doit être averti pour obtenir un examen direct rapidement ;
- il faut éviter d'instaurer une antibiothérapie avant les prélèvements (sauf en cas d'urgence infectieuse) : arrêt de l'antibiothérapie 15 jours auparavant ;
- l'ensemencement direct du liquide synovial dans des milieux de culture enrichis augmente les chances d'isolement et d'identification bactérienne ;
- les prélèvements doivent être profonds et multiples (pour confronter les résultats) après décontamination cutanée soignée ;
- la culture doit être prolongée ;
- en cas d'isolats de germes peu pathogènes, plusieurs isolats doivent être positifs pour le même germe.

La fiabilité de ce diagnostic va dépendre de la qualité des prélèvements, des modalités de leur transport jusqu'au laboratoire et des techniques utilisées dans ce laboratoire.

▪ Prélèvements superficiels

L'écouvillonnage superficiel à partir d'un orifice de fistule, d'une cicatrice désunie ou d'une plaie est à proscrire. En effet, les germes retrouvés sont majoritairement des contaminants de la flore cutanée dont le rôle pathogène éventuel est impossible à déterminer avec certitude. Les bactéries isolées sont souvent multirésistantes chez les malades prétraités, pouvant engendrer des prescriptions antibiotiques inutiles [75][76]. Il est, cependant, possible d'aspirer les sérosités après avoir introduit un cathlon dans le trajet de la fistule. Ce procédé pourrait réduire le risque de contamination [76]. Pour cela, seuls les prélèvements profonds ont une valeur indiscutable.

▪ Prélèvements profonds

Les prélèvements profonds sont des prélèvements de liquides de ponction articulaire ou de lavage articulaire, d'abcès, de biopsies synoviales, de fragments tissulaires pathologiques (os, capsule, tissus nécrotiques), parfois de matériel (vis) prélevés lors de l'intervention.

Ces prélèvements doivent être manipulés à l'abri de toute contamination (cutanée ou salivaire) car des bactéries commensales peuvent être responsables d'une infection osseuse

surtout lorsque du matériel étranger a été mis en place. La valeur des bactéries isolées sera alors authentifiée par leur présence dans plusieurs prélèvements profonds successifs.

Dans notre série (14 cas), l'étude bactériologique a été effectuée en moyenne par 1,5 prélèvement profond ou superficiel. Les prélèvements profonds étaient majoritaires, les pus profonds représentaient (78,5%) suivis par les biopsies osseuses (50%) et les prélèvements superficiels (21,4%).

Notre recherche bibliographique a fait ressortir un nombre important d'articles qui considèrent tous, que seuls les prélèvements profonds ont une valeur indiscutable dans le diagnostic bactériologique des IOA y compris celle post traumatique, alors que ceux superficiels permettent d'isoler des bactéries cutanées dont l'intérêt pathologique est discutable, peuvent induire en erreur, et ne devraient pas avoir de valeur décisionnelle [25][59][74][77].

▪ **Modalités de transport**

Pour obtenir un résultat convenable certaines règles concernant le transport des prélèvements sont à respecter. Tout d'abord ils doivent arriver au laboratoire à température ambiante le plus

rapidement possible, soit moins de deux heures après avoir été prélevés. Si ce délai ne peut être respecté, les prélèvements doivent être placés dans des milieux de transport permettant la survie de bactéries fragiles ou anaérobies. L'étiquetage doit être soigneux avec une fiche de renseignements comportant la localisation précise des échantillons, l'heure de prélèvement, les antécédents du site d'infection et l'existence d'une antibiothérapie.

Deux protocoles de conservation sont à suivre suivant le type de prélèvement.

Prélèvements liquides

Le plus souvent, les ponctions articulaires doivent être injectées dans des tubes contenant de l'héparine sèche fermés hermétiquement (type Vacutainer®) pour éviter la coagulation et ainsi faciliter la numération des cellules. Cependant il est plutôt conseillé de les inoculer dans un tube stérile contenant de l'EDTA préféré à l'héparine qui est un inhibiteur de PCR. De plus il est recommandé d'inoculer une partie des liquides articulaires dans deux flacons d'hémoculture, aérobie et anaérobie, et de les placer à l'étuve à 37°C durant 10 jours.

* Prélèvements tissulaires

Les prélèvements solides sont déposés dans des pots stériles secs, sous emballage stérile, ou dans des milieux de transport.

▪ **Examen des prélèvements**

Plusieurs types d'examens sont réalisables sur les prélèvements après préparation.

*Préparation des prélèvements

Les prélèvements solides doivent être broyés et ensemencés sous une hotte protectrice par un manipulateur portant des gants stériles. Le broyage se fait dans un mortier stérile avant une sonication brève du prélèvement (50Hz pendant 5 minutes) pour détruire le biofilm adhérent avant mise en culture. Plusieurs frottis sont ensuite préparés sur des lames pour coloration. Les prélèvements liquides sont eux directement analysables.

*Les différents types d'examens

- Ensemencement sur milieux riches : les milieux liquides et solides doivent être ensemencés sur des milieux riches utilisés habituellement au laboratoire :
 - gélose au sang incubée en aérobie à 37°C,
 - gélose chocolat supplémentée en polyvitamines, incubée sous 5% de CO₂ à 37°C,
 - gélose au sang en anaérobiose à 37°C,
 - milieux liquides enrichis, type bouillons d'hémoculture aérobie et anaérobie traditionnels.

L'incubation des milieux de culture est prolongée (minimum 7 jours) pour permettre la croissance de bactéries exigeantes, de croissance lente. Les cultures en aérobie et sous CO₂ sont à observer tous les jours, les cultures anaérobies toutes les 48 heures, les bouillons d'enrichissement sont repiqués dès qu'un trouble ou qu'une culture est observée ; ils sont systématiquement repiqués après au moins 7 jours d'incubation sur les milieux de culture gélosés et incubés à nouveau 48 heures supplémentaires.

- Dosage de l'acide lactique : le dosage des protéines, du glucose, des lactates et de la procalcitonine dans le liquide articulaire sont effectués en laboratoire. Ils apportent quelques indications mais n'ont pas de valeur dans le diagnostic d'une infection. Seule une concentration élevée d'acide lactique est hautement suggestive d'une infection bactérienne.
- Examen cytologique direct : il est indispensable à l'interprétation des résultats. Cet examen comporte :

- l'aspect macroscopique du prélèvement : citrin, clair, trouble, puriforme, visqueux...
- une numération des éléments sur cellule de Malassez à usage unique. La quantité de leucocytes est un élément du diagnostic différentiel car un nombre > 5104 leucocytes/ml avec une prédominance de polynucléaires neutrophiles est en faveur d'une infection bactérienne ;
- une formule des éléments après coloration de May-Grünwald-Giemsa d'un frottis pour identifier les polynucléaires neutrophiles et les autres cellules ;
- une coloration de Gram pour rechercher des bactéries sur un frottis ou sur une lame après cyto centrifugation, pour permettre une orientation thérapeutique en urgence ;
- des colorations spéciales telles que Ziehl ou l'auramine, pour la recherche des mycobactéries ;
- l'antibiogramme est réalisé selon les recommandations du CASFM, en prenant soin de tester, en fonction du germe en cause, les antibiotiques à bonne diffusion osseuse (fosfomycine, clindamycine, acide fucidique, linézolide, rifampicine, ciprofloxacine, triméthoprime-sulfaméthoxazole) ;
- PCR : une partie du matériel biopsique est congelée dans des tubes adaptés à -80°C pour permettre une étude de biologie moléculaire ultérieure. La PCR sera réalisée uniquement sur des prélèvements négatifs en culture ou pour lesquels un germe supposé contaminant a été isolé dans les flacons d'enrichissement (un résultat négatif en PCR pourra être un argument évocateur d'une contamination au moment de l'inoculation du liquide dans le flacon).

En pratique, il arrive que ces techniques ne puissent pas être toutes réalisées, faute d'une quantité suffisante de prélèvement. Il est alors recommandé dans ce cas d'effectuer en première intention un enrichissement et une PCR, sans examen direct ni culture standard, afin d'augmenter les chances de documenter l'infection

ETUDE	Gram des bactéries identifiées (%)
JOHNSON et all [2]	CGP : 74,1% BGN : 18,5% BGP : 7,4%
ELOUENNASS et all [78]	CGP : 54,5% BGN : 39,8% BGP : 5,7%
ELGOUNI [53]	CGP : 60,3% BGN : 16% BGP : 3,4%
ORTHOZOUL [54]	CGP : 47% BGN : 26% BGP : 16%
Notre étude	CGP : 75,7% BGN : 18,2% BGP : 6,1%

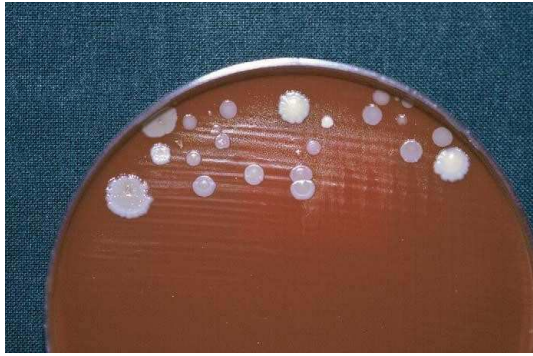
Tableau 36 : Comparaison des séries selon le gram des bactéries identifiées

En ce qui concerne le gram des bactéries isolées, notre étude semble similaire aux autres études, affirmant la prédominance des CGP dans les cultures des IOA en général y compris les séquelles post traumatiques.

▪ **Résultats des cultures [29]**

Pour les infections chroniques l'interprétation des résultats est plus délicate et repose donc sur la comparaison de plusieurs prélèvements profonds. Il s'agit alors :

- d'une véritable infection si plusieurs prélèvements sont positifs avec les mêmes bactéries ayant les mêmes phénotypes de résistance aux antibiotiques,
- d'une infection probable si un ou deux prélèvements sont positifs,
- d'une probable contamination lorsqu'un seul prélèvement est positif dans un seul milieu de culture,
- d'un résultat ininterprétable lorsqu'un seul milieu de culture est positif pour l'unique prélèvement effectué.



Aspect classique d'un milieu de culture gélosé après ensemencement de prélèvements osseux profonds lors d'une infection chronique autour d'une prothèse articulaire, montrant plusieurs aspects de quelques colonies de Staphylocoques à coagulase négative. L'aspect polymorphe des colonies peut faire penser à un prélèvement contaminé.

Figure 6: Photo d'une gélose typique lors d'infection ostéoarticulaire chronique [29]

▪ Bactéries isolées :

Etude	Espèces bactériennes fréquente (%)
SEEKAMP et all [52]	<i>S.aureus</i> : 81% <i>Enterobacter</i> : 28,6% <i>P.aeruginosa</i> :19,1%
JOHNSON et all [2]	<i>S.aureus</i> : 37,1% <i>S.à coagulase négative</i> : 29,6% <i>P.aeruginosa</i> :11,1%
EA et all [59]	<i>S.aureus</i> : 38% <i>S.à coagulase négative</i> : 8% <i>Enterobacteries</i> :7%
ELOUENNASS et all [78]	<i>S.aureus</i> : 23,6% <i>S.à coagulase négative</i> : 22,8% <i>P.aeruginosa</i> :8,9%
ELGOUNI [53]	<i>S.aureus</i> : 23,9% <i>S.à coagulase négative</i> : 23,9% <i>P.aeruginosa</i> :6%
Notre étude	<i>S.aureus</i> : 30,3% <i>S.à coagulase négative</i> : 27,3% <i>E.feacalis</i> :12,1%

Tableau 37 : Comparaison des séries en fonction des bactéries isolées

On constate que notre étude rejoint les séries de littérature en démontrant que le *S.aureus* et *S.à coagulase négative* sont de loin les espèces les plus incriminées dans les IOA y compris les post traumatiques.

3. Bilan anatomopathologique :

L'histologie osseuse positive est indispensable pour confirmer le diagnostic d'ostéite

chronique. Ce prélèvement osseux est reconnu comme étant le moyen diagnostique « gold standard » [79].

L'analyse anatomopathologique prouve l'infection osseuse. Sa positivité corrélée à l'analyse bactériologique permet d'attester de l'ostéite et engage l'utilisation d'antibiotiques à tropisme osseux.

C. Diagnostic radiologique :

Si la clinique des séquelles infectieuses des traumatismes ouverts des membres semble la même, leurs signes radiologiques diffèrent.

1. L'ostéite chronique :

1.1 Radiographie standard :

La radiographie standard est indispensable. Si elle est souvent normale dans les phases précoces de l'infection, des anomalies sont quasi-constantes en cas de chronicité. Il peut s'agir de microgêodes apparaissant comme des images ostéolytiques microlacunaires donnant un aspect mité à l'os. Une réaction périostée est souvent visible donnant un aspect lamellaire à l'os et déformant ses contours [80]. Dans les formes hyperostotantes, il existe une augmentation du volume diaphysaire des os longs avec une hyperostose corticale qui rétrécit la cavité médullaire. Des fragments d'os nécrosés correspondant aux séquestres sont parfois visibles [81]. Un épaississement fusiforme de la corticale des os longs peut se voir en cas d'abcès. En cas de retard de consolidation ou de présence de matériel d'ostéosynthèse, les anomalies radiologiques doivent faire évoquer une pseudarthrose septique. Néanmoins, en cas de traumatisme ancien ou de présence de prothèse, ces anomalies peuvent se confondre avec des séquelles traumatiques préexistantes dans le premier cas ou de descellement mécanique dans le deuxième [59][76].

Les signes radiologiques mis en évidence dans notre étude par la radiographie standard étaient dominés par des signes de séquestres osseux (40%) et d'ostéolyse (60%) pour les 5 cas d'ostéite ce qui est conforme avec les données de la littérature[25][59] comme étant des signes radiologiques pathognomoniques de cette infection

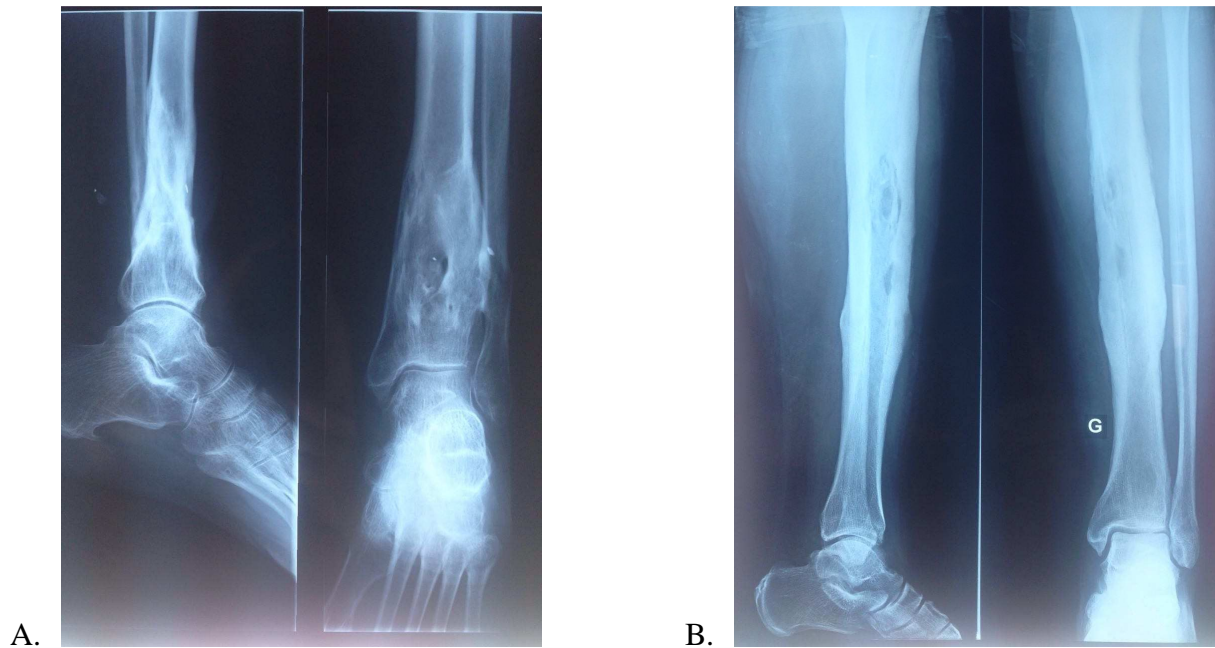


Figure 7 : Ostéite chronique (A :après plaie par balle B : suite à un AVP)

1.2 Tomodensitométrie(TDM)

La TDM permet de bien visualiser les images ostéolytiques et d'apprécier leurs étendues. Elle est performante pour détecter la présence de séquestres osseux qui apparaissent comme des fragments d'os dense dans des zones d'ostéolyse ou dans les parties molles et peut déterminer le trajet d'une fistule. La TDM est cependant gênée par la présence de matériel d'ostéosynthèse et de prothèse [76][80].

Pour un certain nombre de localisations, la tomographie par émission monophotonique (TEMP) permet d'obtenir des images plus contrastées et d'améliorer la délimitation des anomalies. L'apport de la TEMP-TDM s'est avéré significatif en différenciant l'atteinte osseuse de celle des parties molles, en précisant, par exemple, le diagnostic d'ostéomyélite en présence de remaniements morphologiques après traumatisme difficiles à interpréter ou en excluant une infection prothétique du genou en confirmant l'atteinte synoviale articulaire uniquement [82].

1.3 IRM

Par rapport à la TDM, l'IRM est plus performante pour l'analyse des tissus mous et de la moelle osseuse. Sa négativité élimine le diagnostic d'infection. L'IRM avec injection est l'examen de choix avec une sensibilité-spécificité de 90 à 95 %, supplantant les techniques scintigraphiques [76]. Elle permet, en outre, de mieux différencier l'ostéite infectieuse de l'ostéoarthropathie du pied, complication fréquente dans les stades avancés du diabète. Les séquences T1 et T2 sont complétées par l'injection de produits de contraste. En cas d'infection, l'IRM montre un hypersignal en pondération T1 correspondant à l'œdème osseux intramédullaire. En T2 l'hypersignal du foyer septique est entouré par un hypersignal du reste de l'os et/ou des parties molles. À ce stade, l'injection de gadolinium entraîne un rehaussement diffus des zones inflammatoires révélant la présence d'un abcès qui apparaît hypo-intense cerné par un fin liseré hyperintense en T1 et hyperintense avec un liseré hypo-intense en T2. L'IRM est moins performante que la TDM pour détecter les séquestres osseux [83]. La sensibilité de l'IRM est proche de 100 % mais elle n'est pas aussi spécifique. En effet, les anomalies observées peuvent faire discuter une cause tumorale. De plus, des anomalies de signal peuvent persister plusieurs mois après la guérison d'une infection ou après chirurgie avec pose de matériel. D'ailleurs, la

présence de prothèse ou de matériel d'ostéosynthèse entraîne la présence d'artéfacts gênants pour l'analyse [83][84].

