

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

ANNEE: 2013

THESE N°: 76

**LES INFECTIONS OSTEO-ARTICULAIRES DE L'ADULTE :
ETUDE RETROSPECTIVE A L'HMIMV (2006-2012)**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Sanâ ELGOUNI

Née le 22 Septembre 1986 à Bir- Jdid

Pour l'Obtention du Doctorat en Pharmacie

MOTS CLES: Infections ostéo-articulaires – Résistance bactérienne – Ostéite – Arthrite.

JURY

Mr. B. CHAGAR Professeur de Traumatologie-Orthopédie	PRESIDENT
Mr. M. EL OUENASS Professeur de Microbiologie	RAPPORTEUR
Mr. M. RABHI Professeur de Médecine Interne	} JUGES
Mr. D. BENCHEBBA Professeur de Traumatologie-Orthopédie	

سُبْحَانَكَ

لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا بِمَا عَلَّمْتَنَا

إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

(البقرة: من الآية 32)



17 JUIN 2013

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

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

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

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

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

Mai et Novembre 1982

Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. BENSOUA Mohamed Anatomie
Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique
Pr. LAHBABI Naïma Physiologie

Novembre 1983

Pr. BELLAKHDAR Fouad Neurochirurgie
Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI Rhumatologie

Décembre 1984

Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima
Pr. BENSAID Younes
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
Pr. IRAQI Ghali

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Pneumo-phtisiologie

Janvier, Février et Décembre 1987

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

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

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed
Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
Pr. TAZI Saoud Anas

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne
Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine	Gynécologie Obstétrique
Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

Pr. AGNAOU Lahcen	Ophtalmologie
Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie
Pr. BENJAAFAR Nouredine	Radiothérapie
Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
Pr. CAOUI Malika	Biophysique
Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. EL AMRANI Sabah	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL AOUAD Rajae	Immunologie
Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
Pr. EL IDRISSE Lamghari Abdennaceur	Médecine Interne
Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale

Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

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

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. BEDDOUCHE Amokrane*
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. FERHATI Driss
Pr. HASSOUNI Fadil
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. IBRAHIMY Wafaa
Pr. MANSOURI Aziz
Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

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

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

Décembre 1996

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

Novembre 1997

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

Novembre 1998

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

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENCHERIF My Zahid
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHAOUI Zineb
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. EL OTMANY Azzedine
Pr. HAMMANI Lahcen
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

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

Novembre 2000

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

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

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-ptisiologie
Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
Pr. CHAT Latifa	Radiologie
Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
Pr. NOUINI Yassine	Urologie
Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL BARNOUSSI Leila
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. EL MANSARI Omar*
Pr. ES-SADEL Abdelhamid
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HADDOUR Leila
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. ISMAEL Farid
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
Pr. NAITLHO Abdelhamid*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

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

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie

Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KARMANE Abdelouahed
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. SASSENOU ISMAIL*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

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

Janvier 2005

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

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

Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. TNACHERI OUZZANI Btissam
Pr. ZERAIDI Najia

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

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

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

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

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
Pr. ACHOUR Abdessamad*	Chirurgie générale
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*	Chirurgie cardio vasculaire
Pr. AMHAJJI Larbi*	Traumatologie orthopédie
Pr. AMMAR Haddou	ORL
Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
Pr. BAITE Abdelouahed*	Anesthésie réanimation
Pr. BALOUCH Lhousaine*	Biochimie-chimie
Pr. BENZIANE Hamid*	Pharmacie clinique
Pr. BOUTIMZIANE Nourdine	Ophtalmologie
Pr. CHARKAOUI Naoual*	Pharmacie galénique
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*	Chirurgie générale
Pr. ELABSI Mohamed	Chirurgie générale
Pr. EL BEKKALI Youssef*	Chirurgie cardio vasculaire
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
Pr. GHARIB Nouredine	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. HADADI Khalid*	Radiothérapie
Pr. ICHOU Mohamed*	Oncologie médicale
Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*	Anesthésie réanimation
Pr. LOUZI Lhoussain*	Microbiologie
Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
Pr. MAHI Mohamed*	Radiologie
Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie
Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid	Anesthésier réanimation
Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
Pr. MRABET Mustapha*	Médecine préventive santé publique et hygiène
Pr. MRANI Saad*	Virologie
Pr. OUZZIF Ez zohra*	Biochimie-chimie
Pr. RABHI Monsef*	Médecine interne
Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
Pr. SEKHSOKH Yessine*	Microbiologie
Pr. SIFAT Hassan*	Radiothérapie
Pr. TABERKANET Mustafa*	Chirurgie vasculaire périphérique
Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie

Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

PROFESSEURS AGREGES :

Mars 2009

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

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

Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. ZOUHAIR Said*

Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie
Microbiologie

Octobre 2010

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

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

Mai 2012

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

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

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

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

**Enseignants Militaires*

Mise à jour le 02/05/2013



Dédicaces





A mes chers parents,

Pour votre amour et votre tendresse, pour votre confiance réitérée pendant ce long parcours et pour votre soutien indéfectible qui m'a permis d'avancer malgré les difficultés.

Je n'ai jamais su vous le dire en face mais je vous exprime par ce travail l'amour très profond que je vous porte et j'espère pouvoir vous rendre fières de moi un jour.

Que Dieu vous garde et vous protège chers parents.





A mes chères sœurs

Imane, Siham, Rajae et Kaoutar et à mon frère Mehdi

Votre soutien et surtout votre confiance m'ont toujours poussée vers l'avant et j'espère pouvoir être à la hauteur de vos attentes.

Grandir à vos côtés était un privilège, comment ne pas être fière d'être votre sœur !

Vous comptez beaucoup pour moi.

A mes deux vrais amours : Mon neveu Khalil et ma nièce Chaïd.





A mes chères amies

Pour votre amour et votre amitié sans limite, pour avoir été à mes cotés dans les moments difficiles et pour m'avoir supportée dans mes états les plus pires. Nos chemins se sépareront bientôt mais j'espère que notre amitié durera éternellement et que je ne vous décevrai jamais.

A mes co-promotionnels

Ces années de travail en parallèle et d'encouragements mutuels ont été très précieuses. J'espère que les années à venir soient meilleures et qu'elles vous apportent le bonheur et le succès.





A Mr. Le Docteur Abdelhay LAMNAOUER

J'ai eu le plaisir de travailler à vos côtés pendant trois mois inestimables et de mesurer chaque jour vos qualités personnelles et professionnelles impressionnantes.

Votre compétence et votre sens de l'enseignement resteront pour moi un modèle. Veuillez trouver ici le témoignage de ma grande admiration et de mon profond respect.





Remerciements





*A notre maître et président du thèse monsieur le professeur
Belkacem CHAGAR, professeur agrégé de Traumatologie-Orthopédie*

*Vous nous avez fait l'honneur de présider le jury de ce travail et nous
vous en sommes infiniment reconnaissante.*

*Nous vous remercions de nous avoir permis de réaliser ce travail au sein
de votre service, nous avons pour vous l'estime qu'impose vos qualités
professionnelles et votre rigueur.*

Recevez par cet ouvrage l'assurance de notre très profonde gratitude.





*A notre maitre et rapporteur de thèse
Monsieur Le Professeur Mustapha ELOUENNASS Professeur agrégé
de Microbiologie.*

*Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de diriger ce travail
et de nous accompagner pas à pas dans son élaboration.*

*Votre disponibilité permanente, la pertinence de vos remarques et la précision
de vos jugements ont fait de vous un guide incomparable dans cette tâche.
Votre grande compétence, votre soutien et votre expertise scientifique
tout au long de ce travail furent une chance inestimable dont nous vous
remercions chaleureusement. Nous avons pris un plaisir immense
à recevoir vos enseignements.*

*Nous espérons que cet ouvrage reflète l'honnêteté et la rigueur
intellectuelles dont vous avez toujours fait preuve et qui nous ont inspiré.
Recevez cher maitre la certitude de notre profond respect.*





A notre maître et juge de thèse
Monsieur le Professeur Monsef RABHI professeur de Médecine interne

Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de juger ce travail malgré vos occupations et nous vous en sommes infiniment reconnaissante.

Veillez trouver dans cet ouvrage le témoignage de notre profond respect et notre sincère admiration.





A notre maître et juge de thèse

Monsieur le Professeur Driss BENCHEBBA

Professeur agrégé de Chirurgie Traumatologique et Orthopédique

*Nous vous remercions vivement de nous avoir fait l'honneur et le plaisir
d'accepter d'être membre du jury de cette thèse.*

*Que ce travail soit l'expression de notre profond respect et notre haute
considération.*





A Monsieur le Docteur Jalal KASOUATI : Département de santé publique, laboratoire de biostatistique de recherche clinique et d'épidémiologie (LBRCE) : Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat.

Pour votre patience et votre gentillesse. Soyez assuré de notre grande reconnaissance.





*A Monsieur le Docteur Mohamed FRIKH
Vous avez accepté d'être notre co-encadrant et nous en sommes honorée.
Merci de nous avoir aidée à réaliser ce travail.*

*A Monsieur le Docteur Ouafid BAROUTI
La pertinence de vos remarques et la justesse de vos corrections sont pour
nous un exemple et nous vous en remercions infiniment.*

*A Monsieur le Docteur Badr ENNACIRI
Nous vous remercions pour le temps que vous nous avez accordé en
répondant à nos questions de traumatologie.*

Je retiendrai toujours votre gentillesse.

*A l'ensemble du personnel du laboratoire de bactériologie et des ser-
vices de traumatologie-orthopédie de l'HMIMV.*



TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	4
1. CONCEPTION DE L'ETUDE	5
2. METHODES D'INTERVENTION	6
2. 1. Sources de données:.....	6
2.1.1. Données bactériologiques	6
2.1.2. Autres données	7
2.2. Critères de jugement	8
2.3. Méthodes statistiques	9
RESULTATS	10
1.1 Caractéristiques des patients	11
1.1.1 Age et sexe	11
1.1.2 Antécédents.....	12
1.2. Fréquence annuelle des IOA	14
1.3. Taux de prévalence des IOA	15
1.4. Etiologie infectieuse	15
1.5. Diagnostic	16
1.6. Mode d'évolution infectieuse.....	17
1.7. Site de l'infection	18
1.8. Signes cliniques	18
1.8.1. Signes généraux	18
1.8.2. Signes locaux	18
1.8.3 Nombre et localisations des fistules	20
1.9. Données de l'imagerie	21
1.9.1 Examens réalisés	21
1.9.2. Signes :	21
a)Radiographie standard (RS) :.....	21

b)Tomodensitométrie (TDM)	22
c)Imagerie par résonance magnétique (IRM)	22
1.10. Données de la Biologie	23
1.10.1. C-réactive protéine (CRP)	23
1.10.2. Vitesse de sédimentation (VS)	23
1.10.3. Leucocytose sanguine	24
2. ETUDE DES DONNEES BACTERIOLOGIQUES	25
2.1. Prélèvements	25
2.2. Examen direct.....	26
2.3. Bactéries isolées	26
2.3.1. Familles et espèces	26
2.3.2. Associations bactériennes	28
2.3.3. Bactéries et prélèvements superficiels	28
2.3.4. Phénotype BLSE et Carbapénèmes des isolats des entérobactéries	29
2.4. Recherche des Mycobactéries	29
2.5. Résistances bactériennes	29
3. ETUDE DES DONNEES THERAPEUTIQUES	33
3.1. Antibiothérapie systémique	33
3.2. Traitement chirurgical.....	34
DISCUSSION	36
1. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE	37
2. PHYSIOPATHOLOGIE DES INFECTIONS OSTEO-ARTICULAIRES :	39
3. METHODOLOGIE.....	44
4. ETUDE DES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES/CLINIQUES ET PARA- CLINIQUES	45
4.1Caractéristiques des patients	45
4.2 Fréquence annuelle des IOA	51
4.3 Taux de prévalence des IOA.....	51
4.4 Etiologie infectieuse	51

4.5 Diagnostic	52
4.6 Mode d'évolution infectieuse.....	53
4.7 Site de l'infection	54
4.8 Signes cliniques	54
4.9 Données de l'imagerie	57
4.10 Données de la biologie	59
5. ETUDE DES DONNEES BACTERIOLOGIQUES	61
5.1. Prélèvements et examen direct des cultures	61
5.2. Bactéries isolées	62
5.3. Recherche des mycobactéries	64
5.4 Résistances bactériennes	65
6. ETUDE DES DONNEES THERAPEUTIQUES :.....	67
6.1. Antibiothérapie systémiques	67
6.2 Traitement chirurgical	69
7. FORCES ET LIMITES DE L'ETUDE	73
CONCLUSION	74
RESUMES	
ANNEXES	
BIBLIOGRAPHIE	

LISTE DES ABREVIATIONS

AEG	: Altération de l'état général
AMO	: Ablation du matériel d'ostéosynthèse
AVP	: Accident de la voie publique
BLSE	: Béta-lactamases à spectre élargi
BR	: Broche
CLO	: Clou gamma
CRE	: Entérobactéries résistantes aux carbapénèmes
CRP	: C-réactive protéine
FEX	: Fixateur externe
IOA	: Infection ostéo-articulaire
IRM	: Image par résonance magnétique
ISO	: Infection du site opératoire
OMS	: Organisation mondiale de la santé
PLA	: Plaque
PNN	: Polynucléaires neutrophiles
PTG	: Prothèse totale du genou
PTH	: Prothèse totale de la hanche
PVE	: Primitive
RS	: Radiographie standard
SCN	: <i>Staphylocoques</i> à coagulase négative.
S PO	: Secondaire postopératoire
S TR	: Secondaire traumatique
S TR OP	: Secondaire traumatique opérée
TDM	: Tomodensitométrie
VS	: Vitesse de sédimentation



Introduction



Les infections ostéo-articulaires sont des pathologies graves susceptibles d'entraîner un handicap et pouvant parfois mettre en jeu le pronostic fonctionnel voire même vital.

Ces infections représentent un enjeu majeur de santé publique [1], vu leur fréquence et leur difficulté thérapeutique d'une part, et leur retentissement économique loin d'être négligeable d'autre part, puisqu'en France, par exemple, les dépenses par l'assurance maladie étaient estimés à 259 millions d'euros pour les infections ostéo-articulaires avec une durée moyenne de séjour hospitalier allant jusqu'à 17,5 jours [2].

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 [3] estimée à 6,6% (selon la dernière 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 [4 - 6]. Celles-ci se compliquent volontiers d'ostéites [7].

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 [8]. 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 [9]. 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 [10].

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

Cependant, au-delà de la multitude des facteurs de risque, les infections ostéo-articulaires posent un vrai problème thérapeutique, du fait que les bactéries qui en sont responsables sont souvent capables d'échapper aux défenses de l'hôte ainsi qu'aux antibiotiques, en mettant en place des mécanismes de protection vis-à-vis de l'environnement (slime ou biofilm) et de régulation phénotypique de leur métabolisme autorisant une survie à moindre coût dans un environnement hostile. De plus, la présence d'un matériel étranger altère significativement la réponse immunitaire locale, compromettant l'intégration tissulaire, la viabilité fonctionnelle du matériel et encourageant le développement de la persistance bactérienne [10, 11]. Sans oublier l'aptitude de plus en plus croissante de certaines bactéries à développer une résistance à l'égard des antibiotiques. Tout ceci, explique le recours fréquent à une exérèse chirurgicale du foyer dont l'efficacité ne peut se juger que par l'absence de récurrence sur une durée de surveillance la plus longue possible.

Pour toutes ces raisons, les infections ostéo-articulaires tant aiguës que chroniques, ou encore sur matériel d'ostéosynthèse, demeurent préoccupantes, et continuent à représenter un véritable défi de santé publique, d'où l'intérêt de les étudier, d'autant plus que les données nationales restent rares et insuffisantes.

Les objectifs de ce travail sont de décrire les aspects épidémiologiques, cliniques, para cliniques, microbiologiques et thérapeutiques des infections ostéo-articulaires bactériennes de l'adulte à l'HMIMV de Rabat.

Cependant, certaines limites ont été rencontrées, notamment l'indisponibilité de certains renseignements voire de dossiers cliniques entiers.



Patients et méthodes



1. CONCEPTION DE L'ETUDE :

C'est un travail rétrospectif réalisé sur une durée de six ans, de Janvier 2006 à Juin 2012. Nous avons donc recensé rétrospectivement tous les patients ayant plus de 15 ans, pris en charge aux services de traumatologie-orthopédie de l'Hôpital Militaire D'Instruction Mohammed V Rabat (HMIMV), et limité l'inclusion à ceux présentant une infection ostéo-articulaire documentée à l'exception de la spondylodiscite et l'ostéite de la voute.

Les critères d'inclusion et d'exclusion sont résumés dans le **Tableau I**.

Tableau I : Critères d'inclusion et d'exclusion de l'étude.

Critères d'inclusion

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

Critères d'exclusion

- Spondylodiscite.
- Ostéite de la voute.

2. METHODES D'INTERVENTION :

2.1. Sources de données:

Notre étude a été menée au moyen de deux sources majeures de données, soit :

- 1) Le logiciel Labo-serveur du laboratoire de bactériologie.
- 2) Les dossiers cliniques des patients archivés au niveau des services de traumatologie-orthopédie.

2.1.1. Données bactériologiques :

Nous avons mené une enquête rétrospective, au niveau du laboratoire de bactériologie, sur tous les prélèvements reçus des services de traumatologie- orthopédie, pour le diagnostic étiologique d'infection ostéo-articulaire, entre janvier 2006 et Juin 2012 et retenu ceux dont la culture s'est révélée positive.

• Prélèvements :

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 peropératoire ou par aspiration du liquide articulaire. Aucun milieu de transport n'était utilisé.

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

• L'examen microscopique :

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

• La mise en culture :

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

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

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

Les antibiogrammes ont été réalisés par la technique de diffusion en gélose selon les recommandations de la commission d'antibiogramme de la Société française de microbiologie [12].

La collection des données bactériologiques avec analyse de l'ensemble du dossier bactériologique des cas colligés ont été réalisées grâce au système informatique du laboratoire labo-serveur. Ces renseignements ont été ensuite recueillis sur une fiche d'étude (**Annexe 1**).

2.1.2. Autres données :

Après avoir établi la liste des patients dont les prélèvements bactériologiques se sont révélés positifs à la culture, d'autres données ont été colligées rétrospectivement par consultation de leurs dossiers de prise en charge, archivés aux services de traumatologie-orthopédie, dans la même fiche d'étude précédemment citée. Des données démographiques (âge, sexe et Antécédents personnels), cliniques, para cliniques (Imagerie, biologie), bactériologiques et thérapeutiques (médicales et chirurgicales) ont été relevées (**Annexe 1**).

