



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2018

Thèse N°155

Profil épidémiologique des infections ostéoarticulaires

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 13/06/2018

PAR

Mr. Habett El khalil

Né le 31 Décembre 1988 à Chinguitti

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Infections ostéoarticulaires – facteurs de risque – ostéite

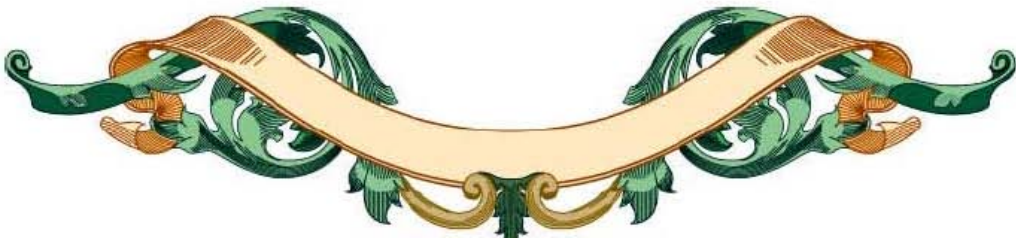
JURY

Mr	Y.NAJEB	Professeur d'enseignement supérieur de traumatologie-orthopédie	PRESIDENT
Mr.	R.CHAFIK	Professeur agrégé de traumatologie-orthopédie	RAPPORTEUR
Mr.	M.MADHAR	Professeur agrégé de traumatologie-orthopédie	} JUGES
Mme.	K.ZAHLANE	Professeur agrégée de Microbiologie-virologie	



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريّتي
إنّي تبت إليك و إنّي من المسلمين"
صدق الله العظيم





Serment d'hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

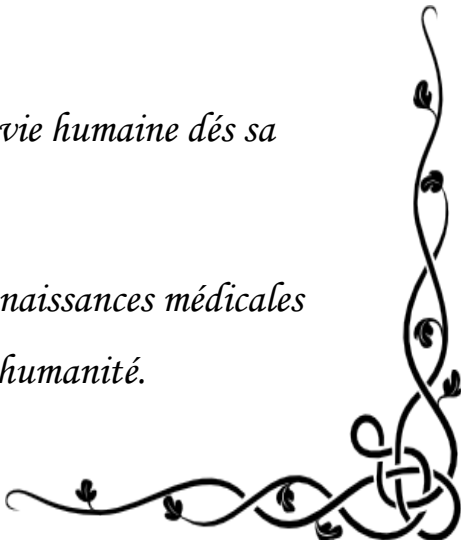
Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

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

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

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





Liste des Professeurs

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSEI Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie

ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BOUAÏTY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
CHAKOUR Mohamed	Hématologie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SARF Ismail	Urologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	TASSI Noura	Maladies infectieuses
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADALI Nawal	Neurologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatologie)
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire

BEN DRISS Laila	Cardiologie	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MOUFID Kamal	Urologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENJILALI Laila	Médecine interne	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	QACIF Hassan	Médecine interne
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	RADA Noureddine	Pédiatrie A
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RAFIK Redda	Neurologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	TAZI Mohamed Ilias	Hématologie- clinique
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie

EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZYANI Mohammed	Médecine interne

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	Hammoune Nabil	Radiologie
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JALLAL Hamid	Cardiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
AMINE Abdellah	Cardiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LALYA Issam	Radiothérapie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	MARGAD Omar	Traumatologie -orthopédie
BABA Hicham	Chirurgie générale	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie

BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	MOUZARI Yassine	Ophthalmologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie (Neonatalogie)	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BOUCHAMA Rachid	Chirurgie générale	NADOUR Karim	Oto-Rhino – Laryngologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie - orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHRAA Mohamed	Physiologie	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL MEZOUARI EI Moustafa	Parasitologie Mycologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	TAMZAOURTE Mouna	Gastro - entérologie
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique	YASSIR Zakaria	Pneumo- phtisiologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
GHOZLANI Imad	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
HAMMI Salah Eddine	Médecine interne	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-Vasculaire



Dédicaces

« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

je dédie cette thèse ... 

الله أكبر

*Louange à Dieu tout puissant,
qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.*

A ma chère mère, AYCHETOU

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. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte. Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études. Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A mon cher père, AHMED

Ce modeste travail est le fruit de tous sacrifices déployés pour notre éducation. Vous avez toujours souhaité le meilleur pour nous. Vous avez fournis beaucoup d'efforts aussi bien physiques et moraux à notre égard. Vous n'avez jamais cessé de nous encourager et de prier pour nous. C'est grâce à vos percepts que nous avons appris à compter sur nous-mêmes. Vous méritez sans conteste qu'on vous décerne les prix « Père Exemplaire ». Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

A mes chères sœurs, Fatimetou, Tayba, Roghya

Je vous aime du fond de mon cœur et je prie toujours afin que le Seigneur nous garde dans l'unité et l'amour fraternel. Je souhaite que ce travail soit un exemple et une fierté pour vous.

A mes chers frères Sidi mohamed, Sidi ahmed

Je vous dédie ce travail, en guise de reconnaissance de votre amour, votre affection, votre tendresse, votre compréhension et votre générosité avec tous mes vœux de bonheur.

A tout mes Ami(e)s :

Je ne peux trouver des mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des frères, sœurs et des amis sur qui je peux compter. Merci pour votre soutien ainsi que vos encouragements.



Remerciements

A Notre Maitre et Président du jury

Professeur. NAJEB Youssef

Chef du service de traumatologie-orthopédie à l'hôpital Ibn Tofail.

C'est avec une profonde gratitude et une joie immense que nous avons reçu votre acceptation de présider le jury de notre thèse en plaçant votre confiance en notre travail.

C'est un grand honneur que vous nous faites et nous en sommes très sensibles.

Nous vous remercions de votre enseignement et nous vous sommes très reconnaissants de bien vouloir porter intérêt à ce travail. Veuillez trouver ici, Professeur, l'expression de nos sincères remerciements.

A notre rapporteur de thèse :

Pr. CHAFIK Rachid

Professeur Agrégé de traumatologie orthopédie à l'hôpital Ibn Tofail.

Je vous suis infiniment reconnaissant pour votre investissement dans ce travail. Je vous remercie pour la confiance que vous m'avez témoignée en m'attribuant ce sujet de thèse, pour votre disponibilité, votre patience et vos conseils qui m'ont été extrêmement précieux tout au long de ce travail. Vous m'avez toujours réservé un bon accueil malgré vos obligations professionnelles. Je suis très heureux de pouvoir exprimer ma profonde gratitude pour tous les efforts que vous avez déployés afin que ce travail puisse aboutir.

Merci !

A notre maître et juge de thèse :

Pr. ZAHLANE Kawtar

Professeur Agrégée de Microbiologie- virologie.

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant aimablement de juger ce travail. Vos qualités professionnelles nous ont beaucoup marqués mais encore plus votre gentillesse et votre sympathie. Veuillez accepter, chère maître, dans ce travail nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que nous vous témoignons.

A notre maître et juge de thèse :

Pr. MADHAR Mohamed

Professeur Agrégé de traumatologie orthopédie à l'hôpital Ibn Tofail.

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail. Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance. Nous vous remercions de votre enseignement et de l'intérêt que vous avez porté à ce travail. Veuillez accepter cher maître l'expression de notre plus haute estime et de nos sentiments les plus respectueux.

A highly decorative, symmetrical frame with intricate scrollwork and floral motifs. The frame is horizontally oriented and features a central rectangular area with rounded corners. The text is written in a bold, black, cursive script within this central area. The frame's ends taper to pointed, arrow-like shapes.

Liste des Abréviations

AC : acide clavulanique

AINS : Anti-Inflammatoire Non Stéroïdien

AMOX : Amoxicilline

ATB : antibiotique

BGN : bacille gram négatif

Bro : Broche

CHU : centre hospitalier universitaire

CGP : cocci gram positif

Clo : Clou gamma

CRP : protéine C-réactive

ECHO : ECHOGRAPHIE

F : femme

Fex : Fixateur externe

HMIMV : Hôpital Militaire D'Instruction Mohammed V Rabat

H : Homme

IOA : Infection ostéo-articulaire

IRM : Imagerie par résonance magnétique.

ISM : infection sur matériel

NFS : Numération de formule sanguine

OMS : Organisation mondiale de la santé

Plq : Plaque

PNN : polynucléaires neutrophiles

P : Pseudomonas

PTH : Prothèse totale de la hanche

S : Staphylocoque

Stx : Sulfaméthoxazol/triméthoprim

SPLIF : Société de pathologie infectieuse de langue française (SPLIF)

TDM : Tomodensitométrie

VS : Vitesse de sédimentation



Plan

INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	4
I. Type de l'étude	5
II. Critères d'inclusion et d'exclusion de l'étude	5
1. Critères d'inclusion	5
2. Critères d'exclusion	6
III. Prélèvement	6
IV. Identification bactérienne	6
V. Recueil des données	6
VI. Considérations éthiques	7
RESULTATS	8
I. ETUDE DES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES/ CLINIQUES/ PARA-CLINIQUES	9
1. Caractéristiques des patients	9
2. Fréquence annuelle des IOA (34cas)	15
3. Diagnostic	15
4. Mode d'évolution infectieuse	17
5. Site de l'infection	17
6. Signes cliniques	19
7. Données de l'imagerie	25
8. Données de la Biologie	36
II. ETUDE DES DONNEES BACTERIOLOGIQUES	37
1. PRELEVEMENT	37
2. Répartition selon le nombre des germes isolés	38
3. Répartition selon les espèces bactériennes isolées	40
4. Résistances bactériennes	41
III. ETUDE DES DONNEES THERAPEUTIQUES	43
1. Antibiothérapie systémique	43
2. Immobilisation	44
3. Traitement chirurgical	44
IV. EVOLUTION	46
DISCUSSION	47
I. Mécanismes d'action pathogène	48
1. Les modes de contamination	48
2. Physiopathologie de l'infection osseuse	49
II. Les différents types d'infections ostéoarticulaires	53
1. Les infections primitives	53
2. Les infections secondaires	55
III. L'imagerie	56
1. La radiographie standard	56
2. Echographie	59
3. L'IRM	59
4. Le scanner ou tomodensitométrie	60

5. La scintigraphie	61
IV. La biologie	63
V. Microbiologie par culture	65
1. Le prélèvement	65
2. Le transport	66
VI. Les étapes analytiques	68
1. L'examen bactériologique direct	68
2. La mise en culture	68
3. Interprétation des résultats des cultures microbiologiques	69
VII. ETUDE DES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES/CLINIQUES ET PARA-CLINIQUES	70
1. Caractéristiques des patients	70
2. Fréquence annuelle des IOA	77
3. Diagnostic	78
4. Mode d'évolution infectieuse	80
5. Site de l'infection	80
6. Signes cliniques	82
7. Données de l'imagerie	84
8. DONNEES DE LA BIOLOGIE	86
VIII. ETUDE DES DONNEES BACTERIOLOGIQUES	89
1. Prélèvements et examen direct des cultures	89
2. Bactéries isolées	90
3. Résistances bactériennes	92
IX. ETUDE DES DONNEES THERAPEUTIQUES	94
1. Antibiothérapie générale	94
2. Traitement chirurgical	96
X. EVOLUTION ET COMPLICATION	99
XI. PREVENTION	99
1. Antibioprophylaxie	99
2. Mesures préopératoire	100
3. Environnement	100
CONCLUSION	103
ANNEXES	105
RESUMES	110
BIBLIOGRAPHIE	114

A decorative horizontal frame with ornate, symmetrical scrollwork and pointed ends. The word "Introduction" is written in a bold, black, cursive font across the center of the frame.

Introduction

Le terme « infections ostéoarticulaires » (IOA) est très général. Sous ces mots, on peut regrouper un nombre important de situations cliniques: infection sur prothèse articulaire, infection de pied diabétique, ostéite postopératoire avec ou sans matériel d'ostéosynthèse, spondylodiscite, ostéomyélite, arthrite septique. Ce sont des pathologies qui si elles sont mal traitées peuvent se compliquer et entraîner des séquelles importantes avec l'impotence fonctionnelle partielle ou totale, temporaire ou définitive et pouvant même mettre en jeu le pronostic vital [1].

Au Maroc, certaines données locales sont fortement liées à leur fréquence assez importante, notamment le diabète et les accidents de la voie publique. Le diabète, qui constitue à son tour un problème de santé publique par sa prévalence importante et croissante [2] estimée à 6,6% (selon l'étude épidémiologique au Royaume, réalisée par le ministère de la santé en 2000, sur des sujets de plus de 20 ans), expose au risque de développer une infection osseuse.

Ceci s'explique par le fait que près de 25% des diabétiques présentent au cours de leur vie des plaies au niveau des extrémités des membres inférieurs [3- 4]. Celles-ci se compliquent volontiers d'ostéites [5].

D'autre part, le Maroc occupe la sixième position dans le classement mondial en matière des accidents de la voie publique (AVP). Durant les neuf premiers mois de l'année 2012, 3132 décès et 9112 blessés graves ont été enregistrés [6]. Ces AVP constituent une cause majeure de traumatismes dans les pays à faible revenu ou à revenu moyen où ils représentent 30 à 86% du total des admissions hospitalières pour traumatisme.

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 complications septiques survenant dans 20 à 50% des cas [7].

Mis à part le diabète et les AVP, d'autres facteurs semblent être impliqués dans la prédisposition de certaines personnes à développer des infections ostéoarticulaires, notamment l'immunodépression, la corticothérapie, le tabagisme, l'obésité ...etc.

Afin de limiter au mieux les complications dues à ces infections ostéoarticulaires, la prise en charge du patient doit donc être rapide et optimale. Pour ce faire, il faut que le diagnostic soit juste. Pour que le diagnostic soit bien fait, il est nécessaire que le prélèvement le soit également.


La diversité de situations cliniques rend la prise en charge du malade assez complexe. C'est pour cela que dans la majorité des cas, les infections ostéoarticulaires sont prises en charges de manière multidisciplinaire (chirurgien orthopédiste/ bactériologistes/ infectiologues/ radiologues...).

Le diagnostic bactériologique sera l'étape clé pour apporter un diagnostic de certitude par isolement et identification du microorganisme en cause.

L'antibiogramme réalisé sur chaque souche isolée et identifiée permettra de mettre en place le bon traitement.

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

Les objectifs de ce travail sont de décrire les profils épidémiologiques, cliniques, para cliniques, microbiologiques et thérapeutiques des infections ostéoarticulaires bactériennes au CHU Mohamed VI (Hopital Ibn Tofail, service de traumatologie-orthopédie).

A decorative, ornate title box with a central banner containing the text "Patients et Méthodes". The box features intricate scrollwork and flourishes on all sides, with pointed ends on the left and right. The text is written in a bold, italicized serif font.

Patients et Méthodes

I. Type de l'étude :

C'est un travail rétrospectif réalisé sur une durée de trois ans, de Janvier 2015 à Décembre 2017. Nous avons donc recensé rétrospectivement tous les patients ayant plus de 15 ans, pris en charge au service de traumatologie-orthopédie de l'Hôpital IBEN TOFAIL, et limité l'inclusion à ceux présentant une infection ostéoarticulaires documentée à l'exception de la spondylodiscite .

II. Critères d'inclusion et d'exclusion de l'étude :

Le diagnostic de l'infection ostéoarticulaires a été soit confirmé par la biologie soit retenu sur les données radio-cliniques.

C'est ainsi que nous avons isolé 34 dossiers.

1. Critères d'inclusion :

- Prise en charge au service de traumatologie-orthopédie A pour infection ostéoarticulaires.
- Documentation microbiologique.
- Age supérieur à 15 ans.

2. Critères d'exclusion :

- Spondylodiscite
- Dossiers incomplets
- Tuberculose ostéo-articulaire
- Pied diabétique

III. Prélèvement :

Les prélèvements bactériologiques concernaient plusieurs sites au niveau de la même lésion. Ils étaient obtenus par aspiration du liquide contigu au foyer infectieux lors de l'exploration chirurgicale, par prélèvements des tissus, fragments osseux ou produits de parage profond en préopératoire ou par aspiration du liquide articulaire.

IV. Identification bactérienne :

Tous les prélèvements (Liquide articulaire, Biopsie osseuse, Pus profond et matériel) adressés au laboratoire de bactériologie ont fait l'objet d'un examen direct et une culture.

V. Recueil des données

➤ **Anamnèse :**

Nom, Prénom, âge, sexe et antécédents et adresses ont aussi été relevés pour le suivi des patients.

➤ **Clinique :**

Mode d'infection, les signes généraux et locaux, la durée de la symptomatologie, la localisation et la latéralité.

➤ **Para-clinique :**

Biologie (NFS, CRP, VS, Hémocultures, biopsie du foyer, prélèvements), radiologie Standard, Echographie, TDM, IRM, ou d'autres examens.

➤ **Traitement Médicale :**

L'antibiothérapie qui était probabiliste ou orienté par l'antibiogramme chaque fois que possible (molécules, mode d'administration, associations et durée) et autres (Antalgiques, AINS).

➤ **Traitement Chirurgical:**

Les méthodes utilisées ainsi que la durée de l'hospitalisation.

La surveillance postopératoire immédiate a été assurée au service.

➤ **Evolution :**

Présence ou non des complications (récidive, séquelles).

VI. Considérations éthiques :

Le recueil des données a été effectué avec respect de la confidentialité des informations des patients.



Résultats

I. ETUDE DES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES/ CLINIQUES/ PARA-CLINIQUES :

1. Caractéristiques des patients :

1.1 Age et sexe

a) Âge :

L'âge moyen est de 40 ,05 ans avec comme âges extrêmes 18 et 84 ans. La répartition des cas par groupe d'âge est représentée par le **Tableau I** :

Tableau I : Répartition des cas selon l'âge.

Age	Nombre	Fréquence
<20 ans	2	5 ,88%
20-30	11	32 ,35%
30-40	7	20 ,58%
40-50	2	5 ,88%
50-60	8	23 ,52%
Supérieur de 60	4	11,76%
Total	34	100%

b) Sexe :

Sur les 34 patients recrutés, on note une prédominance masculine avec 27 patients, alors que le sexe féminin était représenté par 7 patients. Le sex-ratio homme/femme est de 3,85.

Les hommes représentent 79 ,41% alors que les femmes représentent 20 ,59%.

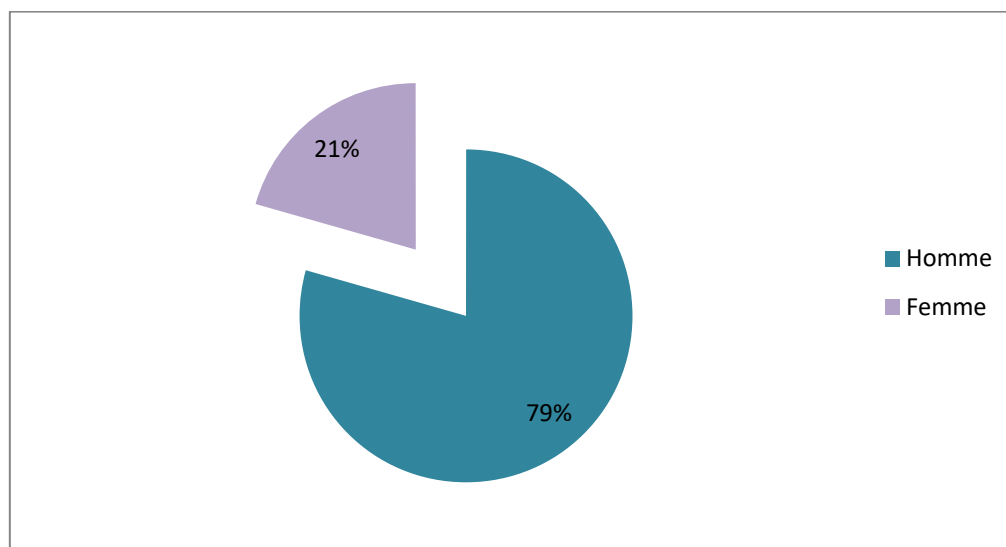


Figure1 : Répartition des patients en fonction du sexe.

1.2 Antécédents :

Sur les 34 patients inclus dans l'étude, les antécédents n'ont été déterminés que chez 21 dont les dossiers cliniques étaient disponibles aux archives.

Tableau II : Distribution des patients en fonction de la présence des antécédents

Antécédents	Effectif	Pourcentage %
Présents	18	85,71
Absents	3	14,29
Total	21	100

Antécédents de Traumatisme :

Dix sept (80,95%) patients ont présenté un antécédent de traumatisme dont 12 (57,1%) étaient en rapport avec un AVP. Les différents types de traumatisme relevés chez nos patients sont présentés dans le **Tableau III** :

Tableau III : Répartition des cas selon les Types des traumatismes trouvés

Type de traumatisme	Effectif	Pourcentage %
Fracture ouverte	5	23,8
Fracture fermée	11	52,38
Plaie traumatique	1	4,76
Total	17	80,95

✚ Antécédents chirurgicaux :

Un antécédent chirurgical au niveau du site infectieux a été noté chez 18 patients (52,94%).

✚ Antécédent du Matériel étranger :

Dix-huit patients (52,94%) étaient porteurs d'un matériel étranger dont 17(94,44%) matériel d'ostéosynthèse et 1(5,56%) matériel prothétique au niveau de la hanche (PTH).

Tableau IV : Répartition des cas selon la localisation du site opératoire.

Localisation	Présence de fracture	Pourcentage %
Bras	1	5,55
Avant bras	3	16,66
Hanche	1	5,55
Cuisse	2	11,11
Jambe	9	50,0
Cheville	2	11,11
Total	18	100

Profil épidémiologique des infections ostéoarticulaires

Quatre patients (22,22%) ont présenté une fracture au niveau du membre supérieur et 14 patients (77,78%) ont présenté une infection au niveau du membre inférieur.

La localisation tibiale constitue 50,00% de l'ensemble des fractures dans notre étude.

Dix-huit patients (52,94%) étaient porteurs d'un matériel étranger (prothétique ou d'ostéosynthèse) au niveau du membre atteint dont 8 (44,45%) plaques, 4 (22,22%) VIS, 3 Clous (16,66%) ,1 PTH (5,55%) 1(5,55%) broche et 1(5,55%) fixateur externe.