1.4 Scintigraphie

Les techniques de médecine nucléaire sont nombreuses pour explorer les processus infectieux. Les techniques scintigraphiques sont certes très sensibles mais souffrent d'un manque de spécificité. Pour améliorer leurs performances, elles ont bénéficié de l'utilisation de plusieurs traceurs tels que le technétium 99 m (99mTc), le gallium 67, l'indium-111 (111In) ou encore la fluorine 18-fluoro-D-déoxyglucose (18FDG).

La scintigraphie au technétium : Le traceur utilisé est le biphosphonate 99mTc. L'examen est réalisé en trois temps pour détecter l'infection : temps artériel, temps tissulaire et temps osseux. L'hyperfixation témoigne de l'inflammation de l'os alors qu'une

hypofixation peut correspondre à un abcès. Il est facile à réaliser et permet d'avoir des clichés de tout le squelette. Si la scintigraphie osseuse apparaît très sensible (90 à 100 %) et ce, dans les 24 à 48 heures après le début de l'infection osseuse, en revanche, sa spécificité reste basse, de l'ordre de 35 %. Néanmoins, elle possède une excellente valeur prédictive négative ; ainsi une scintigraphie osseuse strictement négative aux trois temps permet d'écarter le diagnostic d'ostéite [85][86].

La scintigraphie au gallium : La scintigraphie au gallium⁶⁷ est basée sur les similitudes de comportement biologique avec celles de l'ion ferrique (Fe³⁺). Après injection intraveineuse, le gallium-67 se lie à la transferrine circulante, est extravasé au niveau du foyer inflammatoire par augmentation du flux sanguin et de la perméabilité capillaire, puis il est capté par les tissus inflammatoires (par l'intermédiaire de la lactoferrine) ou par les bactéries (grâce aux sidérophores). Si la scintigraphie couplée os/gallium a permis d'augmenter la spécificité de détection des infections osseuses, elle apparaît peu sensible (44 %) en cas de sepsis évoluant à bas bruit. Par ailleurs, la fixation est non spécifique de l'infection puisque le gallium se fixe sur de nombreuses lésions inflammatoires et tumorales [87][88].

La scintigraphie aux leucocytes marqués : La scintigraphie aux polynucléaires marqués représente la technique de routine la plus spécifique pour l'exploration des infections ostéoarticulaires périphériques. Elle consiste à extraire et à marquer les globules blancs du patient qui en l'absence d'infection ne s'accumulent pas dans l'os en formation. Les marquages sont souvent au technétium, à l'indium ou au 18FDG. La littérature rapporte des paramètres diagnostiques similaires entre les marquages à l'exametazime (HMPAO) marqué au 99mTc (99mTc-HMPAO) et à l'oxinate d'¹¹¹In pour les infections ostéoarticulaires. Des études in vitro ont montré que le marquage au 99mTc-HMPAO n'exerçait pas d'effet délétère significatif sur les fonctions des polynucléaires et n'accélérait pas leur apoptose contrairement à l'¹¹¹In.

Un marquage sélectif des polynucléaires est préférable pour éviter les effets délétères sur les lymphocytes [89][90].

TEP au 18FDG : Le 18FDG-TEP permet d'obtenir de meilleurs résultats comparativement aux anticorps antileucocytes et aux leucocytes marqués à l'¹¹¹In. Le 18FDG est en effet capté par les macrophages activés qui prédominent à la phase chronique

de l'infection [91]. Dans deux études portant sur 91 patients, la sensibilité, spécificité et exactitude globales variaient de 88 à 100 %. Pour Hartmann et al. [92], des valeurs similaires ont été observées sur 33 patients (94, 87 et 91 %, respectivement) ainsi que pour Zhuang et al. [93], sur 22 patients (100, 87,5 et 90,9 %, respectivement) avec deux faux positifs (un défaut de consolidation tibial et une ostéotomie).

Par ailleurs, la TEP au 18FDG est supérieure aux méthodes scintigraphiques conventionnelles pour distinguer infection des parties molles et infection osseuse en raison de sa meilleure résolution spatiale et de ses reconstructions tomographiques dans les trois plans. La TEP permet de plus de localiser les abcès intramusculaires. Cela est fondamental pour le chirurgien dont l'approche sera différente en fonction des lésions objectivées [91].

Dans l'ostéoarthrite, l'imagerie se résume aux radiographies avec parfois l'échographie. Les radiographies de l'articulation sont systématiques. Elle ne devrait montrer qu'un épanchement articulaire bien vu aux genoux, aux chevilles et aux coudes. Mais plus d'une fois sur deux elle montre des signes d'arthrite associés à ceux de l'ostéite : déminéralisation sous chondrale, pincement de l'interligne et érosion, ils témoignent du retard diagnostique.

L'échographie est devenue indispensable pour les articulations profondes surtout la hanche ou l'épaule en détectant les épanchements et en permettant le repérage pour la ponction articulaire.

Technique d'imagerie	Avantages	Inconvénients
Radiographie standard	Simple, reproductible, peu coûteux Anomalies quasi-constantes dans les infections chroniques	Pas de renseignements sur les parties molles Pas de distinction entre infection, séquelles de traumatisme ou descellement mécanique Géné par la présence de matériel d'ostéosynthèse ou de prothèses
Tomodensitométrie	Analyse fine de l'état osseux Permet de classer l'infection Détection des séquestres osseux Analyse performante de l'atteinte des parties molles et de la moelle osseuse	Moins performante pour la détection des séquestres Manque de spécificité (lésions tumorales, séquelles...) Géné par la présence de matériel d'ostéosynthèse ou de prothèses Manque de spécificité (35 %)
Scintigraphie osseuse	Sensibilité de 90 à 100 % Élimine l'infection en cas de négativité	
Scintigraphie aux leucocytes marqués	Technique scintigraphique très spécifique pour l'exploration des infections ostéo-articulaires Sensibilité-spécificité de 88 à 100 % Meilleure résolution spatiale (reconstructions dans les 3 plans) Permet une évaluation de l'atteinte des parties molles	Accès à la technique. Préparation longue. Coût élevé

Tableau 38 ; Avantages et inconvénients des techniques d'imagerie dans le diagnostic des ostéites chroniques.

2. La pseudarthrose septique :

2.1 Radiographie standard :

Les aspects radiographiques de pseudarthrose septique post-traumatiques sont variés. Pour cela Weber et Cech [94] ont proposé une classification radiologique des pseudarthroses basée sur la réaction biologique ; ils distinguent trois types de pseudarthrose :

- Hypertrophique : volumineux cal osseux en patte d'éléphant ;
- Oligotrophique : absence de cal osseux ;
- Hypotrophique : absence de cal osseux et atrophie des extrémités osseuses.

A cette classification s'ajoutent d'autres signes radiologiques de pseudarthrose septique :

- ° L'espace clair inter fragmentaire et apprécie l'alignement des fragments.
- ° La réaction de l'os à l'infection modifie nettement l'image radiologique.

- ° Les extrémités osseuses sont souvent irrégulières, hypertrophiées par hyperostose périphérique il s'agit d'une prolifération sous forme d'appositions périostées parallèles à l'axe de l'os.
- ° Un éventuel fragment supplémentaire libre, séquestré et quelque fois grignoté.
- ° L'existence d'une ostéoporose qui modifie aussi l'image radiologique dans le sens d'une diffusion lésionnelle de la décalcification à tout le segment osseux, en particulier périphérique.
- ° L'importance de l'ostéite intéressant les deux extrémités osseuses.

L'aspect maximum est réalisé par les pseudarthroses suppurées compliquées d'une panmédullite sur enclouage dont témoignerait l'abcès ou la fistule à l'entrée du clou et l'espace clair élargi à ses deux extrémités.

Dans notre étude, les signes radiologiques les plus fréquents chez les 9 cas de pseudarthrose septique étaient les séquestres osseux (88,8%) les images d'espaces libres interfragmentaires (55,5%) et les signes d'ostéolyses (44,4%), signes qui posaient le diagnostic de pseudarthrose septique selon **DURBANA [37]**.

Bien qu'une multitude des articles de la revue de la littérature considèrent que les techniques de l'imagerie occupent une place prépondérante dans le diagnostic des séquelles infectieuses des traumatismes ouverts, nous avons constaté, d'après notre recherche bibliographique, que les études qui prennent en considération les signes de l'imagerie pour confirmer le diagnostic de ce type d'infections, sont rares.



Figure 8 : Pseudarthrose infectée du tibia après fracture ouverte



Figure 9 : pseudarthrose septique sur plaque

2.2 TDM :

Il objective le foyer de pseudarthrose, il individualise les éventuels séquestres. Ces séquestres sont généralement soulignés par une ligne claire périphérique et présentent des contours irréguliers. et permet de faire dans le même temps un fistuloscanner ;

2.3 IRM avec injection de gadolinium :

Il peut préciser l'activité du foyer et ses relations avec les parties molles avoisinantes.

2.4 La fistulographie:

Elle peut:

- ° Faciliter la découverte du séquestre en regard de la colonne opaque.
- ° Faire la preuve du décollement entre les parties molles et l'os.
- ° Préciser le trajet de la poche purulente et le séquestre qui l'entretient.

2.5 L'exploration isotopique :

Il arrive parfois que certaines ostéites offrent des aspects cliniques et radiologiques semblables à ceux d'un réticulo-sarcome d'Ewing. Ici, l'épreuve au radio-strontium associant scintigramme et courbe de concentration parvient dans la plupart des cas à trancher le diagnostic. Dans les ostéites, la concentration est précoce, élevée et la courbe décroît les jours.

2.6 L'artériographie ou l'angioscanner :

Moins invasifs, ils permettent de rechercher un tronc vasculaire lésé.

V. TRAITEMENT DES SEQUELLES INFECTIEUSES DES TRAUMATISMES OUVERTS :

Avant le développement de l'asepsie et des antibiotiques, les fractures ouvertes ont souvent dû être traitées en urgence par l'amputation afin de réduire le risque infectieux, la septicémie et la mort [95].

Actuellement, la prise en charge des infections chroniques post traumatiques dans les centres spécialisés est médicochirurgicale et multidisciplinaire, associant chirurgiens orthopédistes, infectiologues, et chirurgiens plasticiens. Elle s'intègre dans le cadre des centres de références des infections ostéoarticulaires complexes ; dans la majorité des cas, les patients sont vus en deuxième intention [96].

Le but du traitement est triple : éradiquer l'infection, consolider l'os et garder maximales les fonctions articulaires du membre inférieur. Avant de se lancer dans le traitement, il faut élaborer une stratégie thérapeutique tenant compte :

- de la durée prévisible de la consolidation ;
- du nombre de procédures chirurgicales nécessaires ;
- des conséquences psychologiques d'un nouvel échec ;
- de la volonté du patient, de sa famille et du médecin référent.

Il s'agit d'un traitement séquentiel ASR (assèchement, stabilisation, reconstruction) qui va s'intégrer dans une prise en charge multidisciplinaire (orthopédiste, infectiologue, bactériologiste, médecin traitant, psychiatre).

A. Moyens de traitements :

1. Antibiothérapie [97][98][99] :

1.1 Choix des antibiotiques :

Le choix de l'antibiothérapie dépend du germe en cause. La mauvaise utilisation des antibiotiques est responsable d'un échec thérapeutique. La rechute infectieuse est due à la persistance de la même bactérie qui a conservé une sensibilité inchangée aux antibiotiques précédemment utilisés, ou qui au contraire est devenue résistante complètement ou partiellement. Rappelons que l'activité in vitro d'un antibiotique sur un antibiogramme n'est pas synonyme d'efficacité clinique. Des propositions thérapeutiques sont faites suivant le type d'infection osseuse et en fonction des bactéries responsables de l'infection.

▪ Suivant le type d'infection osseuse :

Pour les infections ostéo-articulaires chroniques, Le choix de l'antibiothérapie initiale repose sur l'identification du germe ainsi que l'histoire du patient et associera des antibiotiques bactéricides.

▪ Suivant les bactéries responsables de l'infection osseuse :

Famille de bactérie	Activité antibiotique sur	Antibiothérapie bactéricide IV sur 6 semaines (association)		Relais oral secondaire
Staphylocoques multisenibles (Gram +)	Oxacilline S	Oxacilline/Cloxa	Gentamicine	
		Céfazoline	Rifampicine	
		Céfotaxime	Fosfomycine	
	Erythromycine S	Clindamycine	Gentamicine	Clindamycine
Lévofoxacine S Acide fusidique S Rifampicine S	Molécules à protéger en début de traitement : risque de mutants		Lévofoxacine - Rifampicine Acide fusidique- Rifampicine Lévofoxacin	
Staphylocoques multirésistants (Gram +)	Genta R	Vancomycine	Acide fusidique Fosfomycine	Acide fusidique
	Genta S,	Vancomycine	Gentamicine	Acide
	Genta R, Acide fusidique R,	Vancomycine	Linézolide	Linézolide
Streptocoques β-hémolytiques (Gram +)	Péni S, Amoxi S, Erythro S	Pénicilline G Amoxicilline Céfazoline	Gentamicine	Amoxicilline Dafaloxi
	Genta S	Clindamycine		Clindamycine
	Allergie	Vancomycine	Gentamicine	Linézolide

Entérocoques (Gram +)	Amoxi S, Genta S	Amoxicilline à fortes doses	Gentamicine Rifampicine	Amoxicilline à fortes doses
	Amoxi I, Genta R	Vancomycine	Rifampicine Linézolide	Linézolide
Anaérobies (Gram +)	Amoxi S	Amoxicilline	Rifampicine	Amoxicilline
	Céfazoline S, Erythro S	Céfazoline Clindamyc		Céfalexine- Rifampicine Clindamyci
Anaérobies (Gram -)		Tazocilline Métronidazole	Rifampicine	Métronidazole
Entérobactéries		Céfotaxime	Fosfomycine	Ciprofloxacine
		Céfotaxime	Gentamicine/Amikacine	Ciprofloxacine
		Ceftriaxone	Fosfo/Genta/Amikacine	Ciprofloxacine
		C3g	Ciprofloxacine	Ciprofloxacine
Entérobactéries résistantes ou Ps. Aeruginosa (bacilles)	Ciprofloxacine S	Tazocilline	Fosfo/Amikacine/Ciprofloxacine	Ciprofloxacine
		Ceftazidime	Fosfo/Amikacine/Ciprofloxacine	Ciprofloxacine
		Céfépime	Fosfo/Amikacine	Ciprofloxacine
		Imipenem	Fosfo/Amikacine	Ciprofloxacine
	Ciprofloxacine	Céfépime	Fosfo/Amikacine	

S : sensible ; R : résistant ; I : sensibilité intermédiaire

Genta : gentamicine/ Tobra : tobramycine/Péni : pénicilline/ Amoxi : amoxicilline/Erythro : érythromycine/Fosfo : fosfomycine/

C3g : céphalosporine de 3^{ème} génération

Tableau 40 : Propositions thérapeutiques en fonction des types de bactéries

1.2 Diffusion osseuse des antibiotiques :

La pharmacocinétique et la pénétration des antibiotiques dans l'os, la synoviale ou le liquide articulaire infectés, sont mal connues chez l'homme en raison des difficultés pratiques et techniques que posent l'obtention des tissus et l'extraction des antibiotiques de ces prélèvements.

Des travaux indiquent que les concentrations d'antibiotiques dans un os infecté ne sont pas homogènes et dépendent de la localisation du prélèvement et de l'état de l'os prélevé. Elles sont proportionnelles aux concentrations sériques et donc à la posologie et à la fréquence d'administration des doses (intérêt des perfusions continues). Elles dépendent de chaque molécule y compris dans une même famille d'antibiotiques.

Les concentrations d'antibiotiques dans la synoviale sont équivalentes au tiers des concentrations sériques. En général, dans l'os les concentrations atteignent 20 à 40 % des concentrations sériques, sauf pour certaines molécules privilégiées dont les concentrations osseuses sont équivalentes aux taux sériques (clindamycine, rifampicine, péfloxacine) ou lorsqu'on administre les antibiotiques en perfusion continue (vancomycine, certaines β -

lactamines). Dans l'os nécrosé dépourvu de vascularisation, les concentrations d'antibiotiques ne sont pas détectables.

Plus les concentrations sériques d'un antibiotique à demi-vie longue sont élevées, plus les concentrations osseuses sont importantes permettant d'espérer une plus grande efficacité, à condition que celui-ci ne soit pas toxique et soit actif sur le germe en cause.

Famille	Molécules (IV)	Concentration antibiotique
β-lactamines	Pénicillines	10 à 30
	Céphalosporines	10 à 30
	Imipénème	Non précisé mais faible
	Aztréonam	20
Glycopeptide	Vancomycine	10 à 30
	Teicoplanine	10 ou plus
Cyclines		30 à 100
Clindamycine		30 à 50
Rifampicine		40
Acide fusidique		50
Fosfomycine		15 à 20
Aminosides		30
Triméthoprime		20 à 50
Quinolones	Péfloxacin	30 à 250
	Ciprofloxacine	30 à 50
	Ofloxacine	30 à 50
	Levofloxacine	25 à 100


 Antibiotiques à bonne pénétration osseuse.