Certains renseignements cliniques ont été colligés à partir des fiches de demande d'analyse accompagnant les prélèvements.

2.2. Critères de jugement :

- Ont été définies comme :

- Infection primitive : L'infection survenant dans un contexte d'absence d'antécédents de traumatisme ou de geste invasif.
- Infection du site opératoire (ISO) : L'infection survenant dans les 30 jours suivant l'intervention ou dans l'année en cas de mise en place d'une prothèse ou d'un implant [13, 14].
- Infection secondaire postopératoire : L'infection non primitive et dont le délai d'apparition dépasse 30 jours suivant l'intervention ou une année en cas de mise en place d'une prothèse ou d'un implant.
- Infection secondaire traumatique : L'infection survenant suite à un traumatisme négligé ou non pris en charge.
- Infection secondaire traumatique opérée : L'infection survenant suite à un traumatisme opéré, dans un délai dépassant 30 jours suivant l'intervention ou une année en cas de mise en place d'une prothèse ou d'un implant.

- L'infection dite « aigue sur fond chronique » désignait un épisode infectieux aigu survenant dans un contexte d'infection chronique. Les manifestations cliniques associaient des signes d'infection aigue (signes généraux) et chronique (fistule) à la fois alors que la chronicité était confirmée par les examens radiologiques.

- Le profil intermédiaire de certaines bactéries vis-à-vis d'un antibiotique a été considéré comme une résistance et son taux a été inclus dans celui de la résistance.

- Ont été considérés diabétiques les patients dont le dossier médical portait cette mention ou ceux ayant présenté une glycémie à jeun supérieure à 1,26 g/l [15].

- Une CRP inférieure à 10 mg/l et une VS inférieure à 15 mm à la première heure sont habituellement considérées comme normales [16] ainsi, des valeurs supérieures à celles-ci ont été suffisantes pour affirmer la présence d'un syndrome inflammatoire.

2.3. Méthodes statistiques :

L'analyse statistique a été réalisée en collaboration avec le département de santé publique de la Faculté de médecine et de pharmacie de Rabat. Toutes nos données ont été d'abord saisies et uniformisées sur Excel alors que leur exploitation a été réalisée à l'aide du logiciel SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) version 13.0.



Résultats



Deux Cents trente sept (237) cas d'infections ostéo-articulaires, correspondant à 177 patients, ont été documentés par culture des prélèvements. Les données bactériologiques ont été étudiées chez la totalité des cas alors que l'étude des autres paramètres n'a porté que sur 97 cas (83 patients), en raison de l'indisponibilité d'un grand nombre de dossiers cliniques.

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

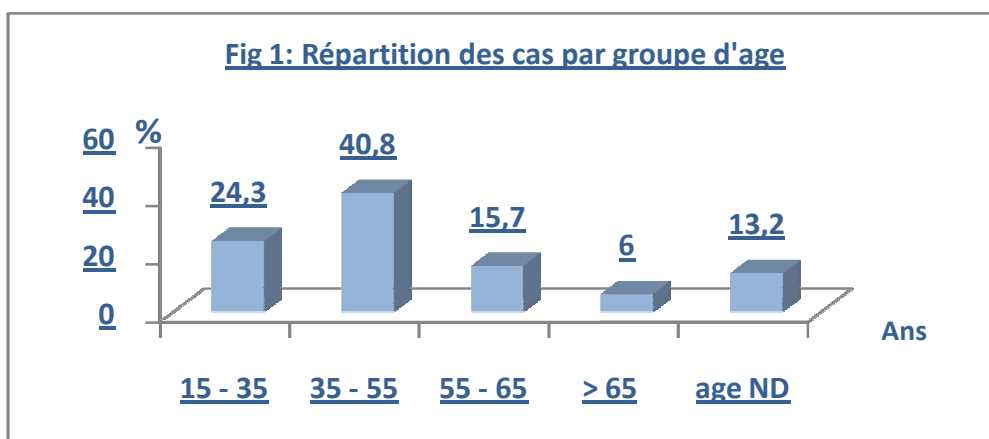
1.1 Caractéristiques des patients :

1.1.1 Age et sexe :

a. Age :

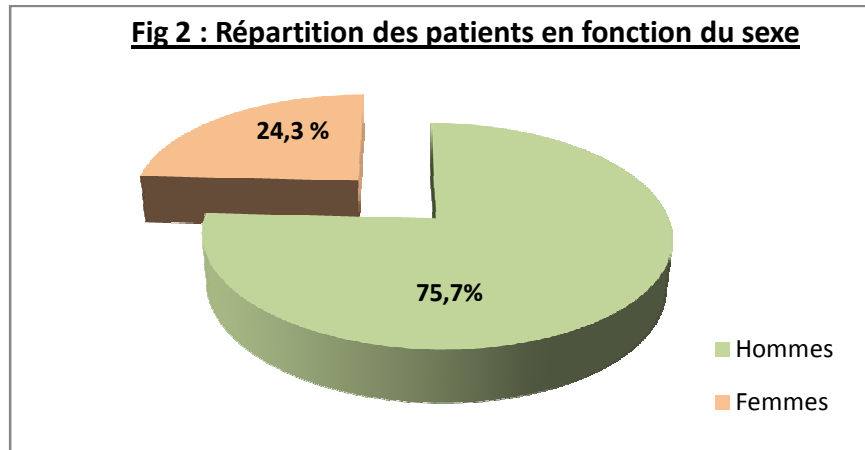
Comme la durée séparant les épisodes infectieux survenus chez le même patient se comptait parfois par des années, il a été pris en considération l'âge correspondant à chacun des cas (épisode) colligés au laboratoire de bactériologie soit 237 cas.

L'âge moyen est de 45,8 ans +/- 20 avec comme âges extrêmes 17 et 78 ans. La répartition des cas par groupe d'âge est représentée par la **Figure 1**. Un pic de fréquence est noté entre 35 - 55 ans soit 40,8 % du total des cas.



b. Sexe :

Sur les 177 patients recrutés, on note une prédominance masculine avec 134 patients, alors que le sexe féminin était représenté par 43 patientes. Le sex-ratio homme/femme est de 3,12.



1.1.2 Antécédents (83 patients) :

Sur les 177 patients inclus dans l'étude, les antécédents n'ont été déterminés que chez 83 dont les dossiers cliniques étaient disponibles aux archives.

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

Antécédents	Effectif	Pourcentage (%)
Présents	80	96
Absents	3	4
Total	83	100

▪ Antécédent de traumatisme :

Soixante deux (74,7%) patients ont présenté un antécédent de traumatisme dont 29 (46,8%) étaient en rapport avec un AVP. Les différents types de traumatisme relevés chez nos patients sont présentés dans le **Tableau III**.

Tableau III. Types des traumatismes relevés.

Type de traumatisme	Effectif	Pourcentage (%)
Fracture ouverte	19	22,9
Fracture fermée	41	49,4
Plaie traumatique	2	2,4
Total	62	74,7

▪ Antécédents chirurgicaux :

Un antécédent chirurgical au niveau du site infectieux a été noté chez 63 patients (75,9%).

▪ Matériel étranger :

43 patients (51,8%) étaient porteurs d'un matériel étranger (prothétique ou d'ostéosynthèse) au niveau du membre atteint dont 11(26%) plaques, 7(16%) fixateurs externes, 6(14%) clou gamma, 5(12%) PTH, 3(7%) vis, 2(5%) PTG, 1(2%) broche et 2(5%) étaient porteurs d'un spacer.

Une association de matériels a été retrouvée chez 4 patients dont un était porteur d'une PTH associée au ciment alors que les 3 autres patients étaient porteurs d'une plaque associée respectivement à un fixateur externe, à une broche et à une vis. Chez 2 patients la nature du matériel n'a pas été précisée.

▪ Diabète :

Le diabète a été retrouvé chez 21 patients (25,3%) dont 9 étaient sous traitement.

▪ Antécédent d'IOA :

Un antécédent d'infection ostéo-articulaire (IOA) pris en charge dans une autre formation a été relevé chez 16 patients (19,3%).

▪ Autres antécédents :

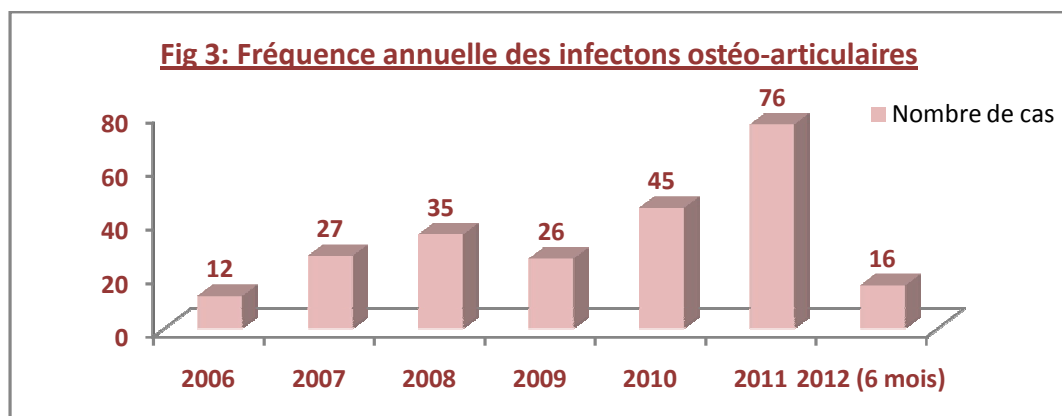
D'autres antécédents ont été relevés dans le **Tableau IV**.

Tableau IV. Proportions des autres antécédents.

Antécédent	Effectif	Pourcentage (%)
Chimiothérapie	2	2
Lésion cutanée aseptique	1	1
Tabagisme chronique	1	1
Obésité	1	1
Corticothérapie long terme	1	1
Radiothérapie	1	1
Néoplasie	1	1
Insuffisance rénale	1	1

1.2. Fréquence annuelle des IOA (237 cas):

Sur la **Figure 3** sont représentés les nombres de cas d'infections ostéo-articulaires survenus annuellement au sein des services de traumatologie-orthopédie à l'HMIMV. Un pic de fréquence est noté dans l'année 2011 avec 76 cas.



1.3. Taux de prévalence des IOA :

Les taux de prévalence annuelle des infections ostéo-articulaires dans les services de Traumatologie-Orthopédie de l'HMIMV sont représentés sur le **Tableau V**.

Tableau V. Taux de prévalence annuelle des IOA

Année	Taux de prévalence
2006	Indisponible*
2007	27/1475 = 0,018
2008	35/1486 = 0,02
2009	Indisponible*
2010	45/1613 = 0,027
2011	76/1546 = 0,049
2012 (6 mois)	16/763 = 0,02

* en raison de l'indisponibilité des registres d'hospitalisations correspondant à ces années.

1.4. Etiologie infectieuse (97 cas):

Les aspects étiologiques des cas bactériologiquement documentés sont illustrés au niveau du **Tableau VI**.

Tableau VI. Répartition des cas en fonction de l'étiologie infectieuse

Etiologie	Effectif	Pourcentage (%)
Secondaire traumatique opérée	46	47,4
Infection du site opératoire (ISO)	22	22,7
Primitive	12	12,4
Secondaire postopératoire	9	9,3
Secondaire traumatique	8	8,2
Total	97	100

1.5. Diagnostic :

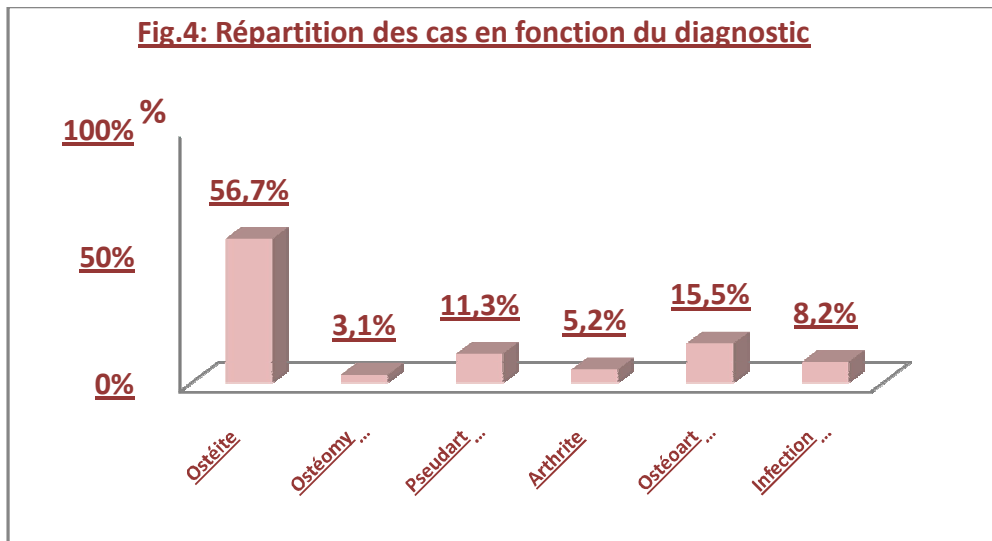
Les renseignements cliniques recueillis à partir des fiches de demande accompagnant les prélèvements ont permis d'avoir une distribution des cas en fonction de la pathologie (**Tableau VII**).

Tableau VII. Distribution des cas en fonction de la pathologie

Pathologie	Effectif	Taux (%)
Infection sur os solide et ostéoarthrite	170	72
Pseudarthrose septique	24	10
Arthrite	19	8
Infection sur prothèse	22	9,2
Non déterminé	2	0,8
Total	237	100

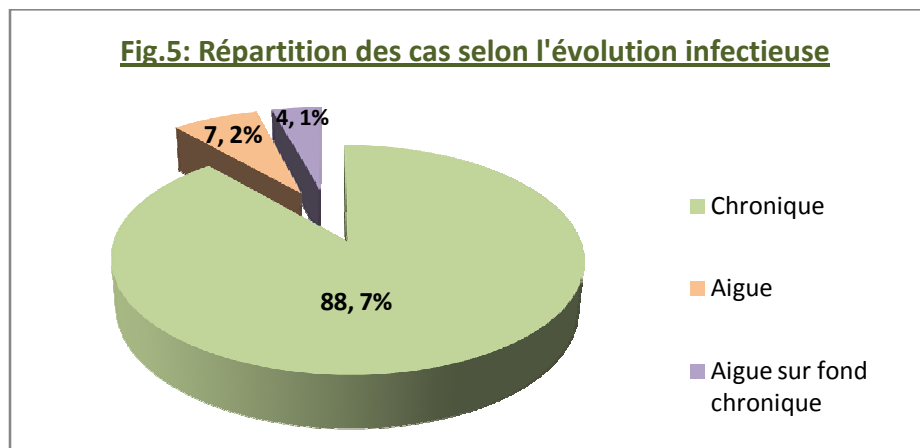
Sur les 97 dossiers cliniques étudiés, la distribution des cas en fonction du diagnostic posé par le médecin traitant est la suivante :

- Ostéite : 55 cas
- Ostéomyélite : 3 cas
- Pseudarthrose septique : 11 cas
- Arthrite septique : 5 cas
- Ostéoarthrite septique : 15 cas
- Infection sur prothèse : 8 cas



1.6. Mode d'évolution infectieuse :

Sur les 97 cas avec un dossier clinique complet, 86 cas ont évolué sur le mode chronique, 7 cas sur le mode aigu alors que 4 cas étaient des infections aiguës sur un fond chronique.



1.7. Site de l'infection :

La répartition des cas par site anatomique infecté montre une prédominance de la localisation tibiale dans les infections osseuses ; 44% dans l'ostéite, 66,7% dans l'ostéomyélite et 45,4% dans la pseudarthrose septique. Pour ce qui est de l'arthrite septique l'articulation du genou était la plus touchée (60%), alors que celle de la hanche l'était dans l'infection sur prothèse (75%).

Pour le cas particulier de l'ostéoarthrite la cheville était la localisation prédominante (27%). **Tableau VIII. (Annexe 2).**

1.8. Signes cliniques :

1.8.1. Signes généraux :

Les signes cliniques généraux étaient présents dans 9 cas, absents dans 78 autres alors que leur présence n'a pas été précisée chez 10 cas. Nous récapitulons dans le **Tableau IX.** la répartition des cas en fonction de la présence des signes généraux.

Tableau IX. Répartition des cas en fonction des signes cliniques généraux

Signes généraux	Effectif	Pourcentage (%)
Absents	78	80,4
Fièvre	8	8,3
Fièvre - Frissons	1	1
Non déterminés	10	10,3
Total	97	100

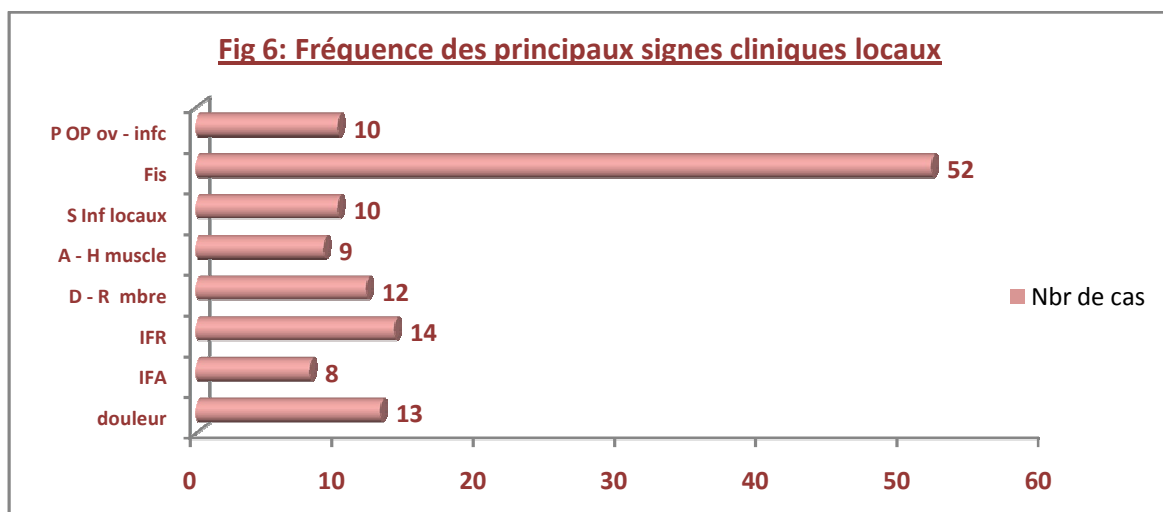
1.8.2. Signes locaux :

Les signes cliniques locaux étaient présents chez 72 cas, absents chez 1 seul cas et leur présence n'a pas été déterminée chez 24 cas.