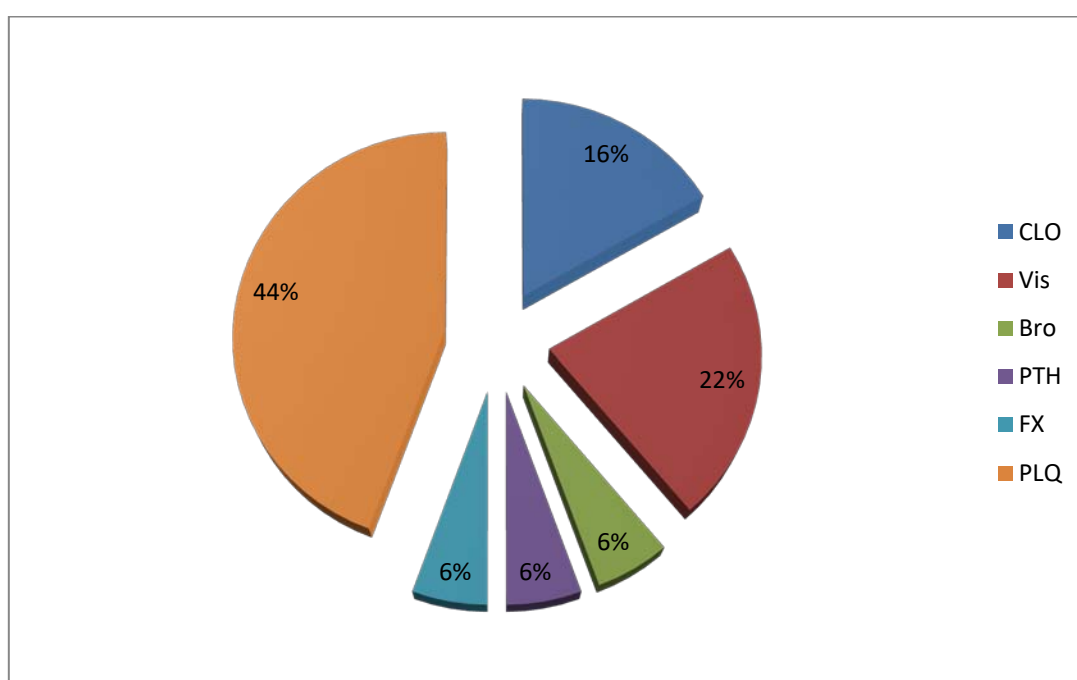


Figure2 : Répartition selon le type du matériel.

Diabète :

Le diabète a été retrouvé chez 6 patients (17,64%) dont 5 étaient bien suivis.

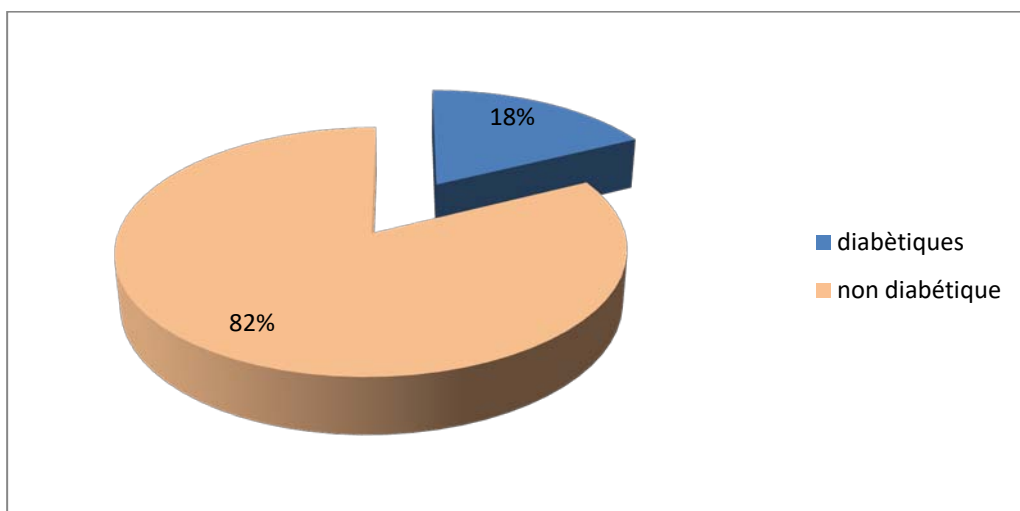


Figure 3: Distribution des cas selon l'antécédant du diabète.

✚ **Antécédents de(IOA) :**

Un antécédent d'infection ostéo-articulaire (IOA) est noté chez 5 patients (14,70%).

✚ **Tabagisme chronique :**

Quatre patients ont été tabagiques, pour les autres, l'antécédent du tabac n'était pas précisé dans leurs dossiers (11,76%).

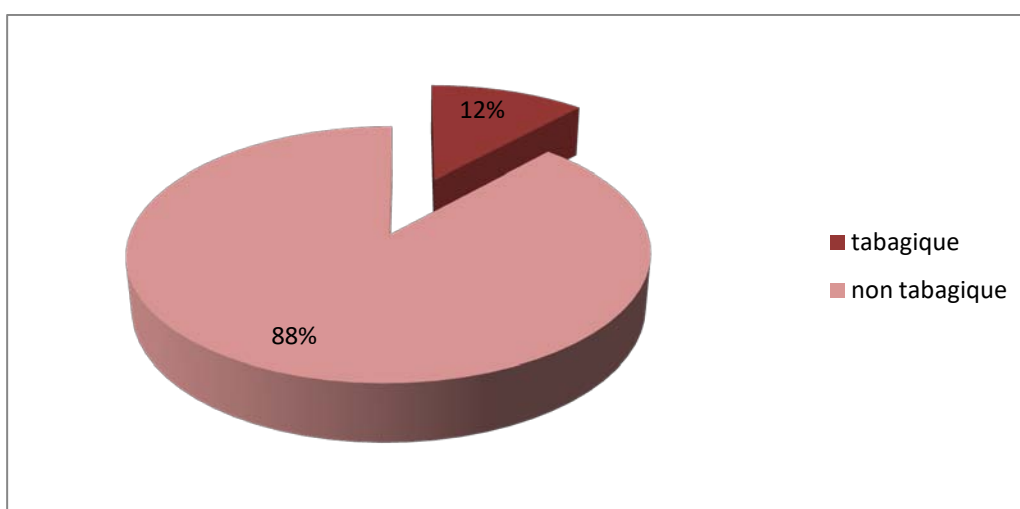


Figure 4 : Répartition des cas selon l'antécédent du tabagisme.

✚ Alcoolisme :

Deux patients ont présenté des antécédents d'alcoolisme (5,88%).

✚ Néoplasie :

Deux patients inclus dans l'étude ont présenté des antécédents de néoplasie (5,88%).

✚ Corticothérapie :

Un patient était sous corticothérapie (2,94%).

✚ Chimiothérapie :

Une patiente avait un antécédent de traitement par chimiothérapie (2,94%).

2. Fréquence annuelle des IOA (34cas) :

Les nombres de cas d'infections ostéoarticulaires survenus annuellement au sein du service de traumatologie-orthopédie au CHU IBEN TOFAIL, sont présentés dans La **figure 5**.

Un pic de fréquence est noté dans l'année 2017 avec 15 cas.

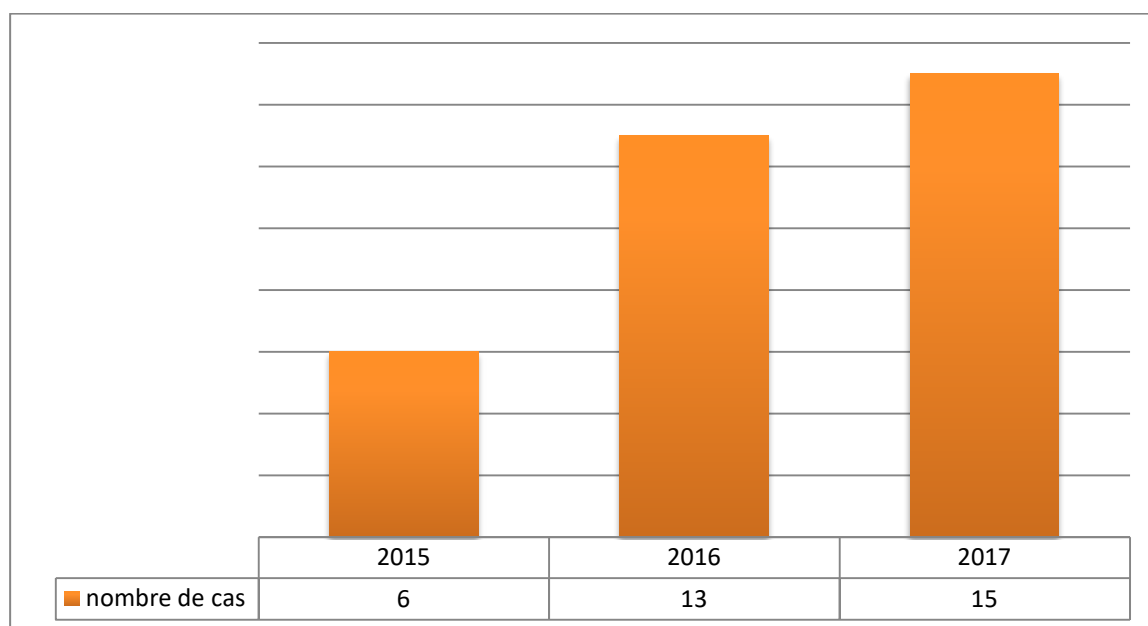


Figure 5 : Fréquence annuelle des infections ostéoarticulaires.

3. Diagnostic :

Les renseignements cliniques recueillis à partir des fiches d'exploitation accompagnant le bilan para clinique et prélèvements ont permis d'avoir une distribution des cas en fonction de la pathologie (**Tableau V**).

Tableau V : Distribution des cas en fonction de la pathologie.

Pathologie	Nombre de cas	Pourcentage %
ISM	18	52,94
Ostéite	7	20,58
Arthrite	4	11,76
Ostéomyélite	5	14,70
Total	34	100

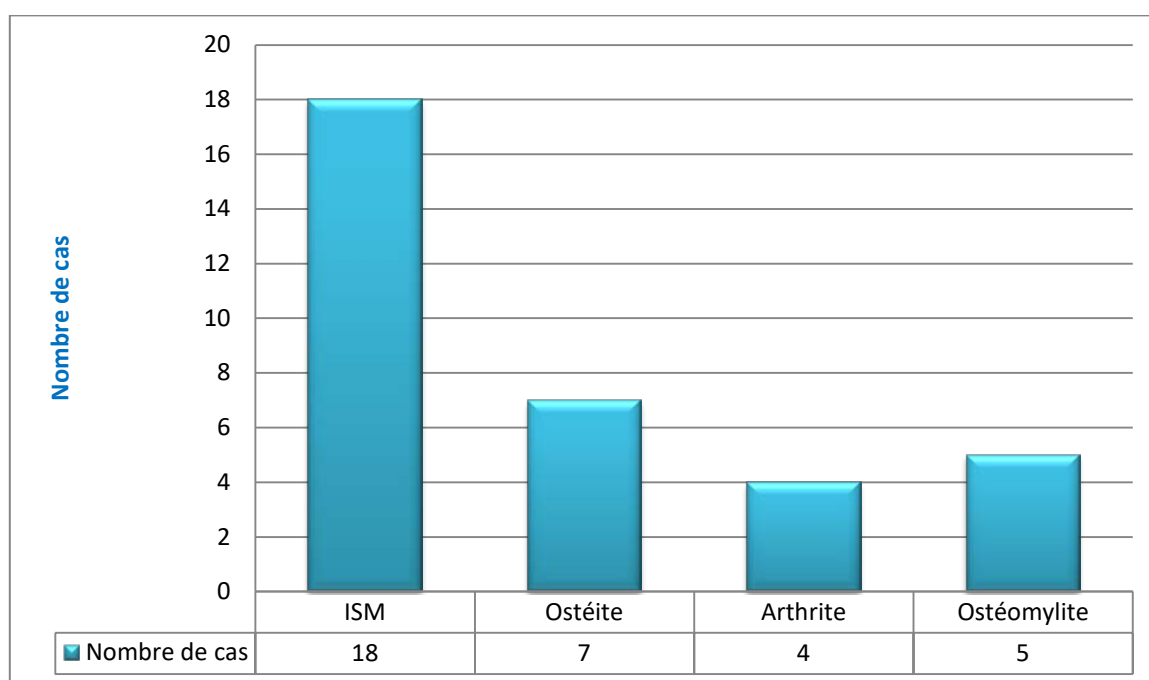
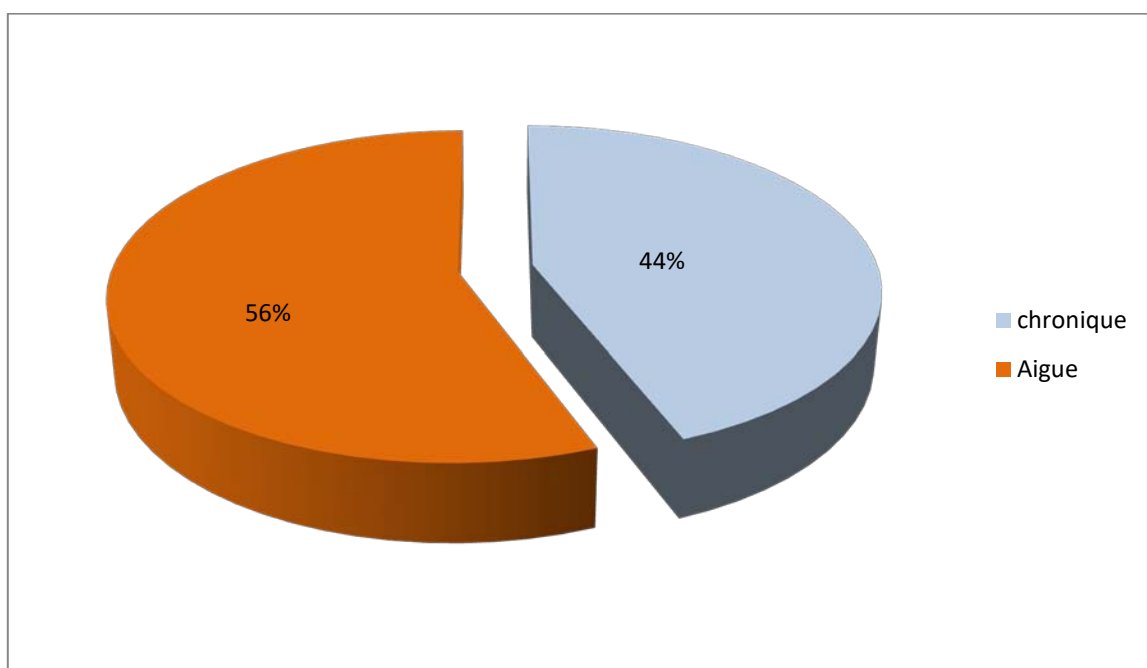


Figure 6: Répartition des cas en fonction de la pathologie.

4. Mode d'évolution infectieuse :

Sur les 34 cas avec un dossier clinique complet, 19 cas ont évolué sur le mode aigu, 15 cas sur le mode chronique.

Figure 7 : Répartition des cas selon le mode d'évolution.



5. Site de l'infection :

La répartition des cas par site anatomique infecté montre une prédominance de la localisation tibiale dans les infections osseuses ; 44,44% dans l'ISM, 42,85% dans l'ostéite et 60,0% dans la l'ostéomyélite.

Pour ce qui est de l'arthrite septique l'articulation du genou était la plus touchée (75%).

Tableau VI: Répartition des sites infectieux selon le diagnostic.

Diagnostic	Site infectieux	Nombre de cas	Taux %
ISM	Avant-bras	3	16,66
	Bras	1	5,55
	Hanche	1	5,55
	Fémur	2	11,11
	Tibia	8	44,44
	Tibia-péroné	1	5,55
	Cheville	2	11,11
	Total	18	100
Ostéite	Humérus	2	28,57
	Coude	1	14,82
	Hanche	1	14,82
	Tibia	3	42,85
	Total	7	100
Ostéomyélite	Tibia	3	60
	Fémur	2	40
	Total	5	100
Arthrite	Genou	3	75
	Coude	1	25
	total	4	100

6. Signes cliniques :

6.1 Signes généraux :

Les signes cliniques généraux étaient présents dans 11 cas, absents dans 14 autres alors que leur présence n'a pas été précisée chez 9 cas. Nous récapitulons dans le **Tableau VII**.

Tableau VII : Répartition des cas en fonction de la présence des signes cliniques généraux.

Signes généraux	Nombre de cas	Pourcentage%
Fièvre	10	29,41
Fièvre et frissons	1	2,94
Absents	14	41,17
Non déterminés	9	26,47
Total	34	100

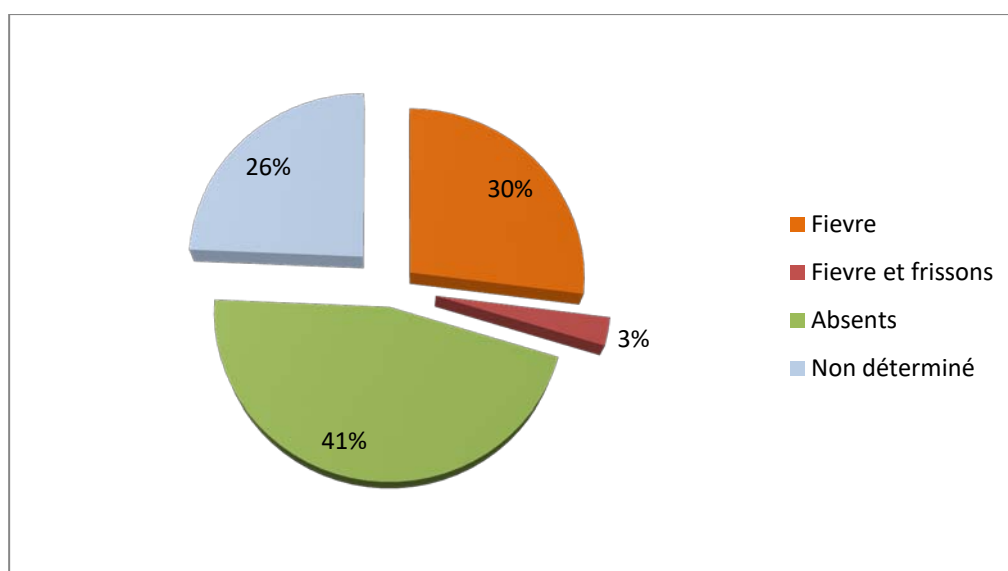


Figure 8: Répartition des cas en fonction de la présence des signes cliniques généraux.

6.2 Signes locaux :

Les signes cliniques locaux étaient présents chez 25 cas, absents chez 2 cas et leur présence n'a pas été déterminée chez 7 cas.

Tableau VIII : Répartition des cas selon la présence des signes cliniques locaux.

Signes cliniques locaux	Nombre de cas	Pourcentage %
Présents	25	73 ,52
Absents	2	5,88
Non déterminés	7	20 ,58
Total	34	100

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

Tableau IX : Répartition des cas selon les signes locaux.

Signes locaux	Nombre de cas	Pourcentage %
Impotence fonctionnelle	9	26 ,47
Signes inflammatoires	13	38,23
Fistule	19	55,88
Choc rotulien	3	8,82
Douleur	14	41,17
Raideur	2	5,88

Profil épidémiologique des infections ostéoarticulaires

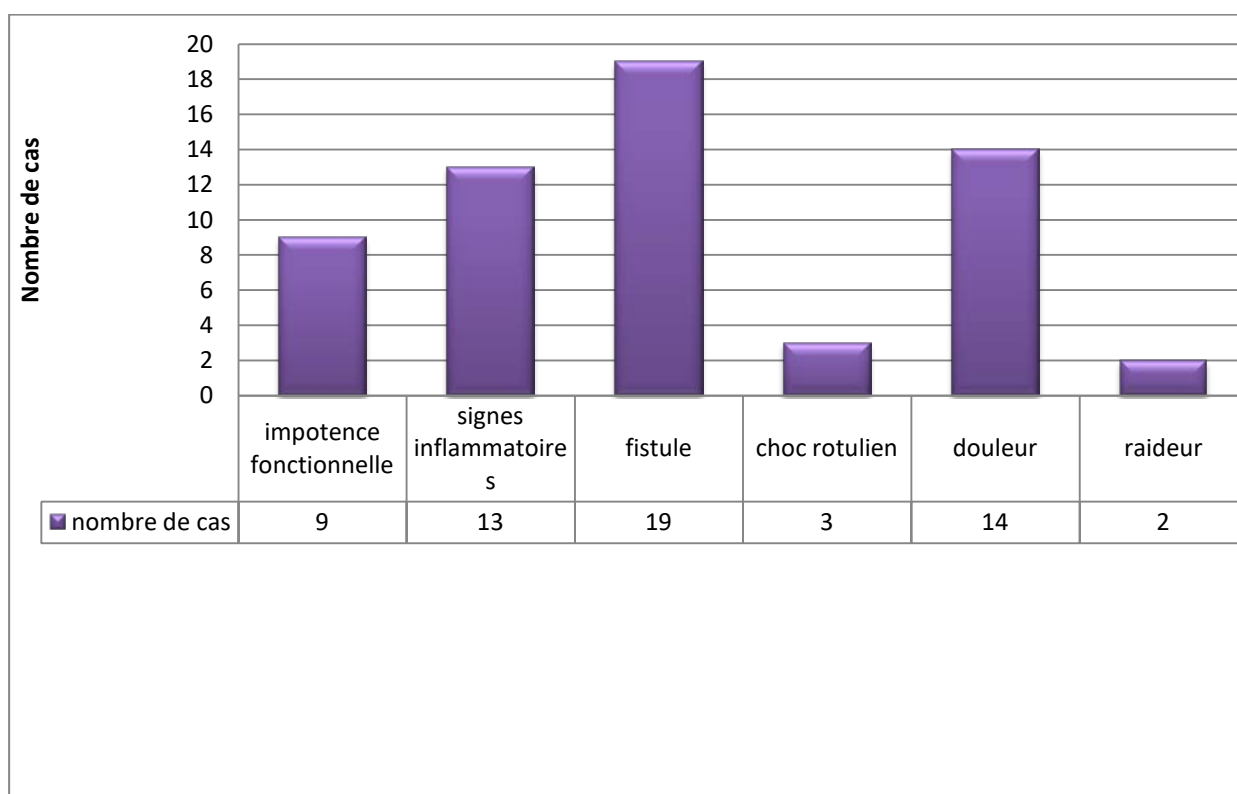


Figure 9 : Répartition selon les signes cliniques locaux.

D'autres signes cliniques ont été notés :

Tableau X: Autres signes cliniques.

Signes cliniques	Nombre de cas	Pourcentage%
Epanchement liquidien	3	8,82
Abcès	2	5,88
Perte de substance	2	5,88
Nécrose	1	2,94

6.3 Nombre et localisations des fistules :

❖ **Nombre des fistules :**

La fistule cutanée était présente chez 19 cas dont 13 (68,42%) en ont présenté une seule alors que 6 (31,58%) cas en avaient présenté plus d'une fistule.