Tableau 41: Pénétration osseuse des antibiotiques [99]

1.3 Voie et modalités d'administration de l'antibiothérapie :

En règle générale, les formulations orale et intraveineuse d'un antibiotique ne donnent pas pour une posologie identique des concentrations sériques identiques, elles ne sont pas bioéquivalentes. La voie intraveineuse donne des concentrations sériques supérieures à celles obtenues par prise orale à la même posologie. De rares molécules (péfloxacin, clindamycine, acide fusidique et linézolide) donnent les mêmes concentrations à condition qu'il n'y ait pas

d'interférences médicamenteuses chez le patient pouvant perturber l'absorption digestive de ces antibiotiques (pansement gastrique, fer, vitamines, benzodiazépines,...). Les trois modes d'administration les plus utilisés sont donc la voie orale, intraveineuse et la perfusion continue. Ils possèdent chacun des avantages et des inconvénients.

Le tableau 42 récapitule les avantages et inconvénients de ces trois méthodes :

Mode d'administration	Avantages	Inconvénients
Voie orale	<ul style="list-style-type: none"> -Facilité de prescription. -Facilité de prise. -Economique (pas d'hospitalisation). 	<ul style="list-style-type: none"> -Nécessité d'une observance rigoureuse du patient. -Contrôle des concentrations sériques. -Mauvaise tolérance digestive. -Biodisponibilité moyenne.
Voie intraveineuse	<ul style="list-style-type: none"> -Meilleure efficacité. -Administration confortable avec pose d'une voie veineuse centrale. -Bonne biodisponibilité. 	<ul style="list-style-type: none"> -Invasif. -Nécessité de l'intervention régulière d'une infirmière. -Complications : thrombose, infections sur cathéter.
Perfusion continue	<ul style="list-style-type: none"> -Bonne tolérance et toxicité faible. -Concentration médicamenteuse constante, stable. -Concentration osseuse plus élevée. 	<ul style="list-style-type: none"> -Seules la vancomycine et la ceftazidime ont l'AMM. -Adaptation permanente de la posologie en fonction de l'âge, du poids et de la fonction rénale. -Surveillance régulière.

Tableau 42: Avantages et inconvénients des trois modes d'administration par voie générale des antibiotiques

1.4 Adaptation des posologies :

La posologie des antibiotiques doit tenir compte de l'âge et du poids, être adaptée aux fonctions rénale (aminosides, glycopeptides, quinolones), hépatique (quinolones, rifampicine, acide fusidique) et cardiaque (fosfomycine) de chaque patient ainsi qu'aux différents traitements personnels (benzodiazépines, antirétroviraux...). L'antibiothérapie d'une infection osseuse est un traitement sur mesure adapté à chaque patient. Les posologies utilisées sont généralement élevées mais chez les malades les plus graves, les dosages sériques des antibiotiques révèlent trop souvent des concentrations insuffisantes pour espérer obtenir des

concentrations osseuses satisfaisantes. Ces dosages sont indispensables pour optimiser l'antibiothérapie.

ANTIBIOTIQUE	POSOLOGIE/24 H	RYTHME ET VOIE	CONCENTRATIONS PLASMATIQUES
Amoxicilline Oxacilline,	100-200 mg/kg	4-6 injections IVL	C _{max} ² 80 ; C _{min} ³ <20
Céfazoline	60-80 mg/kg	IVSE ¹ 3-4 injections IVL	40-60 C _{max} 80 ; C _{min} < 20
Cefotaxime	100-150 mg/kg		
Ceftazidime	100 mg/kg		
Cefepime	50-100 mg/kg		
Pipéracilline/tazobactam	150-200 mg/kg	4-6 injections IVL IVSE	Pipéracilline 40-60 tazobactam 5-7
Amoxicilline-acide clavulanique	100 mg/kg	4-6 injections IVL	C _{max} 80 ; C _{min} < 20
Ceftriaxone	30-50 mg/kg	1-2 injections IVL	C _{max} 150 ; C _{min} < 20
Imipénème	50-100 mg/kg	3-4 injections IVL	C _{max} 20-30 ; C _{min} 1-3
Vancomycine	40-60 mg/kg	IVSE	30-40
Teicoplanine	12 à 24 mg/kg puis 6 à 12 mg/kg	2 injections IVL pendant plusieurs jours puis 1 injection IVL	C _{min} 30-35
Gentamicine Tobramycine	3 mg/Kg	2 injections IV 30 minutes	C _{max} 4-6 ; C _{min} < 0,5
Amikacine	15 mg/kg	2 injections IV 30 minutes	C _{max} 25-30 ; C _{min} < 3
Péfloxacin	800-1 200mg	2 à 3 fois <i>per os</i> ou IV	C _{max} 10 ; C _{min} 6-8
Ciprofloxacine	1 500-2 000mg	2 à 3 fois <i>per os</i> ou IV	C _{max} 3 ; C _{min} 2
Lévofloxacine	1 000mg	2 fois <i>per os</i> ou IV	C _{max} 6-8 ; C _{min} 0,5-3
Clindamycine	1 800-2 400mg	3-4 injections IVL IVSE 3 prises	C _{max} 15 ; C _{min} 5 6-8 C _{max} 4-8 ; C _{min} 2
Rifampicine	20 mg/kg	2-3 injections IV 60 minutes	C _{max} 10-15 ; C _{min} 1-5
Acide fusidique	1 500mg	2-3 injections IVL 2-3 prises	C _{max} 80 ; C _{min} 50
Fosfomycine	150-200 mg/kg	3-4 injections de 120 minutes IVSE	70-90
Linézolide	1 200mg	2 prises 2 injections IVL	C _{max} 20 ; C _{min} 6

1- VSE : perfusion continue à la seringue électrique ; il faut toujours débiter par une **dose de charge** (un tiers à un quart de la dose par 24 heures) à passer en 30-60 minutes, puis brancher la perfusion continue.

2- **C_{max}** : concentration au pic, prélevée après l' injection (1 heure après le début de perfusion pour les aminosides, 15 minutes après la fin de perfusion pour les autres antibiotiques, 2 heures après la prise orale).

3- **C_{min}** : concentration résiduelle de l' antibiotique prélevée juste avant l' injection ou la prise.

Le dosage de rifampicine doit être fait entre le 7-10^e jour de traitement, le dosage des fluoroquinolones entre le 5-7^e jour. Les autres dosages peuvent être faits dès la 48-72^e heure, puis au moins une fois par semaine pour les glycopeptides et les aminosides. Un contrôle à une semaine est souhaitable pour les bêta-lactamines et la clindamycine administrés en perfusion continue (risque d' accumulation en cas d' insuffisance rénale et chez le sujet âgé).

Tableau 43 : Posologie, voies d'administration et concentrations plasmatiques souhaitées des antibiotiques dans les infections ostéo-articulaires [100]

1.5 Durée de l'antibiothérapie :

Dans la littérature, la majorité des auteurs considèrent que l'antibiothérapie peut être arrêtée à partir de la 6e semaine, à condition que l'excision chirurgicale des tissus ait été complète et que les bilans cliniques et biologiques (CRP) soient normaux.

Dans la pseudarthrose septique on va jusqu'à 3 mois sauf en cas de surinfection après reconstruction on parle d'une durée ≥ 3 mois.

Toutefois, pour Desplaces [99], la VS peut rester accélérée pendant plusieurs mois sans signification pathologique. En l'absence d'amélioration clinique et/ou biologique, il ne faut pas hésiter à faire des débridements itératifs.

Type d'infection	Durée (semaines)
Ostéoarthrite chronique	6 – 12
Ostéite chronique	6
Pseudarthrose septique	6 – 12
Surinfection de pseudarthrose	≥ 12

Tableau 44: Durée du traitement antibiotique selon le type d'infection [99]

En ce qui concerne notre étude, et compte tenu de nos résultats bactériologiques, les staphylocoques doivent constituer la cible majeure de l'antibiothérapie probabiliste qui est sensée être basée sur l'épidémiologie locale, puis adaptée en fonction des résultats des examens bactériologiques et de l'antibiogramme. Nous nous sommes plutôt intéressés à l'antibiothérapie curative qui fait suite aux résultats des analyses bactériologiques et de l'antibiogramme.

La stratégie thérapeutique comprenait 7 antibiotiques différents administrés en poly thérapie chez 50% et en monothérapie chez 50%. La gentamycine était la molécule la plus administrée 5 fois en poly thérapie suivie de la ciprofloxacine 2 fois en poly thérapie et 2 en monothérapie même chose pour l'amoxicilline+acide clavulanique.

En tenant compte des données de la littérature, nous observons que la stratégie thérapeutique adoptée était dominée par des antibiotiques ayant une très bonne diffusion osseuse (fluoroquinolones, acide fusidique). La durée moyenne du traitement était supérieure

à 4 semaines, ce qui est conforme avec la durée minimale proposée par certaines études [25][101]

1.6 La phagothérapie :

La phagothérapie est l'utilisation de bactériophages (parfois simplement appelés phages) dans le but de traiter et de guérir des infections bactériennes. La phagothérapie est donc un traitement spécifique de maladies bactériennes par des phages. Elle met à profit les propriétés destructrices, lytiques et spécifiques de tel ou tel phage vis à vis d'une bactérie infectante [102].

Quant aux bactériophages, se sont des virus qui possèdent la particularité d'infecter les bactéries (cellules procaryotes) et qui ont pour certains d'entre eux la capacité de les détruire, tout en étant inoffensifs pour les cellules humaines, animales et végétales (cellules eucaryotes). Ils ont ainsi le mode classique de réplication des virus. Cependant, ils forment un groupe particulier de ces entités, car ils n'utilisent que les constituants des cellules procaryotes bactériennes pour se multiplier. La bactérie qui est infectée par un bactériophage est appelée « bactérie hôte ».

Ce sont des commensaux normaux de l'humain que l'on retrouve fréquemment dans le tractus gastrointestinal, sur la peau, dans l'urine et la bouche. Ce sont les prédateurs naturels des bactéries. Les bactériophages jouent donc un rôle primordial dans la balance microbienne de tous les écosystèmes [103].

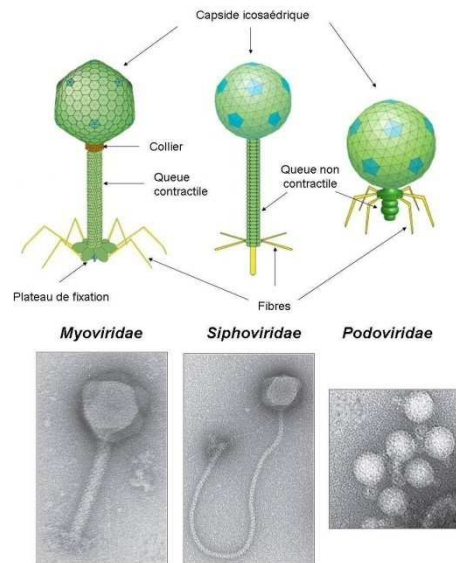


Figure 10 : morphologie des principales familles de bactériophages

Les bactériophages reconnaissent à la surface de la bactérie des récepteurs spécifiques auxquels ils se lient puis insèrent leur matériel génétique à l'intérieur de la bactérie. Comme les autres virus, leur matériel génétique peut être sous forme d'ARN ou d'ADN simple ou double brins. Suite à l'attachement sur la bactérie et l'injection de leur matériel génomique dans celle-ci, les phages utilisent le métabolisme de la bactérie pour synthétiser leurs composants viraux. La nouvelle génération de bactériophages est assemblée dans la bactérie, libérée dans le micro-environnement, se liera et tuera les bactéries de l'espèce reconnue présente dans cet environnement et le cycle recommence. Pour une bactérie type, chaque cycle de reproduction dure environ 30 minutes et produit de 50 à 100 nouveaux bactériophages, et il en existe deux types : les phages lytiques et tempérés [103][104].

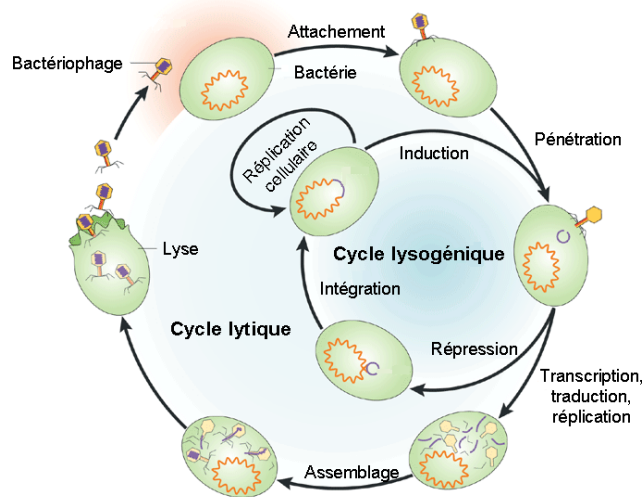


Figure 11 : Principales étapes du cycle infectieux des bactériophages [105]

De nombreuses études sont actuellement menées sur les possibilités thérapeutiques qu’offre la phagothérapie. Elles s’intéressent pour la plupart à l’efficacité de un ou plusieurs phages (ou cocktail de phages) contre une souche bactérienne donnée. Ces études sont indispensables pour acquérir les connaissances suffisantes et nécessaires à l’établissement éventuel de protocoles thérapeutiques.

Cependant, rares sont les études qui se sont penchées sur l’intérêt de la phagothérapie dans les infections osseuses malgré que celle menées au cours des années se portaient sur l’effet des bactériophages sur des germes incriminés dans ces types d’infection à savoir le staphylocoque aureus incluant le SARM, les streptocoques et les entérobactéries.

Une étude très complète menée par l’Institut de Thérapie Expérimentale Immunologique (IET : Institute of Immunology and Experimental Therapy) Ludwik Hirszfeld, au laboratoire de bactériophage, à Wrocław (Pologne), entre 2008 et 2012 [106], a inclus des patients atteint d’infections ostéoarticulaires, et vu qu’elle est la seule, la plus récente et la plus proche de l’intérêt de notre étude, on a pu en extraire certaine données se portant sur les résultats de la phagothérapie dans les infections ostéoarticulaires.

Category of response to treatment	Genital and urinary tract infections in men ^a (n = 29)		Genital and urinary tract infections in women ^b (n = 22)		Soft tissue infections ^c (n = 30)		Skin infections ^d (n = 10)		Orthopedic infections ^e (n = 37)		Respiratory tract infections ^f (n = 24)	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
A - pathogen eradication and /or recovery	11	37.9	3	13.6	5	16.7	0	0.0	7	18.9	2	8.3
B - good clinical result	2	6.9	0	0.0	2	6.7	2	20.0	3	8.1	3	12.5
C - clinical improvement	1	3.4	5	22.7	4	13.3	1	10.0	7	18.9	2	8.3
D - questionable clinical improvement	2	6.9	0	0.0	2	6.7	0	0.0	3	8.1	3	12.5
E - transient clinical improvement	5	17.2	4	18.2	8	26.7	5	50.0	8	21.6	3	12.5
F - no response to treatment	8	27.6	10	45.5	6	20.0	1	10.0	7	18.9	7	29.2
G - clinical deterioration	0	0.0	0	0.0	3	10.0	1	10.0	2	5.4	4	16.7
Good response (total A–C):	14	48.3	8	36.4	11	36.7	3	30.0	17	45.9	7	29.2
Inadequate response (total D–G):	15	51.7	14	63.6	19	63.3	7	70.0	20	54.1	17	70.8

Figure 13 : Evaluation des résultats de la thérapie phagique en fonction du type d'infection des patients

Les infections orthopédiques (37 patients) regroupent les infections des prothèses articulaires (8 patients), les ostéomyélites (21 patients), les infections articulaires (5 patients), l'association d'ostéomyélite et d'infection articulaire (2 patient) et une discite (1 patient). Les réponses favorables au traitement sont obtenus chez 17 patients dont 7 cas d'éradication du pathogène et/ou rétablissement complet. Les réponses inadéquates (20 patients) sont dominées par les améliorations cliniques transitoires (8 patients) et l'absence de réponse au traitement (7 patients). Il faut souligner 2 cas de détérioration clinique lors du traitement.

Le groupe de patients atteints d'infection orthopédique est composé de 37 sujets . Dans ce groupe, la fréquence de bonnes réponses au traitement est significativement plus importante chez les patients ayant reçu le traitement par voie orale (4 patients soit 100%) ou par l'association voie orale/voie topique (6 patients soit 75%) que chez ceux recevant le traitement uniquement par voie topique (7 patients soit 28% ; respectivement $p = 0,026$ et $p = 0,014$). Par contre, il n'y a pas de différences significatives en ce qui concerne le taux d'éradication du pathogène et/ou rétablissement du patient entre les trois voies d'administration. La majorité des patients atteints d'infection orthopédique a reçu un traitement par phages dirigés contre *Staphylococcus* (34 patients). Une bonne réponse au traitement a été obtenue chez 16 patients (47,1%). Les autres types de préparations phagiques utilisées ont été efficaces chez 33,3% des patients (3 patients).

Category of response to treatment	Way of administration of the phage preparation						Type of phage preparations applied			
	Topical ^a (n = 25)		Oral/topical ^a (n = 8)		Oral (n = 4)		Staphylococcal (n = 34)		Other ^b (n = 3)	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
A - pathogen eradication and/or recovery	3	12.0	2	25.0	2	50.0	7	20.6	0	0.0
B - good clinical result	1	4.0	0	0.0	2	50.0	3	8.8	0	0.0
C - clinical improvement	3	12.0	4	50.0	0	0.0	6	17.6	1	33.3
D - questionable clinical improvement	3	12.0	0	0.0	0	0.0	3	8.8	0	0.0
E - transient clinical improvement	6	24.0	2	25.0	0	0.0	6	17.6	2	66.7
F - no response to treatment	7	28.0	0	0.0	0	0.0	7	20.6	0	0.0
G - clinical deterioration	2	8.0	0	0.0	0	0.0	2	5.9	0	0.0
Good response (total A–C):	7	28.0	6	75.0	4	100.0	16	47.1	1	33.3
Inadequate response (total D–G):	18	72.0	2	25.0	0	0.0	18	52.9	2	66.7

Figure 14 : Evaluation des résultats de la thérapie phagique chez les patients ayant une infection orthopédique en fonction de la voie d'administration et le type de préparation

La voie topique a été la plus largement utilisée (25 patients). Elle comporte l'application de compresses imprégnées de phages et/ou des irrigations (notamment fistulaires). Les résultats obtenus ne sont pas satisfaisants chez 18 patients. En particulier, 7 patients n'ont pas répondu au traitement et 2 patients ont vu leur état clinique se détériorer. Parmi les bonnes réponses au traitement (7 patients), il y a 3 cas d'éradication du pathogène et/ou rétablissement complet. L'association des voies orales et topiques (8 patients) entraîne des réponses satisfaisantes chez 6 patients dont 2 cas d'éradication du pathogène. Il faut également remarquer que les 2 réponses insuffisantes sont des cas d'amélioration clinique transitoire ; aucune absence de réponse au traitement ou détérioration clinique ne sont rapportées.