Tableau X. Distribution des cas en fonction de la présence des signes cliniques locaux

Signes cliniques locaux	Effectif	Pourcentage (%)
Présents	72	74,2
Absents	1	1
Présence non déterminée	24	24,8
Total	97	100

La distribution des cas en fonction des principaux signes cliniques locaux relevés est représentée par la **Figure 6**.



- **P OP ov - infc** : Plaie opératoire ouverte ou infectée.
- **Fis** : Fistule cutanée.
- **S inf locaux** : Signes inflammatoires locaux.
- **A-H muscle** : Amyotrophie – hypotrophie musculaire.
- **D-R mbre** : Déformation – raccourcissement du membre.
- **IFR** : Impotence fonctionnelle relative.
- **IFA** : Impotence fonctionnelle absolue.
- **Douleur**.

Autres signes cliniques sont relevés et rapportés dans le **Tableau XI**.

Tableau XI. Autres signes cliniques locaux

Signe	Effectif	Pourcentage (%)
Abcès	2	2
Nécrose	3	3,1
Perte de substance	1	1
Epanchement liquidien	3	3,1
Gangrène	1	1
Tuméfaction	4	4,1
Sérosité	2	2

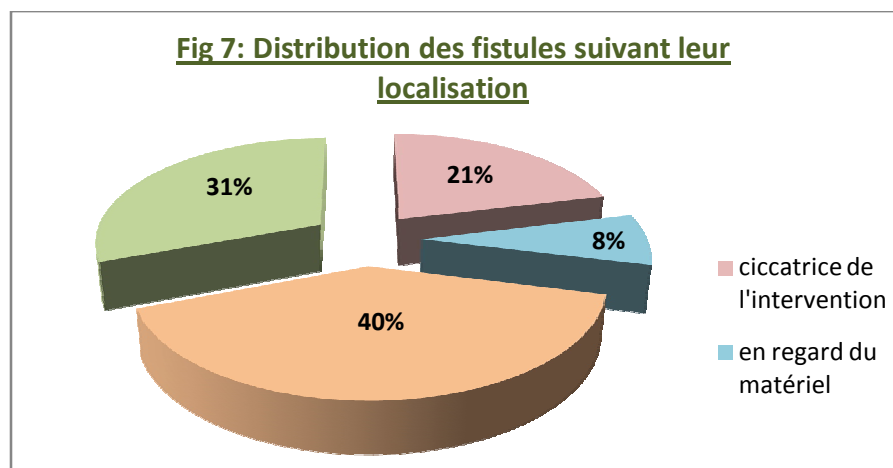
1.8.3 Nombre et localisations des fistules :

a) Nombre des fistules

La fistule cutanée était présente chez 52 cas dont 40 (76,9%) en ont présenté une seule alors que 12 (23,1%) cas en avaient présenté plus d'une.

b) Localisations des fistules

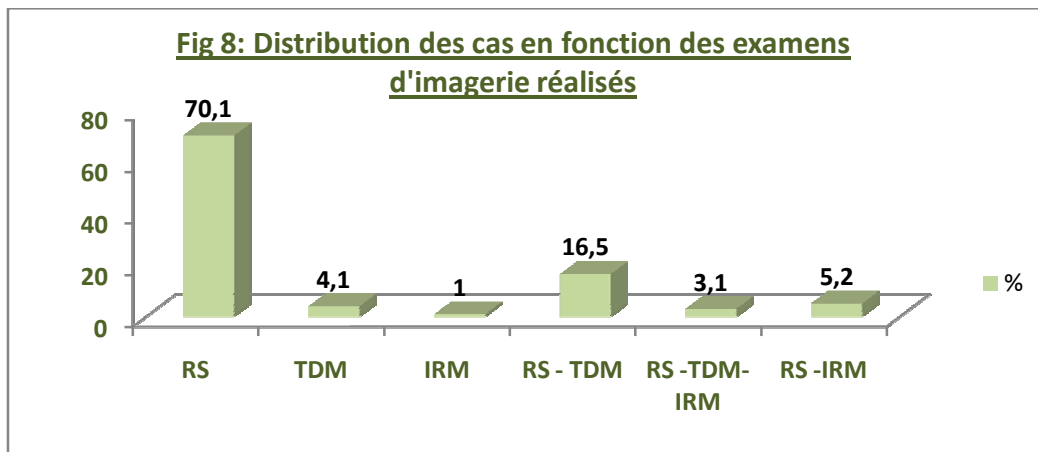
La distribution des fistules en fonction de leurs différentes localisations est représentée par la **Figure 7**.



1.9. Données de l'imagerie:

1.9.1 Examens réalisés :

La radiographie standard était l'examen d'imagerie le plus réalisé chez nos cas (soit 94,8%). La distribution des cas en fonction des examens d'imagerie réalisés est représentée par la **Figure 8**.



1.9.2. Signes :

Les principaux signes d'imagerie relevés sont résumés dans les **Tableaux XII, XIII, XIV**.

a) Radiographie standard (RS) :

La radiographie standard avait été réalisée chez 94 cas, cependant les signes n'ont pu être obtenus que chez 16 cas. Les principaux signes relevés sont résumés dans le **Tableau XII**.

Tableau XII. Fréquence des signes de Radiographie standard (RS)

Signe	Présence	Absence	Total
Signes d'ostéolyse	3	13	16
Réaction périostée	3	13	16
Liséé autour du matériel	2	14	16
Séquestre osseux	2	14	16
Epanchement intra-articulaire	2	14	16
Collection des parties molles	3	13	16

b) Tomodensitométrie (TDM) :

La tomodensitométrie avait été réalisée chez 23 de nos cas alors que son compte-rendu n'était disponible que dans 12. Les principaux signes relevés sont résumés dans le Tableau XIII.

Tableau XIII. Fréquence des signes TDM

Signes	Présence	Absence	Total
Signes d'ostéolyse	2	10	12
Séquestres osseux	8	4	12
Collection des parties molles	4	8	12
Epanchement intra-articulaire	1	11	12
Trajet fistuleux	6	6	12

c) Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

L'IRM obtenue pour 9 de nos cas, les signes n'ont été déterminés que chez 4 cas et sont résumés dans le **Tableau XIV**.

Tableau XIV. Fréquence des signes IRM

Signes	Présence	Absence	Total
Epanchement intra-articulaire	2	2	4
Œdème des tissus mous	1	3	4
Collection osseuse ou des parties molles	1	3	4
Collection liquidienne	1	3	4
Trajet fistuleux	1	3	4

1.10. Données de la Biologie :

1.10.1. C-réactive protéine (CRP) :

La CRP obtenue pour 64 cas a été rapportée par valeur moyenne en fonction des différents diagnostics dans le **Tableau XV**.

Tableau XV. CRP préopératoire en fonction du diagnostic

Diagnostic	Valeur moyenne (mg/l)
Ostéite	46,3
Ostéomyélite	60,5 +/- 33,2
Infection sur prothèse	77,3 +/- 66,9
Arthrite septique	26,7 +/- 34,3
Ostéoarthrite septique	85,3 +/- 84,3
Pseudarthrose septique	27,1 +/- 14,3

1.10.2. Vitesse de sédimentation (VS) :

La VS obtenue pour 30 cas a été rapportée par valeur moyenne en fonction du diagnostic dans le **Tableau XVI**.

Tableau XVI. VS à la première heure préopératoire en fonction du diagnostic

Diagnostic	Valeur moyenne (mm/h)
Ostéite	36,8 +/- 18,3
Ostéomyélite	62
Infection sur prothèse	48
Arthrite septique	19 +/- 1,4
Ostéoarthrite septique	52,2 +/- 14,5
Pseudarthrose septique	42,2 +/- 5,9

1.10.3. Leucocytose sanguine :

La leucocytose sanguine obtenue pour 53 cas est rapportée par valeur moyenne en fonction du diagnostic dans le **Tableau XVII**.

Tableau XVII. Leucocytose sanguine préopératoire en fonction du diagnostic

Diagnostic	Valeur moyenne (x10⁹/mm³)
Ostéite	10,1 +/- 5,1
Ostéomyélite	8,4 +/- 2,9
Infection sur prothèse	21,1
Arthrite septique	12,5 +/- 5
Ostéoarthrite septique	12 +/- 7
Pseudarthrose septique	8,4 +/- 3,2

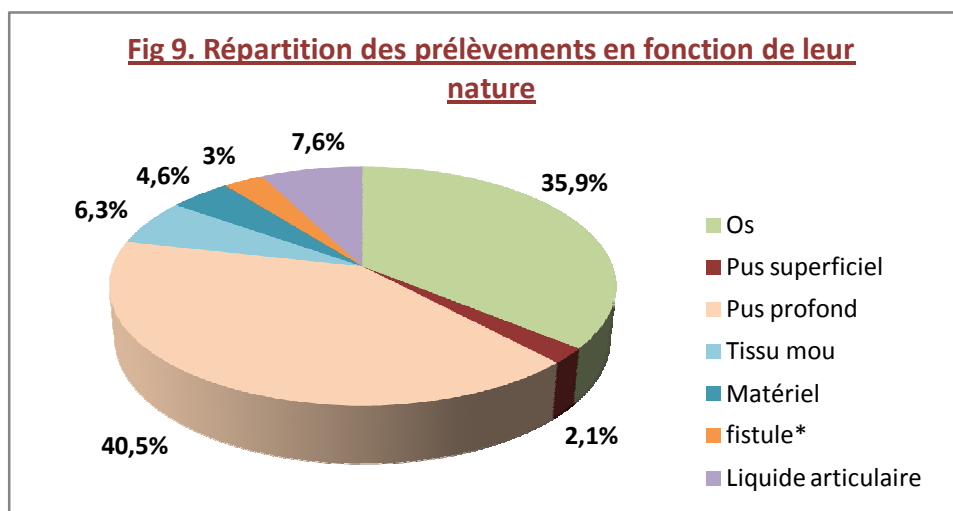
Le compte-rendu de l'examen anatomo-pathologique n'était présent que chez 6 patients.

2. ETUDE DES DONNEES BACTERIOLOGIQUES (237 cas) :

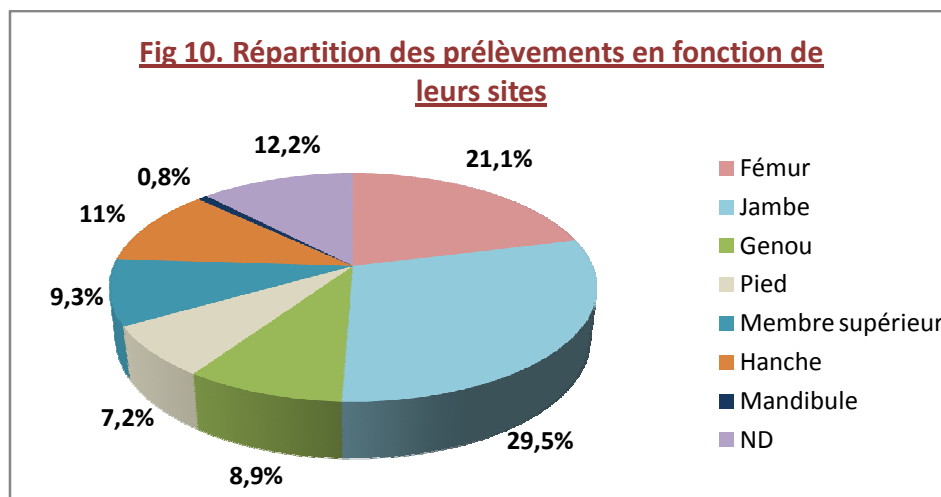
2.1. Prélèvements :

Les prélèvements réalisés à visée bactériologique étaient au nombre moyen de 1,3 +/- 0,7 avec un nombre maximal de 4 prélèvements. Les répartitions des prélèvements réalisés en fonction de leur nature et leur site sont représentées respectivement sur les figures 9 et 10.

Une seule hémoculture avait été réalisée et s'est avérée positive à *Candida albicans*.

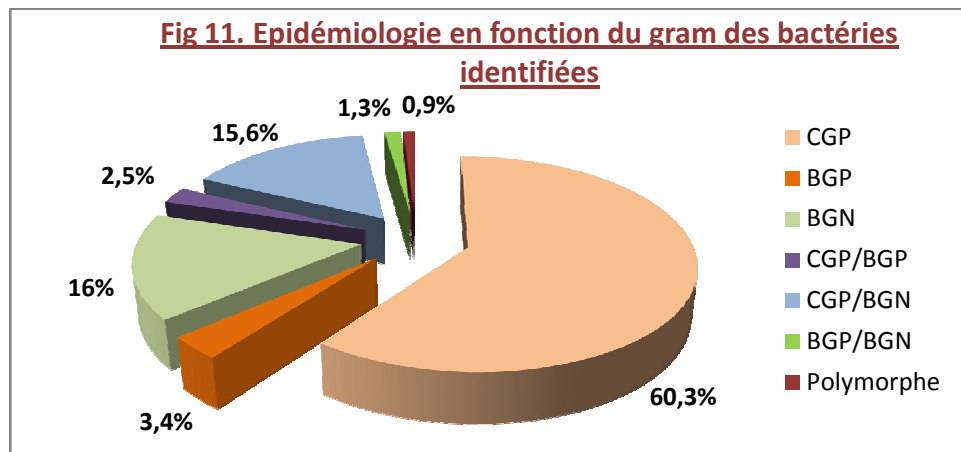


- fistule par écouvillonnage ou biopsie.



2.2. Examen direct :

19,4% des cultures étaient dimorphes alors que sur 0,9% d'elles plus de deux isolats ont été identifiés. L'épidémiologie des morphologies bactériennes à l'examen direct est représentée sur la **Figure 11**.



2.3. Bactéries isolées :

2.3.1. Familles et espèces :

Le nombre d'isolats bactériens était de 369, un genre bactérien était retrouvé de manière majoritaire : 176 cultures étaient positives à *Staphylococcus*. Les détails des familles et espèces de bactéries mises en évidence sont exposés dans le **Tableau XVIII**.

Tableau XVIII. Classification des bactéries isolées par familles et espèces

Famille	Espèce	Effectif	Taux (%)
<i>Staphylococcaceae</i> (n=178) 48,2%	<i>S. aureus</i>	88	23,9
	<i>S. Coagulase négative</i>	88	23,9
	<i>Microcoques</i>	2	0,5
<i>Streptococcaceae</i> (n=57) 15,5%	<i>Streptocoque spp</i>	19	5,2
	<i>Entérocoque spp</i> - <i>E. faecalis</i> (n=23) - <i>E. faecium</i> (n=5)	28	7,6
	<i>Streptocoque B</i>	7	1,9
	<i>Streptocoque A</i>	3	0,8
Entérobactéries (n=71) 19,2%	<i>K. pneumonia</i>	18	4,9
	<i>K. oxytoca</i>	3	0,8
	<i>E. cloacea</i>	18	4,9
	<i>E. coli</i>	15	4,1
	<i>C. koseri</i>	2	0,5
	<i>M. morgani</i>	3	0,8
	<i>P. mirabilis</i>	7	1,9
	<i>C. freundii</i>	2	0,5
	<i>S. typhimurium</i>	2	0,5
<i>Bacilles à gram négatif non fermentaires</i> (n=38) 10,3	<i>P. vulgaris</i>	1	0,3
	<i>P. aeruginosa</i>	23	6,2
	<i>Acinetobacter spp</i>	9	2,4
	<i>P. mendocina</i>	2	0,5
	<i>O. anthropi</i>	2	0,5
	<i>R. piketti</i>	1	0,3
<i>Autres bacilles à gram négatif</i> (n=4) 1,1%	<i>B. cepacia</i>	1	0,3
	<i>A. hydrophila</i>	4	1,1
<i>Bacilles à gram positif</i> (n=19) 5,2%	<i>Corynebactérium spp</i>	16	4,3
	<i>Actinomyces spp</i>	1	0,3
	<i>Bacillus spp</i>	1	0,3
	<i>Listeria monocytogenes</i>	1	0,3
<i>Autres cocci à gram positif</i> (n=2) 0,5%	<i>Leuconostoc</i>	2	0,5
Total		369	100

2.3.2. Associations bactériennes :

L'infection était poly-microbienne chez 92 cas soit 38,8%. 73,9% des associations retrouvées étaient à deux bactéries alors que 26,1% étaient à plus de deux bactéries. Les associations à deux bactéries les plus fréquentes sont présentées dans le **Tableau XIX**.

Tableau XIX. Fréquence des associations bactériennes à deux bactéries

Association bactérienne	Nombre de cas
<i>S. aureus/S. coagulase négative</i>	7
<i>S. coagulase négative/E. faecalis</i>	7
<i>S. coagulase négative/P. aeruginosa</i>	4
<i>S. aureus/Streptocoque B</i>	4
<i>E. faecalis/E. coli</i>	3
<i>S. coagulase négative/Corynebacterium spp</i>	3
<i>S. aureus/ Streptocoque spp</i>	3

2.3.3. Bactéries et prélèvements superficiels :

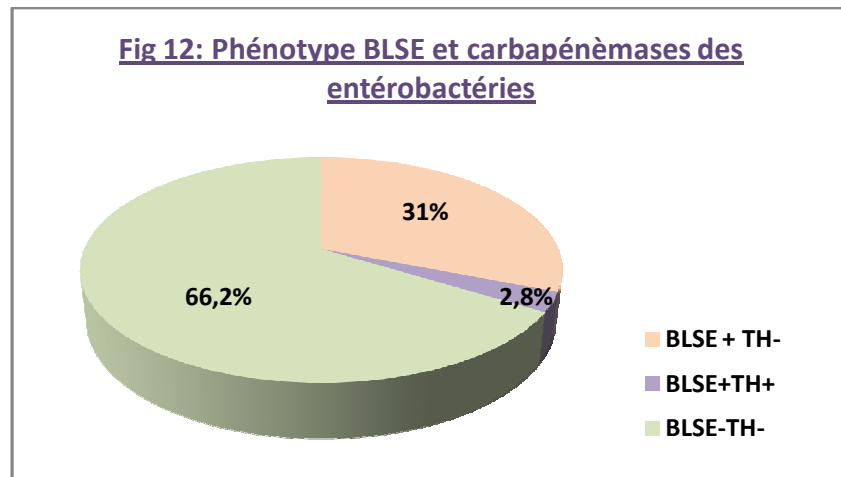
Les prélèvements superficiels représentent 5,1% du total des prélèvements ayant été réalisés, ils comprennent les pus superficiels (2,1%) et les écouvillonnages et biopsies des fistules (3%). Les bactéries isolées au niveau de ces prélèvements figurent sur le **Tableau XX**.