❖ **Localisations des fistules :**

Répartition des fistules selon leurs localisations est représentée par le **tableau XI**.

Tableau XI : Répartition des fistules selon leur localisation.

Localisations	Nombre de cas	Pourcentage%
En regard du matériel	5	14 ,7
Cicatrice de l'intervention	8	23 ,52
Autre localisation	6	17,64

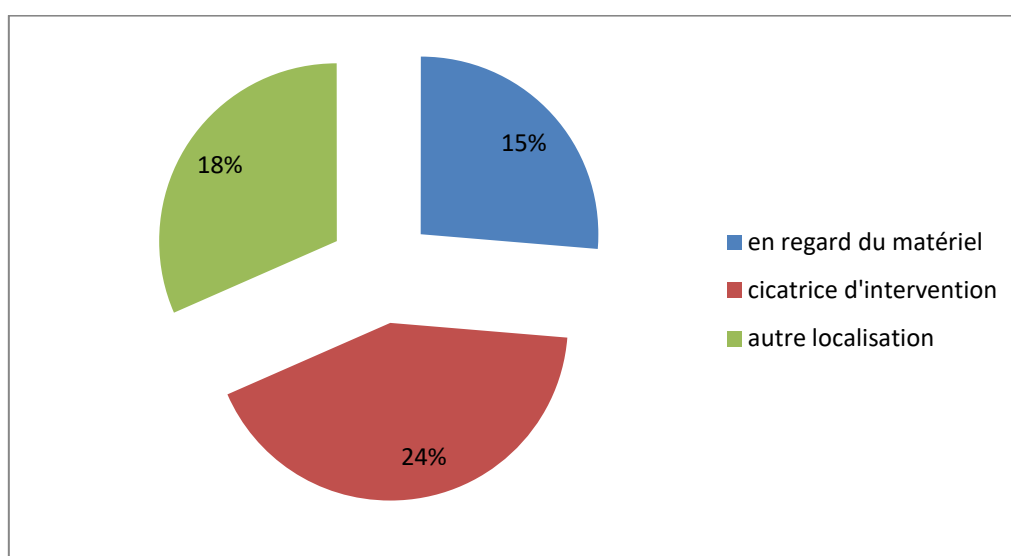


Figure10: Répartition selon la localisation de la fistule.



Figure 11 : Fistulisations à la face externe de la cuise après un traitement chirurgical par fixateur externe d'une fracture ouverte du fémur (photo du service).



Figure 12 : Fistule chronique en regard de la cicatrice chirurgicale (photo du service).



Figure 13 : Perte de substance cutanée après excision large de parties molles contaminées avec mise en œil d'os (photo du service) .



Figure 14: Fistulisation à la face antérieure de la jambe avec perte de substance cutanéomusculaire (photo du service).

7. Données de l'imagerie:

- Examens réalisés :

Distribution des cas en fonction des examens d'imagerie réalisés est représentée dans le tableau suivant :

Tableau XII : Répartition des cas en fonction des examens d'imagerie réalisés.

Examen demandé	Nombre de cas	Pourcentage %
Radio standard	34	100
TDM	7	20,58
ECHOGRAPHIE	14	41,17
IRM	1	2,94

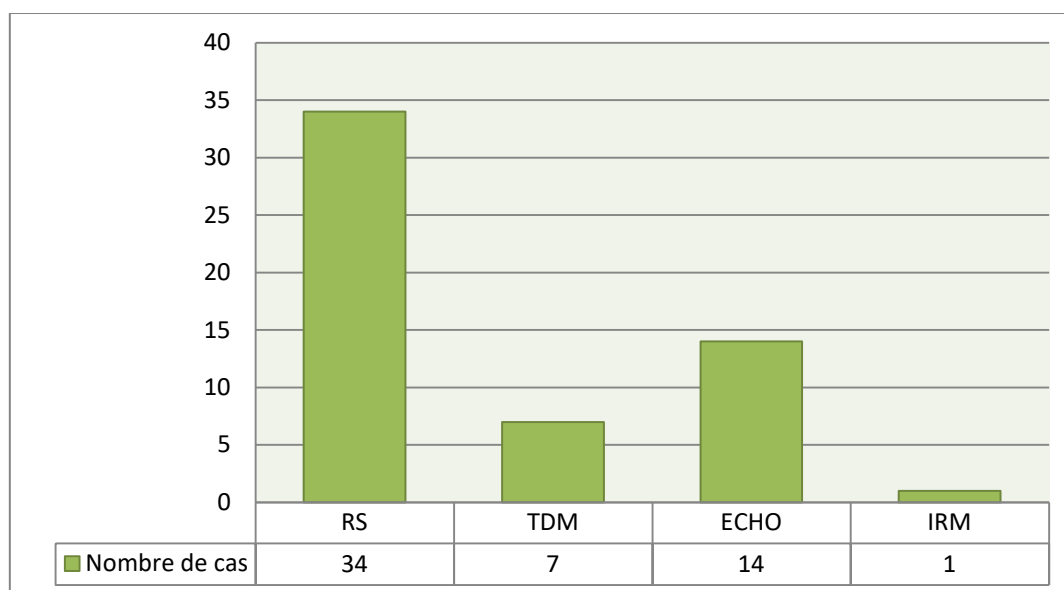


Figure 15: Répartition des cas en fonction des examens d'imagerie réalisés.

7.1 La radiographie standard :

Cet examen a été demandé chez tous nos malades à l'admission ou durant l'hospitalisation.

Profil épidémiologique des infections ostéoarticulaires

La radiographie standard avait été réalisée chez 34 cas, cependant les signes n'ont pu être obtenus que chez 12 cas. Les principaux signes relevés sont résumés dans le **Tableau XIII** :

Tableau XIII : Répartition des cas selon la fréquence des signes radiologiques standards.

Signe	Présence	Absence	Total
Lyses osseuses	4	8	12
Condensation osseuses	4	8	12
Réactions périostes	8	4	12
Pincement de l'interligne articulaire	1	11	12
Elargissement de l'interligne articulaire	2	10	12
Déminéralisation osseuse	2	10	12
Fracture pathologique	1	11	12
Collection de partie molle	2	10	12
Fibrose	1	11	12

Voir ci-dessous quelques photographies d'images radiologiques :

- ✚ Ostéite du l'humérus (figure16, 17)
- ✚ Ostéomyélite chronique du fémur (figure18)
- ✚ Arthrite septique du genou (figure19)
- ✚ Infection sur matériel (figure20)
- ✚ Infection sur PTH (figure 21)
- ✚ Ostéite du l'humérus (figure 22)
- ✚ Infection sur matériel (figure 23)
- ✚ Infection sur matériel (figure24 ,25)
- ✚ Complication d'infection sur matériel (figure26)
- ✚ Ostéite iliaque gauche (figure27)
- ✚ Infection sur matériel (figure28, 29)



Figure 16: Déminéralisation osseuse + Séquestres + Condensation + Réaction périostée (photo du service).



Figure 17 : En postopératoire (photo du service).



Figure 18 : lyse osseuse diaphyso-métaphysaire avec condensation et réaction périostée (photo du service).



Figure 19: Pincement artriculaire (photo du service).



Figure 20: Radiographie d'une infection d'une plaque vissée à *Staphylococcus* avec réaction périostée (photo du service).



Figure 21: Radiographie d'une infection sur PTH avec réaction périostée (photo du service).



Figure 22 : Déminéralisation osseuse +Fracture pathologique + Séquestres +Condensation +Réaction périostée +Collection des parties molles (photo du service).



Figure 23 : Fracture métaphyso-diaphysaire +Réaction périostée +Collection des parties molles (photo du service).

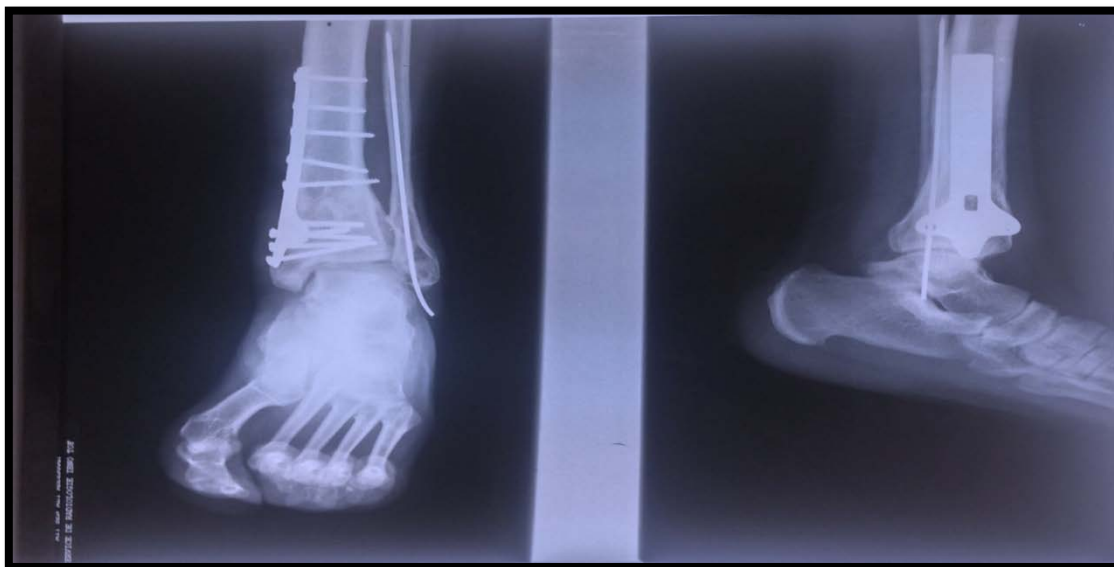


Figure 24: Radiographie d'une infection d'une plaque vissée en trefle avec réaction périostée (photo du service).



Figure 25: En postopératoire : Ablation de plaque et de broche malléolaire (photo du service).



Figure 26: Fibrose suite à une infection sur matériel (photo du service).



Figure 27: Ostéite iliaque gauche en phase séquellaire (photo du service).



Figure 28: Radiographie d'une infection d'un clou (photo du service).



Figure 29: En postopératoire : Abltion du clou (photo du service).

7.2 L'échographie :

L'échographie obtenue pour 14 de nos cas, les signes ont été normaux chez 5 cas et présenté des anomalies chez 9 cas qui sont résumés dans le Tableau suivant :

Tableau XIV: Fréquence des signes d'Echographie.

Signe	Présence
Abcès sous périosté	2
Infiltrations de parties molles	5
Collections liquidiens	7
Normale	5

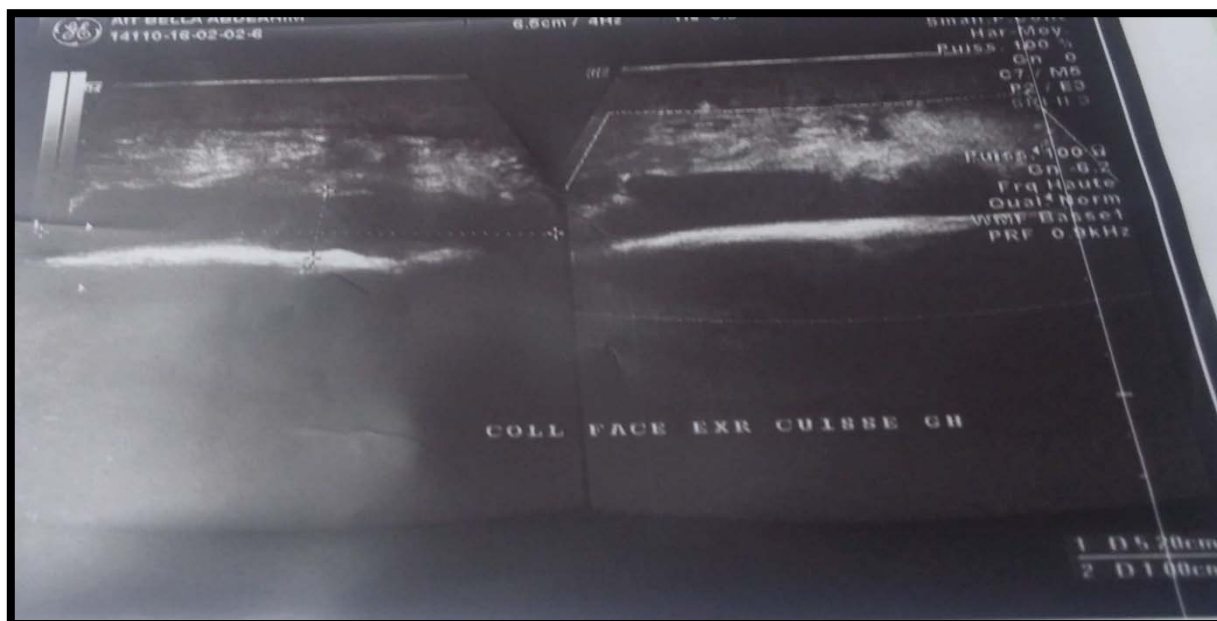


Figure 30: Cas d'ostéomyélite chronique du fémur : Collection profonde juxta osseuse de la moitié inférieur de la cuise avec irrégularités corticales en regard (photo du service).

1.3-1 Tomodensitométrie (TDM) :

La tomodensitométrie avait été réalisée chez 7 de nos patients alors que son compte-rendu n'était disponible que dans 4 cas.

Tableau XV : Répartition des cas selon les signes de la TDM trouvés.

Signes	Nombre
Epaississement cortical	1
Epanchement intra-articulaire	2
Séquestres osseux	2
Collections de partie molles	3
Trajet fistuleux	3
Ostéolyse	2

1.4 Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

L'IRM a été réalisée chez un cas de nos patients, mais sans compte rendu.

8. Données de la Biologie :

8.1 Leucocytose sanguine :

La leucocytose sanguine obtenue pour tous les patients est rapportée par sa valeur moyenne en fonction du diagnostic dans le **Tableau XVI** :

Tableau XVI : Leucocytose sanguine préopératoire en fonction du diagnostic.

Diagnostic	Valeur moyenne / mm
ISM	8894,32
Ostéite	8140,28
Ostéomyélite	9750 ,11
Arthrite septique	21202 ,2

8.2 C-réactive protéine (CRP) :

La CRP obtenue pour 27 cas a été rapportée par sa valeur moyenne en fonction des différents diagnostics dans le **Tableau XVII**:

Tableau XVII : CRP préopératoire en fonction du diagnostic.

Diagnostic	Valeur moyenne (mg/l)
ISM	40,43
Ostéite	45,55
Ostéomyélite	30,66
Arthrite	258,57

8.3 Vitesse de sédimentation (VS) :

La VS n'a été réalisée que chez 8 patients (23 ,52%) des cas.

TableauXVIII : VS préopératoire en fonction du diagnostic (1H).

Diagnostic	Valeur moyenne (mm en 1h)
ISM	23,11
Ostéite	34,25
Ostéomyélite	26,6 3
Arthrite	31,52

L'examen anatomo-pathologique était présent chez 3 patients.

II. ETUDE DES DONNEES BACTERIOLOGIQUES :

1. PRELEVEMENT

Les prélèvements ont été faits dans 14 cas (41,17%).

a) **Répartition selon la nature du prélèvement :**

Tableau XIX : Répartition selon les différents types de prélèvements.

Nature du prélèvement	Nombre de cas	Pourcentage %
Liquide (pus)	8	57,71
Liquide articulaire	3	21,42
Biopsie osseuse	2	14,28
Matériel	1	7,14
Total	14	100

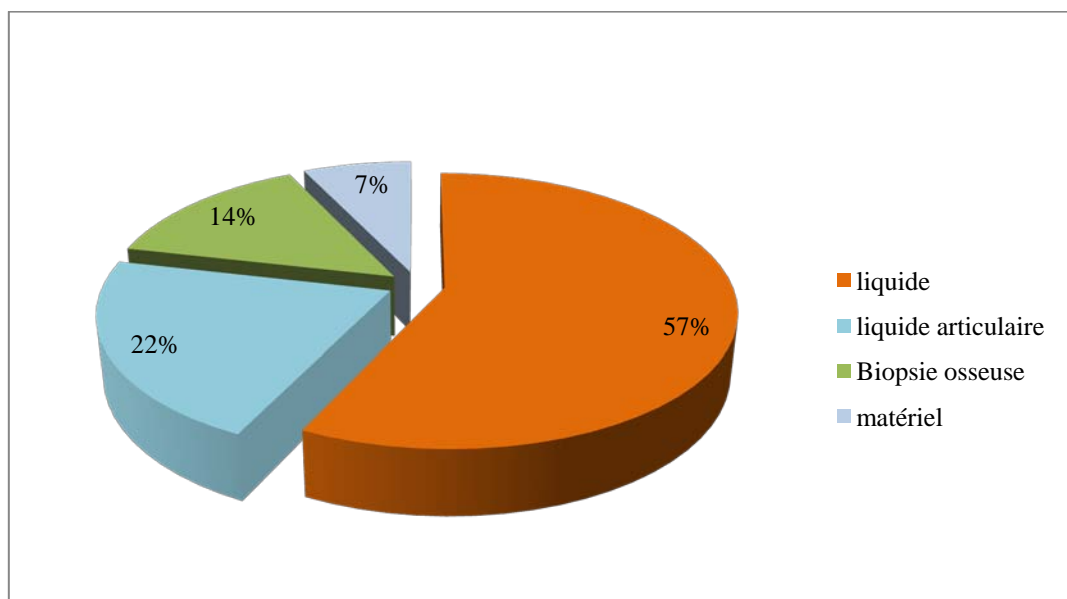


Figure 31: Répartition selon les différents types de prélèvements.

2. Répartition selon le nombre des germes isolés

Tableau XX : Répartition selon l'aspect de la culture.

Culture	Nombre	Fréquence %
Stérile	5	35,71
Mono microbienne	5	35,71
Bi microbienne	3	21,42
Tri microbienne	1	7,14
Quadri microbienne	0	0
Total	14	100

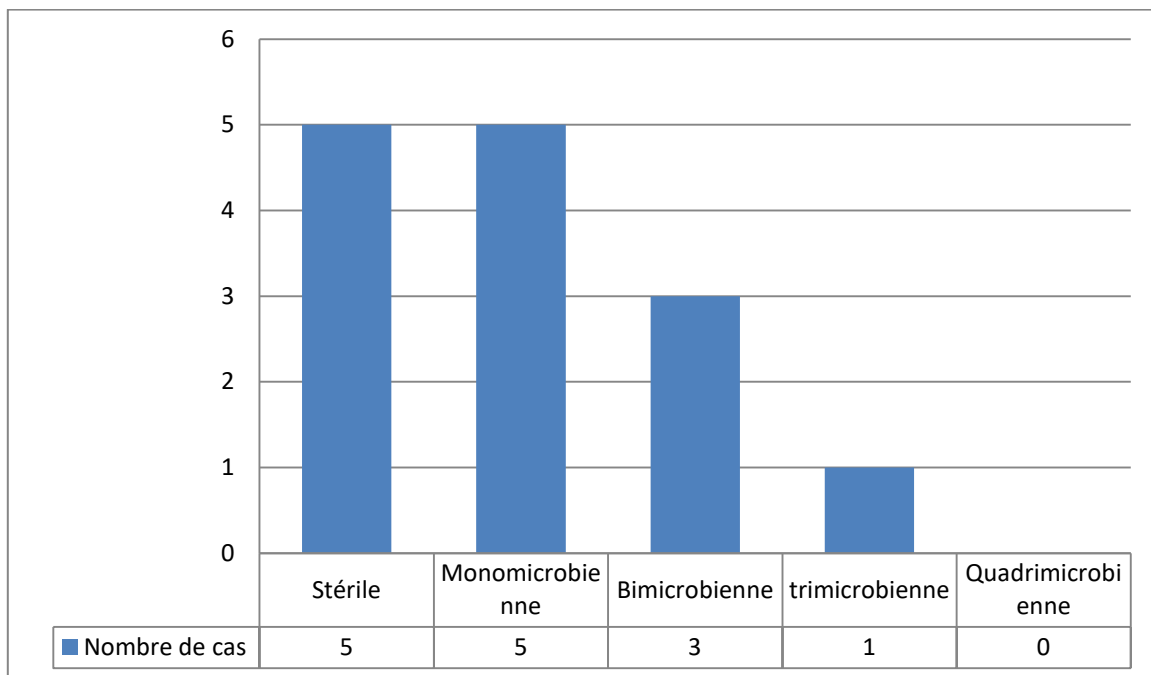


Figure 32: Répartition selon l'aspect de la culture.

3. Répartition selon les espèces bactériennes isolées

Tableau XXI : Répartition selon les espèces bactériennes isolées.

		Espèces	Nombre	Pourcentage%
CGP	Staphylocoque	S. aureus	5	33,33
		S. Coagulase négative	1	6,66
	Streptocoque	Streptocoque A	0	0
		Pneumocoque	0	0
		Streptocoque non groupabl	0	0
		Enterococcusfaecalis	0	0
	BGN	Entérobactérie	Escherichia coli	2
Klebsiellapneumoniae			1	6,66
Enterobactercloacae			2	13,33
Proteus mirabilis			0	0
BGN non fermentant		Pseudomonas aeruginosa	4	26,66
Total			15	100

4. Résistances bactériennes :

Le profil des résistances bactériennes aux antibiotiques habituellement testés sont représenté par les figures ci-dessous :

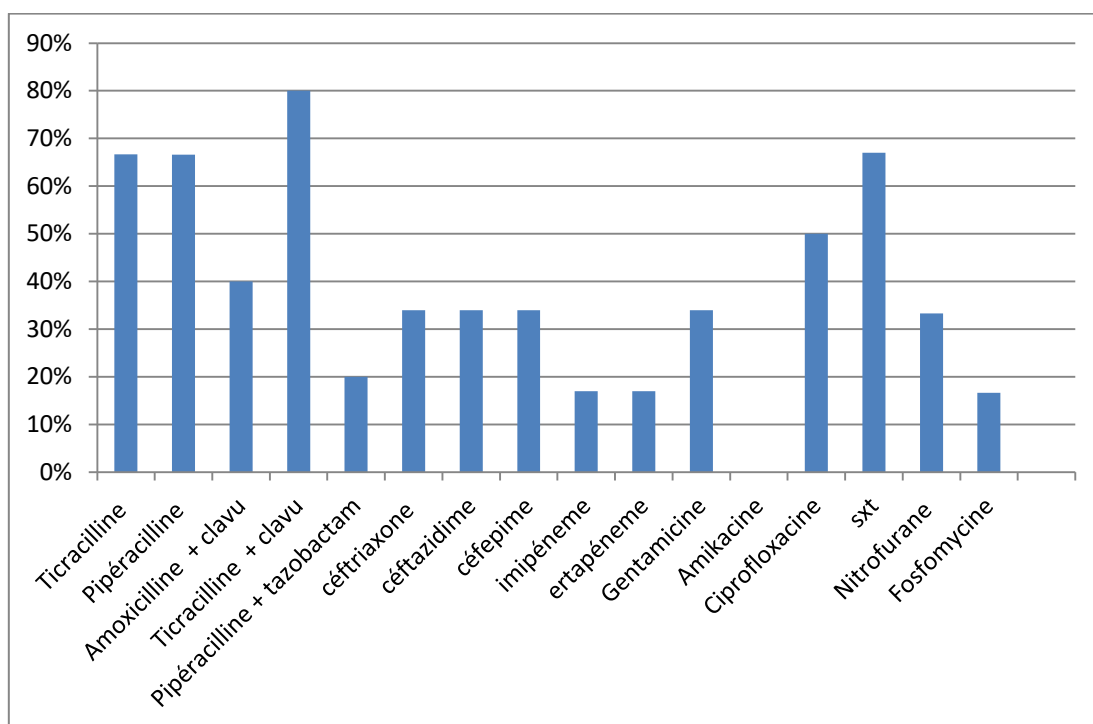


Figure 33: Profil de résistance des Entérobactéries aux antibiotiques.