La voie orale seule (4 patients seulement) est, a priori, la plus efficace : 100% de bonnes réponses, dont 50% d'éradication de pathogène et/ou rétablissement complet. Cependant, le nombre de patients, très faible, ne permet pas de tirer de conclusion solide. Les préparations phagiques dirigées contre les staphylocoques (34 patients) entraînent des bonnes réponses chez 16 patients, dont une éradication du pathogène et/ou rétablissement complet chez 7 d'entre eux. Parmi les réponses inadéquates (18 patients), on retrouve principalement une absence de réponse au traitement (7 patients) et une amélioration clinique transitoire (6

patients). Il faut également souligner que les 2 patients qui ont vu leur état clinique se détériorer utilisent des préparations dirigées contre *Staphylococcus*.

Enfin, d'autres préparations phagiques ont été administrées (3 patients) : 2 sont dirigées contre *Pseudomonas* et 1 est dirigée contre *Enterobacter*. Les résultats mettent en évidence un cas d'amélioration clinique et deux cas d'amélioration clinique transitoire.

Des résultats intéressants sont obtenus en comparant la thérapie phagique entre deux groupes de patients ayant une infection orthopédique. Le premier groupe inclut les patients ayant reçu le traitement phagique par voie orale seule ou par voie orale et topique (12 patients). Le second groupe est composé des patients ayant reçu le traitement uniquement par voie topique (25 patients). Les deux groupes sont statistiquement comparables ($p > 0,05$) du point de vue du sexe (respectivement 25% et 24% de femmes dans les groupes 1 et 2), de l'âge moyen (respectivement 61 et 53 ans), du temps cumulé de traitement (respectivement 53 et 70 jours), de l'utilisation d'agents antimicrobiens (respectivement 25% et 24%) et du pourcentage de mono infections à *Staphylococcus aureus* (respectivement 91,7% et 92%). La durée moyenne de l'infection est respectivement de 18 et 36 mois, mais cette différence n'est pas significative du point de vue statistique. Les auteurs ont observé une fréquence significativement supérieure de bonnes réponses au traitement chez les patients du groupe 1 (83,3%) que chez ceux du groupe 2 (28%) ($p = 0,005$). Il y a également une différence significative lorsque les patients sont traités uniquement par phages ($p = 0,006$). Dans ce cas, une bonne réponse au traitement a été obtenue chez 58,3% des patients du groupe 1 (8 patients) et chez seulement 20% des patients du groupe 2 (19 patients).

Ceci permet de mettre en évidence que, dans le cadre d'infections orthopédiques, l'activité des phages est supérieure après une administration orale que par voie locale. On peut également supposer que les phages administrés par voie orale sont absorbés (transloqués) et distribués jusqu'au site de l'infection.

3 . Thérapie par pression négative :

La thérapie par pression négative (TPN) est un pansement hermétique relié à une pompe créant une atmosphère négative. Le pansement primaire consiste en une mousse de polyuréthane avec des pores de 400 à 600 micromètres qui est découpée pour s'adapter à la

forme de la plaie. Celle ci est recouverte d'un film plastique adhérent afin d'assurer l'étanchéité du pansement. Le pansement est ensuite connecté à un tube relié à une pompe qui crée la dépression. Il existe différents systèmes dans le commerce dont le plus ancien et le plus connu, Vacuum Assisted Closure® ou VAC®, commercialisé par KCI® mais aussi des systèmes locaux développés dans les services d'hospitalisation reliés au vide mural.

Les principes de la TPN repose sur l'aspiration répartie équitablement sur l'ensemble de la surface de la plaie au travers d'une mousse de polyacrylate réticulée. La plaie et la mousse sont hermétiquement fermées par un film plastique adhésif de polyuréthane qui permet par contre les échanges thermiques. L'ensemble est relié via un tube à la machine qui permet ainsi l'aspiration des exsudats par application d'une pression négative selon un mode continu ou non et selon différentes pressions

a. Bénéfices :

- Les principaux bénéfices primaires de cette thérapie sont :
 - les macrodéformations : réduction de la surface de la plaie grâce au rapprochement des berges lors de la mise en place de l'aspiration sur la mousse [107].
 - les microdéformations : au niveau microscopique, la déformation de la surface de la plaie par l'aspiration étire les cellules facilitant ainsi leur division et leur prolifération 84,86.
 - l'évacuation permanente des exsudats diminuant ainsi l'oedème local et réduisant la stase des liquides biologiques infectés. Par ce fait, le comptage bactérien diminue au fur et à mesure de la réfection des pansements [107][108].
 - le contrôle de l'environnement en créant un milieu humide et isolé de l'extérieur.
- Les principaux effets secondaires en découlant sont :
 - l'augmentation de la formation du tissu de granulation par l'augmentation locale de facteurs de croissance vasculaire selon une étude in vivo (IL-8 et VEGF) [109].
 - la modulation des neuropeptides par augmentation des neurotransmetteurs grâce à la TPN.
 - la poursuite de la détersion mécanique efficace après un premier parage chirurgical adéquat ainsi que la modulation de l'inflammation. En effet l'aspiration permet de retirer de nombreux débris cellulaires.

- l'évacuation permanente des exsudats de la plaie qui diminue donc le risque infectieux à la fois en limitant le contact de la plaie avec les liquides biologiques pouvant être infectés mais également en diminuant le nombre de réfections de pansements [106][108][110]. La TPN étant un système clos, la contamination extérieure reste limitée.

- enfin l'aspiration en permettant une réduction de l'oedème interstitiel favorise une meilleure micro vascularisation et une augmentation de la prolifération cellulaire. En effet Bucalo *et al.* ont démontré que l'oedème interstitiel contenait des facteurs inhibant la formation de fibroblastes, de cellules vasculaires endothéliales et de kératinocytes [107][109][111].

Au total, la TPN crée un environnement qui assure la promotion de la cicatrisation des tissus en préparant le sous-sol pour la couverture en diminuant l'oedème, en augmentant la formation du tissu de granulation et la perfusion microvasculaire en retirant les exsudats et les débris infectés.

b. Indications et contre indications :

La TPN a été indiquée en premier lieu pour les plaies chroniques. Par la suite, elle a pu être indiquée dans le traitement des plaies aiguës notamment dans la prise en charge des blessés de guerre [112]. En 1995, the Food and Drug Administration a approuvé la TPN dans le cadre de la prise en charge des plaies aiguës et chroniques post-traumatiques. Ainsi en 2013, Joethy *et al* ont établi que le taux d'infection était significativement diminué dans les fractures ouvertes des membres inférieurs traitées par TPN versus un pansement occlusif standard [113].

Les indications de la TPN ont donc été les suivantes :

- les plaies chroniques
- les plaies aiguës
- les plaies traumatiques
- les plaies infectées
- les désunions de plaies post-chirurgie
- les ulcères des membres (dans le cadre d'un diabète, d'une insuffisance veineuse)

En 2000, les indications pour la TPN ont été étendues aux greffes cutanées et en 2002 à la prise en charge des brûlures.

Les contre-indications ont également été précisées :

- des vaisseaux exposés, des anastomoses vasculaires exposées, des organes ou des nerfs en contact direct (les chirurgiens vasculaires semblent néanmoins faire l'impasse sur cette contre-indication en ajoutant une interface entre la mousse et les vaisseaux)

- les plaies tumorales

- les ostéomyélites non traitées. Cela correspond aux plaies non débridées chirurgicalement n'ayant donc pu bénéficier de prélèvements bactériologiques. De cette façon, les germes persistent car les tissus infectés ne sont pas excisés et aucune antibiothérapie n'est mise en place ou n'est réellement adaptée.

- les fistules non digestives et non explorées

- les escarres avec des tissus nécrotiques en place

- une sensibilité à l'argent pour l'utilisation de la TPN avec la mousse imprégnée d'argent (VACTM GranuFoam Silver).

c. Modalités d'utilisation :

La TPN peut être délivrée à basse ou à haute pression selon une durée programmée et de façon continue ou non continue. Il existe 2 modes de thérapies non continues à savoir le type intermittent dans lequel des périodes de pression alternent avec d'autres sans pression sur la plaie et le type dynamique (ou variable) dans lequel il existe des alternances entre des périodes de haute et de basse pression.

Certains chercheurs ainsi que des laboratoires assurent que ces différents protocoles n'ont pas le même résultat et plusieurs études suggèrent que la TPN utilisée de façon non continue (intermittente ou dynamique) est supérieure en terme de pourcentage de tissu de granulation formé par rapport à la TPN en mode continu.

En dépit des études antérieures de Morykwas et al, la TPN utilisée de façon continue ne montre aucune différence par rapport à la TPN utilisée de façon intermittente en terme de formation de tissu de granulation dans l'étude de Lessing et al de 2013 [114]. Les études initiales étaient limitées, à l'époque, par la moindre sophistication des systèmes qui

mesuraient la pression à coté de la pompe et non au sein de la plaie. Ces études ne semblent néanmoins pas apporter de preuves évidentes.

Par ailleurs, l'étude de Lessing et al observe également une augmentation de la formation du tissu de granulation avec la TPN avec instillation (ou TPNI) par rapport à l'ensemble des modes disponibles de la TPN standard [114] , mais son intérêt dans la prise en charge des ostéites chroniques n'a pas encore été prouvé ,c'est pour ça elle ne va pas faire l'objet de notre étude.

3. L'oxygénothérapie hyperbare

L'oxygénothérapie hyperbare (OHB) est une modalité thérapeutique d'administration de l'oxygène par voie respiratoire à une pression supérieure à la pression atmosphérique standard (1 bar ou 1 atmosphère absolue [ATA]). Elle est définie comme l'inhalation d'oxygène pur (O₂ à 100 %) par un sujet placé dans un caisson d'acier ou de polymère, à des pressions supra-atmosphériques (1,5 à 3 ATA) pendant au moins 90 minutes.

L'OHB constitue une réponse en urgence dans les pathologies telles que l'intoxication au monoxyde de carbone chez les patients à haut risque, les accidents de décompression, les embolies gazeuses, à administrer en urgence. Il est adjuvant dans les autres indications. Dans les infections nécrosantes des tissus mous, les retards à la cicatrisation, l'OHB est recommandée en traitement adjuvant d'un traitement chirurgical et d'une antibiothérapie.

En plus de ces indications thérapeutiques formelles , l'OHB est indiqué dans la littérature comme traitement adjuvant à la chirurgie pour les fractures ouvertes type GUSTILO IIIb et c secondaire au crush syndrome ainsi que pour les ostéomyélites chroniques réfractaires et en cas de retard de cicatrisation, vu qu'elle est jugé être utile dans les situations où l'apport d'oxygène aux tissus est compromis par les lésions locales, par augmentation d'oxygène dissous.

Dans le cas des fractures ouvertes secondaire à un syndrome d'écrasement de membre, l'OHB est recommandée, après des essais cliniques randomisés de faible niveau de preuve , comme un traitement adjuvant après la chirurgie réalisé dans le cadre d'une prise en charge multidisciplinaire en cas de persistance de séquelles d'ischémie suite aux contusions des parties molles post traumatiques.

Tandis qu'en cas d'ostéomyélite réfractaire, cette méthode thérapeutique est recommandée chez les patients en échec thérapeutique préalable (ATB, chirurgie, etc...) comme traitement prolongé et contrôlé par les orthopédistes car elle pourrait améliorer l'oxygénation des tissus environnants malgré l'absence d'essai clinique supportant cette indication [115].

Tableau 22 : Principales indications de l'OHB validées par le GT, modalités d'exécution et population-cible

Pathologies	Pression	Durée de la séance	Nombre habituel des séances	Espacement des séances	Mesures de la PtcO2 sous OHB	Population cible (nombre de patients/an)
Infection bactérienne à germes anaérobies ou mixtes, nécrosante des tissus mous	2,5ATA	90min	2à3 séances dans les 24h, puis 10 séances	Dépend de l'évolution clinique	non	250
Écrasement de membre (fracture ouverte de type III Gustilo B et C)	2,5ATA	90min	> 10	Dépend de l'évolution clinique	oui, mise en route de l'OHB si PtcO2 sup à 20mmhg	400-500

4. Traitement chirurgical :

Dans les traumatismes avec exposition osseuse, les anciens Egyptiens reconnaissaient que la couverture de l'os était essentielle: " Chaque fois qu'il y a une plaie béante, comme celle infligée par la bouche d'un crocodile, elle devrait être couverte avec de la viande " (Papyrus Smith, Egypte, 1800BC).

En 1545, Ambroise Paré résuma les recommandations suivantes après traumatisme des membres: « La peau doit être immédiatement élargie afin qu'il puisse y avoir un libre passage à la fois du pus ou de toutes les autres choses que la plaie peut contenir. En cas de corps étrangers, comme des morceaux de bois, de fer, en cas d'os ou de tissus dévitalisés, qu'ils viennent de l'extérieur ou du corps, il (le chirurgien) doit les enlever sans quoi aucune cicatrisation ne peut être espérée » [95]

Contrairement à l'ostéomyélite hématogène où l'infection siège sur tout un segment diaphysaire, il est ici facile d'envisager la « stérilisation » osseuse complète en étant plus agressif sur les fistules post-traumatiques.

4.1 Traitement chirurgical de l'infection :

4 .1.1 L'excision :

Dans la littérature française, on utilise selon les auteurs les mots « détersion », « excision » et « débridement ». L'emploi de ces termes peut porter à confusion. Selon le Littré : – détersion est un terme de médecine utilisé par Amboise Paré qui signifie « débarrasser la plaie du pus et du sang épanchés à sa surface » ; – débridement est un terme de chirurgie qui signifie « opération consistant à enlever les brides ou les filaments dont la présence dans une plaie met obstacle à la libre circulation du pus... ou agrandir une solution de continuité pour donner issue à la suppuration » ; – excision est un terme de chirurgie utilisé par Amboise Paré qui signifie « opération par laquelle on enlève les parties d'un petit volume » [116].

Dans la conception moderne, le terme le plus approprié est « excision ». L'excision, c'est la pierre d'achoppement du traitement, elle comporte l'ablation des tissus nécrosés et de tous les corps étrangers (fils non résorbables, matériel d'ostéosynthèse). L'os nécrotique et le matériel favorisent la colonisation bactérienne, il est donc très difficile de contrôler l'infection s'il persiste des tissus morts ou du matériel contaminé. Cinq pré- lèvements profonds à visée bactériologique sont effectués en peropératoire et, au moins 1 semaine avant la détersion, toute antibiothérapie doit être stoppée. Le problème essentiel est d'identifier les tissus infectés, a priori, les tissus fibreux et l'os nécrotique sont les premiers concernés. De principe, on considère qu'un tissu qui ne saigne pas à la section ou à la décortication est un tissu mort qui mérite d'être enlevé.

Dans certaines localisations telle la fémorale, ce premier temps opératoire s'effectue généralement sans garrot, bien que certains auteurs conseillent l'utilisation d'une bande d'Esmarch, le temps de l'excision. Pour LortatJacob, l'hémostase préventive a un double intérêt : elle limite le saignement peropératoire issu des tissus sclé- reux chez des patients souvent anémiés et elle permet de mieux juger la vitalité de l'os qui reste la seule structure vascularisée par la circulation profonde intraosseuse [117].

On excise les tissus lésés (en monobloc), les trajets fistuleux s'ils sont proches d'éléments nobles peuvent être simplement curetés, après les avoir éventuellement repérés au bleu de méthylène. L'excision complète n'est pas carcinologique, car elle s'arrête là où commencent les tissus sains, « l'excision ne doit pas être systématiquement abusive, mais elle doit être systématiquement complète » [118].

Ce temps est dicté par l'expérience de l'opérateur ; en cas de doute, il vaut mieux conserver des tissus incertains, quitte à faire une excision secondaire. Classiquement, l'abord est direct ; dès les plans superficiels franchis, le bistouri va jusqu'à l'os. L'abord osseux s'effectue par décortication avec des ciseaux à os. Cette décortication n'est pas toujours réalisable ni souhaitable lors de la première excision. Le travail débute au niveau des extrémités osseuses saines, l'ostéotome est perpendiculaire au fil de l'os et les fragments osseux détachés restent attachés aux muscles et au périoste, réalisant des copeaux ostéo-périosto-musculaires. L'utilisation de l'ostéotome se fait à la vue et au bruit ; un bruit mat signifie que l'on pénètre trop profondément, un bruit trop sec avec résonance, que l'on est trop superficiel. Contrairement au foyer de pseudarthrose infecté, l'abord des extrémités osseuses saines n'est jamais circonférentiel. L'excision osseuse nécessite l'ablation de tous les fragments nécrosés ; on utilise au besoin l'ostéotome, la rugine, la pince gouge, la pince liston. De principe, la cavité médullaire est perméabilisée. Pour certains auteurs, l'excision peut se faire à la fraise mécanique jusqu'à obtenir un os saignant. Par rapport à l'ostéotome, l'utilisation de la fraise minimise le risque d'apparition d'une fracture, mais elle peut provoquer des nécroses thermiques, aussi faut-il l'utiliser avec parcimonie et avec une irrigation continue [119]. Un autre système d'excision semble intéressant, le Versajet® : il permet des sections grâce à un jet d'eau sous pression. Le système hydrochirurgical Versajet® utilise un flux de sérum physiologique circulant à haute vitesse parallèlement à la surface de la plaie permettant d'exciser les tissus lésés ; il permet au chirurgien de débrider avec un geste précis et sélectif. Les débris et les tissus lésés sont simultanément évacués du lit de la plaie, permettant une préparation optimale. Au cours de l'excision, en plus des prélèvements profonds à visée bactériologique (au moins cinq), on effectue des biopsies anatomopathologiques, à la recherche de signes en faveur d'une infection chronique. L'examen anatomopathologique est réalisé au moindre doute devant un trajet fistuleux vieilli

pour éliminer une hyperplasie pseudoépithéliale, voire un cancer épidermique. En cas de doute, on effectuera une biopsie cutanée première, car l'excision chirurgicale secondaire ne sera pas la même. Les prélèvements bactériologiques sont effectués avant toute antibiothérapie, ils sont d'origines diverses (os, tissu mou, corps étranger) et prélevés au bistouri froid puis acheminés rapidement au laboratoire. Après l'excision, une nouvelle intervention commence ; les instruments, les gants et une partie des champs chirurgicaux sont changés.