Tableau XX. Bactéries isolées dans les prélèvements superficiels

Bactérie	Effectif	Taux (%)
<i>S. aureus</i>	6	50
<i>E. cloacae</i>	1	8,33
<i>P. aeruginosa</i>	1	8,33
<i>P. mirabilis</i>	1	8,33
<i>K. pneumonia</i>	1	8,33
<i>Corynebacterium spp</i>	1	8,33
<i>A. baumannii</i>	1	8,33
Total	12	100

2.3.4. Phénotype BLSE et Carbapénèmases des isolats des entérobactéries :

Par rapport à la totalité des isolats bactériens les taux des entérobactéries ayant présenté un phénotype BLSE et CRE étaient respectivement de 6% et 0,5%, alors que leurs proportions au sein de leur famille sont représentées sur la **Figure 12**.



2.4. Recherche des Mycobactéries :

La recherche des mycobactéries a été demandée chez 34 cas, elle s'est avérée négative dans 30 cas soit 88,2% et positive dans 4 cas soit 11,8%.

2.5. Résistances bactériennes :

Nous avons répertorié les résistances des germes les plus fréquemment isolés chez notre population (*S. aureus*, *S. coagulase négative*, *Streptocoque spp*, *Entérocoque spp*, *P. aeruginosa* et les entérobactéries) aux antibiotiques habituellement testés pour ces bactéries.

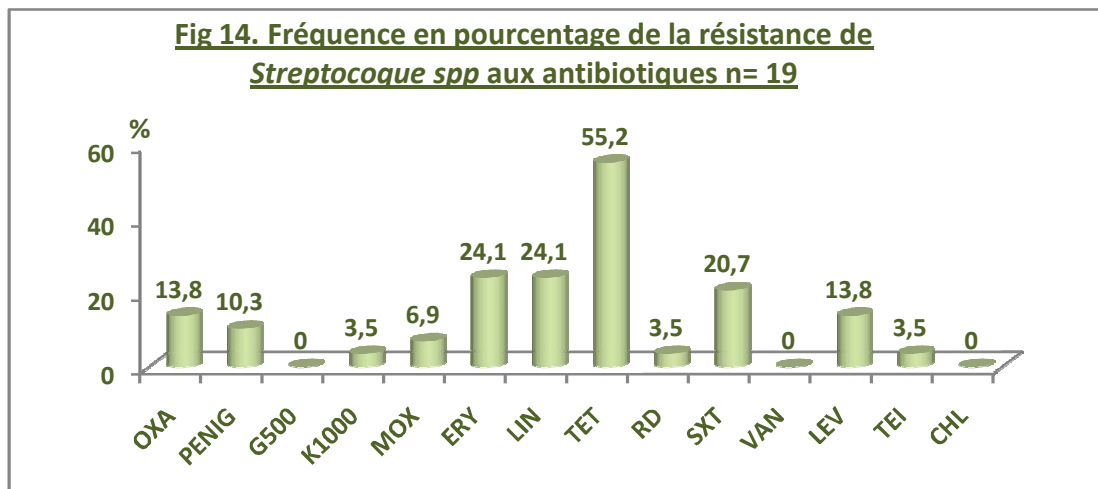
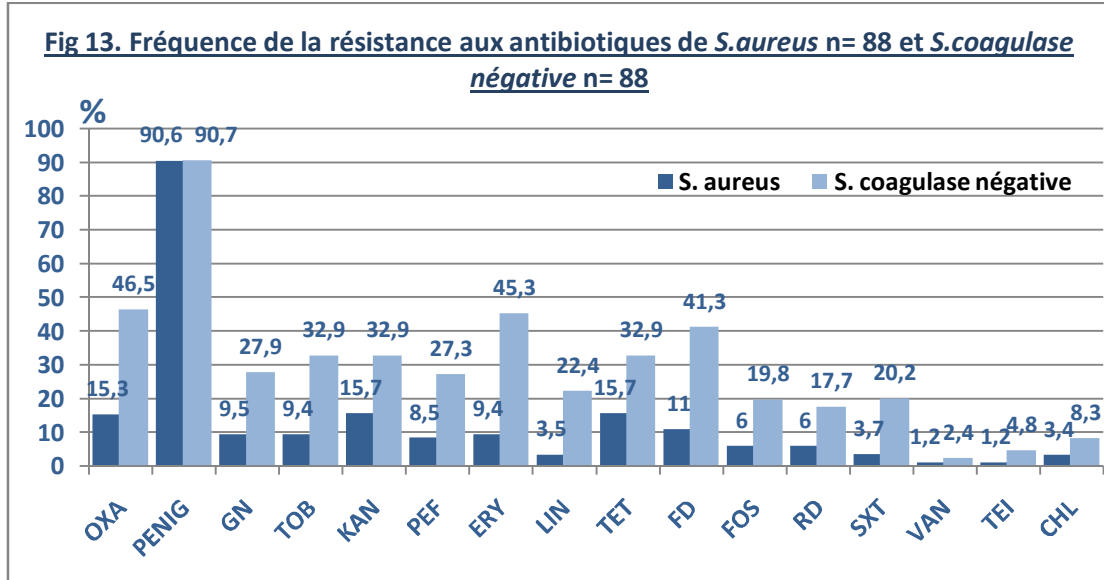


Fig 15. Fréquence en pourcentage de la résistance d'*Enterocoque spp* aux antibiotique n= 28

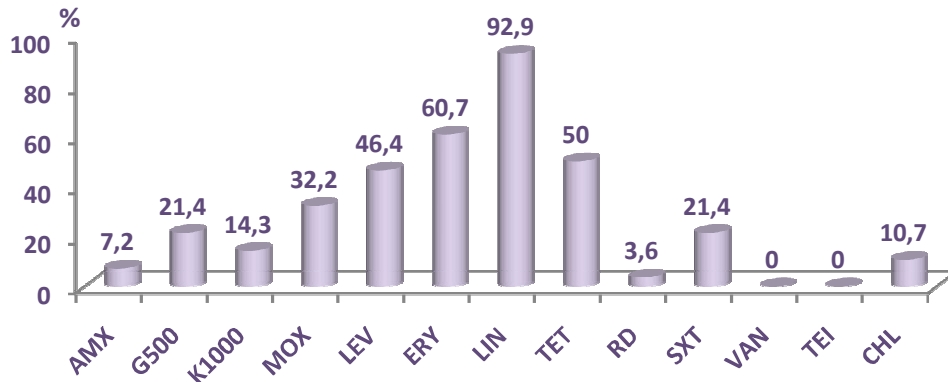
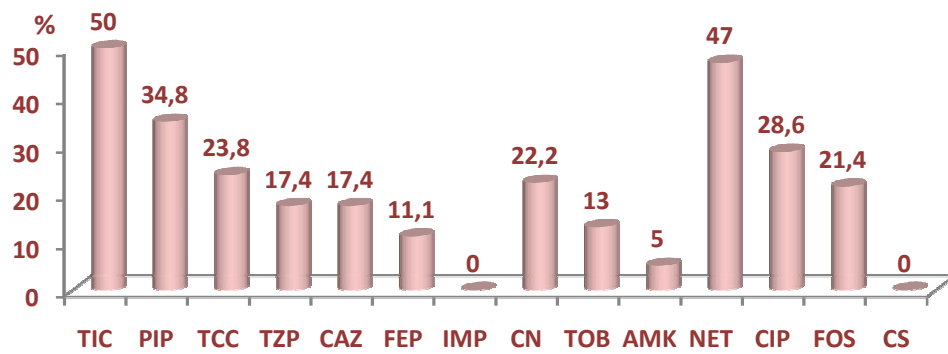
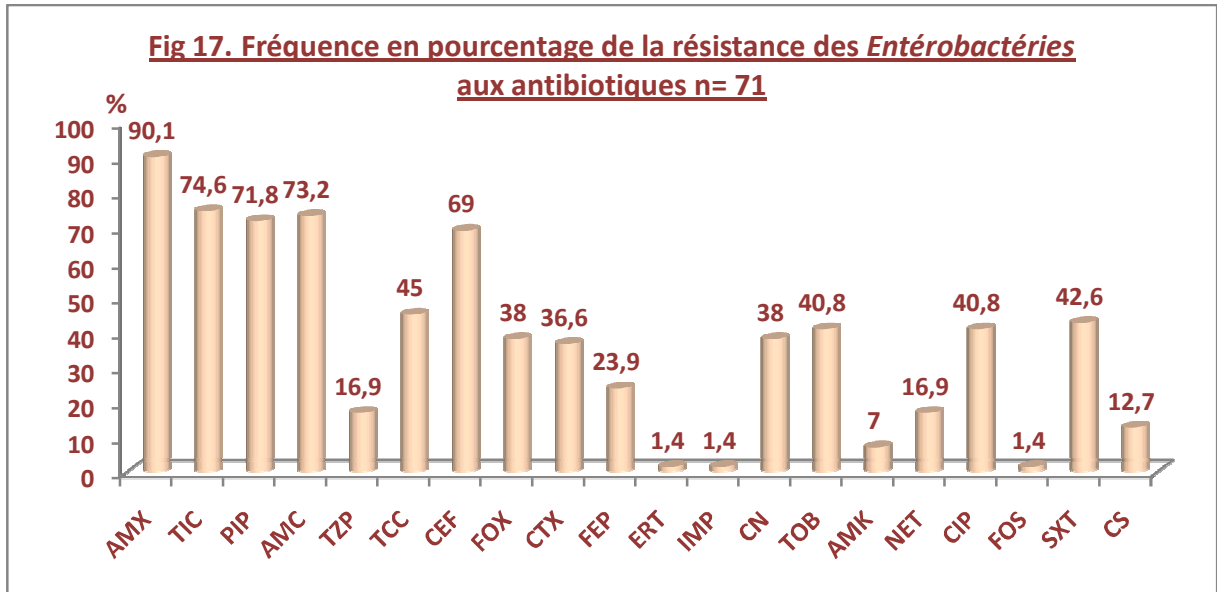


Fig 16. Fréquence en pourcentage de la résistance de *P. aeruginosa* aux antibiotiques n= 23





3. ETUDE DES DONNEES THERAPEUTIQUES (97 cas) :

3.1. Antibiothérapie systémique :

Une antibiothérapie empirique postopératoire était instaurée de manière systématique. Cette antibiothérapie était adaptée par la suite en fonction des résultats de l'antibiogramme. Chez un grand nombre de cas cette adaptation n'était pas précisée dans le dossier clinique, ainsi l'antibiothérapie curative n'a pu être obtenue que pour 47 cas (hors infections à BK).

Les données de l'antibiothérapie curative que nous avons pu obtenir montrent les résultats suivants :

- La durée moyenne du traitement antibiotique total (parentéral et relais oral) était de 29,15 jours.
- Un traitement associant plus d'un seul antibiotique a été administré chez 31 (66%) cas alors qu'une monothérapie a été envisagée chez 16 (34%) cas.

Tableau XXI. Fréquences et taux d'usage des différents antibiotiques en mono et poly
thérapie

Antibiotique	Fréquence d'usage en monothérapie	Fréquence d'usage en poly-thérapie	Total
Levofloxacin	2	4	6(12,8%)
Amikacine	0	4	4(8,5%)
Céfazoline	0	3	3(6,4%)
Ciprofloxacine	6	16	22(46,8%)
Vancomycine	1	4	5(10,6%)
AMC*	1	8	9(19,2%)
Gentamycine	0	13	13(27,6%)
Pipéracilline/tazobactam	1	2	3(6,4%)
Imipénème	1	1	2(4,2%)
Acide fusidique	0	7	7(14,9%)
Lincomycine	0	1	1(2,1%)
Ampicilline/sulbactam	0	1	1(2,1%)
Ofloxacine	1	1	2(4,2%)
Métronidazole	0	4	4(8,5%)
Teicoplanine	0	3	3(6,4%)
SXT**	3	0	3(6,4%)
Céftriaxone	0	1	1(2,1%)

* Amoxicilline/acide clavulanique ** Sulfaméthoxazol/triméthoprime.

3.2. Traitement chirurgical :

L'indication d'un geste chirurgical a été confirmée dans 84 cas et non déterminée dans 13 cas.

L'ablation du matériel étranger a été envisagée dans 43 cas dont 5 ont bénéficié de la mise en place d'un nouveau matériel.

Nous consignons dans les **Tableaux XXII à XXVI** les actes chirurgicaux réalisés en fonction du diagnostic.

Infection sur os continu (ostéite, ostéomyélite) n = 58

L'ablation du matériel d'ostéosynthèse ou du spacer a été réalisée chez 18 cas dont 4 ont bénéficié de la mise en place d'un nouveau matériel.

Tableau XXII. Actes chirurgicaux réalisés dans les cas d'infection sur os continu

Acte chirurgical	Effectif
Excision-Nettoyage	49
Excision-Nettoyage + Comblement	2
Excision-Nettoyage + Couverture	1
Non déterminé	6
Total	58

Pseudarthrose septique n = 11

L'ablation du matériel d'ostéosynthèse ou du spacer a été réalisée chez 8 cas.

Tableau XXIII. Actes chirurgicaux réalisés dans les cas de pseudarthrose septique

Acte chirurgical	Effectif
Excision-Nettoyage	7
Excision-Nettoyage + Stabilisation	2
Excision-Nettoyage + Stabilisation + Reconstruction	1
Non déterminé	1
Total	11

Arthrite n = 5

Tableau XXIV. Actes chirurgicaux réalisés dans les cas d'arthrite

Acte chirurgical	Effectif
Lavage - Drainage	3
Lavage - Drainage + Synovectomie	1
Non déterminé	1
Total	5

Ostéo-arthrite n = 15

4 cas d'ostéo-arthrite ont subi une ablation du matériel d'ostéosynthèse.

Tableau XXV. Actes chirurgicaux réalisés dans les cas d'ostéo-arthrite

Acte chirurgical	Effectif
Lavage - Drainage + Synovectomie + Résection osseuse	1
Synovectomie + Résection osseuse	6
Résection osseuse	3
Non déterminé	5
Total	15

Infection sur prothèse n = 8

Tableau XXVI. Actes chirurgicaux réalisés dans les cas d'infection sur prothèse articulaire

Acte chirurgical		Effectif
Dépose de la prothèse	Lavage - nettoyage	2
	Synovectomie + Résection osseuse	1
	Synovectomie + Résection osseuse + Comblement	1
	Résection osseuse + Comblement	1
Pas de dépose de la prothèse	Synovectomie + Résection osseuse	1
	Ablation du spacer + lavage prothétique	1
Non déterminé		1
Total		8



Discussion



1. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE :

1.1 Physiologie osseuse :

Le tissu osseux est d'origine mésenchymateuse et de nature conjonctive. Microscopiquement, il est composé :

- d'une matrice de soutien extracellulaire avec 35 % de substance ostéoïde et de tropocollagène et 65 % de substance minérale qui se constitue par fixation ionique (cristaux d'hydroxyapatite et phosphate de calcium) pour former un tissu dur.
- de cellules différenciées de trois types : les ostéoblastes responsables de la formation de la substance ostéoïde, les ostéocytes qui assurent l'interface avec le compartiment vasculaire pour les échanges ioniques, les ostéoclastes responsables de la résorption osseuse.

Macroscopiquement, l'os compact est organisé en ostéones ou système de Havers fait de 4 à 20 lamelles osseuses disposées concentriquement autour du canal de Havers. Ce dernier contient des capillaires sanguins et des fibres nerveuses amyéliniques enrobées d'un peu de tissu conjonctif lâche.

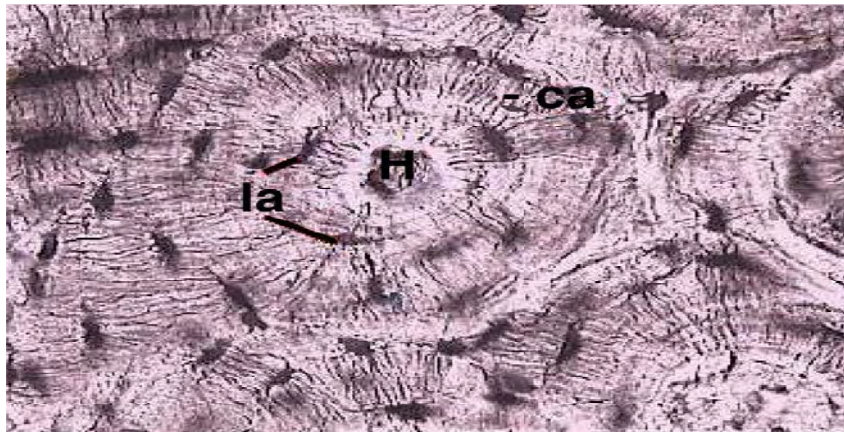
Les canaux de Havers ne sont reliés entre eux que par la cavité médullaire centrale et, à la surface de l'os, par des canaux transversaux ou obliques appelés canaux de Volkmann, ce qui confère à ce tissu une grande résistance (**Fig 18**).

L'homéostasie du tissu osseux dépend d'un équilibre dynamique entre les phénomènes de résorption et d'accrétion, sous la dépendance de facteurs métaboliques et hormonaux (vitamine D, thyrocalcitonine, parathormone). Le remodelage physiologique du tissu osseux comprend différentes phases qui vont se succéder pour produire de l'os nouveau.

Tout d'abord la phase de quiescence donnant lieu à un regroupement d'ostéoblastes inactifs en regard de la surface osseuse. Puis la phase d'activation avec le recrutement par chimiotactisme des ostéoclastes qui viennent se placer au niveau de la surface osseuse. S'en suit la phase de résorption avec sécrétion à ce niveau de vésicules d'exocytose contenant des

phosphatases acides, capables d'entraîner la déminéralisation des cristaux d'hydroxyapatite. Des collagénases permettront la dégradation des fibres de collagène de la matrice extracellulaire. La phase d'inversion correspond au moment où les ostéoclastes vont stopper la dégradation de l'os et où les ostéoblastes vont s'activer pour être fonctionnels. On observe, en regard de la surface osseuse, l'apparition d'une jeune matrice minéralisée dite « ligne cémentante » qui caractérise le début d'activation des ostéoblastes. Enfin, la phase de formation permet aux ostéoblastes recrutés d'achever la synthèse de la matrice organique [10].

Figure 18. Etude histologique du tissu osseux



Les lacunes (la) contiennent les ostéocytes. Les lacunes sont connectées par des canalicules (ca) qui contiennent les tentacules des ostéocytes. Le canal central ou canaux de Havers (H), est présent au centre de l'ostéone ou système de Havers. Il contient des nerfs et des vaisseaux sanguins. Les canaux de Volkmann relie les canaux de Havers.