➤ Les BGN non fermentant :

Profil de résistance des souches de *P. aeruginosa* aux antibiotiques

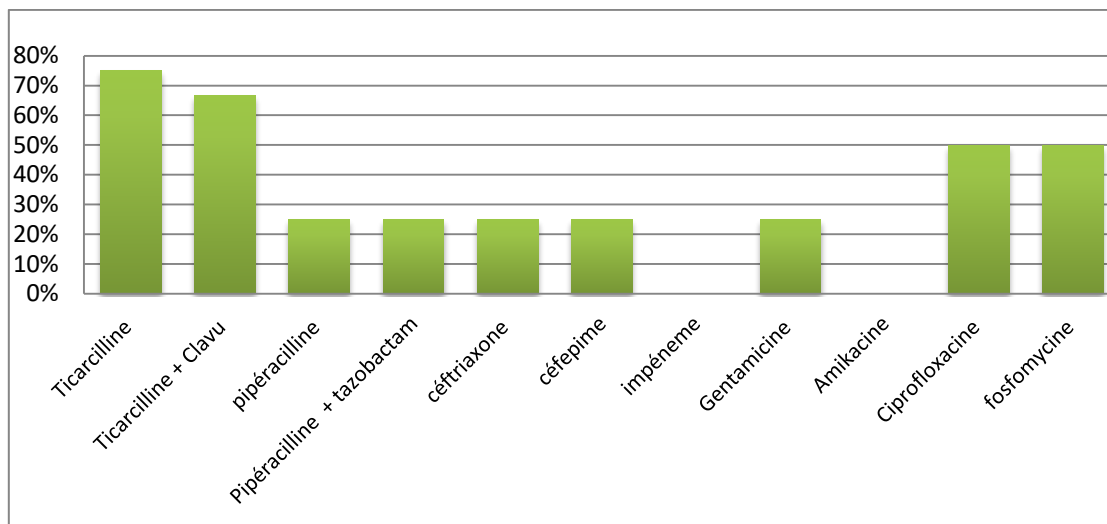


Figure 34:Fréquence en pourcentage de la résistance de *P. aeruginosa* aux antibiotiques.

Fréquence de la résistance de *S.aureus* aux antibiotiques :

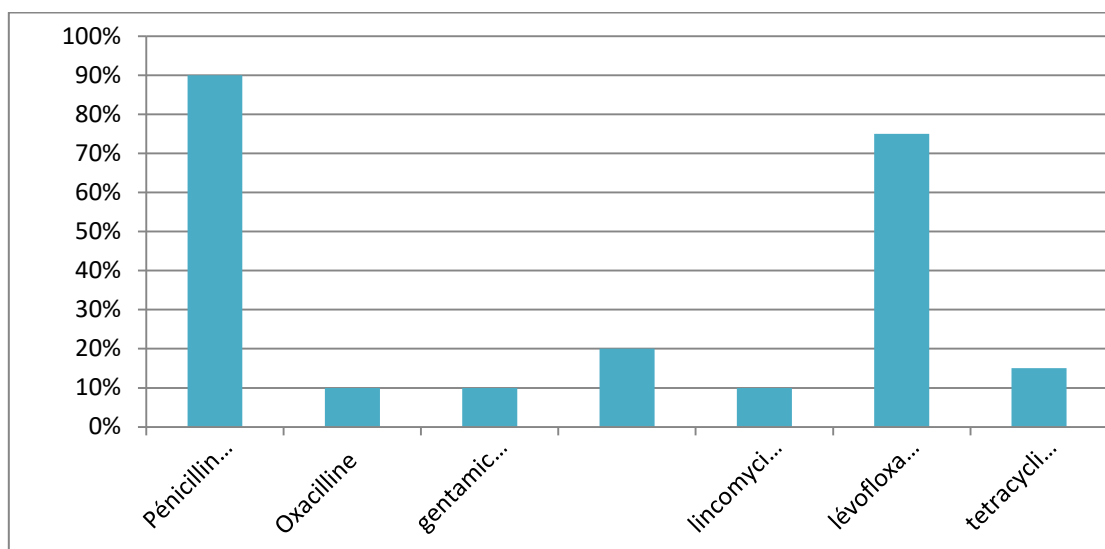


Figure 35 : Fréquence de la résistance aux antibiotiques des *S.aureus*.

III. ETUDE DES DONNEES THERAPEUTIQUES :

1. Antibiothérapie systémique :

Une antibiothérapie empirique était instaurée de manière systématique.

Cette antibiothérapie était adaptée par la suite en fonction des résultats de l'antibiogramme.

Trois critères majeurs sont à prendre en compte : le germe responsable et sa sensibilité aux ATB, la pénétration osseuse des ATB et la tolérance de l'ATB par patient [96].

La durée moyenne du traitement antibiotique total (parentéral et relais oral) était de 28,17 jours.

Un traitement associant plus d'un seul antibiotique a été administré chez 22(64,7%) cas alors qu'une monothérapie a été envisagée chez 9 (26,47%) cas et chez 3(8,82) cas a été non précis. Les données de l'antibiothérapie que nous avons pu obtenir montrent les résultats suivants :

Tableau XXII : Nombre d'usage des différents antibiotiques en mono et poly-thérapie.

ATB	Nombre d'usage en monothérapie	Nombre d'usage en poly-thérapie
Amox/Ac	5	9
Métronidazole	0	8
Gentamicine	0	8
Vancomycine	0	2
Céftriaxone	0	1
Ciprofloxacine	1	11
Levofloxacine	1	2
STX	2	0
Acide fusidique	0	3

2. Immobilisation :

Nous pratiquons cette immobilisation vue son intérêt antalgique et préventif.

Dans notre série 2 patients ont bénéficié d'une immobilisation plâtrée pour le membre atteint prenant l'articulation sus et sous jacente.

3. Traitement chirurgical :

L'indication d'un geste chirurgical a été confirmée dans 27 cas et non déterminée dans 7 cas.

L'ablation du matériel étranger a été envisagée dans 14 cas dont 2 ont bénéficié de la mise en place d'un nouveau matériel.

Nous récapitulons dans les Tableaux ci-dessous les actes chirurgicaux réalisés en fonction du diagnostic.

Tableau XXIII : Actes chirurgicaux réalisés dans les cas des infections sur matériel.

Acte chirurgical	Effectif
Lavage	16
Fistulectomie	5
Ablation du matériel	13
Changement du matériel	2
Drainage	10
Non déterminé	2

Tableau XXIV : Actes chirurgicaux réalisés dans les cas d'ostéite.

Acte chirurgical	Effectif
Lavage	6
Sequestrectomie	5
Ablation du matériel	1
Fistulectomie	5
Drainage	6
Non déterminé	1

Tableau XXV : Actes chirurgicaux réalisés dans les cas d'ostéomyélite.

Acte chirurgical	Effectif
Lavage	3
Excision	2
Drainage	2
Non déterminé	2

Tableau XXVI : Actes chirurgicaux réalisés dans les cas d'arthrite.

Acte chirurgical	Effectif
Lavage	2
Arthrotomie	1
Synovectomie	1
Drainage	2
Non déterminé	2

IV. EVOLUTION :

L'évolution des infections ostéoarticulaires peut être, vers la guérison sans séquelles quand le diagnostic est précoce et le traitement antibiotique adéquat est instauré tôt.

Certaines complications observées, sont représentées par le tableau suivant :

Tableau XXVII : Répartition selon l'évolution des malades.

Evolution	Nombre de cas
Favorable	29
Récidive	2
Fibrose	1
Fracture pathologique	1
Pseudarthrose	1

A decorative horizontal frame with ornate scrollwork and flourishes. The word "Discussion" is written in a bold, italicized serif font across the center of the frame.

Discussion

Physiopathologie

I. Mécanismes d'action pathogène

1. Les modes de contamination :

On dénombre trois voies de contamination [9, 10].

Le premier mode de contamination est l'**inoculation directe** du germe. Cela peut être dû à une effraction accidentelle telle qu'une plaie pénétrante, une morsure ou une fracture ouverte. Cela peut aussi être d'origine iatrogène médicale. Comme exemple nous pouvons citer les ponctions articulaires à visée diagnostic, les infiltrations de corticostéroïdes, les arthrographies qui nécessitent l'injection d'un produit de contraste. Un acte chirurgical peut également être à l'origine d'une inoculation directe d'une bactérie. On parlera d'une iatrogénie chirurgicale. Les arthroscopies, les poses de prothèses et les réductions de fracture sont des exemples de chirurgie pendant lesquelles il y a potentiellement un risque de contamination directe.

Le second mode de contamination est l'**infection par contiguïté**. Dans ce cas, c'est un foyer septique proche de l'articulation ou de l'os infecté qui sera en cause et qui contribue à l'ensemencement du foyer articulaire ou osseux. Ce foyer septique peut être un abcès des parties molles, une nécrose cutanée, une ulcération, un mal perforant plantaire, une bursite septique, etc.

Le troisième mode de contamination est la **dissémination par voie sanguine**. C'est un foyer septique situé à distance qui va être l'origine de l'infection de l'os ou de l'articulation. C'est au cours de la bactériémie associée à cette infection que la bactérie pourra engendrer ce type de contamination.

2. Physiopathologie de l'infection osseuse [11] :

Après une atteinte osseuse, les bactéries déclenchent une réaction inflammatoire qui se développe soit dans la région sous-périostée soit dans la cavité médullaire. Rapidement, il y a apparition d'une hyperhémie diffuse à la fois artériolaire, veinulaire et capillaire responsable d'une augmentation du débit sanguin et de la perméabilité capillaire. Par la suite apparaît une transsudation plasmatique responsable d'un œdème et d'une hyperpression locale. Au niveau de la moelle jaune, les différentes réactions vont entraîner une compression des vaisseaux jusqu'à apparition de thromboses veineuses et artériolaires. Ces thromboses sont à l'origine des zones d'infarctissement de la moelle grasseuse et hématopoïétique qui évoluent dans un second temps vers la formation d'abcès par une réaction d'ostéoporose.

Des foyers de nécrose osseuse se constitueront plus tardivement. S'ils sont de petites tailles, ces foyers pourront être résorbés grâce à la réaction ostéoclastique. Lorsque la nécrose est trop volumineuse, la résorption est impossible et il y a alors formation d'un séquestre osseux septique. Au contact des séquestres, le périoste réagit en produisant un os neuf. Cet os neuf est creusé de nombreuses cavités à l'intérieur desquelles les bactéries peuvent survivre sur de longues périodes entraînant une chronicité de l'IOA.

Parallèlement à ces mécanismes, on observe une apoptose de chondrocytes du fait de l'accumulation de pus au niveau de la cavité articulaire, entraînant une distension de la capsule articulaire qui conduit à un défaut de nutrition du cartilage.

Des trajets fistuleux peuvent se former à travers les parties molles pour essayer d'assurer le drainage vers l'extérieur avec abouchement à la peau. Si cela assure l'évacuation régulière du pus et des sérosités, et protège le patient de tout choc septique, ces fistules ne permettent pas la guérison.

➤ Les différents sites d'infections :

Tous les os peuvent être atteints d'infections ostéoarticulaires (IOA). Cependant, ce sont surtout les os longs tels que les fémurs et tibias qui sont les plus souvent infectés [12,13].

Les IOA surviennent essentiellement au niveau des membres inférieurs : genou, hanche.

Au niveau de l'articulation, c'est la chondro-épiphyse ou épiphyse (complexe articulaire de croissance situé aux extrémités des os longs) qui se trouve au cœur de l'infection.

Dans les ostéomyélites aiguës, c'est la métaphyse osseuse qui est la plus touchée. Ceci s'explique par le fait qu'à l'extrémité des vaisseaux métaphysaires, le réseau vasculaire se termine par de fines boucles sinusoïdales, siège d'un important ralentissement circulatoire qui favorise la greffe bactérienne locale en cas de bactériémie. Le risque d'embolisation septique est maximal au niveau de la métaphyse des os longs.

➤ Les facteurs favorisants

Plusieurs facteurs interviennent dans le développement d'une infection. Ce développement dépend de l'interaction qu'il y a entre l'agent pathogène et les réactions de défenses de l'organisme.

➤ **Facteurs dépendants de l'hôte**

Des facteurs généraux ont été mis en évidence sans pour autant pouvoir chiffrer leur importance. Diabète, âge (>60ans), éthyliste chronique, toxicomanie, immunodépression pathologique (VIH par exemple) ou thérapeutique (chimiothérapie, corticothérapie au long cours...) sont autant de facteurs qui favorisent le développement d'infections bactériennes [14].

La lésion antérieure de l'articulation est un facteur favorisant l'infection ostéoarticulaires. Cette lésion antérieure peut avoir diverses origines :

- Un processus dégénératif : arthrose, rhumatisme inflammatoire (Polyarthrite rhumatoïde), tendinopathie
- Une chirurgie : traumatisme articulaire, mise en place de prothèse
- Un microtraumatisme sans effraction

➤ **Facteurs bactériens**

La première étape déterminante de l'infection est l'adhésion initiale de la bactérie aux tissus de l'hôte grâce à des récepteurs bactériens que l'on appelle adhésines. Ainsi, dans les IOA, *Staphylococcus aureus* est très largement cité car de nombreuses molécules d'attachement s'expriment à la surface de *S.aureus*. Ces différentes adhésines, regroupées sous l'acronyme MSCRAMMs (microbial surface components recognizing adhesive matrix molecules), lui permettent de se lier aux protéines de la matrice extracellulaire telles que le fibrinogène, la fibronectine, le collagène, la vitronectine, la laminine, la thrombospondine, la sialoprotéine osseuse, l'élastine ou le facteur de Willebrand. En plus de ces adhésines, *S.aureus* possède la capacité de survivre dans le cytoplasme des ostéoblastes et des cellules endothéliales après internalisation, et ainsi d'échapper à la phagocytose et aux antibiotiques. La bactérie étant

viable dans le compartiment intracellulaire, elle peut induire une apoptose des cellules endothéliales.

D'autres protéines [protéine A, polysaccharide capsulaire, toxine du choc toxique staphylococcique (TSST-1), leucocidine de Pantou et Valentine (PVL), ...], si elles sont présentes peuvent également avoir un impact sur la survenue de l'IOA.

➤ **Réponse immunitaire de l'hôte**

L'infection bactérienne aboutit à des destructions tissulaires par plusieurs moyens. D'une part, la bactérie elle-même avec ses propres enzymes et toxines va pouvoir léser les tissus osseux et cartilagineux. D'autre part, l'hôte participe aux lésions cellulaires par le recrutement des monocytes, macrophages et des polynucléaires neutrophiles (PNN) dans la réaction inflammatoire. Toutes ces cellules recrutées ont un effet bénéfique en facilitant l'élimination des bactéries. Néanmoins, elles peuvent parfois intensifier la sévérité de l'atteinte bactérienne, en libérant des radicaux libres oxygénés et des protéases lysosomales, et en entretenant la production en cascade de cytokines inflammatoires.

II. Les différents types d'infections ostéoarticulaires

1. Les infections primitives

On distingue deux types d'infections primitives : les arthrites septiques et les ostéomyélites.

1.1 Les arthrites septiques

Les arthrites septiques correspondent aux infections des articulations. Elles sont dues à la présence et au développement d'une bactérie au sein même de l'articulation. Il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique. Il faut les différencier des arthrites postinfectieuses ou réactionnelles, qui sont elles-aussi d'origine infectieuse, mais pour lesquelles le germe se développe à distance de l'articulation.

La plupart du temps, la bactérie diffuse par voie hématogène à partir d'un foyer infectieux à distance. La recherche d'une porte d'entrée de l'infection est indispensable. Dans le cas d'une atteinte de la synoviale, on retrouvera généralement une arthrite pure, sans infection osseuse. Si une atteinte osseuse épiphysaire ou métaphysaire est associée, on parle d'ostéo-arthrite. L'atteinte du synovial est favorisée par son importante vascularisation. Après pénétration du germe, il y a une réaction inflammatoire avec une hyperhémie locale et une réaction cellulaire riche en polynucléaires. La multiplication bactérienne conduit à un épanchement purulent contenant des enzymes protéolytiques, libérées par les polynucléaires neutrophiles, qui sont responsables de la destruction articulaire.

L'arthrite septique doit être traitée en urgence. En cas d'absence de diagnostic et de traitement, il y a un risque d'envahissement septique local voire général très élevé, mettant en jeu le pronostic vital du patient et le pronostic fonctionnel de l'articulation touchée [21].

1.2 Les ostéomyélites infectieuses

Elles correspondent aux infections des métaphyses ou épiphyses au contact des cartilages de croissance. Elles peuvent toucher n'importe quel os, de manière uni- ou plurifocale. C'est surtout une pathologie observée chez les enfants et les adolescents au niveau des métaphyses fertiles des os longs par le biais d'une bactériémie.

Chez l'enfant en croissance, le réseau vasculaire osseux est particulièrement développé au niveau des grosses articulations des os longs, fémurs et tibias étant les plus fréquemment touchés. Les extrémités osseuses, métaphyse et épiphyse, sont très vascularisées, et c'est la métaphyse osseuse, la plus vascularisée, qui est la plus susceptible d'être soumise à des embolies bactériens. Une mauvaise prise en charge d'une telle pathologie pourra avoir pour conséquence la nécessité de réaliser une arthrodèse, opération chirurgicale consistant à fixer une articulation, ou encore un trouble de croissance.

La plupart du temps, c'est *Staphylococcus aureus* qui est en cause [22].

2. Les infections secondaires

2.1 L'ostéite

Selon la 3^{ème} conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse de la SPILF [23], l'ostéite est un « terme générique regroupant les infections osseuses traumatiques ou survenant après un geste chirurgical ».

Si l'ostéite évolue depuis moins de un mois, on la qualifie d'ostéite aiguë. Au-delà de ce délai, on parle d'ostéite chronique.

Selon le délai d'apparition par rapport au geste chirurgical, les ostéites postchirurgicales sont dites précoces ou tardives, les tardives (plus de trois mois) étant les plus fréquentes depuis la mise en place d'une antibioprophylaxie chirurgicale systématique.

Les ostéites résultent généralement d'une inoculation directe d'un germe. La contamination peut se faire :

- Soit à l'occasion d'un traumatisme à partir de la flore cutanée ou de l'environnement.
- Soit à l'occasion d'une intervention chirurgicale, ou pendant la période post-opératoire précoce à travers la cicatrice opératoire.

Chez le diabétique, l'ostéite du pied est une des plus fréquentes infections ostéoarticulaires et des plus sévères complications du diabète. Cependant, il n'y a pas d'ostéite chez le diabétique sans plaie du pied préexistante.

Les ostéites sur pied diabétique constituent une entité à part qui ne sera pas abordée dans ce travail. En effet, leur physiopathologie, associant troubles vasculaires et nerveux, phénomènes mécaniques et infection, implique une prise en charge bien particulière [24].

2.2 Les infections sur matériel

Les infections ostéoarticulaires (IOA) sur matériel (matériel d'ostéosynthèse ou prothèse ostéo-articulaire) sont des pathologies graves aussi bien sur le plan fonctionnel que sur le plan vital avec la dissémination hématogène du ou des germes. Le diagnostic est souvent difficile. La mise en place du traitement adéquat n'est donc pas facile. On observe une importante morbidité et un coût élevé lié à la nécessité d'interventions et d'hospitalisations itératives, ainsi que d'antibiothérapies de longue durée. Une prise en charge multidisciplinaire est donc indispensable : médicale, chirurgicale et microbiologique, afin de limiter les conséquences fonctionnelles et générales de ces IOA sur matériel.

C'est au niveau des hanches et des genoux que l'implantation de matériel est la plus fréquemment réalisée, c'est donc tout naturellement à ce niveau là que les infections sur prothèse sont les plus fréquentes [25].

III. L'imagerie

L'imagerie prend une part importante dans le diagnostic. Différentes techniques sont utilisées selon la situation [26,27].

1. La radiographie standard

La radiographie standard est le plus souvent normale au début de l'infection. Cette technique permet de rechercher des signes évocateurs d'une atteinte osseuse (ostéolyse, réaction périostée) et une atteinte des parties molles associée à un élargissement de l'interligne articulaire en cas d'ostéo-arthrite. L'apparition de signes radiologiques est souvent retardée par rapport aux signes cliniques et à la scintigraphie. Cependant, au niveau de certains sites tels que les genoux, coudes, chevilles, on observe parfois un épanchement articulaire qui ressort comme une opacité des parties molles péri-articulaires refoulant le liseré graisseux. En

Profil épidémiologique des infections ostéoarticulaires

présence d'une prothèse ostéo-articulaire, la présence d'anomalies radiologiques telles que des géodes endostées, des appositions périostées, une ostéolyse localisée ou encore un descellement précoce, sont des éléments forts en faveur du diagnostic positif l'infection [28].



Figure 36: Radiographie d'une géode et d'appositions périostées sur une prothèse totale de hanche infectée.

2. Echographie

L'échographie est une méthode simple et non invasive. Elle permet de rechercher une atteinte des parties molles. Elle permet de mettre en évidence un épanchement articulaire et un épaississement synovial à caractère inflammatoire. Les articulations profondes peuvent elles aussi être étudiées. L'échographie sert en réalité essentiellement à guider des gestes techniques tels que les ponctions articulaires ou les infiltrations de corticostéroïdes.