1.1.2 Traitement des espaces de résection :

Après l'excision et l'ablation de matériel, il existe une cavité de résection. Dans les suites postopératoires, cette cavité se remplit rapidement de sang et d'exsudat favorisant la multiplication bactérienne, car l'hémoglobine est un excellent milieu de culture et le fer ferrique qui est largué par les hématies stimule la prolifération bactérienne ! De plus, les défenses immunitaires et les antibiotiques diffusent très mal dans l'hématome.

Deux possibilités sont offertes : laisser la plaie ouverte ou occuper l'espace mort par une entretoise.

a. Méthode de la plaie ouverte :

Cette couverture tissulaire risque de laisser persister un espace mort caché ou, pire, de permettre le développement de foyers infectieux cloisonnés dans les parties molles. Il faut donc occuper l'espace d'ouverture soit par des compresses, au besoin, pour Lortat-Jacob, imbibées de Dakin, formant ainsi un tampon hémostatique et antiseptique [117], soit en mettant en place un système d'aspiration à pression négative : c'est le pansement aspiratif sous vide (vacuum-assisted closure [VAC]). Toutefois, du fait de l'importance des masses musculaires antérieure et postérieure, ces méthodes au niveau de la cuisse sont exceptionnelles [118].

b. Fermeture et comblement

Le comblement des espaces de résection s'envisage dès lors que le recouvrement par les parties molles semble incapable d'occuper l'espace libre, en pratique dès que la résection dépasse 4 cm. Il se fait majoritairement avec du ciment acrylique imprégné d'antibiotiques ou bien avec des lambeaux musculaires pour les espaces de résection au niveau de la jambe.

▪ **Le ciment acrylique :**

Il offre deux avantages :

- il comble l'espace d'excision.
- permet une antibiothérapie locale.

L'antibiotique utilisé doit remplir les conditions suivantes : être hydrosoluble, stable à la chaleur, posséder un large spectre et être bactéricide. Deux choix s'offrent aux chirurgiens :

- les billes de ciment acrylique chargées de gentamicine, qui ont pour elles leur facilité d'extraction à condition de les enlever rapidement, dès la 3e semaine
- le bloc de ciment modelé en fonction de la perte de substance, qui permet une adaptation parfaite aux anfractuosités et un choix plus large d'antibiotiques. Toutefois, son extraction nécessite une reprise intégrale de la voie d'abord.

La méthode de l'entretoise, défendue par les orthopédistes, est condamnée par certains infectiologues, car des publications ont fait état du développement de souches de microcolonies bactériennes variantes (VMC) au contact même du ciment [120].

L'absence d'étude clinique prospective multicentrique randomisée rend impossible le choix d'une antibiothérapie locale raisonnée ; toutefois, la multitude des études cliniques plaide à ce jour pour l'utilisation des entretoises aux antibiotiques, à condition de limiter leur utilisation aux bactéries dont la concentration minimale inhibitrice (CMI) est sensiblement inférieure à 4 µg/ml. Cependant, la plupart des auteurs recommandent l'utilisation de la gentamicine si les bactéries ont une CMI inférieure à 50 µg/ml [121], car la concentration locale d'antibiotique est respectivement au 10e, 20e et 80e jour de 120, 50 et 10 µg/ml [122].

Le ciment prêt à l'usage semble préférable, Nelson [123] a comparé les doses délivrées par le ciment selon la manière de préparation. Les doses délivrées durant le 1er mois par un ciment qui est préparé industriellement sont supérieures à celles retrouvées lors de préparations locales. D'autres associations ciment-antibiotique sont possibles avec des céphalosporines, la tobramycine, la vancomycine ou la ticarcilline.

Actuellement, dans le commerce sont disponibles des ciments associant deux composants qui ont un effet bactéricide synergique, la gentamicine et la clindamycine : le Refobacin® (Biomet) et le Copal® (Heraeus). Il est probable que l'action de stérilisation du ciment aux antibiotiques est due à l'association conjointe de l'antibiothérapie locale, de

l'excision et de l'antibiothérapie générale, l'action de l'entretoise se limitant essentiellement au comblement.

▪ **Les lambeaux musculaires :**

L'implantation d'un muscle dans une cavité ostéitique permet de la combler et de lui apporter un tissu vivant par sa vascularisation. Ceci rend efficace l'antibiothérapie générale en augmentant considérablement les taux locaux. Ce comblement peut se pratiquer en détournant l'insertion distale d'un muscle de voisinage, à savoir :

- Le lambeau gastrocnémien latéral
- Le lambeau gastrocnémien médial
- Le lambeau soléaire
- Le lambeau sural



Figure 12 : Couverture par lambeau sural

4.1.3 La couverture :

L'opérateur a le choix de laisser ouverte la plaie ou d'effectuer une fermeture cutanée. Sachant que la saucérisation n'est pas une bonne solution pour les cavités très profondes, il faut donc mieux faire appel à des fermetures très larges prenant à distance des parties molles vivantes. Pour cela deux méthodes sont possibles :

- *la sculpture des parties molles* : il faut décoller les parties molles en bloc, sans disséquer la peau, afin que celles-ci viennent recouvrir la zone d'excision ostéitique.

Le point chirurgical à utiliser est le « loin/près-près/loin » pour reporter à distance les tractions tout en invaginant la berge suturée en direction de la profondeur.

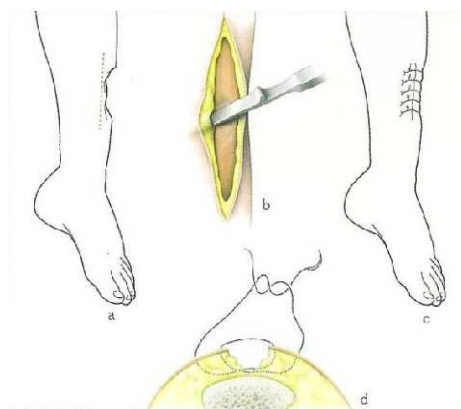


Figure 13 : Représentation schématique de la sculpture des parties molles [98]

- *L'utilisation de lambeaux cutanés ou fasciocutanés* : cette technique s'utilise surtout à la jambe où la méthode de sculpture des parties molles n'est pas appréciable car ce n'est pas une zone dite « charnue ».

Infection sur os continu (ostéite) :

ETUDE	Traitement chirurgical
ELGOUNI [53]	Excision-nettoyage (seule) : 94,2% Excision-nettoyage+Comblement : 3,8% Excision-nettoyage+couverture : 2%
ORTHOZOUL [54]	Excision-nettoyage (seule) : 28,5% Excision-nettoyage+reconstruction : 28,5% Excision-nettoyage+reconstruction+stabilisation : 43% Reconstruction : Fibula vascularisée (15%) Masquelet (15%) GTP (70%) Stabilisation : FE (41,6%) FI (58,4%)
Notre étude	Excision-nettoyage (seule) : 60% Excision-nettoyage+séquestrectomie : 40%

Tableau 45 : Comparaison des séries selon les techniques chirurgicales utilisées dans les cas d'ostéite

La prise en charge des séquelles infectieuses des traumatismes ouverts est médico-chirurgical, vu leur caractère complexe et la difficulté de l'éradication bactérienne. Ceci explique le taux important d'indication du geste chirurgical qui a été confirmée dans 100% des cas ayant un dossier clinique exploitable. Parmi les 5 cas d'ostéites, les actes chirurgicaux réalisés étaient dominés par l'excision des tissus infectés, nécrosés ou mal vascularisés, suivie du nettoyage. Ces deux actes étaient réalisés chez la totalité des 5 cas (soit 100%), alors qu'un geste de séquestrectomie avait été effectué chez 2 cas (40%).

En matière des techniques chirurgicales, nos résultats rejoignent ceux de l'étude de **ELGOUNI [53]**, **ORTHOZOUL [54]** et **T.BAUER [124]** sur les infections sur os continu, où l'association excision-nettoyage était réalisée chez 100% des cas. Ceci semble être logique du fait qu'il s'agit de l'acte chirurgical le plus important dans ces affections (ostéites post traumatiques). Toute insuffisance de ce temps opératoire, laissant des zones séquestrées, conduira à un échec, malgré un traitement antibiotique correct [25].

1.2 Traitement chirurgical de la non consolidation osseuse :

2.2.1 La stabilisation initiale :

La consolidation impose une stabilisation parfaite dans un premier temps en utilisant une fixation unilatérale. L'utilisation d'un fixateur externe reste dans la littérature le gold standard.

Dans le cas d'une fixation externe diaphysaire les fiches doivent avoir au moins 5mm de diamètre. Les prises doivent être très étendues sur les diaphyses, une fiche étant mise le plus près possible du foyer sans toutefois être dans la zone infectée, une autre étant le plus loin possible du foyer dans la mesure du matériel possible.

La stabilisation par clou ou par plaque après l'excision est prônée par de nombreux auteurs. Si l'on opte pour cette solution, le changement de l'ostéosynthèse initiale s'avère indispensable en l'associant à une large décortication. La meilleure indication reste la pseudarthrose hypertrophique infectée sans perte de substance osseuse. On associe à la décortication une ostéosynthèse et une antibiothérapie adaptée : ce tout-en-un-temps permet d'envisager simultanément la consolidation et la stérilisation du foyer infectieux.

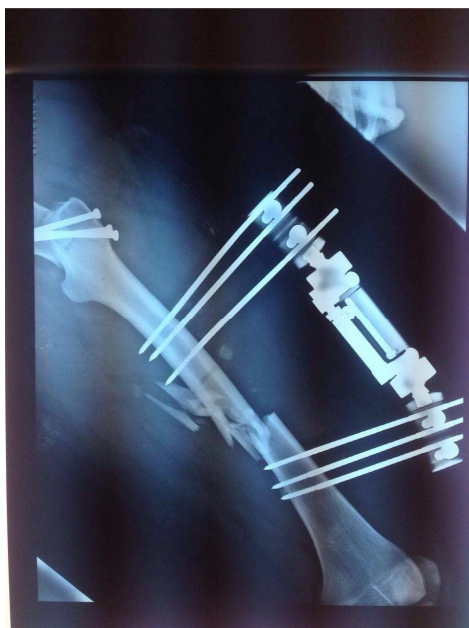


Figure 14: Représentation schématique de la fixation diaphysaire [98]

2.2.2 Reconstruction osseuse :

Le temps de reconstruction osseuse débute après la guérison clinique et biologique du site infectieux, le plus souvent 6 semaines après l'excision initiale. Il faut distinguer deux situations cliniques : la consolidation-reconstruction avec ou sans perte de substance osseuse.

a. Pas de perte osseuse

C'est la situation la plus simple : les choix sont nombreux et en règle générale gagnants si l'infection est éradiquée.

▪ Ostéosynthèse initiale définitive :

Cette attitude chirurgicale est la plus fréquente : l'ostéosynthèse mise en place lors de l'excision est laissée en place jusqu'à la consolidation osseuse. Il s'agit le plus souvent d'un fixateur externe qui peut être monoplan, circulaire de type Ilizarov ou hybride. Le choix de l'ostéosynthèse ne doit pas se passer du premier temps d'excision ; pour Mehmet [125] et Merloz [126], le dogme d'Ilizarov, « les foyers d'ostéite brûlent au feu de la régénération », n'a plus cours : « L'utilisation d'un fixateur externe type Ilizarov pour éliminer les foyers

septiques n'est plus d'actualité et lorsqu'il existe des foyers septiques évidents avec des séquestres volumineux et des plages d'os ostéitique ou nécrotique, il faut procéder à une résection large et à ciel ouvert des tissus infectés avant de réaliser la reconstruction.



Figure 15 : ECM initial définitif pour PSA septique de fémur

- **Changement d'ostéosynthèse :**

Pour certaines équipes, l'ostéosynthèse qui a été mise en place au moment de l'excision peut être modifiée lorsque la guérison infectieuse est acquise, vers la 6e semaine. Le but de ce changement est de diminuer la morbidité liée aux fiches du fixateur externe ; cependant, ce choix expose à un risque infectieux certain du fait de la probable contamination infectieuse des fiches. Dans la littérature, deux types d'ostéosynthèse sont décrits : le clou et la plaque. Pour aider à la consolidation, une décortication associée à une greffe osseuse peut être associée. La reprise par une plaque d'ostéosynthèse classique est discutable du fait de la mauvaise tenue des vis, des éventuels anciens trous de vis, de l'ostéoporose d'immobilisation et de la perte osseuse ; certains auteurs conseillent même la mise en place d'une double plaque. Actuellement, il faut préférer une plaque verrouillée qui, sur ces os remaniés, augmente la solidité du montage : cette synthèse permet de limiter le nombre de vis, elle peut

utiliser les anciens trajets et elle n'a pas besoin d'être plaquée sur l'os cortical, favorisant ainsi la revascularisation.



Figure 16 : Ablation du FE et relais par plaque pour une PSA du fémur

b. Perte de substance osseuse :

C'est la situation la plus difficile à gérer : la conduite thérapeutique est fonction de la taille de la perte osseuse selon plusieurs auteurs. DURBANA [37] a retenu que la valeur maximale d'un raccourcissement fonctionnellement acceptable – en dehors des répercussions psychologiques – se situe entre 4 et 5 cm; dans une étude clinique regroupant 42 cas de pseudarthroses infectées des os longs, Anil [127] retient lui aussi la valeur maximale de 4 cm, qu'il définit comme le seuil raisonnable à une greffe corticospongieuse simple.

▪ **Perte osseuse inférieure à 5cm :**

Consolidation intrinsèque :

Ce terme désigne une consolidation obtenue sans moyen thérapeutique supplémentaire : la consolidation est obtenue avec le moyen de fixation mis en place lors du débridement initial. En pratique quotidienne, elle correspond à une consolidation survenant après l'ablation précoce de l'entretoise et avant la greffe osseuse spongieuse. Cette condition chirurgicale est

rare, car la plupart des patients sont greffés lors de l'ablation de l'entretoise ; elle peut se produire chez des patients jeunes qui ont un périoste intact et un bon capital musculaire. Greffe osseuse spongieuse C'est le type de greffe le plus fréquemment utilisé : la taille de l'espace de résection permet d'envisager une consolidation en comblant l'espace avec de l'os spongieux. Le montage initial peut être changé : mise en place d'une plaque ou d'un clou pontant la pseudarthrose. Dans tous les cas, la décortication osseuse est obligatoire, elle doit largement déborder les extrémités osseuses et préserver les attaches périostées et musculaires.

❖ **Transport osseux par fixateur externe ou clou :**

Les principes du transport osseux sont exposés plus bas, dans le paragraphe perte osseuse égale ou supérieure à 5cm.

❖ **Raccourcissement :**

Un raccourcissement peut être toléré, mais il aura des répercussions fonctionnelles importantes s'il n'est pas compensé. Quelques publications font état, après la consolidation obtenue, d'une distraction ostéogénique secondaire en zone saine.

▪ **Perte osseuse égale ou supérieure à 5cm :**

Il faut savoir que fumer a un effet délétère sur la maturation du cal osseux de régénération. Marsh recommande d'arrêter de fumer ou du moins de diminuer la consommation de tabac à moins de dix cigarettes par jour avant de commencer un programme ambitieux de reconstruction osseuse [128].

❖ **Greffes osseuses vascularisées :**

L'avènement de la microchirurgie au début des années 1970 et les premiers cas de transferts osseux libres ont marqué le début d'une nouvelle ère pour la reconstruction osseuse.

Aujourd'hui les sites donneurs les plus utilisés sont : la fibula en priorité puis viennent la crête iliaque, la scapula, et de manière anecdotiques, les 9e et 10e côtes.

Dans le cas du fémur comme exemple d'os long, il s'agit généralement d'un péroné vascularisé nécessitant une technique microchirurgicale. Cette technique nécessite un environnement vasculaire permettant une anastomose terminale terminale, le plus souvent sur l'une des branches de la fémorale profonde. L'abord chirurgical doit être interne ou postérieur à distance de la voie d'abord initiale. Cet abord peut nécessiter deux temps d'installation. Le greffon doit être protégé par une ostéosynthèse car le risque de démontage

de la fixation ou de fracture du péroné est important [129]. Nous préconisons la mise en place d'un FE (plus rarement d'une plaque) en associant aux deux extrémités osseuses une greffe spongieuse complémentaire. Certains auteurs recommandent de dédoubler le greffon pour diminuer le risque secondaire de fracture [119][130].



Figure 17 : Péroné vascularisé, démontage par défaut de stabilité [37]



Figure 18 : Péroné vascularisé et greffe corticospongieuse [37]

❖ **Transport osseux par fixateur externe ou clou :**

Cette ostéosynthèse a été initialement décrite par Ilizarov pour réaliser des allongements de membre, corriger des déformations osseuses et combler des pertes de substance. Il s'agit d'une ostéosynthèse bifocale, un anneau est mis de part et d'autre de la corticotomie osseuse supérieure et du foyer de pseudarthrose septique. Au niveau du fémur, l'ostéotomie corticale s'effectue toujours à distance du foyer infectieux, soit au niveau du tiers supérieur de la diaphyse fémorale dans la région sous trochantérienne, du fait des répercussions articulaires plus rarement au niveau du tiers inférieur de la diaphyse fémorale dans la région sus-condylienne. L'allongement est de 0,25 mm pour 6 h, soit de 1 mm par jour. Le transfert osseux est commencé entre le 7^e et le 14^e jour, la distractionostéogenèse ne débute que si l'infection est stabilisée, car réaliser la corticotomie et commencer la distraction dans l'infection et l'inflammation est un facteur d'échec de la régénération [130]. On peut aussi utiliser les fixateurs externes d'allongement monopans type Orthofix®. Ce type de

traitement est difficile à mettre en place chez les patients obèses, chez qui il faut préférer le clou stabilisateur d'allongement. La mise en place du clou d'élongation, contrairement au fixateur externe, est faite à distance de l'excision. La stabilité de l'os est réalisée soit par un fixateur externe temporaire, soit par un clou centromédullaire temporaire recouvert par un manteau d'antibiotique. Le clou est réalisé dans un moule acceptant un implant de 10 mm de diamètre et permettant de réaliser un manteau de ciment circonférentiel. L'ablation du fixateur externe ou du clou temporaire est faite après la guérison infectieuse ; dans le même temps, on réalise la corticotomie et la mise en place définitive du clou d'allongement [131].