1.2 Réparation osseuse :

Suite à un traumatisme mécanique, la cicatrisation du tissu osseux lésé se fait grâce à l'action combinée des ostéoclastes et ostéoblastes. In vivo, la micro-vascularisation a un rôle important dans les phénomènes de réparation osseuse. Autour du déficit osseux apparaît une zone de nécrose périphérique dont la largeur dépendra de la vascularisation de l'os. On connaît trois types de réponse osseuse à cette nécrose: la formation d'un tissu fibreux inerte, la création d'un séquestre osseux aseptique, une ostéogenèse réactionnelle formant un nouvel os marquant la cicatrisation [10].

2. PHYSIOPATHOLOGIE DES INFECTIONS OSTEO-ARTICULAIRES :

2.1. Voies d'atteinte de l'os et de l'articulation par les bactéries :

Les infections ostéo-articulaires relèvent de trois mécanismes essentiels : hématogène, par contiguïté ou par inoculation directe [10, 17].

• Greffe d'origine hématogène :

L'infection d'origine hématogène a pour point de départ un foyer infectieux distant ce qui explique l'expression symptomatique fruste [10].

Chez l'homme, la majorité des infections articulaires se produit par voie hématogène à la suite d'une bactériémie [17-19]. Cette voie est également impliquée dans les infections aiguës sur prothèse ostéo-articulaires. Dans les infections osseuses, la voie hématogène se rencontre principalement dans l'ostéomyélite aiguë de l'enfant et du sujet âgé [10].

• Foyer infectieux de contiguïté :

Une infection des structures anatomiques adjacentes peut être à l'origine d'une infection ostéo-articulaire [10, 16, 17]. Le plus souvent ces infections ont pour origine les parties molles avec une perte de substance mettant le foyer à ciel ouvert autorisant une suppuration chronique [10], ou à partir d'une ostéomyélite dans les infections articulaires.

• **Inoculation directe :**

- Suite à un traumatisme :

L'effraction cutanée peut être provoquée par un agent vulnérant ou survenir après un autre mécanisme (fracture ouverte, escarres...). L'os exposé à l'air est contaminé progressivement de la superficie vers la profondeur [16].

Le traumatisme ouvert est un facteur de risque important de complications septiques, survenant dans 20 à 50 % des cas. Le foyer fracturaire implique une dévascularisation segmentaire brutale sidérant l'afflux d'effecteurs de l'immunité. L'hématome péri-lésionnel rapidement constitué est l'objet d'une colonisation bactérienne précoce par la flore cutanée (staphylocoques, streptocoques pyogènes), la flore muqueuse saprophyte (entérocoques, bacilles gram négatif), les populations telluriques de contact (anaérobies, bacilles gram négatif), les germes nosocomiaux dès lors qu'il y a prise en charge en milieu hospitalier [10].

- Suite à un geste invasif ou une chirurgie orthopédique septique :

Un acte médical traumatique à visée thérapeutique ou diagnostique (ponction articulaire, infiltration...) ou une chirurgie orthopédique septique peuvent être à l'origine d'une colonisation bactérienne par les bactéries de la flore cutanée ou par les germes nosocomiaux opportunistes présents en milieu hospitalier [16].

2.2 Interaction des bactéries avec l'os et l'articulation :

• **Avec l'os :**

L'infection osseuse de contiguïté commence par la captation de la bactérie par la corticale osseuse et effraction par voie rétrograde dans les canaux d'Havers et de Volkmann responsable d'une infection d'allure centripète épargnant au début la zone centrale médullaire. L'infection d'origine hématogène, quant à elle, se produit lors d'une bactériémie et atteint généralement le sujet âgé et l'enfant prépubère chez qui elle commence par la captation du germe par les zones métaphysaires des os longs au contact des cartilages de croissance les plus actifs de l'organisme. La grande richesse vasculaire, la finesse des ramifications de l'artère nourricière et la formation de boucles veineuses, où la circulation est très ralentie, favorisent la formation d'une thrombose des artères métaphysaires constituant une ostéophlébite septique d'évolution centrifuge [10].

- Avec l'articulation :

Dans un premier temps, les bactéries vont se lier à des protéines de la matrice extracellulaire grâce à des récepteurs spécifiques (adhésines bactériennes) puis se multiplier. L'interaction avec l'hôte fait intervenir rapidement le système immunitaire inné par un afflux de monocytes qui se différencient en macrophages. La réaction inflammatoire est amorcée avec la production de chémokines et de cytokines. L'immunité acquise intervient secondairement et est essentiellement médiée par les cellules T [17].

2.3 Interaction des bactéries avec le matériel orthopédique :

La surface des matériaux artificiels n'est pas un support inerte. Les interfaces de contact sont des coupes pratiquées au hasard dans des architectures moléculaires. Outre l'expression des énergies de surface, sont exposés des sites moléculaires insaturés. Les oxydes des surfaces métalliques (acier, chrome, cobalt, titane) peuvent aussi interagir avec des glycoprotéines tissulaires et des structures membranaires bactériennes [10, 20, 21].

- Adhérence :

Le premier contact bactérie/matériel obéit d'abord à des lois physiques d'adsorption réversible (forces attractives gravitationnelles et répulsives électrostatiques). Dans un second temps un certain nombre de phénomènes biologiques consolident durablement cette liaison. Les mécanismes moléculaires d'adhésion sur matériel métallique ont été étudiés avec *Staphylococcus aureus* [10, 10-23]. Ce dernier prouve une grande capacité d'interaction avec des substrats protéiques tels que la fibronectine, le fibrinogène et la fibrine qui recouvrent les surfaces métalliques. L'interaction est médiée par des adhésines bactériennes spécifiques (Fibronectin-binding protein) de haute affinité pour des domaines réceptifs de la protéine de l'hôte tapissant le matériel [10, 20, 24, 25]. Cet appariement constitue un système d'arrimage solide et durable, mécanisme probablement prépondérant par rapport à un attachement direct sur support nu. Cette base d'attachement permet la coalescence bactérienne en une unité de lieu et la mise en place des mécanismes de régulation des populations bactériennes dans le temps. Quelques heures après l'inoculation bactérienne, la colonisation du matériel est

souvent irréversible sans qu'une antibiothérapie puisse éradiquer les bactéries, impliquant l'ablation du matériel pour obtenir la guérison. Parfois, longtemps après l'implant chirurgical du matériel, certains biomatériaux plus propices au délitement particulaire (ciment et polyéthylène en particulier) entretiennent une réaction inflammatoire chronique péri-prothétique encourageant les mécanismes d'adhérence dans la mesure où une accumulation protéique chronique existe [10, 20].

- **Slime et biofilm bactériens :**

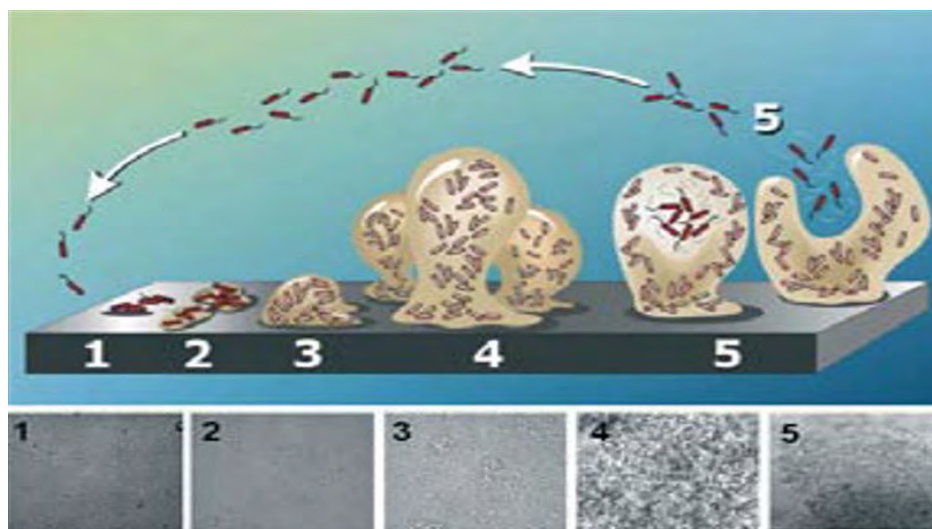
Le slime est une substance polysaccharidique sécrétée par les bactéries. Ce composé fait partie intégrante des premières étapes de la constitution du biofilm bactérien qui est l'ensemble des processus aboutissant à l'organisation et la régulation d'une communauté bactérienne. Le slime constitue une armature d'exopolymères stabilisant définitivement l'adhérence [10, 20, 26]. Des microcolonies de bactéries peuvent prospérer dans les niches structurales et développer des réseaux de communication interbactériens ainsi que des systèmes de médiation et de protection vis-à-vis de l'extérieur [10, 20, 27, 28]. Cette organisation permet aux bactéries d'effectuer des modifications métaboliques nécessaires à leur survie.

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 [10, 20, 29, 30]. 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 [10, 20, 31-33].

Ces changements requièrent sans nul doute le déclenchement d'un "phénotype biofilm" dans le génome bactérien encore peu connu [20, 34]. 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

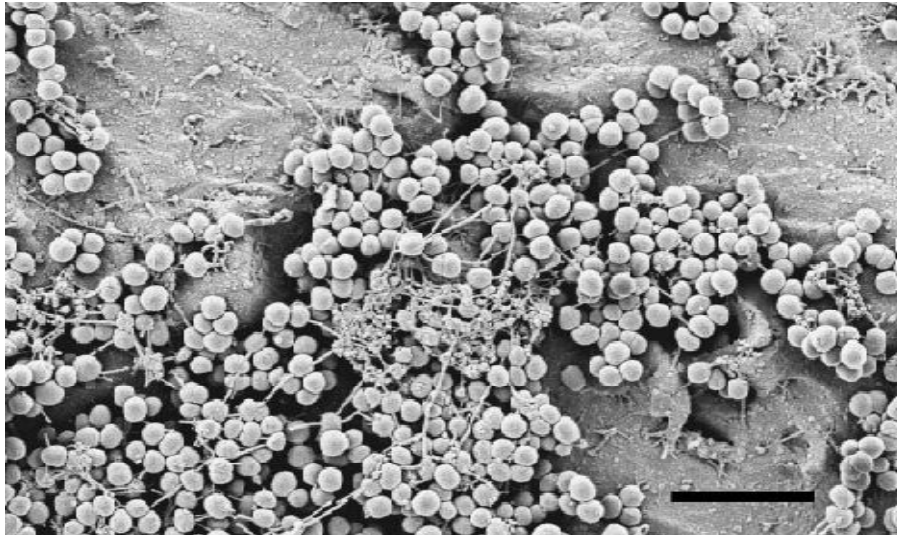
des proéminences sessiles, viscoélastiques en forme de champignons avec des travées intermédiaires permettant l'apport des nutriments à tous les niveaux et l'élimination des déchets. Enfin, quand les conditions environnementales deviennent défavorables, des cellules se détachent de la structure et partent dans le milieu environnant. On les nomme cellules planctoniques, dont la sensibilité aux antibiotiques bactéricides est intacte (Fig 19, 20) [10, 20].

Figure 19. Biofilm



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

Figure 20. Biofilm de *Staphylocoque epidermidis* sur un matériel étranger vu au microscope électronique



Bacteria grow in multicellular clusters. The scale bar represents 10 μ m.
(Photograph courtesy of Robin Patel, Mayo Clinic College of Medicine.)

3. METHODOLOGIE :

Le premier élément de discussion concerne la méthodologie de ce travail. Il s'agit d'une étude rétrospective dont l'objectif était de décrire les critères épidémiologiques, cliniques, bactériologiques et thérapeutiques des infections ostéo-articulaires. Les principales conclusions attendues donc sont descriptives, qu'il conviendra de comparer ensuite avec la littérature.

4. ETUDE DES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES/CLINIQUES ET PARA-CLINIQUES :

4.1 Caractéristiques des patients :

4.1.1. Age et sexe :

• Age :

L'âge moyen de nos patients était de 45,8 ans et la catégorie d'âge la plus atteinte était celle de 35 à 55 ans (40,8%). 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 [10].

Notre population était plus jeune que celle de **GUILLON** [35] 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. 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 [36], 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 [37].

• Sexe :

Dans notre série la prédominance masculine était nette avec 75,7% d'hommes et 24,3% de femmes et un sexe ratio homme/femme de 3,12. Ce résultat rejoint la plupart de ceux de la littérature [35, 38 - 41]. Ainsi, on peut conclure que la prévalence des IOA est sexe-dépendante.

Tableau XXVII. Comparaison des séries selon le sexe des patients

Série	Période de l'étude	Sexe male (%)	Sexe féminin (%)	Sexe ratio H/F
GUILLON et al. [35]	2008	60,56	39,44	1,54
ROGER et al. [38]	2005 - 2008	ND	ND	1,72
S.BAUER et al. [39]	2007 - 2011	51,85	48,15	1,07
OUENNASS et al. [40]	2004 - 2005	81,18	18,82	4,31
T.BAUER et al. [41]	ND	83,6	16,4	5
Notre série	2006 - 2012	75,7	24,3	3,12

4.1.2. Antécédents et comorbidités :

Dans notre travail, les antécédents n'ont pu être précisés que chez 83 patients des 177 recrutés, en raison de l'indisponibilité d'un grand nombre de dossiers cliniques, ainsi, nos chiffres pourraient être loin de la réalité.

a) *Antécédent de traumatisme :*

Les patients avec un antécédent de traumatisme représentaient 74,7%. Ce résultat est tout à fait similaire à celui retrouvé par **T.BAUER [39]** (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 XXVIII**.

Tableau XXVIII. Types de traumatismes selon les séries

Notre étude		T.BAUER et al. [39]	
Type de traumatisme	Taux (%)	Type de traumatisme	Taux (%)
Fracture fermée	49,4	Fracture fermée	39
Fracture ouverte	22,9	Fracture ouverte	26
Plaie traumatique	2,4	Plaie traumatique	10

D'autre part, 46,8% 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 [42], où les AVP étaient la cause du traumatisme initial dans 86% des cas. En tenant compte de la fréquence importante des AVP dans notre pays, cette différence ne peut s'expliquer que par l'exploitation incomplète de la totalité des dossiers cliniques.

b) Antécédents chirurgicaux :

Dans notre série, 75,9% 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** [41] rapporte un taux voisin du notre (70,1%).

L'étude de **SUZUKI** [43] portant sur les infections sur PTG, a démontré via une analyse univariée l'implication de la chirurgie antérieure autour du genou dans la survenue de l'infection. D'autre part, **MIGAUD** [44] a classé l'acte chirurgical préalable comme étant un facteur suspecté d'avoir un effet favorisant sur la survenue d'une ISO en chirurgie orthopédique.

Tous ces résultats, reflètent l'importance du risque infectieux lié à la chirurgie orthopédique déjà rapporté par le « Center for Diseases Control » (CDC) [45].

c) Matériel étranger :

Sur les 97 patients dont les dossiers cliniques étaient disponibles, 43 (51,8%) étaient porteurs d'un matériel étranger. Parmi ces patients, 31 (72,1%) étaient porteurs d'un matériel d'ostéosynthèse et 8 (18,6%) portaient un matériel prothétique (6 PTH et 2 PTG) 2 autres patients étaient porteurs d'un spacer seul alors que chez 2 autres la nature du matériel n'était pas précisée.

GULLON [35] 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 [38]** en avait toutefois présenté un taux de 49% sur une série de 87 patients. Il semble donc que si le nombre de patients est voisin du notre (83 patients), le taux relevé est proche de celui que nous obtenons dans notre série.

Concernant le type du matériel, les plaques vissées viennent en première place avec 26% du total du matériel implanté chez notre population (83 patients). Dans une étude sur les complications septiques des ostéosynthèses [46], les infections sont survenues dans 90,5% sur des plaques vissées, ce qui est confirmé par d'autres études [47, 48, 49]. Il semble donc que les plaques sont de loin les plus pourvoyeuses d'IOA.

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 particulière 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 [50, 51, 52].

d) Diabète :

Un quart de nos patients (25,3%) étaient diabétiques. Sur ce point, nous présentons des résultats tout à fait proches de ceux rapportés par la littérature (**Tableau XXIX**).

Tableau XXIX : Comparaison des taux de patients diabétiques selon les études

Etude	Période	Type d'IOA concerné	Taux de patients diabétiques (%)
S.BAUER et al. [39]	2007 - 2011	Toutes les IOA	20,4
GUILLOIN et al. [35]	2008	Toutes les IOA	24,4
BERNARD et al. [55]	1996 - 2007	Infections sur prothèses	21,5
WICHOU et al. [42]	1992 - 2001	Pseudarthroses septiques	27,3
Notre étude	2006 - 2012	Toutes les IOA	25,3

Plusieurs études ont montré l'implication du diabète dans la survenue d'une IOA. **MIGAUD [42]** 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 [53]** 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 (**Tableau XXIX**) confirment cette constatation.

e) Antécédents d'IOA :

Les patients ayant un antécédent de prise en charge pour IOA au niveau du même site représentaient 19,3%. 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 [44]** qui a considéré qu'un antécédent infectieux local constitue un facteur de risque infectieux en chirurgie traumatologique ayant un niveau de preuve élevé.

f) Autres antécédents et comorbidités :

Un tabagisme chronique était relevé chez 1 seul patient soit 1% de la population dont les dossiers cliniques ont été étudiés, sur ce point il existe une grande différence entre notre résultat et ceux rapportés par la littérature (**Tableau XXX**).

Tableau XXX. Comparaison des taux de tabagisme dans les différentes séries

Étude	Taux de patients tabagiques (%)
WICHOU et al. [40]	18,2%
ROGER et al. [36]	15%
SUZUKI et al. [41]	29,4%
Notre étude	1%

L'étude de **DURANT [54]** a conclu, à son tour, que le tabac est formellement un facteur de risque de survenue d'une infection sur matériel prothétique en analyse multivariée.

La néoplasie osseuse avait également été relevée chez 1% de nos patients alors que la recherche bibliographique a fait ressortir des taux allant de 9 à 23% [**38, 54, 55**]. Il s'avère aussi une nette différence entre notre résultat et ceux rapportés par la littérature.

Ainsi les taux négligeables de ces deux facteurs retrouvés chez nos patients ne peuvent être que le reflet du manque de renseignements cliniques.

D'autres antécédents et comorbidités ont été relevés chez nos patients mais avec des taux négligeables ne dépassant pas 2% bien que leur effet favorisant la survenue des IOA soit confirmé dans la littérature [**44, 53**].