L'intérêt de l'échographie pour le diagnostic est limité car elle n'est pas spécifique et peut être faussement négative à cause d'une confusion possible entre du liquide infecté et les tissus adjacents [28].

3. L'IRM

L'IRM (Imagerie à Résonance Magnétique) est qualifiée d'examen sensible et précoce. Elle permet d'avoir une vue bidimensionnelle ou tridimensionnelle d'une partie du corps. La bonne résolution de contraste permet une visualisation rapide des modifications liées au processus infectieux ou au sein de la moelle osseuse et des parties molles. Cette technique permet aussi de mettre en évidence les épanchements articulaires ou encore un œdème sous-chondral. Par contre, il est impossible de faire la distinction entre une arthrite infectieuse ou inflammatoire [27,29]. L'IRM avec injection est qualifiée comme le meilleur examen pour diagnostiquer de manière précoce une ostéite [27]. Pour un bilan lésionnel initial ou séquellaire, l'IRM est un examen performant pour étudier l'atteinte du cartilage de croissance ou encore les séquelles d'ostéo-arthrite de la hanche principalement [29].

4. Le scanner ou tomodensitométrie

Cette technique est moins sensible que l'IRM au stade précoce de l'infection. Néanmoins, un scanner peut révéler un épanchement articulaire mal vu sur des clichés de radiographie standard, et permet également une étude précise des anomalies osseuses et de l'extension aux parties molles adjacentes.

On peut considérer le scanner comme la meilleure technique pour rechercher des séquestres osseux dans l'ostéomyélite chronique [30].



Figure 37 : Scanner après arthrographie du genou.

5. La scintigraphie

Au niveau de l'os, la scintigraphie permet de :

- Mettre en évidence les zones malades par visualisation de l'augmentation du métabolisme ostéoblastique.
- Diagnostiquer infections, fractures, périostes, algodystrophie, maladies inflammatoires du squelette et tumeurs osseuses primitives ou secondaires.

Lors d'une scintigraphie osseuse, on utilise un traceur composé de diphosphonates (qui entrent dans l'os en formation) couplés au technetium 99 m. On se base sur trois temps :

- Le temps artériel : il permet l'étude de la vascularisation dans les minutes suivant l'administration du traceur.
- Le temps tissulaire
- Le temps osseux

Les temps tissulaire et osseux permettent de mettre en évidence une hyperfixation pathologique.

Il existe aussi la scintigraphie au citrate de gallium 67, traceur de l'inflammation à fixation ostéo-médullaire et aussi à fixation non spécifique au niveau des lésions inflammatoires et tumorales.

La scintigraphie aux leucocytes marqués est une troisième technique scintigraphique. Les leucocytes peuvent être marqués de manière in vitro (les leucocytes du patient sont isolés, prélevés puis marqués avec de l'indium 111 ou du technitium 99 m avant d'être réinjectés) ou de manière in vivo (marquage des polynucléaires neutrophiles, à l'aide d'un anticorps antigranulocytaire marqué au Technitium 99 m). Les deux techniques permettent de mettre en évidence une accumulation de polynucléaires neutrophiles au niveau de l'os en formation en cas d'infection [31].

En conclusion, la scintigraphie permet généralement un diagnostic plus précoce que la radiographie standard et peut être réalisée dans un délai de quelques heures.

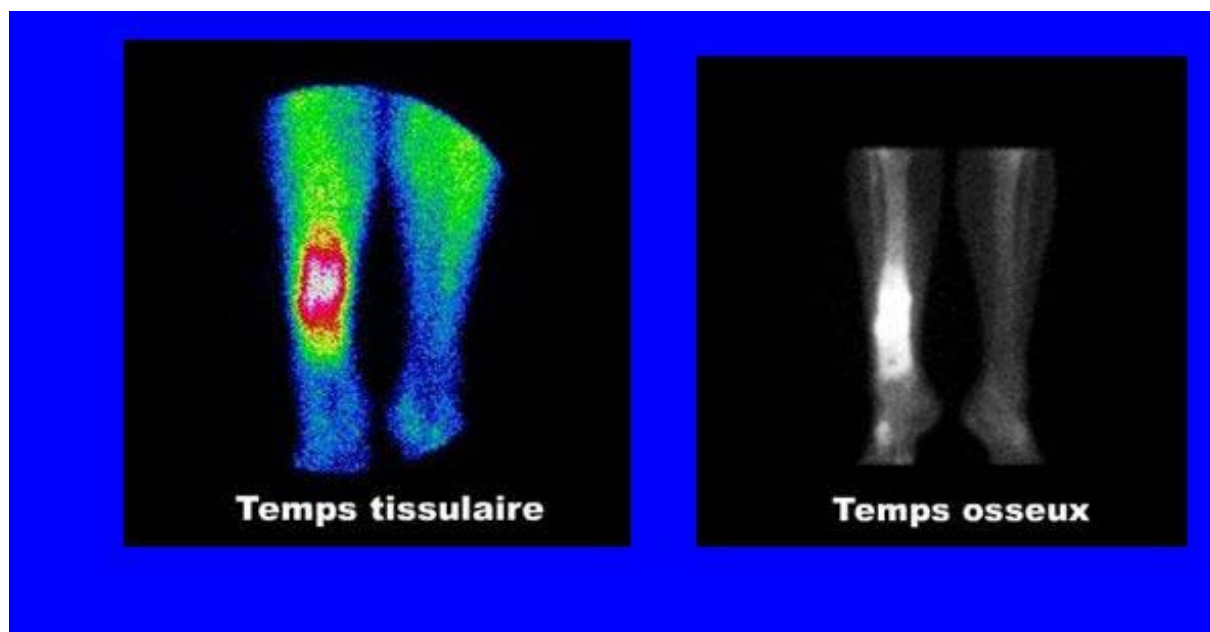


Figure 38 : Scintigraphie montrant une ostéite du tibia en deux temps.

IV. La biologie

Ce sont les anomalies du bilan inflammatoire qui sont le plus recherchées :

- ❖ Augmentation du taux sérique de la protéine C-réactive (CRP).
- ❖ Accélération de la vitesse de sédimentation (VS).
- ❖ Augmentation éventuelle des α_2 globulines sur l'électrophorèse des protéines.

Une numération formule sanguine (NFS) recherchera une hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile (PNN > 7,5G/L). Dans la littérature, le dosage de la procalcitonine (PCT) est très peu recensé malgré le fait que la PCT soit considérée comme le marqueur le plus spécifique d'infection bactérienne [32].

L'examen cytologique doit comporter :

Profil épidémiologique des infections ostéoarticulaires

- ❖ Une coloration de Gram pour la recherche de bactéries dont la sensibilité est faible (6%) mais la spécificité élevée (99%).
- ❖ Une coloration adaptée pour l'appréciation semi-quantitative des polynucléaires.

Pour les liquides articulaires, l'examen cytologique sera complété à partir d'un tube citraté ou hépariné par :

- ❖ Une quantification des leucocytes.
- ❖ Une formule leucocytaire.
- ❖ Une recherche de microcristaux pour le diagnostic différentiel de chondrocalcinose et de goutte articulaire aiguë.
- ❖ Parfois le dosage des protéines, du glucose et des lactates (mais il y a absence de valeur pour le diagnostic des IOA).

Une augmentation du nombre de leucocytes au dessus de 2000/mm³ et un pourcentage de PN supérieur à 50% confirment un processus inflammatoire intra-articulaire, sans oublier l'aspect du liquide (trouble ou franchement purulent).

Dans la majorité des cas d'arthrite septique, le liquide contient plus de 10 000 éléments/mm³ et plus de 90% des polynucléaires neutrophiles (PNN) souvent altérés [33].

Pour les infections sur prothèses, ces valeurs sont nettement moins importantes : plus de 1700 leucocytes /mm³ et plus de 65% de PNN sont généralement très évocateurs d'une infection (sensibilité et spécificité respectives de 94% et 88% pour les leucocytes et de 97% et 98% pour les PNN). Une valeur de CRP et de VS normale ne permet pas d'exclure l'infection sur prothèse. Dans le mois qui suit l'implantation de matériel, c'est la courbe d'évolution du taux sérique de la CRP qui est important pour indiquer la présence ou non de l'infection. Pour les infections d'apparition tardive (plus de trois mois après l'intervention), on mesure là encore le taux sérique de la CRP, mais il faut être certain que le diagnostic se fasse à écart de tout autre

facteur confondant tel qu'une autre infection ou un rhumatisme inflammatoire en poussé. La VS est également quantifiée en prenant soin de l'analyser en fonction de l'âge du patient et de sa fonction rénale [9,34].

V. Microbiologie par culture

Il s'agit d'une étape importante dans le diagnostic car les examens bactériologiques permettent :

- ✓ D'établir de façon formelle un diagnostic de certitude par l'isolement et l'identification des microorganismes.
- ✓ De déterminer le profil de sensibilité aux antibiotiques.

L'ensemble de ces données permettra de mettre en place un traitement efficace et adapté sur la base de l'antibiogramme.

1. Le prélèvement

Le prélèvement doit être fait dans des conditions d'asepsie chirurgicale afin d'éviter les contaminations. Si possible, ils doivent être réalisés à distance de toute administration d'antibiotique (délai minimal de 15 jours par rapport à toute antibiothérapie) pour éviter les prélèvements faussement négatifs. Il est également nécessaire d'obtenir plusieurs prélèvements.

Les prélèvements superficiels tels que l'écouvillonnage d'une fistule, d'une cicatrice ou d'une plaie ne devraient plus exister ou seulement être restreints aux situations pour lesquelles les autres méthodes sont inapplicables, pour les patients inopérables par exemple [23, 27,34]. Cependant, une exception subsiste pour *Staphylococcus aureus*. Si le prélèvement de fistule est positif à *Staphylococcus aureus*, alors il existe une forte suspicion d'infection profonde.

En conclusion, excepté le cas particulier de *Staphylococcus aureus*, seuls des prélèvements profonds ont une valeur indiscutable.

On regroupe sous le terme « prélèvements profonds » les liquides de ponction articulaire ou de lavage articulaire, les ponctions d'abcès, les biopsies osseuses, les prélèvements de synoviale, les prélèvements disco-vertébraux, les fragments tissulaires pathologiques (os, capsule, tissus nécrotiques) et parfois les prélèvements du matériel (vis, plaque) [33]. Tous ces prélèvements sont effectués en pré-opératoire.

En cas de suspicion d'une arthrite septique, il est demandé de prélever en urgence du liquide articulaire et des hémocultures. Une biopsie synoviale pourra s'avérer utile s'il y a suspicion de tuberculose osseuse ou de brucellose. Face à un tableau d'ostéomyélite aiguë, une ponction osseuse pré-opératoire et des hémocultures doivent être demandées.

Pour les suspicions d'ostéite, on réalisera une biopsie osseuse soit par geste chirurgicale soit par une ponction percutanée.

2. Le transport

De bonnes pratiques de transport des produits biologiques à risque infectieux doivent être respectées [33,34]. Le transport doit s'effectuer à température ambiante. L'acheminement au laboratoire doit être fait le plus rapidement possible. L'idéal est que les prélèvements soient apportés dans un délai de 2 à 4 heures.

Si un délai court n'est pas envisageable, il est nécessaire d'utiliser des milieux de transports permettant la survie des bactéries fragiles et anaérobies. Les liquides de ponction en seringue doivent être partagés dans 2 ou 3 flacons stériles dont l'un sera citraté ou hépariné afin d'éviter la coagulation du prélèvement. En ce qui concerne les flacons pour hémocultures, ils doivent être placés à environ 35°C.

Profil épidémiologique des infections ostéoarticulaires

Chaque échantillon doit être envoyé correctement identifié avec les noms et prénoms du patient et le site de prélèvement. Chaque échantillon doit être accompagné d'un bon de demande spécifique comportant le nom du prescripteur, du préleveur, les dates et heures de prélèvement, le site anatomique du prélèvement et les informations cliniques pertinentes (antécédents, antibiothérapie ou non, corticothérapie...).

VI. Les étapes analytiques :

1. L'examen bactériologique direct

Un examen direct doit être réalisé, il peut permettre de visualiser les bactéries. Différents types de coloration peuvent être réalisés :

- ❖ Une coloration de Gram après cyto-centrifugation qui permet de mettre en évidence la présence éventuelle de bactérie et d'en analyser la morphologie et les caractéristiques.
- ❖ Une coloration de May-Grunwald : coloration adaptée à l'appréciation semi-quantitative des polynucléaires neutrophiles.

D'autres colorations peuvent être faites sur orientation clinique. Ainsi il est possible de réaliser une coloration de Ziehl ou auramine pour rechercher la présence de mycobactéries.

2. La mise en culture

Il existe différents milieux pour la mise en culture [33, 34,35] ; il est recommandé d'ensemencer :

- ❖ Une gélose au sang incubée en aérobie et/ou en anaérobiose.
- ❖ Une gélose chocolat supplémentée en poly-vitamines incubée sous 5% de CO₂.
- ❖ Un milieu liquide enrichi pour la culture des microorganismes à la fois aérobies et anaérobies exigeants.

Un antibiogramme doit être réalisé sur toutes les souches isolées d'un même prélèvement [35].

3. Interprétation des résultats des cultures microbiologiques

Si tous les prélèvements, surtout ceux prélevés en pré-opératoire, sont positifs avec une seule espèce bactérienne, le processus infectieux peut lui être imputé. Dans tous les autres cas, il n'existe pas de consensus définitif.

- ❖ Pour les bactéries de la flore cutanée et dont l'isolement pose la question de la contamination (staphylocoque à coagulase négative, *Propionibacterium acnes*, corynébactéries), on admet communément que le diagnostic bactériologique d'infection est établi lorsqu'au moins 3 prélèvements sont positifs avec la même bactérie.
- ❖ Pour les bactéries n'appartenant pas à la flore cutanée, les critères sont moins stricts. La présence d'un prélèvement profond positif peut suffire pour porter le diagnostic. C'est le cas par exemple pour *Enterobacter faecalis*, *Pseudomonas aeruginosa*,...)

Pour *Staphylococcus aureus*, qui appartient à la flore cutanée transitoire, un seul prélèvement positif sera également considéré comme une infection compte tenu de sa virulence.

Il est important de noter que la négativité de tous les prélèvements mis en culture, n'exclut pas l'existence d'une infection ostéo-articulaire en raison du manque de sensibilité des cultures microbiologiques notamment chez les patients sous traitement.

En tout état de cause, c'est seulement après une confrontation multidisciplinaire (bactériologie, anatomo-pathologie, clinique, radiologie et chirurgie) que le diagnostic final sera rendu et que la conduite à tenir sera décidée.

VII. ETUDE DES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES/CLINIQUES ET PARA-CLINIQUES

1. Caractéristiques des patients :

1.1 Age et sexe :

a) Age :

L'âge moyen de nos patients était de 40,05 ans et la catégorie d'âge la plus atteinte était celle de 20 à 30 ans (32,35%). Ces résultats peuvent s'expliquer par le fait que la population jeune est celle la plus active, et la plus exposée ainsi aux traumatismes de tous les genres, notamment les fractures ouvertes qui sont un facteur de risque important des IOA [8].

Notre population était plus jeune que celle de **GUILLON** [36] dont l'âge moyen (63,1 ans) est remarquablement supérieur au notre, et la classe d'âge la plus touchée était celle de 55 à 79 ans.

Tableau XXVIII : Comparaison des séries selon l'âge des patients.

Série	L'âge moyen (ans)	La tranche d'âge la plus touchée
GUILLON [36]	63,1	55 à 79 ans
Notre série	40,05	20 à 30ans

Les différences peuvent être liées, d'une part, à la taille de la population dans l'étude française, qui a porté sur la totalité des cas d'IOA hospitalisés en France en 2008 et au fait que l'auteur avait inclus dans son étude les spondylodiscites qui surviennent souvent chez des sujets âgés [37], et d'autre part, à la nature démographique du pays (France) caractérisée par la prédominance de la population âgée, et le recours fréquent à la chirurgie prothétique pour des pathologies articulaires dégénératives ou inflammatoires [38].

b) Sexe :

Dans notre série la prédominance masculine était nette avec 79,41% d'hommes et 20,59% de femmes et un sexe ratio homme/femme de 3,85. Ce résultat rejoint la plupart de ceux de la littérature [40 - 42]. Ainsi, on peut conclure que la prévalence des IOA est sexe dépendante.

Tableau XXIX : Comparaison des séries selon le sexe des patients.

Série	Période de l'étude	Sexe male (%)	Sexe féminin	Sexe ratio H/F
OUENNASS et al. [42]	2004 - 2005	81,18	18,82	4,31
ROGER et al. [39]	2005 - 2008	ND	ND	1,72
GUILLON et al. [36]	2008	60,56	39,44	1,54
S.BAUER et al. [41]	2007 - 2011	51,85	48,15	1,07
T.BAUER et al. [40]	ND	83,6	16,4	5
Notre série	2015-2017	79,41	20,59	3,85

1.2 Antécédents et comorbidités :

Les patients avec un antécédent de traumatisme représentaient 80,95%. Ce résultat est tout à fait proche à celui retrouvé par T.BAUER [40] (75%). Nous pouvons donc conclure de la forte implication des traumatismes antérieurs dans la survenue d'une IOA. Nos résultats concernant les types de traumatismes relevés en comparaison à ceux retrouvés par T.BAUER figurent sur le Tableau XXX:

Tableau XXX : Types de traumatismes selon les séries.

Notre étude		T.BAUER et al. [40]	
Type de traumatisme	Pourcentage	Type de traumatisme	Pourcentage %
Fracture fermée	52,38%	Fracture fermée	39%
Fracture ouverte	23,8%	Fracture ouverte	26%
Plaie traumatique	4,76%	Plaie traumatique	10%

D'autre part, 57,1% de ces traumatismes relevés étaient dus à un AVP. Ce taux semble être moins important en le comparant avec celui retrouvé dans une étude marocaine portant sur les pseudarthroses septiques [43], où les AVP étaient la cause du traumatisme initial dans 86% des cas. En tenant compte de la fréquence importante des AVP dans notre contexte, cette différence ne peut s'expliquer que par l'exploitation incomplète de la totalité des dossiers cliniques.

❖ **Antécédents chirurgicaux :**

Dans notre série, 52,94% des patients avaient subi auparavant au moins un acte chirurgical au niveau du site infecté avant leur prise en charge. Sur ce point, l'équipe de T.BAUER [40] rapporte un taux plus élevé du notre (70,1%).

Tableau XXXI : Comparaison des séries selon les antécédents chirurgicaux.

Série	Taux d'antécédents chirurgicaux
T.BAUER [40]	70,1%
Notre série	52,94%

L'étude de SUZUKI [44] portant sur les infections sur PTG, a démontré via une analyse univariée l'implication de la chirurgie antérieure autour du genou dans la survenue de

l'infection. D'autre part, MIGNAUD [45] a classé l'acte chirurgical préalable comme étant un facteur suspecté d'avoir un effet favorisant sur la survenue d'une IOA en chirurgie orthopédique. Tous ces résultats, reflètent l'importance du risque infectieux lié à la chirurgie orthopédique déjà rapporté par le « Center for Diseases Control » (CDC) [46].

❖ **Matériel étranger**

Sur les 34 patients dont les dossiers cliniques étaient exploités, 18 (52,94%) étaient porteurs d'un matériel étranger. Parmi ces patients, 17 (94,44%) étaient porteurs d'un matériel d'ostéosynthèse et 1 (5,56%) portait un matériel prothétique (PTH).

GUILLON [36] rapporte un taux de 33,1% de patients porteurs de matériel, parmi lesquels 58,1% étaient porteurs de prothèses, mais ceci sur une longue série de 28579 patients.

L'équipe de ROGER [39] en avait toutefois présenté un taux de 49% sur une série de 87 patients.

Tableau XXXII : Comparaison des séries selon le matériel étranger porté.

Série	Nombre des cas étudiés	Taux de patients porteurs de matériel %
GUILLON [36]	28579	33,1%
ROGER [39]	87	49%
Notre série	34	52,94%

Du point de vue physiopathologique, la présence de matériel induit une inhibition fonctionnelle des cellules phagocytaires, en particulier des macrophages et des PNN, constituant l'équivalent d'une immunodépression locale. Le délitement particulaire des prothèses produit une multitude de fragments microscopiques de haut poids moléculaire responsables d'un état inflammatoire chronique générant une ostéolyse, outre les altérations

mécaniques, l'incapacité de ces effecteurs de l'immunité à empêcher la prolifération bactérienne joue un rôle important dans le développement de ces infections [47,48]. Aussi, certaines espèces (*Staphylococcus aureus*, staphylocoques à coagulase négative, *Pseudomonas aeruginosa*) sont capables de créer un biofilm.

❖ Biofilm

Le biofilm est une entité dynamique constituée à la suite d'une cascade d'évènements visant à implanter, promouvoir, structurer et réguler la survie des bactéries dans un environnement hostile. Son rôle commence avec les mécanismes d'adhérence auxquels il participe par le biais du slime. Le développement des microcolonies engluées dans le slime constitue la deuxième étape. Cette structure est constituée d'une matrice polysaccharidique riche en eau, en ADN, en protéines et en molécules de signalisation [8, 15, 16, 17].

Dès lors se mettent en place les réseaux de communication inter cellulaires (quorum sensing) et les signaux de passage transitionnel en phase stationnaire de croissance [8, 15, 18-19]. Ces changements requièrent sans nul doute le déclenchement d'un "phénotype biofilm" dans le génome bactérien encore peu connu [15, 20]. Les communautés cellulaires bactériennes sont, la plupart du temps, asynchrones entre elles avec une alternance de phase de quiescence et de croissance. En structure tridimensionnelle, le biofilm mature ressemble à des proéminences sessiles, viscoélastiques en forme de champignons avec des travées intermédiaires permettant l'apport des nutriments à tous les niveaux et l'élimination des déchets. Enfin, quand les conditions environnementales deviennent défavorables, des cellules se détachent de la structure et partent dans le milieu environnant. On les nomme cellules planctoniques, dont la sensibilité aux antibiotiques bactéricides est intacte [8,15].