Récemment, un nouveau système de transport osseux a été décrit [132] : il s'agit d'un transport osseux sur clou stabilisé par un fixateur externe. Le clou mis en place a un petit diamètre pour faciliter le glissement des segments osseux, seule l'extrémité distale du clou est verrouillée. Puis un fixateur externe est mis en place et la compression est exercée. Dès que la consolidation est acquise, on enlève le fixateur ; la présence du clou facilite la compression, limite les forces de cisaillement et de rotation et permet un appui total plus rapide. Une autre alternative aux procédures décrites ci-dessus est le raccourcissement-allongement. Dans un premier temps, on comble la cavité en rapprochant les deux extrémités osseuses, puis simultanément on réalise une distraction osseuse à distance. Dernièrement, Matsushita [133] a décrit une procédure originale : il effectue au niveau du foyer de pseudarthrose un raccourcissement associé à une décortication ostéomusculaire puis, 1 semaine après, il commence la distraction dans le foyer de pseudarthrose.

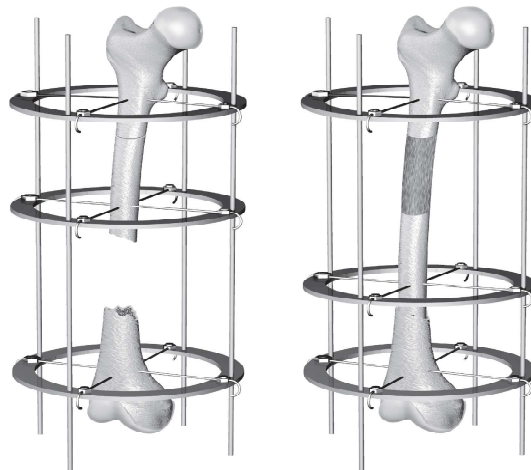


Figure 19 : Transport osseux par fixateur externe d'ILIZAROV

❖ Greffe Inter-tibio-péronière :

Il s'agit d'un procédé qui consiste à ponter la pseudarthrose en réalisant une synostose volontaire entre tibia et péroné de part et d'autre du foyer de la pseudarthrose [134]. Le péroné doit être solide, la continuité osseuse est ainsi assurée.

-Technique:

La voie en général faite par la même voie d'abord que le foyer de pseudarthrose, c'est le plus souvent antéro-externe qui est plus facile, car moins profonde, facilement réalisable en décubitus dorsal, l'incision croise la partie inférieure, le nerf musculo-cutané lorsqu'il traverse l'aponévrose jambière pour devenir sous cutané.

Il faut ensuite longer la cloison intermusculaire antérieure jusqu'au péroné et à la membrane interosseuse au contact de laquelle, il faut strictement rester pour ne pas prendre de risque vis-à-vis des vaisseaux tibiaux antérieurs.

Le greffon doit s'étendre de part et d'autre de la pseudarthrose sur au moins 3 à 4 cm, sa largeur doit être légèrement supérieure à celle de l'espace interosseux, c'est un greffon cortico-spongieux. Il doit être façonné pour s'adapter au mieux à la crête iliaque antérieure, si le malade est en décubitus dorsal, postérieure si le malade est en décubitus ventral.

La mise en place du greffon après résection d'abord du foyer de pseudarthrose, les parties fibreuses et cartilagineuses, le greffon est encastré en force dans l'espace interosseux à l'aide d'un chasse-greffon. On peut également élargir l'espace interosseux à l'aide d'une pince distractive, le greffon est alors positionné puis la pince retirée. Le greffon est ainsi tenu fermement entre les faces avivées du tibia et du péroné.

La greffe intertibio-péronière reste l'une des nombreuses techniques chirurgicales du traitement des pseudarthroses suppurées de jambe. Elle réalise une synostose tibiopéronière destinée à obtenir à la fois une consolidation du segment jambier mécaniquement efficace, et l'assèchement de la suppuration



Figure 19 : Greffe inter tibio péronnière après PSA septique du tibia

c. Perte osseuse massive :

Cette situation est rare. On peut réaliser un transport osseux par fixateur externe avec une ostéosynthèse trifocale de type Ilizarov. Pour les péronés vascularisés, les auteurs recommandent de doubler le greffon afin de diminuer le risque secondaire de fracture [119][129].

❖ Papineau à ciel ouvert :

Le traitement par Papineau au niveau de la diaphyse fémorale a permis dans la série historique de la Société Orthopédique de l'Ouest (SOO) (14 cas) de guérir 100 % des patients [135]. Toutefois, s'il y a une large perte de substance, il faut se rappeler l'expression de Papineau lui-même : « Ce n'est pas une mince aventure » [135]. L'excision osseuse devant être prudente, elle est faite si besoin en deux temps. Pour Lortat-Jacob, le traitement par Papineau, en dehors des complications liées au traitement des pseudarthroses infectées (raideur, infection itérative), expose à un certain nombre de complications spécifiques qui sont les problèmes cutanés et la difficulté d'obtenir un os mécaniquement fiable [136]. Cette

méthode thérapeutique, qui permet d'apporter de l'os là où il en manque – sans souci de la couverture cutanée immédiate et avec une bonne assurance de consolidation –, doit du fait de sa morbidité rester d'indication exceptionnelle

❖ **La membrane induite avec autogreffe spongieuse (Masquelet) :**

Cette technique a été développée par A.C. Masquelet pour le traitement des pseudarthroses infectées de jambe [137] et les pertes de substances diaphysaires des membres [138]. Son principe repose sur l'induction d'une membrane pseudo synoviale par l'insertion, dans un premier temps opératoire, d'une entretoise en ciment qui comble la perte de substance à réparer, associée à la mise en place d'une ostéosynthèse stable. La reconstruction est assurée dans un second temps par une greffe spongieuse autologue après ablation du ciment. La membrane pseudo synoviale est à l'origine d'une véritable chambre biologique. On a pu mettre en évidence dans les cellules de la membrane des concentrations élevées de facteurs de croissance cellulaires, endothéliaux et ostéo- inducteurs, dont la BMP-2 [139]. À côté de ce rôle biologique, la membrane induite et l'entretoise en ciment préservent l'espace de reconstruction diaphysaire.



**Figure 20 : TRT par technique de membrane induite(Masquelet)
d'une PSA septique de jambe**

d. Autres techniques de reconstruction osseuse :

Les nouvelles techniques qui émergent aujourd'hui à la fois mécanique et biologique, en association avec les techniques classiques, représenteront peut- être le traitement idéal mais restent encore à valider :

- **Les protéines ostéo-inductrices ou bone morphogenetic proteins (BMPs) :**

Le rôle des protéines ostéo-inductrices (BMPs) dans la consolidation d'une fracture a été largement étudié dans la littérature [140].

▪ **Les greffes de périostes :**

Paley [141] a décrit récemment une technique utilisant une greffe libre de périoste prélevée sur l'aile iliaque, se basant sur la source de cellules ostéoprogénitrices représentée par le périoste. Le principe repose sur une résection complète du périoste pathologique autour de la zone de pseudarthrose, son remplacement par une greffe de périoste manchonnant la zone de résection où a été placée au préalable une greffe osseuse et une ostéosynthèse centromédullaire du tibia et de la fibula associée à un fixateur externe d'Iizarov [142].

▪ **Électrostimulation :**

. Le traitement par champs électromagnétiques pulsés se développe actuellement dans le traitement des pseudarthroses et des retards de consolidation des fractures chez l'adulte avec de bons résultats.

▪ **Les greffes autologues de cellules de moelle osseuse :**

La capacité ostéogénique des cellules souches mésenchymateuses est utilisée en milieu adulte dans le traitement des nécroses de la tête fémorale et des pseudarthroses, en particulier du tibia [143].

▪ **Les allogreffes (BANQUE D'OS) :**

L'utilisation croissante depuis 30 ans des allogreffes osseuses a permis, avec le recul et l'expérience, de mieux connaître leur potentiel et leurs limites [144] pour la reconstitution du capital osseux. Leurs indications restent essentiellement traumatiques et le taux d'infections majeur.

Les allogreffes osseuses ont actuellement deux sources :

- Les têtes fémorales prélevées à l'occasion d'arthroplasties totales de hanche.
- Les segments osseux massifs, prélevés en règle dans le cadre de prélèvements multi-organes, dans des établissements autorisés [145].

Ces types sus cité imposent un bilan de sécurisation basé sur un protocole qui vise à réduire le risque infectieux et aussi les réactions de rejet.

Pseudarthrose septique :

Etude	Traitement chirurgical
ELKHIATI [69]	Excision-nettoyage+reconstruction (<i>ILLIZAROV</i>) : 100%
WICHOU et all [57]	Excision-nettoyage+stabilisation (<i>FE</i>) : 50% Excision-nettoyage+reconstruction (<i>Masquelet</i>) : 50%
MEDJAHED et all [67]	Excision-nettoyage+stabilisation+reconstruction(<i>Masquelet</i>) : 100% ➤ Stabilisation : <i>FE</i> (78,1%) <i>FI</i> (21,9%)
KARGER et all [146]	Excision-nettoyage+stabilisation+reconstruction(<i>Masquelet</i>) :100% ➤ Stabilisation : <i>FE</i> (54,7%) <i>FI</i> (45,3%)
ELGOUNI [53]	Excision-nettoyage : 63,6% Excision-nettoyage+stabilisation : 18,2% Excision-nettoyage+reconstruction : 9,1%
Notre étude	Excision-nettoyage+reconstruction : 77,7% Excision-nettoyage+reconstruction+couverture : 11,1% ➤ Reconstruction :GITP (33,3%) Masquelet (55,5%)

Tableau 37 : Comparaison des séries selon les techniques chirurgicales utilisées dans les cas de pseudarthrose septique

On constate que l'excision-nettoyage demeure un geste universel admis par tous les auteurs y compris dans notre étude comme geste chirurgical initial dans la pseudarthrose septique, et que les techniques de stabilisation ont leur importance et favorisent classiquement

le FE, Ainsi nos résultats mettent en évidence un défaut de réalisation de ce geste. Ceci serait tout simplement lié au manque de renseignements ou à la réalisation des actes en plusieurs temps opératoires. Quant à l'étape de reconstruction, on note une grande diversification dans les techniques utilisées avec un léger avantage de la technique de membrane induite (Masquelet) et c'est le cas pour notre série.

e. Les perspectives d'avenir :

▪ **Ultrasons**

On savait depuis le début des années 1960, que des ultrasons pulsés de basse énergie augmentaient significativement le callotasis, sans que l'on comprenne bien ce mécanisme. Mais les systèmes de génération ultrasonore furent longtemps difficiles à manier et à mettre en œuvre « in vivo » sur les patients, car peu pratiques et encombrants. En outre, ces systèmes occasionnaient une prolifération cellulaire générale difficile à canaliser, pouvant faire craindre des risques de cancer. Aujourd'hui, l'ergonomie et la maniabilité des générateurs d'ultrasons se sont grandement améliorées. De nombreuses recherches peuvent maintenant être entreprises en ce domaine. On emploie alors généralement des signaux d'une fréquence de 1,5 Mhz, d'une durée de 200 μ s, avec un taux de répétition de 1 kHz et une intensité de 30 mW/cm².

▪ **Thérapie génique**

Actuellement, la protéine EMP2 (Epithelial Membrane Protein) est considérée avec le plus grand intérêt par les spécialistes. Il semble en effet que cette protéine engendre la sécrétion de plusieurs facteurs de croissance osseux, tels les facteurs BMP (Bone Morphogenetic Proteins), IGF (Insulin-like Growth Factors) et TGF- β (Transforming Growth Factors β). Ainsi, l'activation locale (à l'intérieur de cellules situées dans des zones osseuses à rallonger) du gène codant pour EMP2 permet l'allongement des os in vitro et sans chirurgie. Mais cette protéine a toutefois de nombreux effets secondaires ; notamment il est assez difficile de cibler uniquement les cellules à activer, qui doivent être des cellules saines (car évidemment, l'activation de cellules cancéreuses ou précancéreuses pourrait avoir des conséquences dramatiques) et situées dans la zone à faire croître (il ne s'agit pas de faire pousser les os « de travers ») ; il semble également qu'EMP2 soit une nourriture de choix pour certaines chlamydias, puisque lorsqu'on bloque l'expression de son gène-codant sur des

groupes de cellules infectées par ce type de bactéries, celles-ci se mettent à dépérir. L'idéal serait donc de trouver une protéine identique à EMP2 pour ce qui est de l'aptitude à faire croître les os, mais sans ses inconvénients.

B. Résultats du traitement :



Figure 21 : Consolidation osseuse sur ECM



Figure 22 : Consolidation osseuse après GTP



Figure 23 : Cicatrisation après GTP

Etude	Nombre de cas	Récidive infectieuse	Consolidation (délai moyen)	Cicatrisation (délai moyen)
MEDJAHED et all [67]	32 cas (PSA septique)	15,6%	93,7% (10mois)	-
KARGER et all [146]	84 cas (PSA septique)	7,2%	90% (14,4mois)	-
ORTHOZOUL [54]	28 cas (ostéite)	7,1%	92,8% 2,9mois	100% 4,5semaines
Notre étude	5cas (ostéite) 9cas (PSA septique)	20% 11,2%	- 88,8%(9mois)	100%(5 sem) 100%(6sem)

On constate que nos résultats peuvent être considérés comme bons, et elles paraissent proches des résultats des autres séries malgré le faible nombre de population étudié, et ceci due à l'usage de moyens thérapeutiques médicaux et chirurgicaux recommandés par la plupart des auteurs.

CONCLUSION

D'après notre étude et plusieurs d'autres, les séquestres infectieuses des traumatismes ouverts des membres occupent une place distinguée parmi les infections ostéo articulaires.

Leur prise en charge adéquate représente un enjeu de santé publique, du fait qu'elle est multidisciplinaire, impliquant chirurgiens, microbiologistes et radiologues, et qu'elle a un impact majeur sur la qualité de vie des patients.

Ces séquelles infectieuses surviennent surtout après des traumatismes ouverts violents causés dans la plupart des cas par des AVP (71,5%), notamment l'importance de l'ouverture cutanée et de la fracture osseuse provoquées par le traumatisme représentent des facteurs de risque importants pour développer de telles séquelles distinguées par une prédominance d'atteinte des membres inférieurs.

Leur caractère chronique et le retard de consultation qui reflète le manque d'information des patients sur la gravité de ces affections, expliquent la fréquence des fistules et des signes de séquestres osseux comme signes cliniques.

L'épidémiologie bactérienne des séquelles infectieuses s'est apparue prédominée par les *S.aureus* et les *S à coagulase négative* (57,5%) ce qui nous a poussé dans notre étude ainsi que d'autres à préconiser une antibiothérapie le plus souvent antistaphylococcique, alors que la prise en charge chirurgicale diffère selon la pratique adoptée par chaque service en se référant à son propre choix d'école.

RESUMES

RESUME

Titre : Les séquelles infectieuses des traumatismes ouverts des membres : à propos de 14 cas.

Auteur : ELBETANI Ahmed Al'Amine

Mots clés : Traumatisme ouvert, ostéite, ostéoarthrite, pseudarthrose septique.

Objectifs : Description des aspects épidémiologiques, cliniques, microbiologiques et thérapeutiques des séquelles infectieuses des traumatismes ouverts des membres chez l'adulte.

Matériels et méthodes : Etude rétrospective portant sur les séquelles infectieuses des traumatismes ouverts des membres pris en charge dans le service de traumatologie-orthopédie 2 de l'HMIMV sur une période de 4 ans entre 2010 et 2014 à l'exclusion de l'année 2013.

Résultats : 14 cas de séquelles infectieuses des traumatismes ouverts ont été colligés à partir des dossiers cliniques. Leur incidence en 4ans était de 50%. L'âge moyen des patients était 42,2ans, le sexe ratio homme/femme de 2,5. Le tabagisme est le diabète représentaient 42,8% des antécédents. La jambe était le membre le plus touché et le coté droit prédominait, avec AVP comme étiologie la plus fréquente des traumatismes ouverts. L'ouverture cutanée a été jugée GUSTILO II dans 50% des cas et la plupart des fractures étaient complexes. L'antibiothérapie initiale était faite d'amoxicilline+acide clavulanique et le traitement chirurgical initial par parage+fixation externe, effectué dans 98,2% des cas. Sur la totalité des séquelles infectieuses, les signes cliniques étaient dominés par la fistule (78,5%) avec un syndrome inflammatoire biologique discret. L'épidémiologie bactérienne était représentée par les staphylocoques dont 30,3% de *S.aureus* ce qui a impliqué une antibiothérapie anti staphylococcique dominante avec une durée moyenne de 56jrs alors que le traitement chirurgical était dominé par l'excision-nettoyage pour les ostéites et l'excision-nettoyage+reconstruction pour les pseudarthroses septiques.

Conclusion : Les séquelles infectieuses des traumatismes ouverts demeure un problème de santé publique avec un grand impact sur la qualité de vie des patients, nécessitant un protocole de soin efficace.

SUMMARY

Title: Infectious sequel of member's open trauma: about 14 cases.

Author: ELBETANI Ahmed Al' Amine

Keywords: Open trauma, osteitis, osteoarthritis, septic nonunion.

Objectives: Description of epidemiological, clinical, microbiological and therapeutic sides of infectious sequel of member's open trauma.

Material and methods: Retrospective study on infectious sequel of member's open trauma in adults treated in trauma 2 service at HMIMV in Rabat, between 2010 and 2014, excluding 2013.