4.2 Fréquence annuelle des IOA :

Sur plus de six ans (2006 – Juin 2012), nous avons recensé 237 cas d'IOA au sein des services de traumatologie-orthopédie de l'HMIMV, soit une moyenne de 36 cas par an. Notre moyenne semble être bien supérieure à celles trouvées par **ROGER [38]** et **S.BAUER [39]** en France qui ont recensé, respectivement, 108 cas sur une durée de 4 ans (2005 à 2008), soit une moyenne annuelle de 27 cas, et 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 grande 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 ostéo-articulaires n'est pas à exclure.

4.3 Taux de prévalence des IOA :

Le taux de prévalence le plus important des IOA dans les services de Traumatologie-Orthopédie était noté dans l'année 2011 (0,049). Nous avons souhaité nous comparer à d'autres équipes, cependant, les articles rapportant des taux de prévalence des IOA chez les adultes sont inexistant.

4.4 Etiologie infectieuse : (97 cas)

Sur 97 dossiers cliniques exploités, les infections primitives ne représentaient que 12,4%. Ce taux semble être faible en le comparant avec celui retrouvé par **GUILLON [35]** (68%). La différence pourrait relever du fait que l'auteur avait inclus dans son étude les spondylodiscites qui sont des infections le plus souvent primitives **[36]**.

Les autres étiologies retrouvées dans notre étude en comparaison avec celle de **T.BAUER [41]** sont indiquées dans le **Tableau XXXI**.

Tableau XXXI. Etiologies infectieuses

Etiologie infectieuse	Notre étude (%)	T.BAUER [39](%)
Secondaire traumatique	8,2	36
Secondaire traumatique opérée	47,4	39
Infection du site opératoire	22,7	2
Secondaire postopératoire	9,3	3

Les infections survenues après un traumatisme opéré étaient prédominantes dans les deux études. Ceci semble être logique, du fait qu'elles associent deux facteurs de risque importants qui sont le traumatisme et l'acte chirurgical. Par contre, le taux des Infections du site opératoire (ISO) était nettement supérieur dans notre étude (22,7% vs 2%) alors qu'il était cohérent avec les résultats d'ABALO [14] qui a rapporté une incidence de 23,2% des ISO en chirurgie orthopédique dans un pays en voie de développement (Togo).

4.5 Diagnostic :

D'après notre travail, l'atteinte osseuse pure (infections sur os solide, pseudarthroses) ou mixte (ostéoarthrite) était beaucoup plus fréquente que celle articulaire (82% vs 8%). Nos résultats sont très différents de ceux de GUILLON [35] qui a trouvé, en France, 34% d'infections osseuses et 53% d'arthrites septiques. 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 [41, 53, 57-58], ce qui convient parfaitement au contexte marocain où le nombre d'AVP ne cesse d'augmenter annuellement.

Quant aux infections sur prothèses articulaires, nous en avons relevé dans notre série un taux de 9,2%. Ce taux est faible en comparaison avec l'étude de **S.BAUER** [39] où ces infections représentaient 35% du total des cas d'IOA inclus. Ceci est lié à la fréquence de pratique de la chirurgie prothétique en France [37].

4.6 Mode d'évolution infectieuse :

D'après l'étude des 97 dossiers cliniques disponibles, les infections chroniques prédominaient avec un taux de 88,7%. Les infections aiguës représentaient 7,2%, alors que 4,1% évoluaient sur un mode aigu mais avaient un fond chronique.

En se basant sur les données de la littérature, force est de constater qu'une petite minorité d'articles s'intéresse au mode d'évolution des IOA dans leur totalité. L'étude de **ROGER** [38] rapporte un taux de 46% d'IOA chroniques et 54% d'infections aiguës. La prédominance des formes chroniques, dans notre étude, et leur taux élevé peuvent s'expliquer par le manque d'information du patient sur la gravité de ces infections et l'intérêt de la consultation précoce d'une part, et la difficulté d'accéder aux soins d'autre part, notamment dans les zones rurales. Tout cela conduit à retarder la prise en charge, et le malade est souvent vu au stade où l'infection est passée à la chronicité. Par contre, en France où l'étude de **ROGER** a été menée, la population est assez consciente du caractère sérieux de ces pathologies grâce aux centres de référence sur les IOA, qui, non seulement se chargent de la formation et l'information des patients sur ces affections mais participent aussi à leur prise en charge, raison pour laquelle, nous remarquons la prédominance des formes aiguës aux dépens de celles chroniques dans cette étude.

4.7 Site de l'infection :

D'après nos résultats, la localisation tibiale était prédominante dans les infections osseuses (44% des ostéites, 66,7% des ostéomyélites et 45,4% des pseudarthroses septiques). Sur ce point, nous présentons des résultats similaires à ceux de la littérature, **T.BAUER [39]** rapporte un taux de 64% d'infections sur os solide localisées au niveau du tibia. **MOYIKOUA [59]**, 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.

Concernant les arthrites septiques, l'articulation du genou était celle la plus touchée avec un taux de 60%. Ce taux est tout à fait proche de celui retrouvé par **ALAYA [60]** (71,4%).

Quant aux infections sur prothèses articulaires, nous en avons relevé dans notre étude un taux de 75% localisées au niveau de l'articulation de la hanche contre 25% au niveau du genou. Ce résultat rejoint celui retrouvé par l'équipe de **PENSOTTI [58]** qui a également rapporté une prédominance de la localisation au niveau de la hanche avec un taux de 61,7% aux dépens de celle au niveau du genou (32,8%).

4.8 Signes cliniques :

4.8.1 Signes généraux :

Les signes cliniques généraux étaient rares voire absents chez notre population. Ils étaient représentés presque exclusivement par la fièvre qui était présente chez 9,3 % des cas.

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 [54]** portant sur 100 cas d'infections sur prothèses, la fièvre a été relevée chez 40% du total des cas, alors que **PENSOTTI [61]** en a rapporté un taux de 14%.

Etant donné que la fièvre est signe qui marque notamment les formes aiguës et qui est souvent absent dans les formes chroniques [50, 62], la différence entre notre résultat et ceux des différentes études citées serait lié au fait que l'infection était vue au stade chronique dans la majorité de nos cas (88,7%).

4.8.2 Signes locaux :

Contrairement aux signes cliniques généraux, les signes locaux avaient été relevés chez un grand nombre de nos patients (soit 74,2%), alors que leur présence n'avait pas été confirmée chez 24% des cas.

Tableau XXXII. Comparaison des études en fonction des signes cliniques locaux relevés

Signe	Notre étude	WICH-OU	T.BAUSER	POURRE	PENSO-TTI	NACINOVI CH	GAUJOU-VIALA
Fistule	53,6%	54%	38,6%	32%	21,7%	33%	-
Douleur	13,4%	-	-	78%	72%	ND	100%
Imp. Fonc.	22,7%	-	-	-	-	-	66,6%
D-R• du membre	12,4%	27%	-	-	-	-	-
Signes inflammatoires locaux	10%	-	-	13%	33,3%	-	-
Plaie opératoire ouverte ou infectée	10%	-	-	-	-	-	-
A-H•• du muscle	9,3%	23%	-	-	-	-	-

•déformation – raccourcissement ••amyotrophie - hypotrophie

La fistule, signe capital de ces infections notamment dans les formes chroniques [50, 62], était présente dans 53,6% de nos cas, et dans 54% des cas de WICHOU [42]. D'autres études en avaient présenté des taux beaucoup moins importants (Tableau XXXII) [41, 54, 56, 61].

Concernant leur nombre, 23% 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 8% des cas en regard du matériel et dans 21% des cas au niveau de la cicatrice opératoire. Ces deux localisations permettent de confirmer le diagnostic [50].

La douleur, n'a été présente que chez 13,4% de nos cas. D'autres études en ont relevé des taux beaucoup plus importants que le notre (78%, 72%, 100%) [54, 61, 63].

Quant à l'impotence fonctionnelle, nous l'avons relevée chez 22,7% des cas alors qu'elle n'a été retrouvée que dans une seule des études [63] 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.

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

4.9 Données de l'imagerie :

La radiographie standard était l'examen radiologique le plus fréquemment réalisé soit chez 94,8% des cas. Ceci paraît logique du fait qu'il s'agit d'un examen systématique et indispensable. Si elle est souvent normale dans les phases précoces de l'infection, certaines anomalies sont quasi-constantes en cas de chronicité [50, 62].

Sur les 97 dossiers cliniques que nous avons pu exploiter, les signes de l'imagerie n'étaient précisés que dans une minorité d'entre eux. Ainsi, nos chiffres peuvent être loin de la réalité.

4.9.1 Radiographie standard :

Malgré le grand nombre de cas chez lesquels elle a été réalisée, les signes de la radiographie standard n'avaient été précisés que chez 16 cas. Des signes d'ostéolyses ont été retrouvés chez 18,75%. De même, la réaction périostée a également été relevée avec un taux similaire (18,75%). Dans l'étude de GAUJOUX-VIALA [63] 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.

Dans notre série des collections des parties molles avaient également été mis en évidence chez 18,75% des cas, les séquestres osseux, un épanchement intra-articulaire et un liséré autour du matériel avaient été relevés avec un taux de 12,5%.

4.9.2 Tomodensitométrie :

La TDM avait été réalisée chez 23 cas mais son compte-rendu n'a pu être obtenu que pour 12 d'entre eux. Elle a mis en évidence la présence de séquestres osseux chez 66,6% de ces cas, un trajet fistuleux chez 50% et des signes d'ostéolyse chez 16,6% et un épanchement intra-articulaire chez 8,3% des cas.

Nous avons souhaité comparer nos résultats avec ceux d'autres études, la recherche bibliographique n'a fait ressortir aucun article sur les IOA relevant leurs signes sur TDM.

4.9.3 Imagerie par résonance magnétique :

L'IRM, quant à elle, avait été réalisée chez 9 de nos cas alors que les signes n'ont été précisés que chez 4 d'entre eux. Un épanchement articulaire avait été relevé chez 2 cas, l'œdème des tissus mous, la collection osseuse ou des parties molles, la collection liquidienne et le trajet fistuleux avaient été relevés chez un seul cas pour chacun. **MATTHEWS [64]** a relevé dans son étude, sur 20 cas d'arthrite septique primitive de la hanche chez l'adulte, les signes d'IRM marquant cette affection chez 11 de ses cas. IL a été mis en évidence : Un épanchement articulaire chez 4 cas, une destruction articulaire chez 2 cas, une synovite associée à un œdème des parties molles chez un seul cas pour chacun des signes. Dans l'étude de **GAUJOUX-VIALA [63]** portant sur les ostéomyélites de l'immunocompétent, l'IRM a mis en évidence un abcès centromédullaires chez tous les cas (6 cas) et un abcès des parties molles chez 50% des cas.

En conclusion, les résultats des examens de l'imagerie dans notre étude étaient en faveur d'une prédominance des formes chroniques.

Bien qu'une multitude des articles de la revue de la littérature considèrent que les techniques de l'imagerie occupent une place prépondérante dans le diagnostic des IOA, notamment en phase chronique, [50, 62] nous avons constaté, d'après notre recherche bibliographique, que les études qui prennent en considération les signes de l'imagerie pour confirmer le diagnostic des IOA, en particulier celles osseuses, sont rares.

4.10 Données de la biologie :

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.

Dans les affections purement osseuses, les valeurs moyennes de la CRP ont été comme suit : 46,3 mg/l dans l'ostéite, 60,5 mg/l dans l'ostéomyélite et 27,1 mg/l dans la pseudarthrose septique. Quant à la vitesse de sédimentation (VS), les valeurs moyennes dans l'ostéite, l'ostéomyélite et la pseudarthrose septique étaient respectivement de 36,8 mm, 62 mm et 42,2 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** [63], 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 articulaires (arthrites et infections sur prothèses) et mixtes (ostéoarthrites), le syndrome inflammatoire était aussi présent avec des valeurs moyennes respectives de la CRP et de la VS de 26,7 mg/l et 19 mm/h pour l'arthrite septique, de 77,3 mg/l et 48 mm/h pour l'infection sur prothèse et enfin, 85,3 mg/l et 52,2 mm/h pour l'ostéoarthrite. Dans l'étude de **MATTHEW** [64] 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** [61] a relevé, sur 309 cas d'infection sur prothèse, une VS supérieure à 50 mm/h chez 66,3% des cas.

Du point de vue de la leucocytose sanguine, les valeurs moyennes étaient normales dans les trois affections osseuses ($10.10^9/mm^3$ dans l'ostéite et $8,4.10^9$ dans l'ostéomyélite et la pseudarthrose septique). Nos résultats paraissent cohérents avec ceux de **GAUJOUX-VIALA** qui a relevé une valeur moyenne de la leucocytose de $9,3.10^9/mm^3$. 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 $12,5.10^9/mm^3$ dans l'arthrite septique, de $21.10^9/mm^3$ dans l'infection sur prothèse et de $12.10^9/mm^3$ dans l'ostéoarthrite. Une hyperleucocytose modérée était donc retrouvée dans les trois affections. Nos résultats rejoignent ceux de **MATTHEWS [64]** qui a trouvé une hyperleucocytose mineure avec une valeur moyenne de $11,5.10^9/mm^3$.

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 [16, 50, 62, 65, 66 - 68]. Ainsi les examens biologiques peuvent être des indicateurs du diagnostic, mais leur utilité est discutée dans la littérature récente.

5. ETUDE DES DONNEES BACTERIOLOGIQUES (237 CAS) :

5.1. Prélèvements et examen direct des cultures :

Dans notre série (237 cas), l'étude bactériologique a été effectuée en moyenne par 1,3 prélèvement profond ou superficiel. Les prélèvements profonds étaient majoritaires (94,9%), les pus profonds représentaient 40,5% suivis des biopsies osseuses qui représentaient 35,9% tandis que les liquides articulaires, les tissus mous et les prélèvements du matériel représentaient respectivement 7,6%, 6,3% et 4,6%. Quant aux prélèvements superficiels, ils comprenaient les pus superficiels (2,1%) et les écouvillonnages ou biopsies de la fistule.

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 [69, 70].

Concernant les cultures, elles étaient dimorphes dans 19,4% des cas et polymorphes dans 0,9% des cas. Au niveau des cultures monomorphes, les agents infectieux que nous avons isolés étaient représentés en majorité par les cocci à gram positif (60,3%) suivis des bacilles à gram négatif (16%) et enfin, les bacilles à gram positif (3,4%). Quant aux cultures dimorphes, l'association la plus fréquente était celle de cocci gram positif et bacilles gram négatif (15,6%). Il semble donc, d'après nos résultats, que les agents bactériens les plus impliqués dans les IOA sont représentés par les CGP. Cette constatation est renforcée par d'autres études : L'équipe d'ELOUENNASS [40] dans une étude sur les ostéites avait relevé sur les cultures 54,5% de cocci à gram positif, 39,8% de bacilles à gram négatif et 5,7% de bacilles à gram positif. PENSOTTI [61] dans son étude qui a porté sur les infections sur prothèses articulaires, avait relevé sur les cultures 57,6% de CGP, 10% de BGN alors que dans 24% des cas la culture était polymorphe.

5.2. Bactéries isolées :

5.2.1. Familles et espèces :

Au niveau de nos 369 isolats bactériens, nous avons relevé la présence prépondérante du genre *Staphylococcus* (47,8%), suivi des entérobactéries (19,2%) puis des *Streptococcaceae* (15,5%). Dans l'étude d'ELOUENNASS [40] sur les ostéites, réalisée au niveau de la même formation 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%.

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 [40, 71, 72].

En termes des espèces bactériennes, *S. aureus* et les *S. à coagulase négative* étaient les germes les plus fréquemment en cause des IOA représentant chacun 23,9% du total des isolats suivis de *P. aeruginosa* et d'*Enterocoque faecalis* représentant 6% chacune. Viennent ensuite *K. pneumonia* et *E. cloacea* représentant chacune 4,9% du total des isolats. Sur le **Tableau XXXIII** sont exposées les 3 premières espèces bactériennes en cause des IOA dans différentes études.

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

Étude	Type d'IOA concerné	Espèces (%)
OUENNASS [40]	Ostéites	<i>S. aureus</i> (23,6%)
		<i>S. à coagulase négative</i> (22,8%)
		<i>P. aeruginosa</i> (8,9%)
GUILLON [35]	Toutes les IOA	<i>S. aureus</i> (28,38%)
		<i>S. à coagulase négative</i> (18,48%)
		<i>Streptocoque spp</i> (15,6%)
SUZUKI [43]	Infections sur prothèses	<i>S. aureus</i> (47%)
		<i>S. epidermidis</i> (17,6%)
		<i>Streptocoque spp</i> (11,8%)
KAANDROP [73]	Arthrites et Infections sur prothèses	<i>S. aureus</i> (54%)
		<i>S. epidermidis</i> (8%)
		<i>E. coli</i> (6,6%)

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

5.2.2. Associations bactériennes :

Dans notre étude, 38,8% des infections étaient poly-microbiennes (dont 73,9% étaient à deux bactéries). L'équipe d'**ELOUENNASS [40]** avait présenté un taux proche du notre (36,5%). Ce taux était plus important dans l'étude de **T. BAUER [41]** (40%) alors qu'il n'était que de 12% dans l'étude de **GUILLON [35]**.

Les associations bactériennes les plus fréquemment retrouvées étaient celle de *S.aureus* et *S. à coagulase négative* et celle de *S. à coagulase négative* et *E.faecalis* retrouvées chacune dans 7 cas. 2 associations bactériennes ont été retrouvées dans l'étude de **SUZUKI [43]**, l'une d'*Acinetobacter spp* et *E.faecalis* et l'autre d'*E.coli* et *Serratia marcescens* relevées chacune chez 1/17 cas. Sachant que dans notre étude, *E.faecalis* était aussi retrouvé au niveau d'une autre association avec *E.coli* relevée chez 3 cas, il s'avère ainsi qu'il est le germe le plus isolé dans les IOA poly-microbiennes.

5.2.3. Bactéries et prélèvements superficiels :

Les prélèvements superficiels étaient minoritaires dans notre étude, ils ne représentaient que 5,1% du total des prélèvements ayant été réalisés. Cependant, au niveau de 50% d'eux un *S. aureus* avait été isolé alors qu'au niveau de 25% nous avons isolé des *Entérobactéries*. Bien que les études portant sur la bactériologie des IOA semblent affirmer l'identification exclusive de germes faisant partie de la flore cutanée au niveau des prélèvements superficiels [69, 70], cela ne correspond pas à nos résultats.

5.2.4. Phénotypes des Entérobactéries isolées :

66,2% des *Entérobactéries* que nous avons isolées avaient un phénotype sauvage alors que 33,8% avaient un phénotype BLSE et 2,8% un phénotype CRE. Ceci témoigne de leur origine nosocomiale du fait que ces deux derniers phénotypes sont exclusivement hospitaliers.