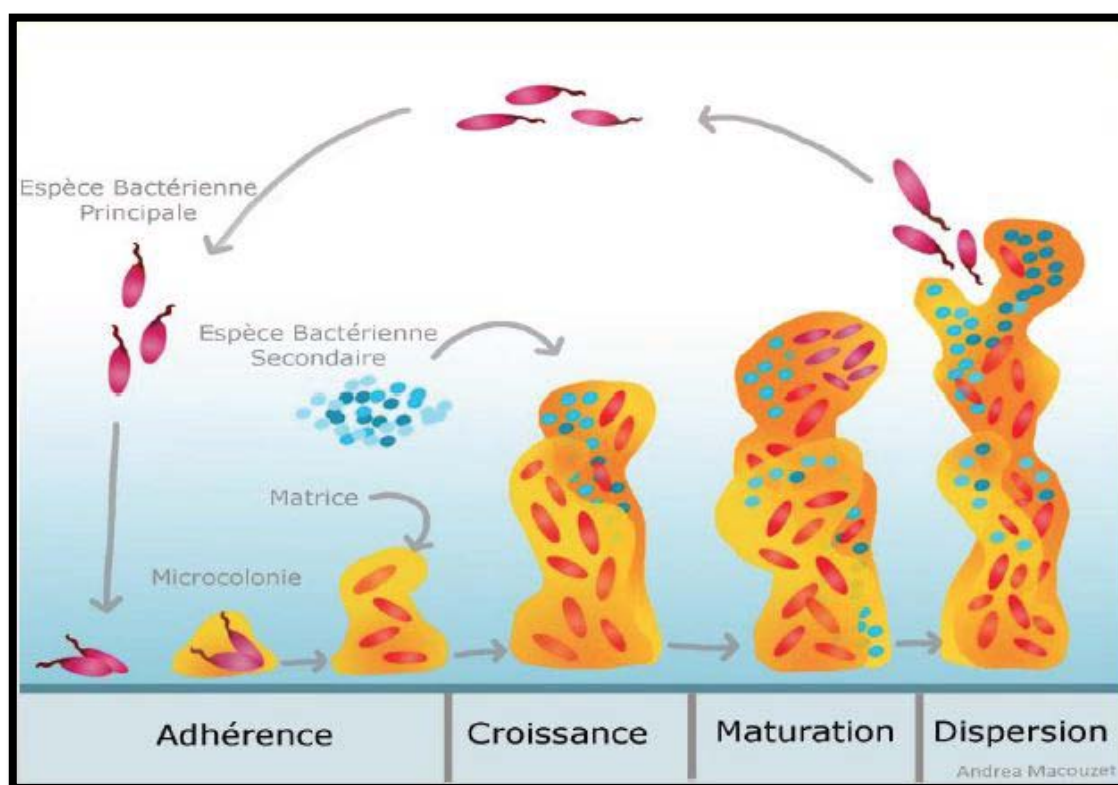


Figure 39: Biofilm.

Concernant le type du matériel, les plaques vissées viennent en première place avec 44,45% du total du matériel implanté chez notre population. Dans une étude sur les complications septiques des ostéosynthèses [49], les infections sont survenues dans 90,5% sur des plaques vissées, ce qui est confirmé par d'autres études [50, 51, 52]. Il semble donc que les plaques sont de loin les plus pourvoyeuses d'IOA.

❖ **Diabète**

Six de nos patients (17,64%) étaient diabétiques. Sur ce point, nous présentons des résultats tout à fait proches de ceux rapportés par la littérature (**Tableau XXXIII**).

Tableau XXXIII : Comparaison des séries selon les antécédents du diabète.

Etude	Période	Type d'IOA concerné	Taux de patients diabétiques %
BERNARD et al. [53]	1996-2007	Infections sur prothèses	21,5%
ROGER et al. [39]	2005-2008	Toutes les IOA	9%
GUILLON et al. [36]	2008	Toutes les IOA	24,4%
S.BAUER et al. [41]	2007-2011	Toutes les IOA	20,4%
Notre étude	2015-2017	Toutes les IOA	17,64

Plusieurs études ont montré l'implication du diabète dans la survenue d'une IOA. **MIGAUD** [45] l'a identifié comme facteur de risque infectieux ayant un niveau de preuve élevé en chirurgie orthopédique. D'autre part, il a été classé par **CIERNY-MADER** [54] comme un facteur systémique de risque de survenue d'une infection osseuse.

Les taux assez importants de patients diabétiques relevés dans notre série ainsi que dans d'autres études portant sur différents types d'IOA (**TableauXXXIII**) confirment cette constatation.

❖ **Antécédents d'IOA :**

Les patients ayant un antécédent de prise en charge pour IOA au niveau du même site représentaient 14,7%. Ainsi, la présence d'un ancien foyer infectieux traité prédispose le patient à de nouveaux épisodes, en particulier s'il présente d'autres facteurs de risque ou s'il est porteur d'autres comorbidités. Cette constatation a été confirmée dans l'étude de **MIGAUD** [45] qui a considéré qu'un antécédent infectieux local constitue un facteur de risque infectieux en chirurgie traumatologique ayant un niveau de preuve élevé.

❖ Tabagisme :

La notion de tabagisme chronique était relevée chez 4 patients soit 11,76% de la population dont les dossiers cliniques ont été étudiés, sur ce point il existe une convergence entre notre résultat et ceux rapportés par la littérature (Tableau XXXIV).

Tableau XXXIV : Comparaison des séries selon les antécédents du tabagisme.

Etude	Taux de patients tabagiques (%)
SUZUKI et al. [44]	29,4%
WICHOU et al. [43]	18,2%
ROGER et al. [39]	15%
Notre étude	11,76

L'étude de **POURRE** [55] a conclu, à son tour, que le tabac est formellement un facteur de risque de survenue d'une infection sur matériel prothétique en analyse multivariée.

La néoplasie avait également été relevée chez 5,88% de nos patients alors que la recherche bibliographique a fait ressortir des taux allant de 9 à 23% [39, 53, 55], un taux qui est inférieur de celui de la littérature.

D'autres antécédents et comorbidités ont été relevés chez nos patients mais avec des taux négligeables, bien que leur effet favorisant la survenue des IOA soit confirmé dans la littérature [45, 54].

2. Fréquence annuelle des IOA :

Sur une durée de 3 ans (Janvier 2015 - Décembre 2017), nous avons recensé 34 cas d'IOA au sein des services de traumatologie-orthopédie de l'hôpital ibn Tofail, soit une

moyenne de 11 cas par an. Notre moyenne ressemble bien à celle trouvée par **S.BAUER** [41] en France qui a recensé, respectivement 60 cas sur une durée de 5 ans (2007 à 2011) soit une moyenne de 12 cas d'IOA par an.

En Argentine, pays en voie de développement, l'équipe de **NACINOVICH** [56] a rapporté sur 17 ans (1991 à 2007) 908 cas, soit une moyenne de 54 IOA par an. Cette moyenne est beaucoup plus élevée que la notre.

La différence de fréquence pourrait n'être que le reflet des différences dans le recrutement des hôpitaux intéressés. Cependant, tenant compte du contexte socio-économique des trois pays cités, une épidémiologie changeante des infections ostéoarticulaires n'est pas à exclure.

Tableau XXXV : Comparaison des séries selon la fréquence annuelle des IOA.

Série	Période	Nombre de cas	Type d'IOA concerné	Fréquence annuelle (cas/an)
S.BAUER [41]	2007-2011	60	Toutes les IOA	12
NACINOVICH [56]	1991-2007	908	Toutes les IOA	54
Notre série	2015-2017	34	Toutes les IOA	11

3. Diagnostic :

Sur 34 dossiers cliniques exploités, les infections primitives ne représentaient que 26,47%. Ce taux semble être faible en le comparant avec celui retrouvé par **GUILLOIN** [36] (68%).

Tableau XXXVI : Comparaison des séries selon le taux des infections primitives.

Série	Taux des infections primitives (arthrites et ostéomyélites)%
GUILLON [36]	68%
Notre série	26,47

La différence pourrait relever du fait que l'auteur avait inclus dans son étude les spondylodiscites qui sont des infections le plus souvent primitives [57].

D'après notre travail, les infections sur matériel été plus fréquente que celle sans matériel (52,94% vs 47,06%). Nos résultats sont très proches de ceux de GUILLON [36] qui a trouvé, en France, 43% d'ISM et 57% d'infection sans matériel.

Tableau XXXVII : Comparaison des séries selon le taux des infections sur matériel.

Série	Taux des infections sur matériel %	Taux des infections sans matériel %
GUILLON [36]	43%	57%
Notre série	52,94%	47,06%

La différence serait associée à certaines données notamment démographiques. D'une part la France est un pays où la population âgée prédomine aux dépens de celle jeune, ce qui justifie la fréquence importante de l'arthrite septique pour laquelle les affections inflammatoires articulaires liées à l'âge avancé représentent un facteur de risque important. D'autre part, les infections osseuses sont le plus souvent post-traumatiques et font généralement suite à des interventions chirurgicales pour fractures fermées ou ouvertes [40, 54, 58-59], ce qui convient parfaitement à notre contexte où le nombre d'AVP ne cesse d'augmenter annuellement.

Quant aux infections sur prothèses articulaires, nous en avons relevé dans notre série un taux de 2,94%. Ce taux est faible en comparaison avec l'étude de **S.BAUER** [41] où ces infections représentaient 35% du total des cas d'IOA inclus.

4. Mode d'évolution infectieuse :

D'après l'étude des 34 dossiers cliniques disponibles, les infections aiguës prédominaient avec un taux de 55,88%. Les infections chroniques représentaient 44,12%.

En se basant sur les données de la littérature, on constate qu'une petite minorité d'articles s'intéresse au mode d'évolution des IOA dans leur totalité. L'étude de **ROGER** [39] rapporte un taux de 46% d'IOA chroniques et 54% d'infections aiguës.

Tableau XXXVIII : Comparaison des séries selon le mode d'évolution.

Série	Evolution aiguë	Evolution chronique
ROGER [39]	54%	46%
Notre série	55,88%	44,12%

5. Site de l'infection :

D'après nos résultats, la localisation tibiale était prédominante dans les infections osseuses (42,85% des ostéites, 60% des ostéomyélites). Sur ce point, nous présentons des résultats inférieurs par rapport à ceux de la littérature, **T.BAUER** [40] rapporte un taux de 64% d'infections sur os solide localisées au niveau du tibia. **MOYIKOUA** [61], quant à lui, rapporte dans son étude sur les ostéomyélites de l'adulte un taux de 24% d'infections localisées au niveau tibial contre 20% localisées au niveau du fémur.

Alors que les ISM touchent essentiellement le membre inférieur (77,77%), la localisation tibiale était la plus prédominante (50%). Sur ce point, nous présentons des résultats similaires à ceux de la littérature. Ceci peut s'expliquer par le fait que les membres inférieurs demeurent la partie du corps la plus exposée aux fractures du fait de la présence des principaux os longs du corps, leurs calibres, leurs tailles et leur rôle majeur du support du poids du corps font de ceux-ci les os les plus exposés aux infections ostéoarticulaires.

Concernant les cas des arthrites septiques, l'articulation du genou était la plus touchée avec un taux de 75%. Ce taux est ressemblable de celui retrouvé par **ALAYA** [60] (71,4%).

Tableau XXXIX : Comparaison des séries selon le site d'infection la plus fréquente.

Série	Type d'IOA	Localisation la plus fréquente	Taux %
T.BAUER [40]	(ostéites, ostéomyélites)	Tibia	64%
MOYIKOUA [61]	ostéomyélites	Tibia	24%
ALAYA [60]	arthrites septiques	Genou	71,4%
Notre série	Ostéites	Tibia	42,85%
	Ostéomyélites	Tibia	60%
	arthrites septiques	Genou	75%
	ISM	Tibia	50%

6. Signes cliniques

6.1 Signes généraux :

Les signes cliniques généraux étaient représentés presque exclusivement par la fièvre qui était présente chez 32,35% des cas. Un résultat qui est inférieur à celui de la littérature.

ALAYA [60] rapporte dans son étude sur les arthrites septiques un taux de 85,7% de patients présentant une fièvre mais sur une courte série de 14 cas. Dans l'étude de **POURRE** [55] portant sur 100 cas d'infections sur prothèses, la fièvre a été relevée chez 40% du total des cas, alors que **PENSOTTI** [62] en a rapporté un taux de 14%.

Tableau XL: Comparaison des études en fonction des signes généraux relevés.

Série	Type d'IOA	Nombre des cas concerné	Taux de présence de Fièvre
ALAYA [60]	Arthrites septiques	14	85,7%
POURRE [55]	Infections sur prothèses	100	40%
PENSOTTI [62]	-	-	14%.
Notre série	Toutes les IOA	34	32,35%

Etant donné que la fièvre est un signe qui marque notamment les formes aiguës et qui est souvent absent dans les formes chroniques [39, 63].

6.2 Signes locaux :

Contrairement aux signes cliniques généraux, les signes locaux avaient été relevés chez un grand nombre de nos patients 25 (soit 73,52%), alors que leur présence n'avait pas été déterminée chez 7 (21%) des cas.

Tableau XLI : Comparaison des études en fonction des signes cliniques locaux relevés.

Signe	Notre étude	WICHOU [43]	T.BAU ER [40]	POURRE [55]	PENSOTTI [62]	NACINOVI CH [56]	GAUJ OU-VIALA [65]
Fistule	55,88%	54%	38,6%	32%	21,7%	33%	-
Imp. Foncti.	26,47%	-	-	-	-	-	66,6%
Douleur	41,17%	-	-	78%	72%	-	100%
Signes inflammatoires locaux	38,23%	-	-	13%	33,3%	-	-

La fistule, signe capital de ces infections notamment dans les formes chroniques [63, 64], était présente dans 55,8% de nos cas, et dans 54% des cas de **WICHOU** [43]. D'autres études en avaient présenté des taux beaucoup moins importants (**TableauXLI**) [40, 55, 56, 62].

Concernant leur nombre, 31,58% de nos patients en avaient présentée plus d'une seule.

Sachant que la fistule est une forme d'extériorisation du germe par l'organisme, ceci pourrait donc être lié à une charge bactérienne importante chez les cas concernés. Quant à leur localisation, les fistules étaient localisées dans 14,7% des cas en regard du matériel et dans 23,52% des cas au niveau de la cicatrice opératoire. Ces deux localisations permettent de confirmer le diagnostic [64].

La douleur, n'a été présente que chez 41,17% de nos cas. D'autres études en ont relevé des taux beaucoup plus importants que le notre (78%, 72%, 100%) [55, 62, 65].

Quant à l'impotence fonctionnelle, nous l'avons relevée chez 26,47% des cas alors qu'elle n'a été retrouvée que dans une seule des études [65] citées dans le tableau, avec un taux de 66,6%. Cependant, cette étude avait porté sur une très courte série de 6 patients.

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

7. Données de l'imagerie

7.1 Radiographie standard :

Il est fortement recommandé de réaliser une radiographie standard même si 50 % d'entre-elles restent normales [66].

Tous nos patients ont bénéficiés d'une radiographie standard. Les signes de la radiographie standard n'avaient été précisés que chez 12 cas. Des signes d'ostéolyses ont été retrouvés chez 11,76% de nos cas. De même, la réaction périostée a également été relevée avec un taux (23,5%). Dans l'étude de **GAUJOUX-VIALA** [65] les signes d'ostéolyse existaient chez 100% des cas alors que la réaction périostée existait chez 33,3% des cas, mais ceci sur une courte série de 6 cas d'ostéomyélites de l'immunocompétent.

Tableau XLII : Comparaison des études en fonction des signes radiologiques relevés.

Série	Type d'IOA	Nombre de cas concerné	Signes radiologique	Taux %
GAUJOUX-VIALA [65]	Ostéomyélites de l'immunocompétent	6	ostéolyses	100%
			réaction périostée	33,3%
Notre série	Toutes les IOA	34	ostéolyses	11,76%
			réaction périostée	23,5%

Dans notre série une déminéralisation osseuse avait également été mise en évidence chez (5,88%) des cas, élargissement de l'interligne articulaire (5,88%), un pincement de l'interligne articulaire (2,94%), fibrose (2,94) et un fracture pathologique avait été relevée avec un taux de (2,94%).

Tomodensitométrie :

La TDM avait été réalisée chez 7 cas dans notre étude mais son compte-rendu n'a pu être obtenu que pour 4 d'entre eux. Elle a mis en évidence la présence d'un trajet fistuleux chez 75% de ces cas, épanchement des parties molles chez 75% de ces cas et des signes d'ostéolyse chez 50% et un épanchement intra-articulaire chez 50% des ces cas, des séquestres osseux chez 50% des ces cas et épaissement cortical dans 25% de cas.

Malheureusement nous n'avons pas pu comparer nos résultats avec l'autre étude, vu l'absence des articles relevant leur signes sur TDM.

8. DONNEES DE LA BIOLOGIE

Le nombre de globules blancs et leur répartition cellulaire dans le sang ne sont pas assez discriminatifs pour affirmer ou infirmer une infection. La protéine-C réactive dans le sérum (CRP) est élevée après chaque geste chirurgical et se normalise en l'espace de quelques semaines. C'est pour cette raison que des contrôles à répétition donnent des meilleures informations qu'une valeur unique en postopératoire. Une augmentation de la CRP après une diminution initiale postchirurgicale est hautement suggestive d'une infection. Dans une étude récente, la valeur de la procalcitonine (PCT) après une chirurgie orthopédique a été étudiée [67] par contre dans la notre ce paramètre n'a pas été étudié.

La vitesse de sédimentation (VS) est peu spécifique, la VS s'élève dans tout syndrome inflammatoire, sa variation dépend du taux de fibrinogène et de l'hématocrite. Au décours d'une intervention chirurgicale, la VS se normalise en 7 à 10 jours. La CRP semble plus sensible et spécifique que la VS dans la détection et le suivi thérapeutique d'une infection de prothèse [68]. Ces différents éléments sont importants non seulement pour l'orientation diagnostique mais aussi pour le suivi thérapeutique.

Dans notre étude, nous avons relevé les valeurs moyennes des paramètres biologiques pour chaque pathologie, selon le diagnostic posé par le médecin traitant ou l'équipe de prise en charge.

La leucocytose sanguine, les valeurs moyennes étaient normales dans les affections osseuses (8140,28/mm dans l'ostéite et 9750, 11/mm dans l'ostéomyélite). Nos résultats paraissent cohérents avec ceux de GAUJOUXVIALA [65], qui a relevé une valeur moyenne de la leucocytose de 9,3.10/mm. Ce paramètre était donc normal chez la grande majorité des cas dans les deux études. Il semble donc que pour les affections osseuses, l'hyperleucocytose

sanguine est un marqueur inconstant voire absent et ne contribue ainsi pas à l'établissement du diagnostic.

Nous avons également trouvé une leucocytose sanguine de 21202,2/mm dans l'arthrite septique. Nos résultats rejoignent ceux de **MATTHEWS** [69] qui a trouvé une hyperleucocytose mineure avec une valeur moyenne de 11,5.10/mm. Alors que la valeur moyenne d'ISM était 8894,32/mm.

Tableau XLIII : Comparaison des études en fonction de valeur moyenne de leucocytose sanguine.

Série	Type d'IOA	Valeur moyenne /mm
GAUJOUXVIALA [65]	Ostéite, ostéomyélite	9300
MATTHEWS [69]	Arthrite septique	11500
Notre série	Ostéite	8140,28
	Ostéomyélite	9750, 11
	Arthrite septique	21202,2
	ISM	8894,32

Dans les affections purement osseuses, les valeurs moyennes de la CRP ont été comme suivantes : 45,55 mg/l dans l'ostéite, 30,66 mg/l dans l'ostéomyélite. Quant à la vitesse de sédimentation (VS), les valeurs moyennes dans l'ostéite, l'ostéomyélite étaient respectivement de 34,2 mm, 26,63 mm à la première heure. Le syndrome inflammatoire semble être fréquemment présent dans ces affections, mais il paraît discret. Ceci est corroboré par l'étude de **GAUJOUX-VIALA** [65], portant sur les ostéomyélites de l'adulte, où le syndrome inflammatoire était présent chez tous les patients avec une valeur moyenne de la CRP de 110,6 mg/l et de la Vs de 65,8 mm à la première heure.

Dans les affections (arthrites et infections sur matériel), le syndrome inflammatoire était aussi présent avec des valeurs moyennes respectives de la CRP et de la VS de 258,57 mg/l et 31,52 mm/h pour l'arthrite septique, de 40,43 mg/l et 23 mm/h pour l'infection sur matériel. Dans l'étude de **MATTHEW** [69] sur les arthrites septiques primaires le syndrome inflammatoire était plus franc avec des valeurs moyennes de la CRP de 137 mg/l et de la VS de 79 mm/h. D'autre part, **PENSOTTI** [62] a relevé, sur 309 cas d'infection sur prothèse, une VS supérieure à 50 mm/h chez 66,3% des cas.

Tableau XLIV: Comparaison des études en fonction des valeurs moyennes des (CRP, VS).

série	Type d'IOA	Valeur moyenne	
		CRP (mg/l)	VS (mm/1h)
GAUJOUXVIALA [65]	Ostéomyélites	110,6	65,8
MATTHEWS [69]	Arthrite septique	137	79
PENSOTTI [62]	Infection sur prothèse	-	Sup à 50
Notre série	Ostéite	45,55	34,2
	Ostéomyélite	30,66	26,63
	Arthrite septique	258,57	31,52
	ISM	40,43	23

D'après ces observations, on peut conclure qu'en termes de marqueurs biologiques, une élévation des valeurs de la CRP et de la VS est plus significative que l'hyperleucocytose dans le diagnostic des IOA. Cependant, l'élévation de ces marqueurs ne peut à elle seule attester de la présence d'une infection du fait qu'ils sont peu spécifiques. Par ailleurs, la normalisation de toutes ces variables ne permet en aucun cas d'exclure le diagnostic. Ceci a été confirmé par plusieurs articles de la revue de littérature [13, 64, 63, 70, 71 – 72]. Ainsi les examens biologiques peuvent être des indicateurs du diagnostic, mais leur utilité est discutée dans la littérature récente.

VIII. ETUDE DES DONNEES BACTERIOLOGIQUES

1. Prélèvements et examen direct des cultures

Dans notre série, les prélèvements liquides (pus) représentaient 57,71% suivis des liquides articulaires qui représentaient 21,42% tandis que les biopsies osseuses, les prélèvements du matériel représentaient respectivement 14,28% et 7,14%.

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, 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 [73 ,74].

Dans notre étude, 21,42% des infections étaient bimicrobiennes. L'équipe d'ELOUENNASS [42] avait présenté un taux supérieur par rapport à celui de notre étude (36,5%). Le taux était plus important dans l'étude de T. BAUER [40] (40%) alors qu'il n'était que de 12% dans l'étude de GUILLON [36].

Tableau XLV Comparaison des études en fonction de l'aspet de la culture.