Results : 14 cases of infectious sequel of member's open trauma were collected from the clinical records. Their incidence in 4 years was 50%. The average age of patients was 42,2ans, the Human sex ratio / woman 2.5. Smoking and diabetes were accounted for 42.8% of patient's history. The leg was the most affected member and the right side was predominant, with AVP as the most common etiology of open trauma. The skin incision was considered Gustilo II in 50% of cases, most fractures were complex. The initial antibiotic was made of clavulanic acid and amoxicillin the initial surgical treatment with excision + external fixation, performed in 50% of cases. Of the entire infectious sequel, clinical signs were dominated by fistula (78.5%) with a discrete inflammatory syndrome. Bacterial Epidemiology was represented by staphylococci with 30.3% of S.aureus which involved a dominant anti staphylococcal antibiotic with an average of 56jrs while surgical treatment was dominated by excision-cleaning for osteitis and excision-cleaning + reconstruction for septic nonunion.

Conclusion: Infectious sequel of member's open trauma remains a public health problem with great impact on patient quality of life, requiring effective treatment protocol.

ملخص

العنوان : العواقب التعفنفة للإصابات المفتوحة للإطراف، حول 14 حالة

الكاتب : أحمد الأمين البطاني

الكلمات الأساسية: الإصابات المفتوحة، التهاب العظم، التهاب العظم المفصل، عدم الانجبار التعفني

الأهداف: وصف المظاهر الوبائية، السريرية، الجرثومية و العلاجية للعواقب التعفنفة للإصابات

المفتوحة للإطراف

الطرق و الوسائل : دراسة الأثر الرجعي حول تعففات العظام و المفاصل عند البالغين في مصلحة

العظام و المفاصل بالمستشفى العسكري للدراسات محمد الخامس بالرباط، خلال مدة أربع

سنوات

النتائج: 14 حالة للعواقب التعفنفة للإصابات المفتوحة تم جمعها من السجلات السريرية. كان معدل

الإصابة بها في 4 سنوات 50%. وكان متوسط عمر المرضى 42.2 سنة، نسبة الجنس ذكر / أنثى 2.5.

التدخين ومرض السكري شكلا 42.8% من التاريخ المرضي. كانت الساق العضو الأكثر تضررا وكان

الجانب الأيمن السائد، مع حوادث السير كالمسببات الأكثر شيوعا للإصابات المفتوحة. واعتبر شق الجلد

كوستلو الثاني السائد في 50% من الحالات، وكانت معظم الكسور المعقدة. قدمت المضادات الحيوية

الأولية من الأموكسيسيلين و حمض الكلافولانيك كما أن العلاج الجراحي الأولي كان عبارة عن تقليم +

تثبيت خارجي، وأجري في 50% من الحالات. في جميع حالات العواقب التعفنفة، سيطرت ا

النواسير على العلامات السريرية بنسبة (78.5%) مع متلازمة التهابات منفصلة. العنقوديات كانت أكثر

الجراثيم التي تم عزلها حيث شكلت المكورات العنقودية الذهبية نسبة 30,3% مما جعل العلاج المهيمن

ينطوي على المضادات الحيوية الموجهة ضد المكورات العنقودية لمدة متوسطة بلغت 56 وما. في

حين سيطر العلاج الجراحي عن طريق الاستئصال والتنظيف لحالات التهاب العظم و الاستئصال

والتنظيف + إعادة التشكيل لحالات عدم الانجبار التعفني.

خاتمة: تعتبر عواقب التعفنفة للإصابات المفتوحة مشكل صحيا عاما يؤثر بشك كبير على نوعية

حياة المريض، لذا وجب تبني مخطط علاجي فعال.

ANNEXES

Fiche d'exploitation

- **N°d'entrée :**
- **Date :**
- **Nom :**
- **Age :**
- **Sexe :**
 - Homme :
 - Femme :
- **Profession :**
- **Antécédents :**
 - Médicaux :
 - Chirurgicaux :
 - Toxiques :
- **Membre atteint :**
- **Etiologie :**
 - Accident de sport :
 - Agression :
 - AVP :
 - Autolyse :
 - Accident de travail :
 - Chute :
 - Autres :
- **Mécanisme :**
 - Choc direct :
 - Choc indirect :
 - Imprécis :
- **Temps d'exposition :**
- **Ouverture cutanée :**
 - Selon GUSTILO et ANDERSON :
 - Grade I :
 - Grade II :
 - Grade III :
 - III A :
 - III B :
 - III C :
- **Lésions ostéo-articulaires :**
 - Type des fractures:

- **Lésions associées :**
 - Vasculaires :
 - Nerveuses :
 - Autres traumatismes :
- **Traitement :**
 - ATB prophylactique :
 - Classe d'ATB :
 - Dosage d'ATB dans le sang :
 - Durée de trt :
 - Parrage chirurgical initial :
 - Recours à un 2ème parrage :
 - Recours à d'autres parrage :
 - Stabilisation du squelette :
 - Fixation interne :
 - Fixation externe :
 - Fermeture de la plaie :
 - Fermeture primaire :
 - Fermeture secondaire
 - Fermeture tertiaire :
 - Couverture cutanée :
 - Par lambeaux libres :
 - Par lambeaux pédiculés :
 - Amputation :
 - Durée d'hospitalisation :
 - Rééducation fonctionnelle :
- **Evolutions :**
 - Durée d'immobilisation :
 - Suites opératoires :
 - Complications infectieuses :
 - **Ostéite chronique:**
 - Signes cliniques :
 - Douleur :
 - Impotence fonctionnelle :
 - Fistule :
 - Fièvre :
 - Signes Radiologiques :
 - Rx standard :
 - TDM :
 - IRM :

- Autres :
- Signes biologiques :
- Signes généraux :
- Prélèvement profond (per opératoire) :
 - Examen direct : CGP BGN BGP
 - Culture :
 - Identification :
 - Antibiogramme :
- Prélèvement superficiel (fistule par ex) :
 - Examen direct : CGP BGN BGP
 - Culture :
 - Identification :
 - Antibiogramme :
- **Ostéoarthrite :**
- Signes cliniques :
- Signes radiologiques :

- **Pseudarthrose septique :**
- Signes cliniques :
- Douleur :
- Impotence fonctionnelle :
- Fistule :
- Fièvre :
- Signes Radiologiques :
- Rx standard :
- TDM :
- IRM :
- Autres :
- Signes biologiques :
- Signes généraux :
- Prélèvement profond (per opératoire) :
 - Examen direct : CGP BGN BGP
 - Culture :
 - Identification :
 - Antibiogramme :
- Prélèvement superficiel (fistule par ex) :
 - Examen direct : CGP BGN BGP
 - Culture :
 - Identification :
 - Antibiogramme :

- **Traitement :**

- **ATB thérapie :**

- Classe d'atb :
 - Posologie et voie :
 - Durée :

- **Oxygénothérapie hyperbare :**

- **Trt chirurgical :**

- Type d'intervention :
 - Nbre d'intervention :

- **Trt orthopédique :**

- **Evolution :**

- -Clinique :

- -Biologique : GB

- CRP

- VS

- - Radiologique :

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Noel L., Di Mascio L., Classification and management of acute wounds and open fractures, SURGERY 32:3, 2014
- [2] Johnson E.N., Travis C., Roman A., Duane R., Clinton K., Infectious complications of open type III tibial fractures among combat casualties, Clinical Infectious Diseases 2007; 45:409–15
- [3] R. Joumli, S. Ben zineb, C. Dziri, F. Ben salah, Evaluation du dommage psychiatrique dans une population d'accidentés de la voie publique en Tunisie, Revue de psychiatrie 8 Mai 2010.
- [4] Zalavras CG, Marcus RE, Levin LS, Patzakis MJ. Management of open fractures and subsequent complications. J Bone Joint Surg Am 2007;89:884-95.
- [5] R.W. Trickett, E. Mudge, P. Price, I. Pallister, A qualitative approach to recovery after open tibial fracture: The road to a novel, patient-derived recovery scale, Injury, Int. J. Care Injured 43 (2012) 1071–1078
- [6] 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>>.
- [7] Wikipedia. *Os* [en ligne]. Wikipédia (2010). Disponible sur : <<http://fr.wikipedia.org/wiki/os>>.
- [8] F. Ader, J. Salomon, C. Perronne, L. Bernard, Origine de l'infection osseuse : endogène ou exogène ? Éléments de physiopathologie, Médecine et maladies infectieuses 34 (2004) 530–537
- [9] Gillespie WJ, Allardyce RA. Mechanisms of bone degradation in infection: a review of current hypotheses. Orthopedics, 1990;13:407—10.
- [10] Norden CW. Lessons learned from animal models of osteomyelitis. Rev Infect Dis 1988;10:103—10.
- [11] Gomez-Brouchet A. *Rôle du pathologiste dans la prise en charge et le diagnostic d'une infection osseuse*. Médecine Nucléaire 32 (2008) : 138-141.
- [12] Perrot S. Module 7 – chapitre 22 : Infections ostéo-articulaires et Spondylodiscites. *In Rhumatologie*. Editions Med-Line, 4ème édition. Paris (2002). Pages 185 à 197.

- [13] Rüfenacht M, Hoffmeyer P. *Chirurgie orthopédique et traumatologie ostéo-articulaire de l'adulte et de l'enfant*. Médecine et Hygiène. Genève (2004). 621 p.
- [14] Gustilo RB, Anderson JT. Prevention of infection in the treatment of one thousand and twenty-five open fractures of long bones : Retrospective and prospective analyses. *J Bone Joint Surg Am* 1976;58:453-8.
- [15] 15. Robinson D, On E, Hadas N, Halperin N, Hofman S, Boldur I. Microbiologic flora contaminating open fractures: its significance in the choice of primary antibiotic agents and the likelihood of deep wound infection. *J Orthop Trauma*. 1989;3(4):283–286.
- [16] Wilkins J, Patzakis M. Choice and duration of antibiotics in open fractures. *Orthop Clin North Am*.1991;22(3):433–437.
- [17] Gentry LO. Osteomyelitis: options for diagnosis and management. *J Antimicrob Chemother*. 1988;21 Suppl C:115–131.
- [18] Hall BB, Fitzgerald RH, Rosenblatt JE. Anaerobic osteomyelitis. *J Bone Joint Surg Am*. 1983;65(1):30–35.
- [19] Bariteau JT, Waryasz GR, McDonnell M, Fischer SA, Hayda RA, Born CT. Fungal osteomyelitis and septic arthritis. *J Am Acad Orthop Surg*. 2014;22(6):390–401.
- [20] Kohli R, Hadley S. Fungal arthritis and osteomyelitis. *Infect Dis Clin North Am*. 2005;19(4):831–851.
- [21] Bru J-P. *Physiologie Des Bactéries Lors D'infections De Matériel*. PARIS; 2000.
- [22] Giannoudis PV, Parker J, Wilcox MH. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in trauma and orthopaedic practice. *J Bone Joint Surg Br*. 2005;87(6):749–754.
- [23] Bosse MJ, Gruber HE, Ramp WK. Internalization of bacteria by osteoblasts in a patient with recurrent, long-term osteomyelitis. A case report. *J Bone Joint Surg Am*. 2005 ; 87(6):1343–1347.
- [24] Lortat-Jacob A. *Infection osseuse post-traumatique*. Masson. Paris (1992). 136 p.
- [25] A. Toumi, A. Dinh, P. Bemer, L. Bernard. Diagnostic des ostéites chroniques. *Journal des Anti-infectieux* (2011) 13, 145—153.
- [26] Hass D., W McAndrew M.P, Bactériale ostéomyelitis in adults : evolving considerations in diagnosis and treatment. *Am J Med* 1996 ;101 ;550-61
- [27] Tsukayama DT. Pathophysiology of posttraumatic osteomyelitis. *Clin Orthop Relat Res*.

1999;(360):22–29.

[28] Massin P, Legrand E, Cornier P, et al. Diagnostic et traitement des ostéomyélites chroniques de l'adulte à pyogène. *Rev Rhum* 2006;73:380—6.

[29] Desplaces N. Bactériologie des infections ostéoarticulaires chez l'adulte. *Rev Rhum* 2006;73:129—35.

[30] J- Levot HIA Sainte Anne. Toulon : Infections osseuses et articulaires, mycoses et parasitoses (Rev 2007).

[32] Hall BB, Fitzgerald R.H.Jr, Rosenblatt J.E. Anaerobic osteomyelitis. *J Bone Joint Surg Am* 1983 ; 65 : X-5.

[33] Brook I. Anaerobic osteomyelitis and arthritis in a military hospital: a ten year experience. *Am J Med* 1993 ; 94 : 21-X.

[34] ; J.P. Bru, S. Bland, A. Sedallian. *Méd Mal Infec* 2000, 30 suppl 2 :102-8

[35] Moyikoua A., Pena-Petra B. *Médecine d'Afrique Noire* : 1991, 38 (8/9)

[36] Masquelet A. Les pseudarthroses infectées de jambe. In : Conférence d'enseignement de la SOFCOT. Paris : Expansion Scientifique Française ; 1991. p. 177-88.

[37] Durban F., Les pseudarthroses infectées du fémur, Conférences d'enseignement 2008

[38] Tytherleigh-Strong G, Walls N, McQueen MM: The epidemiology of humeral shaft fractures, *J Bone Joint Surg. (Br)*, 1998, 80, 249-253.

[39] André S., Feuilhade de Chauvin P., Camilleri A., Bombart M, Tiberi F., Asselineau A. Les fractures récentes de la diaphyse humérale de l'adulte. Comparaison du traitement orthopédique et des traitements chirurgicaux. A propos de 252 cas. *Rev Chir. Orthop.*, 1984, 70,49-61.

[40] Ozturkmen Y, Karamehmetoglu M, Caniklioglu M, Ozluk A V. Treatment results of pseudarthrosis of the humeral shaft by open reduction and internal fixation with dynamic compression plating. *Acta Orthop Traumatol Turc.* 2004; 38(5):305-312.

[41] Mc Cormack RG, Brien D, Buckley RE, Mckee MD, Powell J, Schemitsch EH: Fixation of fractures of the shaft of the humerus by dynamic compression plate or intramedullary nail. A prospective, randomised trial. *J Bone Joint Surg (Br)*, 2000, 82,336-339.

[42] Chalakova-Atanasova N, Atanasov A, Apostolov I, Valkov Y. Diagnosis of chronic traumatic lesion of peripheral nerves in rheumatoid arthritis and pseudarthrosis in the

condylus humeri region established with EMG and ENG. Folia Med (Plovdiv). 1979;21(1):30-6.

[43] Gérard Y., Ameil M., Pierson A., Charfi F. Pseudarthroses de la diaphyse humérale. A propos de 58 observations. Chirurgie 1991;117,263-269.

[44] Dendrinou GK, Katsioulas K, Krallis PN, Lyritis E, Papagiannopoulos G. Le traitement des pseudarthroses fémorales et tibiales septiques par allongement interne. A propos de 24 cas. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1995; 80(1):44-50.

[45] Mathoulin C, Gilbert A, Judet H, Judet T, Siguier M, Brumpt B. transfert libre de péroné vascularisé dans les pseudarthroses et pertes de substance fémorales. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1993;79(6):492-9.

[46] Coudane H., Hardy P., Huttin P., Benoit J. Fractures de la diaphyse humérale. Editions Techniques, Encycl. Méd. Chir. (Paris, France), Appareil Locomoteur, 14039, A10, 1995,6.

[47] A. Moyikoua and all, Résultats du traitement initial des fractures ouvertes des membres à propos de 150 cas traités au C.H.U. de Brazzaville. Médecine d'Afrique Noire : 1992, 39 (11)

[48] Maiga.O.Etude épidémiologique et clinique des fractures ouvertes des os de la jambe dans le service de traumatologie de l'hôpital Gabriel Touré-Bamako, Thèse de médecine, 2006

[49] Mpoum, aspect épidémiologique des infections ostéoarticulaires à l'HMIMV a propos de 100 cas, Thèse de médecine, 2008.