5.3. Recherche des mycobactéries :

Dans notre série, la recherche de mycobactéries a été demandée chez 34 cas et s'est avérée positive dans 4 d'entre eux soit 1,7% du total des cas. Dans 3 (75%) cas l'atteinte était osseuse alors que l'atteinte articulaire n'a été relevé que dans Un seul cas (25%).

KAANDROP [73] a relevé un taux de 3,4% d'arthrites et d'infections sur prothèses articulaires d'origine tuberculeuse. Pourtant, un nombre important de publications sur le sujet, avaient présenté des taux beaucoup plus élevés, en particulier d'arthrite tuberculeuses allant de 37,5 à 84% des cas d'IOA, alors que les atteintes osseuses n'en représentaient que 16 à 34% [60, 74 - 78]. Il semble, d'après ces données, que l'atteinte tuberculeuse est souvent liée aux articulations plutôt qu'à l'os ce qui n'est pas le cas dans notre étude.

5.4 Résistances bactériennes :

5.4.1 Staphylocoques :

Parmi nos isolats de staphylocoques, 15,3% de *S. aureus* et 46,5% *S. à coagulase négative* étaient résistants à l'oxacilline. Les taux de résistance assez importants de ces deux espèces sont en faveur de leur origine nosocomiale.

L'équipe d'ELOUENNASS [40] avait rapporté, dans une étude réalisée au niveau de la même formation 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. Nous remarquons une augmentation inquiétante des taux de résistance des deux bactéries à l'oxacilline.

Quant à la rifampicine, antibiotique à très bonne diffusion osseuse, 6% de *S. aureus* et 17,7% des *S. à coagulase négative* y était résistants. Au Maroc, pays d'endémie tuberculeuse, cette molécule est rarement prescrite pour le traitement des IOA, bien que la résistance à son égard soit faible.

Concernant les glycopéptides, 1,2% des isolats de *S. aureus* leur étaient résistants, 2,4% des isolats de *S. à coagulase négative* étaient résistants à la vancomycine et 4,8% d'entre eux étaient résistants à la téicoplanine. Nous remarquons que la sensibilité habituelle des deux espèces pour ce groupe d'antibiotiques était légèrement diminuée dans notre étude.

5.4.2 Streptocoques et Entérocoques :

Parmi les bactéries isolées, 15,5% étaient représentées par les streptocoques et entérocoques de sensibilité diminuée aux bêta-lactamines. 10,3% des isolats de *Streptocoque spp* étaient résistants à la pénicilline G et 24,1% d'eux avaient présenté une résistance à l'égard de l'érythromycine.

5.4.3 *Pseudomonas aeruginosa* :

Nos 23 isolats de *P. aeruginosa* avaient présenté des taux de résistance de : 50%, 17,4%, 17,4%, 22,2%, 5%, 28,6% respectivement pour ticarcilline, pipéracilline-tazobactam, ceftazidime, gentamycine, amikacine et ciprofloxacine.

La résistance élevée de *P. aeruginosa* aux carboxypénicillines témoigne de son caractère nosocomial. Quant à la résistance aux fluoroquinolones (28,6%), elle serait en rapport avec l'usage non optimisé de ces molécules.

5.4.4 Entérobactéries :

La résistance des isolats d'entérobactéries était de 73,2% pour l'association amoxicilline-acide clavulanique, 45% pour la ticarcilline-acide clavulanique, et 16,9% pour pipéracilline-tazobactam. Concernant les céphalosporines de troisième génération, 36,6% des isolats étaient résistants à la céfotaxime et 69% à la céftriaxone. Quant à la ciprofloxacine 40,8% des isolats y étaient résistants. La résistance à l'imipénème était négligeable (1,4%).

La fréquence élevée de la résistance aux pénicillines et aux céphalosporines de 3^{ème} génération est en rapport avec le phénotype BLSE présent chez 33,8% des isolats. Quant à la résistance à l'imipénème, elle est liée à la présence d'isolats ayant présenté un phénotype CRE. Bien qu'elle soit faible (1,4%), l'émergence de la résistance aux carbapénèmes est préoccupante, elle serait également liée à l'usage non réfléchi de ces molécules. Ceci serait aussi vrai concernant la résistance accrue à la ciprofloxacine (40,8%).

6. ETUDE DES DONNEES THERAPEUTIQUES :

6.1. Antibiothérapie systémiques :

Compte tenu de nos résultats bactériologiques, les *staphylocoques* doivent constituer la cible majeure de l'antibiothérapie probabiliste qui est sensée être basée sur l'épidémiologie locale, puis adaptée en fonction des résultats des examens bactériologiques et de l'antibiogramme. La prévalence préoccupante des staphylocoques résistants à la méticilline (15,3% des *S. aureus* et 46,5 des SCN) impose une surveillance régulière pour évaluer la pertinence de leur prise en compte dans le traitement probabiliste.

Dans notre étude, nous nous sommes plutôt intéressés à l'antibiothérapie curative qui fait suite aux résultats des analyses bactériologiques et de l'antibiogramme. Celle-ci n'a pu être obtenue que chez 47 cas (hors infections à mycobactéries) chez qui, la durée moyenne du traitement était de 29,15 jours (soit plus de 4 semaines). La stratégie thérapeutique comprenait 17 antibiotiques différents et était dominée par la polythérapie administrée chez 66% des cas alors qu'une monothérapie n'a été envisagée que chez 34% d'entre eux.

La ciprofloxacine était la molécule la plus fréquemment prescrite (dans 6 cas en monothérapie et dans 16 cas en polythérapie) suivie de la gentamycine prescrite dans 13 cas tous en polythérapie. L'acide fusidique vient en 3^{ème} place avec une fréquence d'usage de 7 fois uniquement en polythérapie alors que la lévofloxacine a été utilisée dans 6 cas ; 2 fois en monothérapie et 4 fois en polythérapie.

En effet, De part la diversité des IOA rencontrées, les modalités thérapeutiques optimales restent imparfaitement connues [38, 79, 80]. D'une part, le choix de l'antibiotique doit se faire en tenant compte des données suivantes [81] :

- 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 [16, 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 [38, 82, 84], et de 6 semaines à un an dans d'autres [16]. Cependant, deux études prospectives récentes sur le sujet [55, 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 était supérieure à 4 semaines, ce qui est conforme avec la durée minimale proposée par certaines études [38, 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.

6.2 Traitement chirurgical :

6.2.1. Infections sur os solide (continu) :

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 [62, 81], et en cas de présence d'un matériel étranger. Ceci explique le taux important d'indication du geste chirurgical qui a été confirmée dans 89,4% des cas ayant un dossier clinique exploitable.

Parmi les 58 cas d'infections sur os solide (ostéites et ostéomyélites), les actes chirurgicaux réalisés étaient précisés chez 52 cas, chez qui, ils étaient dominés par l'excision des tissus infectés, nécrosés ou mal vascularisés, suivie du nettoyage. Ces deux actes étaient réalisés chez la totalité des 52 cas (soit 100%). Un comblement avait été jugé nécessaire chez 2 (4%) cas alors qu'un geste de couverture n'avait été effectué que chez un seul cas (2%).

En matière des techniques chirurgicales, nos résultats rejoignent ceux de l'étude de **T.BAUER** [41] 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 [62].

6.2.2. Pseudarthroses septiques :

Concernant les pseudarthroses septiques, au niveau des 11 dossiers qui ont pu être exploités, les actes chirurgicaux réalisés étaient précisés dans 10 d'entre eux. L'excision et le nettoyage étaient réalisés chez la totalité des cas tandis que la réalisation d'une stabilisation n'avait été mentionnée que chez 2 cas et le recours à un geste de reconstruction avait été jugé nécessaire dans un seul cas. Dans 8 cas, la pseudarthrose était survenue en présence d'un matériel d'ostéosynthèse, ce dernier était enlevé chez la totalité des cas au cours de l'intervention.

Dans l'étude de **WICHOU** [42] qui a porté sur 22 cas de pseudarthrose septique l'excision et la stabilisation par un fixateur externe étaient les deux actes principaux réalisés chez la totalité des cas. Un geste de reconstruction a été réalisé chez 11 cas.

En effet, les pseudarthroses septiques posent les problèmes thérapeutiques les plus délicats, car elles associent le problème de la non consolidation à celui de l'infection osseuse [42]. Leur prise en charge recommande la réalisation de trois actes [16]:

- L'excision des tissus infectés ou nécrosés et l'ablation de la totalité du matériel d'ostéosynthèse éventuellement présent.
- La stabilisation du foyer généralement par un fixateur externe. Ce dernier est le matériel classiquement recommandé.
- La reconstruction osseuse.

D'après les données de la littérature et les résultats rapportés par **WICHOU**, nous déduisons l'importance de l'étape de la stabilisation dans la prise en charge chirurgicale des pseudarthroses septiques. Ainsi nos résultats mettent en évidence un défaut de réalisation de ce geste. Ceci serait tout simplement lié au manque de renseignements ou à la réalisation des actes en plusieurs temps opératoires.

6.2.3. Arthrites septiques :

Parmi les 5 dossiers disponibles d'arthrite septique, le compte-rendu opératoire était présent dans 4 d'entre eux. Chez les 4 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. A cet acte était associé dans un seul cas un geste de synovectomie.

MATTHEWS [64] 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. Ces patients avaient tous en commun une durée d'évolution symptomatique inférieure à 7 jours (phase inflammatoire).

En effet, la prise en charge chirurgicale 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 [81, 86]. 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 [81]. Une synovectomie peut alors être réalisée en phase abcédée (stade synovial) si la synoviale paraît purulente et/ou nécrotique [81].

6.2.4 Ostéo-arthrites septiques :

L'ostéo-arthrite septique est une affection qui fait généralement suite à une arthrite septique en stade avancé [16, 81], par propagation du germe aux structures osseuses adjacentes, ou rarement par propagation directe ou par voie hématogène à partir d'une ostéomyélite juxta-articulaire [87, 88]. En matière de prise en charge chirurgicale, il n'existe pas d'attitude consensuelle [16]. Cependant, la résection ostéo-articulaire conserve son indication notamment dans les formes évoluées sur terrain fragilisé [81].

Les dossiers cliniques de 15 cas d'ostéo-arthrite septique ont pu être étudiés. Les techniques chirurgicales réalisées avaient été décrites dans 10 d'entre eux. La résection osseuse avait été jugée nécessaire dans les 10 cas. Elle était associée dans 7 cas à une synovectomie alors qu'un lavage-drainage avait été effectué chez un seul cas. L'ablation du matériel d'ostéosynthèse avait été réalisée chez 4 cas. Le recours fréquent à la synovectomie et la résection osseuse serait lié à une évolution infectieuse rapide et à l'échec du traitement initial par lavage-drainage.

MATTHEWS [64] rapporte dans son étude sur les arthrites septiques primitives de la hanche, 5/20 cas ayant évolué vers l'ostéo-arthrite. Chez la totalité de ces cas, une résection ostéo-articulaire et une arthroplastie étaient réalisées. Elles étaient précédées dans 2 cas d'un geste de lavage-drainage sous arthrotomie. Ces résultats mettent en évidence le recours possible à l'arthroplastie suite à la résection osseuse.

6.2.5 Infections sur prothèses articulaires :

Il est recommandé d'atteindre trois objectifs au cours de la prise en charge chirurgicale d'une prothèse infectée [16].

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

L'attitude vis-à-vis de la prothèse n'est pas unanime : pour certains opérateurs, elle sera nettoyée sur place, au besoin provisoirement luxée mais conservée ; pour d'autres, elle sera remplacée [81].

Dans notre série, la description de la prise en charge chirurgicale n'avait été obtenue que chez 7 cas parmi les 8 ayant un dossier clinique exploitable. La prothèse était conservée dans deux cas, chez qui, une synovectomie associée à une résection osseuse était effectuée. Par contre, une dépose de la prothèse avait été indiquée chez 5 cas. 2 de ces derniers, avaient bénéficié d'un lavage-nettoyage alors que chez les 3 autres cas, une résection osseuse avait été jugée nécessaire. Elle était associée dans deux cas à une synovectomie. Un comblement par ciment antibiotique était réalisé chez 2 cas.

D'après nos résultats, Aucune repose n'a été réalisée au cours du même temps opératoire chez les 5 cas ayant subi une dépose de la prothèse infectée. Ceci signifie que la stratégie adoptée était celle d'un changement en deux temps, ou que la fréquence de dépose définitive de la prothèse était importante. Cette dernière solution est parfois la plus raisonnable face aux échecs successifs des autres méthodes [81].

7. FORCES ET LIMITES DE L'ETUDE :

• Forces :

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

• Limites :

Un grand nombre de dossiers cliniques était introuvables et même sur les dossiers trouvés certains renseignements manquaient, ce qui a conduit inévitablement à créer de multiples petits groupes de patients dont il est difficile de tirer des conclusions statistiquement valides. S'ajoute à ceci le caractère rétrospectif de l'étude limitant la collection des renseignements à ceux disponibles.



D'après notre étude et plusieurs autres, les IOA sont un motif fréquent d'hospitalisation. Leur prise en charge adéquate représente un enjeu de santé publique, du fait qu'elle est multidisciplinaire, impliquant chirurgiens, microbiologistes et radiologues.

Elles surviennent surtout sur des terrains fragilisés porteurs de tares, ou ayant été victimes d'un traumatisme antérieur (74,7%). La présence d'un matériel prothétique ou d'ostéosynthèse est un facteur de risque important de leur survenue (51,8%). Au sein des IOA, les atteintes purement osseuses semblent être les plus fréquentes avec une prédominance de la localisation tibiale.

La fréquence des formes chroniques due au retard de consultation reflète le manque d'information des patients sur la gravité de ces affections. Ainsi les signes cliniques et iconographiques étaient dominés par la présence des fistules et des signes des séquestres osseux.

Hormis *S. aureus* et les staphylocoques à coagulase négative qui représentent presque 50% des bactéries responsables des IOA dans notre série (et 60 à 70% dans d'autres), et dont le caractère résistant d'un taux important de souches est très préoccupant, il ne faut pas oublier que d'autres bactéries se sont avérées impliquées dans ces infections notamment les entérobactéries qui sont rarement retrouvées dans la littérature mais qui viennent en deuxième place après les staphylocoques dans notre étude avec un taux assez élevé (19%) et un phénotype BLSE chez 33,8% d'entre elles. Ces résultats incitent à plus d'efforts dans la lutte contre l'infection nosocomiale.

En ce qui concerne les modalités de prise en charge des IOA, elles restent imparfaitement connues, vu leur diversité et leur caractère complexe. De fait, les durées d'antibiothérapies proposées sont variables ainsi que les actes chirurgicaux dont la pratique adoptée par un service peut être fidèle à un choix d'école, notamment en matière des infections sur prothèses articulaires.



Résumés



RESUME

Titre : Les infections ostéo-articulaires de l'adulte : étude rétrospective (2006 - 2012) à l'HMIMV.

Auteur : Sanà ELGOUNI

Mots clés : Infections ostéo-articulaires, résistance bactérienne, ostéite,

Objectifs : Description des aspects épidémiologiques, cliniques, microbiologiques et thérapeutiques des infections ostéo-articulaires bactériennes chez l'adulte.

Matériels et méthodes : Etude rétrospective portant sur les infections ostéo-articulaires chez les adultes pris en charge dans les services de traumatologie-orthopédie de l'HMIMV entre Janvier 2006 et Juin 2012 à l'exclusion des spondylodiscites et de l'ostéite de la voûte.

Résultats : 237 cas ont été documentés par culture des prélèvements d'origine ostéo-articulaire. Leur fréquence était maximale en 2011, avec 76 cas enregistrés. L'âge moyen des patients était de 45,8 ans, le sex-ratio homme/femme de 3,12. Les patients avec un antécédent de traumatisme représentaient 74,7% des cas, 46,8% d'eux avaient un antécédent d'AVP. Un matériel prothétique ou d'ostéosynthèse était présent chez 51,8% des patients alors que 25% d'eux étaient diabétiques. Les signes cliniques étaient dominés par la fistule (53,6%). Les Infections étaient secondaires à un traumatisme opéré dans 47,4% des cas. Celles sur os continu étaient les plus fréquentes (72%) avec une localisation tibiale dominante. Sur la totalité des cas, le taux de passage à la chronicité était de 88,7%. L'épidémiologie bactérienne était représentée par les staphylocoques dont 23,9% de *S.aureus* avec 15,3% de résistance à l'oxacilline et 23,9% de staphylocoque à coagulase négative avec 46,5% 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 29,15 jours.

Conclusion : L'épidémiologie bactérienne des infections ostéo-articulaires dans notre étude est dominée par les staphylocoques (47,8%). La place qu'occupent les entérobactéries notamment celles résistantes aux antibiotiques est alarmante. L'optimisation de la prise en charge passe par la mise en place d'un protocole de soins efficace.

SUMMARY

Title: Bone and joint infections in adultes: a retrospective study (2006 – 2012) at HMIMV.

Author: Ms. Sanà ELGOUNI

Keywords: Bone and joint infections, bacterial resistance, osteomyelitis.

Objectives: Description of epidemiological, clinical, microbiological and therapeutic sides of bacterial bone and joint infections.

Material and methods: Retrospective study on bone and joint infections in adults treated in trauma services at HMIMV in Rabat, between January 2006 and June 2012, excluding spondylitis and osteitis of Vaults.

Results: 237 cases were documented by culture of osteoarticular origin samples. Over the period of the study, the frequency of bone and joint infections peaked in 2011, with 76 cases reported. The average age of patients was 45,8 years. The sex ratio male/female was 3,12. Patients with a history of trauma accounted for 74, %, 46,8% of which have been exposed to a road accident. A prosthetic material or osteosynthesis material were present in 51,8% of patients, whereas diabetes was found in 25% of them. Clinical signs were dominated by fistula (53,6%). Infections were secondary to trauma surgery in 47, 4% of cases. Infections on continuous bones were the most frequent (72%) with a dominant tibial location. Over all cases, the rate of transition to chronicity was 88,7%. Bacterial epidemiology was represented by Staphylococci including 23,9% S.aureus with 15,3% of resistance to oxacillin and 23,9% of coagulase-negative staphylococci 46,5% of resistance to oxacillin. The medical care was medico-surgical with an antibiotic strategy dominated by polytherapy of an average duration of 29,15 days.

Conclusion: Bacterial epidemiology of bone and joint infections in our study is dominated by staphylococci (47,8%). Instead of enterobacteriaceae with a high resistance to antibiotics is alarming. To optimize the management of these infections, the implementation of a treatment protocol is necessary.