Série	Aspet de la culture	Taux %
	Bimicrobiennes	
ELOUENNASS [42]	Bimicrobiennes	36,5%
T. BAUER [40]	Bimicrobiennes	40%
GUILLON [36].	Bimicrobiennes	12%
Notre série	Bimicrobiennes	21,42%

2. Bactéries isolées

Sur un total de dix prélèvements de culture positive (66,67%), 15 souches bactériennes ont été isolées avec une prédominance des *Staphylococcus* (40%), suivi des Entérobactéries (33,33%) puis des BGN non fermentant (26,66%). Dans l'étude d'ELOUENNASS [42] sur les ostéites, réalisée au niveau de l'HMIMV entre 2004 et 2005, les isolats de *Staphylococcus* représentaient 46,4% suivis de ceux des entérobactéries qui représentaient 25,2% alors que les isolats des bacilles à gram négatif non fermentaires représentaient 12,9%.

En termes des espèces bactériennes, *S. aureus* (33,33%) et les *P. aeruginosa* (26,66%) étaient les germes les plus fréquents.

Enterococcus cloacea et *E. coli* présentant le même taux (13,33%). Alors que le *S. K. pneumoniae* présente un taux de 6,66%.

Sur le **Tableau XLVI** sont exposées les 3 premières espèces bactériennes en cause des IOA dans différentes études.

Le rôle important des staphylocoques en tant qu'agents responsables des IOA est lié à leur présence au niveau cutané et muqueux, à leur place dans les bactériémies et à leur adaptation particulière à l'os par la présence de récepteurs de surface au fibrinogène, au collagène, à la fibronectine et à la sialoprotéine de type II [42, 75, 76].

Tableau XLVI : Les 3 premières espèces bactériennes des IOA dans différentes études.

Etude	Type d'IOA concerné	Espèces (%)
GUILLON [36]	Toutes les IOA	S. aureus (28,38%)
		S. à coagulase négative (18,48%)
		Streptocoque spp (15,6%)
OUENNASS [42]	Ostéites	S. aureus (23,6%)
		S. à coagulase négative (22,8%)
		P. aeruginosa (8,9%)
KAANDORP [77]	Arthrites et Infections sur prothèses	S. aureus (54%)
		S. epidermidis (8%)
		E. coli (6,6%)
SUZUKI [44]	Infections sur prothèses	S. aureus (47%)
		S. epidermidis (17,6%)
		Streptocoque spp (11,8%)
Notre série	Toutes les IOA	S. aureus (33,33%) P. aeruginosa (26,66%) E. coli (13,33%)

D'après nos résultats et la majorité de ceux rapportés par la littérature, *S. aureus* est le germe le plus fréquemment responsable des IOA.

3. Résistances bactériennes

3.1 Entérobactéries :

La résistance des isolats d'entérobactéries était de 80% pour l'association ticarcilline-acide clavulanique, 40% amoxicilline-acide clavulanique et de 20% pour pipéracillinetazobactam. Concernant les céphalosporines de troisième génération, 34% des isolats étaient résistants à la céftriaxone, la céftazidime et céfepime. Quant à la ciprofloxacine 50% des isolats y étaient résistants. La résistance à l'imipénème était de 17%.

3.2 P. aeruginosa :

Nos 4 isolats de *P. aeruginosa* avaient présenté des taux de résistance de : 75%, 50%, 50%, 25% respectivement pour ticarcilline, fosfomycine, ciprofloxacine et pipéracilline-tazobactam. Concernant les céphalosporines de troisième génération, 25% des isolats étaient résistants à la céftazidime et céfepime. La résistance élevée de *P. aeruginosa* aux carboxypénicillines témoigne de son caractère nosocomial. Quant à la résistance aux fluoroquinolones (50%), elle serait en rapport avec l'usage non optimisé de ces molécules.

3.3 Staphylocoques :

90% nos isolats de staphylocoques étaient sensibles à l'oxacilline. Ceci est en faveur de leur origine communautaire.

Dans une étude réalisée au niveau de l'HMIMV [42] sur les ostéites entre 2004 et 2005, un taux de résistance à l'oxacilline des isolats de *S. à coagulase négative* de 30,8% alors que l'ensemble des isolats de *S. aureus* y était sensible.

Tableau XLVII: Comparaison des études en fonction de résistance aux antibiotiques.

Série	Période de l'étude	Germes	Antibiotiques	Taux de résistance
OUENNASS et al. [42]	2004-2005	S.à coagulase négative	oxacilline	30,8%
		S. aureus	oxacilline	0%
Notre série	2015-2017	Staphylocoques	oxacilline	10%
		Entérobactéries	ticarcilline-acide clavulanique	80%
			amoxicilline-acide clavulanique	40%
			Pipéracillinetazobactam	20%
			Céftriaxone, céftazidime et céfepime	34%
			Ciprofloxacine	50%
			imipenème	17%
		P. aeruginosa	Ticarcilline	75%
			fosfomycine,	50%
			ciprofloxacine	50%
			pipéracilline-tazobactam	50%
céftazidime et céfepime	25%			

IX. ETUDE DES DONNEES THERAPEUTIQUES :

1. Antibiothérapie générale :

Dans les 31 cas où l'antibiothérapie a été mentionnée dans le dossier clinique, la stratégie thérapeutique comprenait plusieurs antibiotiques différents et était dominée par la polythérapie administrée chez 70,96% de ces cas alors qu'une monothérapie n'a été envisagée que chez 29,04% d'entre eux.

L'amoxicilline protégée était la molécule la plus fréquemment prescrite (dans 14 cas 5 cas en monothérapie et 9 cas en polythérapie) suivie de la ciprofloxacine 12 cas (1 cas en monothérapie et dans 11 cas en polythérapie), puis gentamycine prescrite dans 8 cas en polythérapie et Métronidazole aussi 8 cas en polythérapie). L'acide fusidique vient en 5ème place avec une fréquence d'usage de 3 fois en polythérapie.

En effet, De part la diversité des IOA rencontrées, les modalités thérapeutiques optimales restent imparfaitement connues [39, 78, 79]. D'une part, le choix de l'antibiotique doit se faire en tenant compte des données suivantes [80] :

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

D'autre part, Il est recommandé d'administrer initialement le traitement par voie intraveineuse. La durée de l'antibiothérapie parentérale n'est validée par aucune étude. Ensuite, un relais par voie orale est proposé à condition [80, 81] :

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

Quant à la durée du traitement, elle repose plus sur des habitudes que sur des certitudes [82, 83]. De fait, les durées d'antibiothérapie proposées sont variables, allant de quatre semaines à neuf mois dans certaines études [39, 82, 84], et de 6 semaines à un an dans d'autres [81]. Cependant, deux études prospectives récentes sur le sujet [53, 85] concluent à la suffisance d'une durée de six semaines d'antibiothérapie pour le traitement des IOA.

En tenant compte des données de la littérature, nous observons que la stratégie thérapeutique adoptée était dominée par des antibiotiques ayant une très bonne diffusion osseuse (fluoroquinolones, acide fusidique). La durée moyenne du traitement dans notre étude était supérieure à 4 semaines, ce qui est conforme avec la durée minimale proposée par certaines études [39, 82, 84]. Cependant, la convenance du traitement et des posologies aux germes isolés et leurs profils de sensibilité n'a pas pu être étudiée. Ainsi, la qualité du traitement médical ne peut être évaluée que par l'absence de récurrence sur la durée la plus longue possible après arrêt du traitement.

2. Traitement chirurgical

2.1 Infection sur matériel :

La prise en charge des IOA est souvent médico-chirurgical, vu leur caractère complexe et la difficulté de l'éradication bactérienne, notamment dans les formes chroniques [63, 80], et en cas de présence d'un matériel étranger. Ceci explique le taux important d'indication du geste chirurgical qui a été confirmée dans 79,41% des cas ayant un dossier clinique exploitable.

Dans notre étude, l'ablation du matériel d'ostéosynthèse était envisagée dans 14 cas (92,8%), associé au lavage dans (100%), drainage dans (71,4%), Fistulectomie dans (35,71%) et changement du matériel dans 2 cas (14,28%).

Dans l'étude **Ribault** [86] pour les 21 lésions compliquées d'IN, 10 cas ont nécessité l'ablation du matériel d'ostéosynthèse, 9 ont été traités par antibiothérapie adaptée par voie générale et soins locaux, et 3 ont nécessité une reprise pour drainage.

Tableau XLVIII: Comparaison des études en fonction des actes chirurgicaux réalisés dans les cas des infections sur matériel

Série	Acte chirurgical déterminé		Taux %
Ribault [86]	Ablation du matériel	10	47,6%
	Drainage	3	14,2%
Notre série	Ablation du matériel	13	81,25%
	Drainage	10	62,5%

De même **Bouger** [87] a du procéder à 19 ablations sur 20 complications Septiques, cette attitude n'empêche pas toujours l'évolution du processus infectieux, et le meilleur traitement de l'infection reste encore sa prévention.

2.2 Arthrites septiques :

Parmi les 4 dossiers disponibles d'arthrite septique, le compte-rendu opératoire était présent dans 2 d'entre eux (50%). Chez les 2 cas, un acte de lavage-drainage était réalisé afin de limiter l'inoculum bactérien ainsi que les cytokines pro-inflammatoires pouvant conduire à la destruction ostéo-cartilagineuse. Cet acte était associé dans un seul cas à un geste de synovectomie et d'un autre arthrotomie.

MATTHEWS [69] rapporte dans son étude qui a porté sur 20 cas d'arthrites septiques primitives de la hanche, un taux de 65% de patients ayant subi un acte de drainage-lavage.

Tableau XLIX : Comparaison des études en fonction des actes chirurgicaux réalisés dans les cas d'arthrite.

Série	Nombre des cas concerné	Acte chirurgical	Taux %
MATTHEWS [69]	20	drainage-lavage	65%
Notre série	4	drainage-lavage	50%

En effet, la prise en charge chirurgical d'une arthrite septique est décidée en fonction du stade évolutif de l'affection. D'après certaines revues de littérature, un lavage-drainage réalisé sous arthroscopie est considéré comme suffisant dans la phase inflammatoire (stade liquidien) de l'arthrite [80,88]. L'arthrotomie de drainage conserve une indication pour certaines localisations difficilement accessibles au lavage arthroscopique (hanche-épaule) et en cas

d'échec de ce dernier [80]. Une synovectomie peut alors être réalisée en phase abcédée (stade synovial) si la synoviale paraît purulente et/ou nécrotique [80].

2.3 Infections sur os solide :

Parmi les 12 cas d'infections sur os solide (ostéites et ostéomyélites), les actes chirurgicaux réalisés étaient précisés chez 9 cas, chez qui, ils étaient dominés par le nettoyage (100%) suivie l'excision des tissus infectés, nécrosés ou mal vascularisés (77,7%).

En matière des techniques chirurgicales, nos résultats très proche ceux de l'étude de **T.BAUER** [40] 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 (ostéite et ostéomyélite), Toute insuffisance de ce temps opératoire, laissant des zones séquestrées, conduira à un échec, malgré un traitement antibiotique correct [63].

Tableau L: Comparaison des études en fonction des actes chirurgicaux réalisés dans les cas des (ostéites, ostéomyélite).

Série	Actes chirurgicaux	Taux %
T.BAUER [40]	excision-nettoyage	100%
Notre Série	Nettoyage	100%
	Excision	77,7%

X. EVOLUTION ET COMPLICATION

L'évolution des infections ostéoarticulaires peut être, vers la guérison sans séquelles quand le diagnostic est précoce et le traitement antibiotique adéquat est instauré tôt.

Des complications à type de : fistule, fracture pathologique, passage à la chronicité, récurrence, extension de l'infection peut être observées.

Cette évolution défavorable dépend non seulement du délai diagnostique et la précocité du traitement des infections ostéoarticulaires.

Mais aussi d'autres facteurs : en effet l'âge avancé, les tares associées, le diabète, la polyarthrite rhumatoïde et la présence d'un matériel étranger sont tous des facteurs de mauvais pronostic [89,90].

Dans notre étude, nous avons obtenu 2 cas récidivés, un cas avec une fracture pathologique, un cas avec fibrose et un cas avec une pseudarthrose.

XI. PREVENTION :

Elle repose sur un ensemble de mesures primordiales mises en œuvre avant, pendant et après l'intervention pour réduire les facteurs locaux prédisposant à l'infection, adopter les meilleures techniques chirurgicales et améliorer ou suppléer les mécanismes de défense de l'hôte : l'antibioprophylaxie par exemple [91].

1. Antibioprophylaxie:

L'antibioprophylaxie est un acte médical dont l'objectif est de réduire significativement l'incidence des infections en chirurgie orthopédique, il consiste à l'administration d'une séquence courte d'antibiotiques dont le spectre anti-bactérien doit couvrir la majorité des

pathogènes impliqués dans notre cas la durée de l'antibioprophylaxie n'a pas été mentionnée dans presque tous les cas, et l'antibiothérapie standard en chirurgie orthopédique (Protocole céphalosporine de deuxième génération ou Amoxicilline protégée 1g) *cefamandole ou cefuroxime 1,5g en préopératoire puis 0,75g toutes les 6 heures pendant 24 à 48 heures [92].

2. Mesures préopératoire : [93]

Préparation du patient :

- Traitement de toute infection préexistante.
- Hospitalisation préopératoire aussi courte que possible.
- Douche préopératoire avec un savon anti-septique.
- Rééquilibration nutritionnelle du patient.
- Si rasage nécessaire, utilisation d'un rasoir électrique.
- La désinfection du site opératoire se fait du centre vers la périphérie.

En salle d'opération, le patient doit être couvert par des champs stériles ne laissant voir que le site opératoire.

3. Environnement : [94]

3.1 Conditionnement de l'air :

Une bonne ventilation de la salle d'opération, avec filtration à haut degré d'efficacité, 20 renouvellements d'air par heure. Le flux laminaire consiste à filtrer l'air de façon à le débarrasser des contaminants et le diffuser à une vitesse telle qu'il se déplace sous forme de filets rectilignes et parallèles. Les filtres utilisés nécessitent un contrôle régulier et une bonne maintenance des batteries des filtres. La direction du flux doit être verticale, solution la plus adaptée à la chirurgie orthopédique.

3.2 Gestion de l'eau : [95]

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

3.3 Stérilisation : [45]

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

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

3.4 L'acte opératoire :

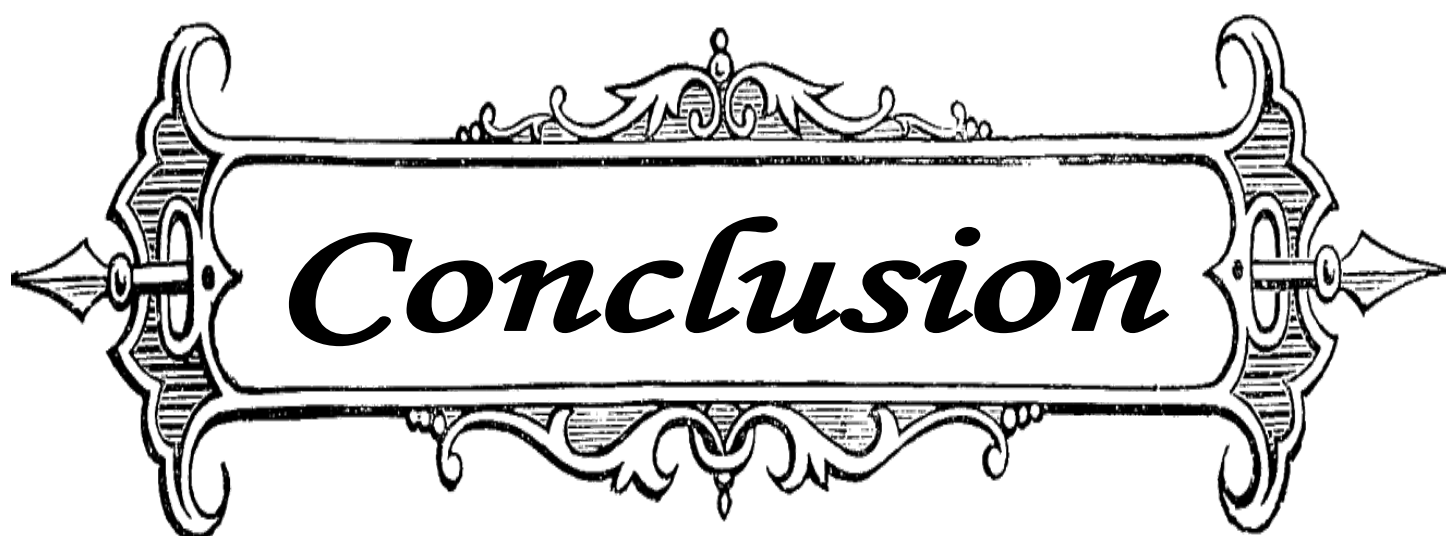
Les techniques utilisées doivent être les moins traumatiques possibles, et permettre une durée opératoire minimale. En cas de chirurgie sale- infectée, l'incision ne doit en général pas être refermée primairement. Les gants doivent être changés toutes les 2 heures lors d'intervention prolongée.

Prise en charge d'une plaie en post opératoire :

- Le personnel soignant doit se désinfecter les mains avant et après chaque soin à une plaie opératoire.
- Un changement de pansement doit être réalisé immédiatement si le pansement est humide ou sale.

Profil épidémiologique des infections ostéoarticulaires

- Education du patient ou de la famille pour faire des soins corrects de la cicatrice et détecter des signes d'infection et ou les rapporter.
- Le drain de Redon : les règles de prévention :
 - Réduction de la durée de drainage.
 - Cultures répétées des liquides pour surveiller les malades infectés.
 - Surveillance de la propreté de l'orifice de sortie.
 - Si un hématome s'installe, il faut éviter qu'il s'infecte (évacuation chirurgicale si volume important, ponction même plusieurs fois s'il récidive.



Conclusion

D'après notre étude et plusieurs autres, les IOA sont un motif fréquent d'hospitalisation.

Leur prise en charge adéquate représente un sérieux problème de santé publique, du fait qu'elle est multidisciplinaire, impliquant chirurgiens, microbiologistes et radiologues.

De très nombreux facteurs, propres au patient, à l'intervention ou appartenant à l'environnement hospitalier, favorisent sa survenue, soit en postopératoire immédiat, soit plusieurs mois après l'intervention. La présence d'un matériel prothétique ou d'ostéosynthèse est un facteur de risque important de leur survenue. Au sein des IOA, les ISM semblent être les plus fréquentes avec une prédominance de la localisation tibiale.

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

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

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



Annexes

FICHE D'EXPLOITATION

1) Données démographiques:

Nom : Prénom : IPP :
Age : Sexe : N° de demande :

Antécédents personnels :

- AVP : oui - non
- Traumatisme : Fracture – Ouverte – Fermée – Plaie traumatique
- Présence de matériel étranger : Oui – Non
- Nombre d'interventions antérieure :
- Antécédents d'IOA (sur et sans matériel) : oui non
- Diabète - Tabagisme - Obésité - IRC Néoplasie - contage tuberculeux
- Chimiothérapie – Radiothérapie - Corticothérapie Autre :

2) Données cliniques:

Signes cliniques :

• Locaux : Douleur – Impotence fonctionnelle : absolue relative Choc rotulien :

Raideur :

- Signes inflammatoires : Oui – Non • Fistule cutanée : Oui – Non • Autres :
- Généraux : – Fièvre – Frissons – AEG – Non déterminés :

Type de matériel : – Clo – Pla – Vis – Fix – PTH – PTG – Autre :

Diagnostic :

- Ostéite
- Ostéomyélite

Profil épidémiologique des infections ostéoarticulaires

- Infection sur matériel
- Arthrite septique
- Ostéoarthrite septique

Evolution : Aigue – Chronique

Localisation des fistules :

- Cicatrice de l'intervention : Oui – Non
- En regard du matériel : Oui – Non
- Autre localisation :
- Pas de fistules :
- Non déterminée :

3) Les données para cliniques :

- Radio standard :
- TDM :
- IRM :
- Echographie :
- Autres :

Leucocytes :

Biologie : CRP :

 VS :

Anatomopathologie :

B) Chirurgical :

C) Surveillance :

- bonne évolution clinique : Oui – Non
- Guérison sans séquelles : Oui–Non
- Récidive : Oui – Non
- séquelles et complications :a) Raideur – Ankylose

b) Arthrose

c) Inégalité de longueurs

d) Autres :

A decorative horizontal frame with ornate scrollwork and flourishes. The word "Résumés" is written in a bold, black, cursive font in the center of the frame.

Résumés

RESUME :

Nous rapportons dans ce travail rétrospectif une série de 34 patients atteints d'infections ostéoarticulaires, colligés au service de traumatologie - orthopédie du CHU mohamed 6 de marrakech, entre Janvier 2015- et Décembre 2017.

Le recueil des données nécessaires à cette étude a été établi sur une fiche d'exploitation sur Microsoft Excel.

Le but de cette étude est de décrire le profil épidémiologiques, cliniques, microbiologiques et thérapeutiques des infections ostéo-articulaires bactériennes chez l'adulte. L'âge moyen de nos patients était de 40,05 ans (18ans-84ans), avec une prédominance masculine 79% des cas (sexe ratio M/F=3,85). Les patients avec un antécédent de traumatisme représentaient 80,95% des cas, 57,1% d'eux avaient un antécédent d'AVP. Un matériel prothétique ou d'ostéosynthèse était présent chez 52,94% des patients alors que (17,64%) d'eux étaient diabétiques. Les signes cliniques étaient dominés par la fistule (55,88%). Les Infections étaient secondaires à un traumatisme opéré dans 52,9% des cas. Celles sur os continu étaient les plus fréquentes (73,5%) avec une localisation tibiale dominante. L'épidémiologie bactérienne était représentée par les staphylocoques dont 33,3% de S.aureus avec 10% de résistance à l'oxacilline.

La prise en charge était médico-chirurgicale avec une stratégie antibiotique dominée par la polythérapie et une durée moyenne de 28,17 jours.

ABSTRACT:

We report in this retrospective study a Séries of 34 patients with osteoarticular infections, collected in the Traumatology – orthopedics department of Mohamed 6 University Hospital in Marrakech, between January 2015– and December 2017.

The data needed for this study were compiled on an operating sheet on Microsoft Excel.

The purpose of this study is to describe the epidemiological, clinical, microbiological and therapeutic profile of bacterial osteoarticular infections in adults. The average age of our patients was 40.05 years (18–18years), with a male predominance of 79% (sex ratio M / F = 3.85). Patients with a history of trauma accounted for 80.95% of the cases, 57.1% of whom had a history of PRA. Prosthetic or osteosynthesis material was present in 52.94% of patients while (17.64%) of them were diabetic. The clinical signs were dominated by fistula (55.88%). Infections were secondary to trauma in 52.9% of cases. Those with continuous bone were the most common (73.5%) with a dominant tibial location. Bacterial epidemiology was represented by staphylococci including 33.3% *S. aureus* with 10% resistance to oxacillin.

Management was medico–surgical with an antibiotic strategy dominated by polytherapy and an average duration of 28.17 days.