[50] A.Ibnoukhatib, J.Lacroix, A.Moine, M.Archambaud, E.Bonnet, J-M Laffosse, The members of CRIOAC. Post traumatic bone and/or joint limb infections do to clostridium spp, Orthopedics and traumatology, Surgery and research 2012

[51] Elharraz.M. Fractures ouvertes de jambe Traitées par fixateurs externes Au service de traumatologie-Orthopédie Chu Ibn Sina Rabat pendant 6 ans 2007-2012 A propos de 61cas, Thèse de médecine ,2013

[52] Seekamp A.and all . Bacterial cultures and bacterial infections in open fractures, European journal of trauma.2000

[53] Elgouni S.Les infections ostéo articulaires de l'adulte,étude retrospective à l'HMIMV, Thèse de médecine, 2013

- [54] Orthozoul M., Prise en charge séquentielle des ostéites chroniques de tibia et du fémur : Etude clinique prospective et intérêt de la thérapie par pression négative avec instillation locale, Thèse de médecine, 2014
- [55] T. Ovaska, R. Madanat, M. Honkamaa, J. Maˆkinen, Contemporary demographics and complications of patients treated for open ankle fractures, *Injury, Int. J. Care Injured* 46 (2015) 1650–1655
- [56] J.P. Bru, S. Bland, A. Sedallian, Aspects épidémiologiques et microbiologiques de 33 ostéites et ostéoarthrites anaérobies, *Med Mal Infect*, 2000
- [57] M. Wichou, AR. Haddoun, M. Moujahid, D. Bennouna, M. Nechad, M. Fadili, B. Zryouil. Les pseudarthroses septiques de la jambe (A propos de 22 cas). *Rev Maroc Chir Orthop Traumatol* 2006 ; 28 : 20-24.
- [58] Kolprath R., Assal M, Uckay I, Holzer N, Hoffmeyer P., Suva D., Fractures ouvertes de la diaphyse tibiale chez l'adulte : prise en charge chirurgicale et complications, *Rev Med Suisse* 2011 ; 7 : 2482-8
- [59] Ea HK, Zeller V, Lhotellier L, et al. Ostéite chronique de l'adulte. Diagnostic et prise en charge. *Antibiotiques* 2007;9:120—9.
- [60] H. Migaud, E. Senneville, F. Gougeon, E. Marchetti, M. Amzallag, P. Laffargue. Risque infectieux en chirurgie orthopédique. *EMC-Rhumatologie Orthopédie* 2 (2005) 151-172.
- [61] CIERNY G, MADER JT, PENNINCK JJ : A clinical staging system for adult osteomyelitis. *Clin Orthop*, 2003, 414, 7-24.
- [62] Borislav H., Savo, Borna, Goran K., Predrag G., Krunoslav L. Minimal fixation in the treatment of open hand and foot bone fractures caused by explosive devices: Case Series, *Clinical sciences*, 42(6):630-633,2001
- [63] Traouré M.B. et all, Résultats du traitement initial des fractures ouvertes récentes des membres à propos de 154cas ,2004
- [64] D. Singha, R. Gargb, J.L. Bassi, S.K. Tripathi, Open grade III fractures of femoral shaft: Outcome after early reamed intramedullary nailing, *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research* (2011) 97, 506-511
- [65] The classification of open fractures: Are we there yet?, *Injury, Int. J. Care Injured* 44 (2013) 403–405

- [66] C. Papakostidis , N.K. Kanakaris , J.Pretel, O Faour, D. J. Morell ,P. V. Giannoudis, Prevalence of complications of open tibial shaft fractures stratified as per the Gustilo–Anderson classification, *Injury, Int. J. Care Injured* 42 (2011) 1408–1415
- [67] Medjahed et all., Traitement des pertes de substances osseuses etendues des membres inférieurs selon le procédé séquentiel d’A.C.Masquelet, 17^{ème} congrés de la SACOT, 2010
- [68] Bennett A.R., Smith K.D., Fractures ouvertes, *ORTHOPAEDICS AND TRAUMA* 27:1,2013
- [69] Elkhayati, Intérêt de la méthode d’Ilizarov dans le traitement de pseudarthrose septique de jambe chez l’adulte (A propos de 32 cas), thèse de medecine, 2005
- [70] C-reactive protein and interleukin-6 levels in the early detection of infection after open fractures. 2012:1–5.
- [71] Carek PJ, Dickerson LM, Sack JL. Diagnosis and management of osteomyelitis. *Am Fam Physician* 2001;63:2413-20.
- [72] Ferroni A. *Epidémiologie et diagnostic bactériologique des infections ostéoarticulaires aiguës de l’enfant*. *Archives de pédiatrie* (2007) : S91-S96.
- [73] Gomez-Brouchet A. *Rôle du pathologiste dans la prise en charge et le diagnostic d’une infection osseuse*. *Médecine Nucléaire* 32 (2008) : 138-141.
- [74] Mackowiack PA, Jones SR, Smith JW. Diagnostic value of sinus tract cultures in chronic osteomyelitis. *JAMA* 1978;239:2772—5.
- [75] Pellizzer G, Strazzabosco M, Presi S, et al. Deep tissue biopsy vs superficial swab culture monitoring in the microbiological assesment of limb-threatening diabetic foot infection. *Diabet Med* 2001;18:822—7.
- [76] Roblot F, Salmon F, Le Breton C, et al. Moyens diagnostiques des infections ostéo-articulaires. *Rev Prat* 2007;57:947—57.
- [77] Desplaces N. Bactériologie des infections ostéoarticulaires chez l’adulte. *Revue du Rhumatisme* 73 (2006) 129–135
- [78] M. Elouennass, S. El Hamzaoui, M. Frikh, A. Zrara, B. Chagar, M. Ouaaline. Les aspects bactériologiques des ostéites dans un hôpital universitaire. *Médecine et maladies infectieuses* 37 (2007) 802–808.
- [79] Masquelet AC, gilbert. *Atlas Des lambeaux de l’appareil locomoteur*. 2003.

- [80] Boutin RD, Brossmann J, Sartoris DJ, et al. Update on imaging of orthopedic infections. *Orthop Clin North Am* 1998;29:41—66.
- [81] Massin P, Legrand E, Cornier P, et al. Diagnostic et traitement des ostéomyélites chroniques de l'adulte à pyogène. *Rev Rhum* 2006;73:380—6.
- [82] Rivière A, de Clermont H, Farid K, et al. Intérêt de l'imagerie hybride TEMP-TDM dans l'exploration des infections. *Med Nucl* 2008;32:146—53.
- [83] Karchevsky M, Schweitzer ME, Morrison WB, et al. MRI findings of septic arthritis and associated osteomyelitis in adults. *Am J Radiol* 2004;182:119—22.
- [84] Deely DM, Schweitzer ME. MR imaging of bone marrow disorders. *Radiol Clin North Am* 1997;35:193—212.
- [85] Tumeh SS, Tohmeh AG. Nuclear medicine techniques in septic arthritis and osteomyelitis. *Rheum Dis Clin North Am* 1991;71: 559—83.
- [86] Littenberg B, Mushlin AI. Technetium bone scanning in the diagnosis of osteomyelitis: a meta-analysis of test performance. Diagnostic Technology Assessment Consortium. *J Gen Intern Med* 1992;7:158—64.
- [87] Merkel KD, Brown ML, Fitzgerald Jr RH. Sequential technetium- 99 m HMDP-gallium-67 citrate imaging for the evaluation of infection in the painful prosthesis. *J Nucl Med* 1986;27: 1413—7.
- [88] Love C, Patel M, Lonner BS, et al. Diagnosing spinal osteomyelitis: a comparison of bone and Ga-67 scintigraphy and magnetic resonance imaging. *Clin Nucl Med* 2000;25: 963—77.
- [89] Fernandez P, Monet A, Matei C, et al. 99 m Tc-HMPAO labelled white blood cell scintigraphy in patients with osteoarticular infection: the value of late images for diagnostic accuracy and interobserver reproducibility. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2008;27:1239 44.
- [90] Morelec I, Lafont P, Houzard C, et al. 18F-FDG et infection. *Med Nucl* 2008;32:173 89.
- [91] Stumpe KDN, Nötzli HP, Zanetti M, et al. PET FDG. for differentiation of infection and aseptic loosening in total hip replacements: comparison with radiography and three-phases bone scintigraphy. *Radiology* 2004;231:333—41.
- [92] Hartmann A, Eid K, Dora C, et al. Diagnostic value of (18)F-FDGPET/ CT in trauma patients with suspected chronic osteomyelitis. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2007;34:704 14.

- [93] Zhuang H, Sam JW, Chako TK, et al. Rapid normalization of osseous FDG uptake following traumatic or surgical fractures. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2003;30:1096—103.
- [94] Weber B, Cech O. Pseudarthrosis. Berne : Huber ; 1976.
- [95] History of Open Wound and Fracture Treatment. 2008:1–2.
- [96] Patil S, Montgomery P. Management of complex tibial and femoral non-union using the Ilizarov technique, and its cost implications. *J Bone Joint Surg Br* 2006 ; 88 : 928-32.
- [97] Bardin T. et Orcel P. *Traité de thérapeutique rhumatologique*. Médecine-Sciences Flammarion. Paris (2007). 760 p.
- [98] Masquelet A-C. *Chirurgie orthopédique, principes et généralités*. Masson. Paris (2004). 405 p.
- [99] Zeller V, Desplaces N. *Antibiothérapie des infections ostéoarticulaires à pyogènes chez l'adulte : principes et modalités*. *Revue du rhumatisme* 73 (2006) : 183-190.
- [100] .H.K. Ea, V. Zeller, L. Lhotellier, J.M. Ziza, P. Mamoudy, N. Desplaces ANTIBIOTIQUES, 2007 ; 9 : 120-9
- [101] Ferry T. Où en sommes-nous dans la durée de l'antibiothérapie des IOA ? Ostéites chroniques. CRIOAC lyon
- [102] .Abedon, S.T et al., : « Phage treatment of human infections », *Bacteriophage* 1, 66-85, 2011
- [103] Kutter, E., A. Sulakvelidze. *Bacteriophages Biology and applications*(2005). Boca Raton.
- [104] Resch, G. a. J. M. "Les bactériophages, nouvelle perspective dans le traitement des maladies infectieuses?" *Rev Mens Suisse Odontostomatol*. 2002 , 112(6): 643-644.
- [105] Guttman B., Raya R. & Kutter E. (2004). "Basic phage Biology". In Kutter, E. & Sulakvelidze, A. (eds) *Bacteriophages*, CRC Press.
- [106] Clinical aspect of phage therapy » extrait de « *Advances in Virus Research* », Volume 83, Ryszard Miedzybrodzki et al., 2012
- [107] Morykwas MJ, Argenta LC, Shelton-Brown EI, McGuirt W. Vacuum-assisted closure: a new method for wound control and treatment: animal studies and basic foundation. *Ann Plast Surg*. 1997;38(6):553–562.

- [108] DeFranzo AJ, Argenta LC, Marks MW, et al. The use of vacuum-assisted closure therapy for the treatment of lower-extremity wounds with exposed bone. *Plast Reconstr Surg.* 2001;108(5):1184– 1191.
- [109] Labler L, Rancan M, Mica L, Härter L, Mihic-Probst D, Keel M. Vacuum-assisted closure therapy increases local interleukin-8 and vascular endothelial growth factor levels in traumatic wounds. *J Trauma.* 2009;66(3):749–757
- [110] Herscovici D, Sanders RW, Scaduto JM, Infante A, DiPasquale T. Vacuum-assisted wound closure (VAC therapy) for the management of patients with high-energy soft tissue injuries. *J Orthop Trauma.*2003;17(10):683–688.
- [111] ucalo B, Eaglstein WH, Falanga V. Inhibition of cell proliferation by chronic wound fluid. *Wound Repair Regen.* 1993;1(3):181–186.
- [112] Murray CK, Obremsky WT, Hsu JR, et al. Prevention of Infections Associated With Combat-Related Extremity Injuries. *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care.* 2011;71:S235–S257.
- [113] Joethy J, Sebastin SJ, Chong AKS, Peng YP, Puhaindran ME. Effect of negative-pressure wound therapy on open fractures of the lower limb. *Singapore Med J.* 2013;54(11):620–623.
- [114] Lessing MC, James RB, Ingram SC. Comparison of the Effects of Different Negative Pressure Wound Therapy Modes-Continuous, Noncontinuous, and With Instillation-on Porcine Excisional Wounds. *Eplasty.* 2013;13:e51.
- [115] Oxygénothérapie hyperbare, HAS 2007
- [116] Littré. Dictionnaire de la langue française. Paris : Encyclopédie Britannica ; 1994.
- [117] Lortat-Jacob A, Bauer T, Marmor S. Traitement chirurgical de l’infection osseuse. In : Masquelet AC, éd. Chirurgie orthopédique. Principes et généralités. Paris : Masson ; 2004. p. 327-36.
- [118] Roy-Camille R, Reignier B, Berteaux D, Saillant G, Mallet JF. Technique de l’intervention de Papineau. In : Pidhorz L, Aubriot JH, éd. Traitement des pseudarthroses infectées par la technique de Papineau. Table ronde. Annales orthopédiques de l’Ouest 1978 : 94-6.

- [119] Hou S, Liu T. Reconstruction of skeletal defects in the femur with « two-strut » free vascularised fibular grafts. *J Trauma* 1992 ; 33 : 840-5.
- [120] Von Eiff C, Bettin D, Proctor R, Rolauffs B, Lindner N, Winkelmann W, et al. Recovery of small colony variants of *Staphylococcus aureus* following gentamicin bead placement for osteomyelitis. *Clin Inf Diseases* 1997 ; 25 : 1250-1.
- [121] Walenkamp G. Antibiothérapie locale par billes de ciment acrylique chargées de gentamicine. In : GEEIOA, éd. *Infection en chirurgie orthopédique*. Paris : Expansion Scientifique Française ; 1990. p. 180-5.
- [122] Wahlig H, Dingaldein E, Bergmann R, Reuss K. The release of gentamicin from polymethylmethacrylate beads. *J Bone Joint Surg Br* 1978 ; 60 : 270-8.
- [123] Nelson C, Griffin F, Harrison B, Cooper R. In vitro elution characteristics of commercially and noncommercially prepared antibiotic PMMA beads. *Clin Orthop* 1992 ; 284 : 303-9.
- [124] T. Bauer, L. Lhotellier, P. Mamoudy, A. Lortat-Jacob. Infection osseuse sur os continu au niveau du membre inférieur : À propos de 127 cas. *Revue de chirurgie orthopédique* 2007, 93, 807-817.
- [125] Mehmet K, Leven E, Haroon R, Centgiz S, Kerem B. Reconstruction of segmental bone defects due to chronic osteomyelitis with use of an external fixator and an intramedullary nail. *J Bone Joint Surg Am* 2006 ; 88 ; 2137-45.
- [126] Merloz P. Conférences d'enseignement de la SOFCOT. Le concept d'Ilizarov et son évolution. Paris : Expansion Scientifique ; 2002. p. 207-24.
- [127] Anil J, Skand S. Infected non-union of the long bones. *Clin Orthop Relat Res* 2005 ; 431 : 57-65.
- [128] Muramatsu K, Ihara K, Shigetomi M, Kawai S. Femoral reconstruction by single, folded or double free vascularised fibular grafts. *Br J Plast Surg* 2004 ; 57 (6) : 550-5.
- [129] Wei F, El-Gammal T, Lin C, Ueng W. Free fibula osteoseptocutaneous graft for reconstruction of segmental femoral shaft defects. *J Trauma* 1997 ; 43 : 784-92.
- [130] Marsh D, Shah S, Elliot J, Kurdy N. The Ilizarov method in non-union, malunion and infections fractures. *J Bone Joint Surg Br* 1997 ; 79 : 273-9.

- [131] Conway J. Osteomyelitis and infected non-unions. In : Rozbruch SR, Ilizarov S, éd. Limb lengthening and reconstruction surgery. New York : Informa ; 2007. p. 203-19.
- [132] Kocaoglu M, Eralp L, Rashid H, Sen G, Bilsel K. Reconstruction of segmental bone defects due to chronic osteomyelitis with use of an external fixator and an intramedullary nail. *J Bone Joint Surg Am* 2006 ; 88A : 2137-45.
- [133] Matsushita T, Watanabe Y. Chipping and lengthening technique for delayed unions and non-unions with shortening or bone loss. *JOT* 2007 ; 21 : 404-6.
- [134] Burdin P., Favard L. Pseudarthrose de jambe Encyclopédie médicochirurgicale, (Paris), Traumato-orthopédie, 1991 .44875.
- [135] Pidhorz L, Aubriot JH. Traitement des pseudarthroses infectées par la technique de Papineau. Table ronde. *Annales orthopédiques de l'Ouest* 1978 : 89-133.
- [136] Lortat-Jacob A, Koechlin P, Benoit J. Échecs et limites de l'opération de Papineau. *Rev Chir Orthop* 1977 ; 63 : 667-686.
- [137] Noumi T, Yokoyama K, Ohtsuka H, Nakamura K, Itoman M. Intramedullary nailing for open fractures of the femoral shaft : evaluation of contributing factors on deep infection and nonunion using multivariate analysis. *Injury* 2005 ; 3 : 1085-93.
- [138] Paley D, Catagni M, Hosseini, McLeod M. Ilizarov treatment of tibial non-unions with bone loss. *Clin Orthop* 1989 ; 241 : 146-65.
- [139] Patil S, Montgomery P. Management of complex tibial and femoral non-union using the Ilizarov technique, and its cost implications. *J Bone Joint Surg Br* 2006 ; 88 : 928-32.
- [140] P. Chiron, Protéines inductrices de l'os Conférence d'enseignement de la Sofcot, 85 Elsevier éd. Paris (2004), pp. 271-291
- [141] A.M. Thabet, D. Paley, M. Kocaoglu, L. Eralp, J.E. Herzenberg, N. Ergin, Periosteal grafting for congenital pseudarthrosis of the tibia: a preliminary report *Clin Orthop*, 466 (2008), pp. 2981-2994
- [142] C.A. Bassett, M. Schink-Ascani, Long-term pulsed electromagnetic fields (PEMF) results in congenital pseudarthrosis *Calcif Tissue Int*, 49 (1991), pp. 216-220
- [143] P. Hernigou, F. Beaujean Pseudarthroses traitées par greffe percutanée de moelle osseuse autologue ; *Rev Chir Orthop*, 83 (1997), pp. 495-504

- [144] Vastel L, Anract P, Tomeno B, Courpied JP., Utilisation des greffes de banque en orthopédie. Aspects réglementaires. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales Orthopédie-Traumatologie,44-031, 1999.
- [145] Thorén K, Aspenberg P, Thorngren KG, Lipid extracted bone bank. Bone conductive and mechanical properties. Clin Orthop Relat Res Lindhal O. Mechanical properties of dried defatted spongy bone. Acta Orthop Scand
- [146] C.Karger, T.Kichi, C.Shneider, F.fitoussi, A.C.Masquelet, SOFCOT, Treatment of post traumatic bone defect by the induced membrane technique, Orthopedics and trauma, 2012

Serment d'Hippocrate

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

** Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

** Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité, la santé de mes malades sera mon premier but.*

** Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

** Je maintiendrai, par tous les moyens en mon pouvoir, honneur et les mobiles traditions de la profession médicale.*

** Les médecins seront mes frères.*

** Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'imposera entre mon devoir et mon patient.*

** Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*

** Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances, médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

** Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

Déclaration de Genève,

1948

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية؛
 - وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه؛
 - وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريض هدفي الأول؛
 - وأن لا أفشي الأسرار المعمودة 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؛
 - وألا أستعمل معلوماتي الصحية بصريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد؛
 - بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسم بشرفي.
- والله على ما أقول شهيد

العواقب التعفننية للإصابات المفتوحة للأطراف، حول 14 حالة

أطروحة:

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد : أحمد الأمين البصاني

المزداد في 10 شتنبر 1990 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية الإصابات المفتوحة، التهاب العظم، التهاب العظم المفصل، عدم الانجبار التعفني

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة:

رئيس و
مشرف

السيد : بلقاسم شكار
أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

السيد : سمير السباح

أستاذ في التخدير والإنعاش

السيد : مصطفى الوناس

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيد : محمد خرماز

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

السيد : سليم بوعبيد

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

أعضاء