ملخص

في هذه الدراسة الاسترجاعية، قمنا بفرز سلسلة من 34 مريضا مصابين بالتعفن العظمي المفصلي؛ الذين تم استقبالهم بقسم جراحة العظام، في مستشفى محمد السادس الجامعي بمراكش، في الفترة ما بين يناير 2015 وديسمبر 2017.

ثم تجميع البيانات اللازمة لهذه الدراسة على برنامج مايكروسوفت أكسل.

الغرض من هذه الدراسة هو وصف الملامح الوبائية، والسريرية، والميكروبيولوجية، والعلاجية، للتعفّنات البكتيرية العظمية لدى البالغين.

كان متوسط عمر مرضانا 40.05 سنة (18- 81 سنة) مع غلبة الذكور بنسبة 79 % (نسبة الجنس = 3.85) شكّل المرضى الذين لديهم كسور سابقة (80.95 %) من الحالات، 57.1 % منهم لديهم تاريخ كسور على إثر حادث عمومي.

كانت المواد البدل التعويضية الاصطناعية للمفاصل والإصابات الطرفية للعظام موجودة في 52.94 % من المرضى بينما كان (17.64 %) منهم مصابين بالسكري. مثل الناسور العرض السريري الأكثر بنسبة (55.88 %) .

كان التعفن تابعا لكسر تمّت معالجته بالجراحة في 52.9 % من الحالات.

الحالات التي وقعت على عظام غير مكسورة كانت الأكثر شيوعا بنسبة (73.5 %) مع تموقع سائد أكثر على عظمة الساق.

المكورات العنقودية كانت الكائنات البكتيرية المسببة الأكثر شيوعا لدى المصابين بما في ذلك س. أوريبس بنسبة 33.3 % مع مقاومة ضد الأوكساسيلين بنسبة 10%.

كان العلاج طبيا وجراحيا مع استخدام عدة مضادات حيوية في نفس الوقت لمدة 28.17 يوما في المتوسط.

A decorative, ornate frame with intricate scrollwork and flourishes. The frame is horizontally oriented and contains the word "Bibliographie" in a bold, italicized serif font. The frame has a central rectangular area with rounded corners, and the word is centered within this area. The frame is flanked by decorative elements that resemble stylized arrows or scrolls.

Bibliographie

1. **Ministère de la santé, de la jeunesse, des sports et de la vie associative.**
Les Infections Ostéo-Articulaires (IOA). Dossier de presse du vendredi 26 septembre 2008. p.9-10.
2. **A. Farouqi, M-A . Harti, C. Nejari « Prise en charge du diabète au Maroc : Résultats de l'international diabètes management practices study (IDMPS) - vague 2 » Médecine et maladies métaboliques Décembre 2010-vol 4- N° 6.**
3. **J-P. Lavigne, J-L. Richard, A. Sotto**
« Nouvelles avancées dans les infections des plaies du pied chez le patient diabétique » Revue Francophone des laboratoires - Juillet - Aout 2011 N°434.
4. **N. Singh, A-G. Armstrong, B-A.**
Lipsky "Preventing foot ulcers in patients with diabetes" JAMA 293 (2005) 217 - 228
5. **G. Couret, F. Desbiez, P. Thieblot, I. Tauveron, R. Bounet, J. Beytout, H. Larichesse, O.Lesens « Emergence des infections mono-microbiennes à staph doré méti-R dans les ostéites du pied diabétique » Presse Med 2007 ; 36 : 851-8.**
6. **Ministère de l'équipement et du transport**
<http://www.mtpnet.gov.ma/WebFP/JMS/03%20Expos%C3%A9%20Benj%2001%2011%2012>.
7. **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.
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. **Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SIPLF).**
Recommandations de pratique clinique. Infections ostéo-articulaires sur matériel (prothèse, implant, ostéosynthèse) ; 2009.
10. **Allais Emilie. Diagnostic bactériologique des infections ostéo-articulaires :**
apport d'une nouvelle technique basée sur la technologie des puces à ADN. Th D Pharm, Lyon 1 ; 2010.
11. **Les infections ostéo articulaires.**
Paris : John Libbey Eurotext ; 2000. p.5-8.
12. **Zerkak D, Ziza J, Desplaces N.**
Pathophysiology of infectious arthritis. Revue du rhumatisme 2006 ; 73 (2) : 136-43.
13. **Grimpel E, Cohen R.**
Epidemiology and physiopathology of osteoarticular infections in children (newborns except). Archives de pédiatrie 2007 ; 14 : 81-5 .

14. **Shirliff ME, Mader JT.**
Acute septic arthritis. Clin Microbiol Rev 2002 ; 15(4) : 527-44 .
15. **F. Ader, L. Bernard.**
Physiopathologie des infections sur matériel orthopédique. Orthopédie /Maladies infectieuses. Presse Med 2005; 34: 533-6.
16. **Sutherland IW.**
The biofilm matrix, an immobilized but dynamic environment. Trends Microbiol 2001; 9(5):222-7.
17. **Witchurch CB, Tolker-Nielsen T, Ragas PC, Mattick JS.**
Extracellular DNA required for bacterial biofilm formation. Science 2002; 295(5559): 1487.
18. **Davies DG.**
The involvement of cells-to cells signals in the development of a bacterial biofilm. Science 1998; 280:295-8.
19. **Costerton W, Veeh R, Shirliff M, Pasmore M, Post C, Ehrlich G.**
The application of biofilm science to the study and control of chronic bacterial infections. J Clin Invest 2003; 112: 1466-77.
20. **Ghigo JM.**
Are the biofilm-specific physiological pathways beyond a reasonable doubt? Res Microbiol 2003; 154: 1-8.
21. **Lucht F, Collet L.**
Arthrites infectieuses suppurées ou septiques. In : Peyramond D, Boibieux A. Les infections ostéo-articulaires. Paris : John Libbey Eurotext ; 2000. p.53- 59.
22. **Lucht F, Collet L.**
Ostéomyélites et ostéites infectieuses. In : Peyramond D, Boibieux A. Les infections ostéo-articulaires. Paris : John Libbey Eurotext ; 2000. p.37-43.
23. **Portier H, Choutet P, Peyramond D, Saimot A, Soussy C, Stahl J.**
Revue de la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française. Troisième conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse. Les infections bactériennes ostéo-articulaires en dehors des infections à mycobactéries. Médecine et Maladies Infectieuses 1991 ; 20 : 37-44.
24. **Höger PH, Vosbeck K, Seger R et al.**
Uptake, intracellular activity, and influence of rifampin on normal function of polymorphonuclear leukocytes. Antimicrob Agents Chemother 1985; 28: 667-74.
25. **Bernard L, Boisrenoult P, Besnier JM, Beaufile P, Arvieux C.**
Infections sur prothèse ostéo-articulaire. La Revue du Praticien (Paris) 2007 ; 57(9) : 958-65.
26. **Zimmerli W, Trampuz A, Oschsner PO. Prosthetic-Joint Infections.**
The New England Journal of Medicine 2004 ; 351 (10) : 1645-54.
27. **Roblot F, Salmon F, Le Breton C, Rottmann M.**
Moyens diagnostics des Infections Ostéo Articulaires. La Revue du Praticien (Paris) 2007 ; 57 (9) : 947-57.

28. **O. Robert Y, Kalifa G.**
Imagerie médicale des infections ostéo-articulaires de l'enfant. In : Morin C, Herbaux B. Les infections ostéo-articulaires de l'enfant. Montpellier : Sauramps medical, 1995.
29. **Karchevsky M, Schweitzer M, Morrison W, Parellada J.**
MRI findings of septic arthritis and associated osteomyelitis in adults. American Journal of Roentgenology 2004 ; 182 (1) : 119.
30. **Massin P, Legrand E, Cronier P, Chappard D, Audran M.**
Diagnostic et traitement des ostéomyélites chroniques de l'adulte à pyogène. Revue du Rhumatisme 2006 ; 73(4) : 380-6.
31. **Ziegels P, Huglo D, Marchandise X.**
Apport de la scintigraphie dans les infections ostéo-articulaires de l'enfant. In : Morin C, Herbaux B. Les infections ostéoarticulaires de l'enfant. Montpellier : Sauramps médical ; 1995. p57-64.
32. **Martinot M, Sordet C, Soubrier M, Puechal X, Saraux A, Liote F, et al.**
Diagnostic value of serum and synovial procalcitonin in acute arthritis : a prospective study of 42 patients. Clin Exp Rheumatol 2005 ; 23 (3) : 303-10.
33. **Desplaces N.**
Microbiological investigations in bone and joint infections in adults. Revue du Rhumatisme 2006 ; 73 (2) : 129-35.
34. **Société française de microbiologie.**
Chapitre 30 : Infections osseuses et articulaires. In : Rémic. Référentiel en microbiologie médicale. 5ème éd ; 2015 : p285-293.
35. **Société française de Microbiologie.**
Recommandations du Comité de l'Antibiogramme de la société française de Microbiologie. http://www.sfm-microbiologie.org/UserFiles/files/casfm_2010.
36. **L. Grammatico-Guillon, S. Baron, S. Gettner, A-I. Lecuyer, C. Gaborit, P. Rosset, E. Rusch, L. Bernard.**
Bone and joint infections in hospitalized patients in France, 2008: Clinical and economic outcomes. Journal of hospital infection 82 (2012) 40 - 48.
37. **CH. BEN TAARIBT, S. TURIKI, H. BEN MAIZ.**
Spondylodiscites infectieuses. Etude d'une série de 151 cas. Acta Orthopaedica Belgica, vol. 68 - 4 - 2002.
38. **L. Bernard.**
Les infections de prothèse articulaire. Médecine et maladies infectieuses. 33 (2003) 231 - 239.
39. **P.-M. Roger a, V. Lesbats, É. Cua, R. Farhad a, C. Trojani, P. Boileau, P. Dellamonica.**
Examens paracliniques et durée de l'antibiothérapie des infections ostéo-articulaires. Médecine et maladies infectieuses 41 (2011) 242-247.

40. 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.
41. S. Bauer, M-A. Bouldouyre, A. Oufella, P. Palmari, R. Bakir, A. Fabreguettes, H. Gros.
Impact of a multidisciplinary staff meeting on the quality of antibiotherapy prescription for bone and joint infections in orthopedic surgery. Médecine et maladies infectieuses 42 (2012) 603-607.
42. 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.
43. 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.
44. Gen Suzuki, Shu Saito, Takao Ishii , Sayaka Motojima, Yasuaki Tokuhashi, Junnosuke Ryu.
Previous fracture surgery is a major risk factor of infection after total knee arthroplasty. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc (2011) 19:2040- 2044.
45. H. Migaud, E. Senneville, F. Gougeon, E. Marchetti, M. Amzallag, P. Laffargue.
Risque infectieux en chirurgie orthopédique. EMC-Rhumatologie Orthopédie 2 (2005) 151-172.
46. NNIS system.
National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System Report, data summary from January 1992 through June 2003, issued August 2003. Am J Infect Control 2003; 31:481-98.
47. Toumi, A. Dinh, P. Bemer, L. Bernard.
Diagnostic des ostéites chroniques. Journal des Anti-infectieux (2011) 13, 145-153.
48. Zimmerli W, Lew PD, Waldvoget F A.
Pathogenesis of foreign body infection. Evidence for a granulocyte defect. J Clin Invest 1984; 73: 1191 - 200.
49. MOYIKOUA A, KAYA PM, ONDZOTO J.M, PENA P, PITRA B.
Complications septiques des ostéosynthèses des membres. A propos de 402 interventions. Med. Afr. Noire: 1993, 40 (12).
50. NDAYISABA G, BAZIRA L, GAHONGANOG.
Place de l'antibiothérapie préventive en chirurgie osseuse en milieux tropical. A propos de 59 complications septique. Med. Afr. Noire, 1992,39, 597- 598.
51. CHAUVET J. SAVORNIN CL, TRIPON PH, WILLEMS Ph, CASANOVA G. GANDON F. *Pseudarthroses septiques diaphysaires. Orientation thérapeutique actuelles à partir d'une série de 80 cas. Annales de chirurgie, 1986, 40, n°9, 633 - 640.*
52. BABIN S.R, GRAF P, NORTH J, SCHWING E.
Le risqué septique de l'ostéosynthèse à foyer fermé d'après une série continue de 1059 enclouage selon Kuntscher G. Int. Orthop, 1981, 5,271 - 276.

53. Louis Bernard, Laurence Legout, Line Zücher-Pfund, Richard Stern Peter Rohner, Robin Peter, Mathieu Assal, Daniel Lew, Pierre Hoffmeyer, Ilker Uçkay.
Six weeks of antibiotic treatment is sufficient following surgery for septic arthroplasty. Journal of Infection (2010) 61, 125e132.
54. CIERNY G, MADER JT, PENNINGCK JJ :
A clinical staging system for adult osteomyelitis. Clin Orthop, 2003, 414, 7-24.
55. POURRE – P. BOVIER–LAPIERRE – G. MEZZADRI J–P. CARRETJ. BEJUI– HUGUES.
Infection à propos d'une série de 100 cas de 1998 à 2006. Journées Lyonnaises de Chirurgie de la Hanche 2008.
56. F. Nacinovich, C.A. Pensotti, C. Vizzotti, P. Fernandez Oses, A. Ferraris, P. Luchetti, M. Marin, A. Sucari, J. Thierer, C. Di Stefano, D. Stamboulian.
Bone and joint infections in elderly and young adult patients: Comparison of clinical features and outcomes (1991–2007). 14th International Congress on Infectious Diseases (ICID) Abstracts.
57. CH. BEN TAARIBT, S. TURIKI, H. BEN MAIZ.
Spondylodiscites infectieuses. Etude d'une série de 151 cas. Acta Orthopaedica Belgica, vol. 68 – 4 – 2002.
58. PARSONS B, STRAUSS E:
Surgical management of chronic osteomyelitis. Am J Surg, 2004, 188, 575 – 66S.
59. LORTAT–JACOB A :
Principes de traitement chirurgical de l'infection osseuse. Infection sur os continu. Encycl Méd Chir, Ed Elsevier, Paris, Techniques Chirurgicales Orthopédie Traumatologie, Fasc 44080, 1997, 1–21.
60. Z Alaya ; H Zeglaoui Trabelsi; K Ben Haj Slama; H Ben Fredj; N Amara; I Ben Smida; A Jamel; N Bagané; B Khalfallah; E Bouajina.
Les arthrites septiques de l'adulte – Profil épidémiologique, Clinique et para clinique: à propos de 14 cas. Tunis Med 89(1) : 125 (2011).
61. A. MOYIKOUA, B. PENA–PITRA, J.M. ONDZOTO, J.M. KAYA.
Ostéomyélite de l'adulte à propos de 25 cas. Médecine d'Afrique Noire : 1992, 39 (11).
62. C.A. Pensotti, F. Nacinovich, P. Fernandez Oses, J. Thierer, A. Ferraris, C. Vizzotti, C. Di Stefano, D. Stamboulian.
Prosthetic joint infections: A multidisciplinary approach. 14th International Congress on Infectious Diseases (ICID) Abstracts (1992–2008).
63. H.K. Ea, V. Zeller, L. Lhotellier, J.M. Ziza, P. Mamoudy, N. Desplaces.
Ostéite chronique de l'adulte. Diagnostic et prise en charge. ANTIBIOTIQUES, 2007; 9 : 120–9.
64. A. Toumi, A. Dinh, P. Bemer, L. Bernard.
Diagnostic des ostéites chroniques. Journal des Anti-infectieux (2011) 13, 145–153.

65. Cécile Gaujoux-Viala, Valérie Zeller, Philippe Leclerc, Valérie Chicheportichec, Patrick Mamoudy, Nicole Desplaces, Jean-Marc Ziza.
Ostéomyélite de l'adulte : une entité clinique méconnue chez l'immunocompétent. À propos de six cas. Revue du rhumatisme 77 (2010) 286-290.
66. Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE
. Prosthetic-joint infections. N Engl J Med 2004; 351: 1645-54.
67. Hunziker S, Hügler T, Schuchardt K, et al.
The value of procalcitonin for differentiation of infectious from non-infectious causes of fever after orthopedic surgery. J Bone J Surg Am 2010; 92: 138-48.
68. Shih LY, Wu JJ, Yang DJ.
Erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein values in patients with total hip arthroplasty. ClinOrthop1987 ; 225 : 238-46.
69. Philippa C. Matthews, Benjamin J.F. Dean, Kushan Medagoda, Roger Gundle, Bridget L. Atkins, Anthony R. Berendt, Ivor Byren.
Native hip joint septic arthritis in 20 adults: Delayed presentation beyond three weeks predicts need for excision arthroplasty.k. Journal of Infection (2008) 57, 185e190.
70. Catherine J Mathews, Vivienne C Weston, Adrian Jones, Max Field, Gerald Coakley.
Bacterial septic arthritis in adults. Lancet 2010; 375: 846-55.
71. Gupta MN, Sturrock RD, Field M.
A prospective 2-year study of 75 patients with adult-onset septic arthritis. Rheumatology (Oxford) 2001; 40: 24-30.
72. Li SF, Henderson J, Dickman E, Darzynkiewicz R.
Laboratory tests in adults with monoarticular arthritis: can they rule out a septic joint? Acad Emerg Med 2004; 11: 276-80.
73. Nicole Desplaces.
Bactériologie des infections ostéoarticulaires chez l'adulte. Revue du Rhumatisme 73 (2006) 129-135.
74. Mackowiack PA, Jones SR, Smith JW.
Diagnostic value of sinus tract cultures in chronic osteomyelitis. JAMA 1978; 239:2772-5.
75. Haas DW, Mc Andrew MP.
Bacterial osteomyelitis in adults evolving consideration in diagnosis and treatment. Am J Med 1996; 101: 550 - 61.
76. Widmer AF.
New developments in diagnosis and treatment of infection in orthopedic implants. Clin Infect Dis 2001, 33: S94 - S106.

77. Carola J E Kaandorp, Huibert J Dinant, Mart A F J van de Laar, Hein J Bernelet Moens, A Pieter A Prins, Ben A C Dijkmans.
Incidence and sources of native and prosthetic joint infection: a community based prospective Survey. Annals of the Rheumatic Diseases 1997; 56:470-475.
78. Trampuz A, Zimmerli W.
Prosthetic joint infections: Update in diagnosis and treatment. Swiss Med Wkly 2005; 135: 243-51.
79. Crémieux AC, Saleh-Mghir A.
Infections ostéo-articulaires en milieu chirurgical : l'exemple des infections sur prothèses articulaires. Apport du mdel expérimental pour le choix thérapeutique. Conférences d'actualisation SFAR 2003 : p 539 - 544.
80. SPLIF :
Les infections ostéo-articulaires en dehors des infections à mycobactéries. Med Mal Infect 25 Janvier 1991.
81. Recommandations de pratique clinique infections ostéo-articulaires sur matériel (Prothèse, implant, ostéosynthèse). Société de pathologie infectieuse de langue française (SPLIF) 2009.
82. Bernard L.
Durée optimale de l'antibiothérapie dans les infections ostéoarticulaires. Med Mal Infect 2008 ; 38 : 108 - 9.
83. Hoad - Reddick DA, Evans CR, Norman P, Stockley I.
Is there a role for extended antibiotic therapy in a two - stage revision of the infected knee arthroplasty? J Bone Joint Surg Br 2005; 87: 171 - 4.
84. Le grand E, Flipo RM, Guggenbuhl P, Masson C, Maillefert JF, Soubrien M et al. *Rheumatology network organization. Managment of non tuberculous infections discits. Treatment used in 110 patients admitted to 12 teaching hospitals in France. Joint Bone Spine 2011; 68: 504 - 9.*
85. Farhad R, Roger PM, Albert C, Pelligric, Touati C, Dellamoniac C et al.
Six weeks antibiotic therapy for all bone infections : Results of a cohort study. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2010; 29: 217 - 22.
86. Ribault.T ,Gournier JP.
Bilan de 4 années d'orthopedie et de traumatologie dans un centre hospital reg africain .Rev chir orthop , 1989,75, 195-199 a propos de 402 interventions.
87. Bouger D ,Dukuly,Ducloyer PH.
Antibiotherapie preventive et inf en chir orthopedique (etude de 183 cas a la fondation jeanne Ebori,Libreville,Gabon) Med afrique noire , 1989,36,369-374.
88. Andrej Tarkowski.
Infectious arthritis. Best Practice and Research Clinical Rheumatology. Vol 20, NO. 6. Pp. 1029-1044, 2006.

89. Weston VC, Jones AC, Bradbury N, Fawthrop F, Doherty M.
Clinical features and outcomes of a septic arthritis in a single UK health district 1982–1991.
Ann Rheum Dis 1999; 58:214–9.
90. Patel SR, Oleginski TP, Perruquet J, Harrington TM.
Pyomyosites: clinical features and predisposing conditions . J Rheumatol 1997;24:1734–8.
91. Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, Silver LC, Jarvis WR.
The hospital infection control practices advisory committee .special report guidelines for prevention of surgical site infection, 1999;20:250–280.
92. Stecklberg JM, Osmon DR Prosthetic joint infections.
In Bison medical devices . washington DC: American society for microbiology ; 2000.p.173–209.
93. Comité technique nationale des Infections nosocomiales
100 recommandations pour la surveillance et la prévention des IN 2^{ème} édition.
94. M. AL Akoum ,S.duprat,A.lidove,Y .Rundstadler.
Modélisation aéraulique de salles d’opération ITBM–RBM 25(2004) 107–112.available online at www.science direct.com.
95. Circulaire relative au traitement de l’eau
DGS/SD7A/SD5C–DH05/E4. 2002–243 du 22/04/2002.
96. Principes du traitement antibiotique des infections ostéo–articulaires 19^{ème} journées de pharmacologie clinique sous le thème :
« optimisation des traitements des infections ostéo–articulaires de l’adulte et de l’enfant » à Cochin, France, le vendredi 28 novembre 2008.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال بادل وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بادل رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

أطروحة رقم 155

سنة 2018

البيانات الوبائية لتعفنات المفاصل والعظام

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 13 - 06 - 2018
من طرف

السيد : حبت الخليل

المزداد ب 1988 / 12 / 31 ب شنقيط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

تعفنات العظام والمفاصل - عوامل الخطر - التهاب العظام

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

ي . نا جب

السيد

أستاذ في جراحة وتقويم العظام والمفاصل .

ر . شفيق

السيد

أستاذ مبرز في جراحة وتقويم العظام والمفاصل .

م . مضهر

السيد

أستاذ مبرز في جراحة وتقويم العظام والمفاصل .

ك . زحلان

السيد

أستاذة مبرزة في علم الأحياء الدقيقة والفيروسات .