ملخص

العنوان : تعففات العظام و المفاصل : دراسة الأثر الرجعي بالمستشفى العسكري للدراسات محمد الخامس بالرباط (2006 – 2012).

الكاتب : سناء الكوني

الكلمات الأساسية : تعففات العظام و المفاصل, مقاومة بكتيرية, التهاب العظم.

الأهداف وصف المظاهر الوبائية, السريرية, الجرثومية و العلاجية لتعففات العظام و المفاصل عند البالغين.

الطرق و الوسائل دراسة الأثر الرجعي حول تعففات العظام و المفاصل عند البالغين في مصلحة العظام و المفاصل بالمستشفى العسكري للدراسات محمد الخامس بالرباط, خلال مدة ست سنوات و ستة أشهر. أقيمت من الدراسة حالات تعفن العمود الفقري و العظم قبو.

النتائج 237: حالة تم توثيقها بواسطة عينات من العظام و المفاصل. خلال مدة الدراسة, تم تسجيل أقصى معدل سنة 2011 (76 حالة), العمر المتوسط للمرضى بلغ 45,8 سنة, في حين بلغت نسبة الجنس ذكر/أنثى 3,12. المرضى اللذين سبق لهم التعرض لصددمات شكلوا نسبة 46,8% 74,7%, من هذه الصدمات كانت ناتجة عن حوادث السير. نسبة المرضى الحاملين لمواد تثبيت العظام او المفاصل الاصطناعية, 51,8% في حين شكل مرضى السكري نسبة 25%. هيمنت على العلامات السريرية النواسير بنسبة 53,6%. حالات التعفن كانت ناتجة في 47,4% عن صدمة خضعت سابقا لجراحة. تعففات العظام الصلبة كانت الغالبة و غلب عليها تموقعها على مستوى الساق. من جميع الحالات, بلغ معدل الانتقال إلى الازمان 88,7%. العنقوديات كانت اكثر الجراثيم التي تم عزلها حيث شكلت المكورات العنقودية الذهبية نسبة 23,9% مع معدل مقاومة للاوكساسيلين بلغ 15,3%, كما شكلت المكورات العنقودية غير المتوفرة على أنزيم التخثر أيضا نسبة 23,9%, مع معدل مقاومة للاوكساسيلين بلغ 46,5%. شملت الرعاية الطبية علاجا دوائيا و تدخلا جراحيا مع مخطط دوائي غلب عليه الجمع بين المضادات الحيوية لمدة متوسطة بلغت 29,15 يوم.

الخاتمة : يهيمن على الطبيعة البكتيرية لتعففات العظام و المفاصل في دراستنا المكورات العنقودية بنسبة 47,8%. المكانة المهمة التي تحتلها الانتيروبيكتيريا في هذه التعففات و مقاومتها العالية للمضادات الحيوية تشكل مبعثا للقلق. اغلب الحالات عبارة عن تعففات عظمية ناتجة عن صدمة سبق و خضعت للجراحة. لتحسين الرعاية يجب إنشاء إستراتيجية علاجية فعالة.



Annexes



(ANNEXE I):

FICHE DE RENSEIGNEMENTS

1) Données démographiques :

Nom : Prénom : IPP :
Age : Sexe : N° de demande :
Antécédents personnels : • AVP : oui non
• Traumatisme : - Fracture : ouverte fermée Plaie traumatique
- Plaie traumatique
• Présence de matériel étranger : oui non
• Nombre d'interventions antérieures :
• Antécédents d'IOA (sur et sans matériel) : oui non
• Diabète Tabagisme Obésité IRC Néoplasie
• Chimiothérapie Radiothérapie Corticothérapie
• Autre :

2) Données cliniques :

Signes cliniques : • Locaux : Douleur Impotence fonctionnelle : absolue relative
Signes inflammatoires Fistule cutanée : Autres :
• Généraux : Fièvre Frissons AEG Non déterminés

Type de matériel : CLO PLA VIS FEX
PTH PTG SPACER BR

Diagnostic: • Ostéite
• Ostéomyélite
• Infection sur prothèse
• Arthrite septique
• Ostéoarthrite septique
• Pseudarthrose septique

Etiologie: PVE S TR S PO S TR OP ISO

Evolution: Aigue Chronique Aigue sur fond chronique

- Localisation des fistules :**
- Cicatrice de l'intervention
 - En regard du matériel
 - Autre localisation
 - Pas de fistules
 - Non déterminée

3) Données para-cliniques :

- Imagerie :**
- R :
 - TDM :
 - IRM :
- Biologie :**
- Leucocytes :
 - VS :
 - CRP :

Anatomopathologie :

4) Données bactériologiques :

Nombre de prélèvements :

Nature de prélèvement : Os Pus profond Pus superficiel Liquide articulaire
Tissu mou Matériel Fistule

Site de prélèvement : Fémur Jambe Genou Pied Membre supérieur
Hanche Mandibule

Morphologie de la culture : Monomorphe Polymorphe

Hémoculture : Réalisée Non réalisée Résultat :

Bactérie isolée :

Phénotype: BLSE+TH- BLSE+TH+ BLSE-

Antibiogramme : Sensible à :

Résistante à :

Intermédiaire :

5) Traitement :

Médical : Molécule : Voie d'administration : Durée :

Chirurgical :

(ANNEXE 2)

Tableau VIII. Distribution des sites infectieux en fonction du diagnostic

Diagnostic	Site infectieux	Effectif	Pourcentage (%)
Ostéite	Tibia	22	40
	Tibia-péroné	1	2
	Tibia-rotule	1	2
	Orteil	3	5
	Fémur	18	33
	Cubitus	1	2
	Péroné	1	2
	Humérus	2	4
	Calcaneum	2	4
	Métatarsien	2	4
	ND	2	4
	Total	55	100
Ostéomyélite	Tibia	2	66,7
	Fémur	1	33,3
	Total	3	100
Infection sur prothèse	Genou	2	25
	Hanche	6	75
	Total	8	100
Arthrite septique	Genou	3	60
	Hanche	1	20
	Avant-bras	1	20
	Total	5	100
Ostéoarthrite septique	Genou	2	13
	Hanche	3	20
	Epaule	3	20
	Cheville	4	27
	Doigt	1	7
	Avant-bras	1	7
	Coude	1	7
	Total	15	100
Pseudarthrose septique	Tibia	5	45,4
	Tibia-péroné	1	9,1
	Fémur	1	9,1
	Radius	3	27,3
	Rotule	1	9,1
	Total	11	100



Bibliographie



- [1] M. Elouennass, A. Elamri, M. Sbairi, M. Frikh, A. Lemnouer « Les ostéites à staphylocoque aureus à l'Hôpital militaire Med V de Rabat » **1^{er} séminaire du groupe d'étude et de recherche sur les infections ostéo-articulaires GERIO (2012)**.
- [2] L. Guillon, S. Baron, A-I. Lecuyer, S. Gettner, L. Bernard, E. Rusch “ Epidémiologie et impact économique des infections ostéo-articulaires chez les adultes hospitalisés en France » **Epidémiologie et santé publique 60S (2012) S25 – S34**.
- [3] A. Farouqi, M-A. Harti, C. Nejjari « Prise en charge du diabète au Maroc : Résultats de l'international diabetes management practices study (IDMPS) – vague 2 » **Médecine et maladies métaboliques Décembre 2010-vol 4- N° 6**.
- [4] 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**.
- [5] Lawrence A. Levery, Edgar J-G. Peters, David G. Armstrong, Christopher S. Wendel, Douglas P. Murdoch, Benjamin A. Lipsky “ Risk factors for developing osteomyelitis in patients with diabetic foot wounds” **Diabete research and clinical practice 83 (2009) 347 - 352**.
- [6] N. Singh, A-G. Armstrong, B-A. Lipsky “Preventing foot ulcers in patients with diabetes” **JAMA 293 (2005) 217 - 228**.
- [7] 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**.
- [8] **Ministère de l'équipement et du transport**
<http://www.mtpnet.gov.ma/WebFP/JMS/03%20Expos%C3%A9%20Benj%2001%2011%2012.pdf>

- [9] R. Joumli, S. Ben zineb, C. Dziri, F. Ben salah «Evaluation du dommage psychiatrique dans une population d'accidentés de la voie publique en Tunisie » **Revue de psychiatrie 8 Mai 2010.**
- [10] 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.**
- [11] J. Ciampolini, KG. Harding « Pathophysiology of chronic bacterial osteomyelitis. Why do antibiotics fail so often? » **Postgrad Med J 2000; 76: 479 – 483.**
- [12] Comité d'antibiogramme de la société française de microbiologie. Communiqué 2006.
- [13] M. Chadli, N. Rtabi, S. Alkandry, J. L. Koek, A. Achour, Y. Buisson, A. Baaj « Incidence des infections du site opératoire : étude prospective à l'Hopital militaire d'instruction Med V, Rabat, Maroc » **Médecine et maladies infectieuses 35 (2005) 218 - 222.**
- [14] A. Abalo, A. Walla, G. Ayouba, M. Ndjiam, W. Agouké, A. Dossim « Infection du site opératoire en chirurgie orthopédique dans un pays en voie de développement » **Revue de chirurgie orthopédique et traumatologique (2010) 96, 112 – 117.**
- [15] **Organisation Mondiale de la Santé (OMS)**
http://www.who.int/diabetes/action_online/basics/fr/index1.html
- [16] Recommandations de pratique clinique infections ostéo-articulaires sur matériel (Prothèse, implant, ostéosynthèse). **Société de pathologie infectieuse de langue française (SPLIF) 2009.**
- [17] Djamila Zerkak, Jean-Marc Ziza, Nicole Despalces “ Mécanismes physiopathologiques des arthrites septiques » **Revue du rhumatisme 2006 - 136 - 143.**

- [18] Kaandorp CJ, Dinant HJ, van de Laar MA, Moens HJ, Prins AP, Dijkmans BA. Incidence and sources of native and prosthetic joint infection: a community-based prospective survey. *Ann Rheum Dis* 1997; 56: 470–5.
- [19] Morgan DS, Fisher D, Merianos A, Currie BJ. A 18-year clinical review of septic arthritis from tropical Australia. *Epidemiol Infect* 1996;117: 423–8.
- [20] F. Ader, L. Bernard. Physiopathologie des infections sur matériel orthopédique. Orthopédie /Maladies infectieuses. *Presse Med* 2005; 34: 533-6.
- [21] An YH, Dickinson RB, Doyle RJ. Mechanisms of bacterial adhesion and pathogenesis of implant and tissue infections. In: Handbook of bacterial adhesion: principles, methods, and applications. Y.H An and R.J Friedman eds. **Humana Press, Totowa, N.J. 2000; 1-27.**
- [22] Fischer B, Vaudaux P, Magnin M, El Mestikawy, Proctor RA, Lew Vasey H. Novel animal model for studying the molecular mechanisms of bacterial adhesion to bone-implanted metallic devices: role of fibronectin in Staphylococcus adhesion. *J Orthop Res* 1996; 14(6): 914–20.
- [23] Maxe I, Rydén C, Wadström T, Rubin K. Specific attachment of Staphylococcus aureus to immobilized fibronectin. *Infect Immun* 1986; 54(3):695–704.
- [24] François P, Vaudaux P, Foster TJ, Lew DP. Host-bacteria interactions in foreign body infections. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1996; 17(8):514–20.
- [25] Vaudaux P, François P, Bisognano C, Kelley WL, Lew DP, Schrenzel J, et al. Increased expression of clumping factor and fibronectin-binding protein by hemB mutants of Staphylococcus aureus expressing Small Colony Variant phenotypes. *Infect Immun* 2002; 70(10): 5428–37.
- [26] Hussain M, Wilcox MH, White PJ. The slime of coagulase-negative staphylococci biochemistry and relation to adherence. *FEMS Microbiol Rev* 1993; 10:191–207.

- [27] Gristina AG, Oga M, Webb LX, Hobgood CD. Adherent bacterial colonization in the pathogenesis of osteomyelitis. **Science** 1985; 228(4702):990–3.
- [28] Gristina AG. Biomaterial-centered infection: microbial adhesion versus tissue integration. **Science** 1987; 228:990–3.
- [29] Sutherland IW. The biofilm matrix, an immobilized but dynamic environment. **Trends Microbiol** 2001; 9(5):222–7.
- [30] Witchurch CB, Tolker-Nielsen T, Ragas PC, Mattick JS. Extracellular DNA required for bacterial biofilm formation. **Science** 2002; 295(5559): 1487.
- [31] Davies DG. The involvement of cells-to cells signals in the development of a bacterial biofilm. **Science** 1998; 280:295–8.
- [32] Fuqua WC, Winans EP, Greenberg EP. Quorum sensing in bacteria: the Lux R-Lux I family of cell density-responsive transcriptional regulators. **J Bacteriol** 1994; 176: 269–275.
- [33] Costerton W, Veeh R, Shirtliff 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.
- [34] Ghigo JM. Are the biofilm-specific physiological pathways beyond a reasonable doubt? **Res Microbiol** 2003; 154: 1-8.
- [35] 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.
- [36] CH. BEN TAARIBT, S. TURIKI, H. BEN MAIZ. Spondylodiscites infectieuses. Etude d'une série de 151 cas. **Acta Orthopaedica Belgica**, vol. 68 – 4 – 2002.
- [37] L. Bernard. Les infections de prothèse articulaire. **Médecine et maladies infectieuses**. 33 (2003) 231 – 239.

- [38] 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.
- [39] 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.
- [40] 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.
- [41] 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.
- [42] 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.
- [43] 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.
- [44] H. Migaud, E. Senneville, F. Gougeon, E. Marchetti, M. Amzallag, P. Laffargue. Risque infectieux en chirurgie orthopédique. **EMC-Rhumatologie Orthopédie** 2 (2005) 151–172.
- [45] 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.

- [46] 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).**
- [47] 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.**
- [48] 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.**
- [49] 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.**
- [50] A. Toumi, A. Dinh, P. Bemer, L. Bernard. Diagnostic des ostéites chroniques. **Journal des Anti-infectieux (2011) 13, 145—153.**
- [51] Archibeck M J, JACOBS J J, Roebuk KA et al. The basic science of periprosthetik osteolysis. **Instr. Course Lect. 2001; 50: 185 – 95.**
- [52] Zimmerli W, Lew PD, Waldvoget F A. Pathogenesis of foreign body infection. Evidence for a granulocyte defect. **J Clin Invest 1984; 73: 1191 – 200.**
- [53] CIERNY G, MADER JT, PENNINCK JJ : A clinical staging system for adult osteomyelitis. **Clin Orthop, 2003, 414, 7-24.**
- [54] D. POURRE - P. BOVIER-LAPIERRE - G. MEZZADRI J-P. CARRET- J. BEJUI-HUGUES. Infection à propos d'une série de 100 cas de 1998 à 2006. **Journées Lyonnaises de Chirurgie de la Hanche 2008.**

- [55] Louis Bernard, Laurence Legout, Line Zürcher-Pfund, Richard Stern Peter Rohner , Robin Peter, Mathieu Assal, Daniel Lew, Pierre Hoffmeyer, Ilker Uçkay. Six weeks of antibiotic treatment is sufficient following surgery for septic arthroplasty. **Journal of Infection (2010) 61, 125e132.**
- [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. Stambouliau. 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] PARSONS B, STRAUSS E: Surgical management of chronic osteomyelitis. **Am J Surg, 2004, 188, 57S - 66S.**
- [58] 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.**
- [59] 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).**
- [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] C.A. Pensotti, F. Nacinovich, P. Fernandez Oses, J. Thierer, A. Ferraris, C. Vizzotti, C. Di Stefano, D. Stambouliau. Prosthetic joint infections: A multidisciplinary approach. **14th International Congress on Infectious Diseases (ICID) Abstracts (1992-2008).**
- [62] 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.**

- [63] 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.**
- [64] 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.**
- [65] Catherine J Mathews, Vivienne C Weston, Adrian Jones, Max Field, Gerald Coakley. Bacterial septic arthritis in adults. **Lancet 2010; 375: 846–55.**
- [66] 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.**
- [67] Le Dantec L, Maury F, Flipo RM, et al. Peripheral pyogenic arthritis: a study of one hundred seventy-nine cases. **Rev Rhum Engl Ed 1996; 63: 103–10.**
- [68] 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.**
- [69] Nicole Desplaces. Bactériologie des infections ostéoarticulaires chez l'adulte. **Revue du Rhumatisme 73 (2006) 129–135.**
- [70] Mackowiack PA, Jones SR, Smith JW. Diagnostic value of sinus tract cultures in chronic osteomyelitis. **JAMA 1978; 239:2772–5.**
- [71] Haas DW, Mc Andrew MP. Bacterial osteomyelitis in adults evolving consideration in diagnosis and treatment. **Am J Med 1996; 101: 550 – 61.**
- [72] Widmer AF, New developments in diagnosis and treatmt of infection in orthopedic implants. **Clin Infect Dis 2001, 33: S94 – S106.**

- [73] Carola J E Kaandorp, Huibert J Dinant, Mart A F J van de Laar, Hein J Bernelot 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.
- [74] E. Pertuiset. Tuberculose osseuse et articulaire des membres. **EMC-Rhumatologie Orthopédie 1** (2004) 463–486.
- [75] Pertuiset E, Beaudreuil J, Horusitzky A, Lioté F, Kemiche F, Richette P, et al. Aspects épidémiologiques de la tuberculose ostéo-articulaire de l'adulte. Étude rétrospective de 206 cas diagnostiqués en région parisienne durant la période 1980-1994. **Presse Méd** 1997;26:311–5.
- [76] Houshian S, Poulsen S, Riegels-Nilesen P. Bone and joint tuberculosis in Denmark. Increase due to immigration. **Acta Orthop Scand** 2000; 71:312–5.
- [77] Monach PA, Daily JP, Rodriguez-Herrera G, Solomon DH. Tuberculous osteomyelitis presenting as shoulder pain. **J Rheumatol** 2003; 30:851–6.
- [78] Teklali Y, Fellous El Alami Z, El Madhi T, Gourinda H, Miri A. La tuberculose ostéo-articulaire chez l'enfant (mal de Pott exclu) : à propos de 106 cas. **Rev Rhum Mal Ostéoartic** 2003;70:595–9.
- [79] Trampuz A, Zimmerli W. Prosthetic joint infections: Update in diagnosis and treatment. **Swiss Med Wkly** 2005; 135: 243-51.
- [80] Crémioux 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.
- [81] SPLIF : Les infections ostéo-articulaires en dehors des infections à mycobactéries. **Med Mal Infect** 25 Janvier 1991.

- [82] Bernard L. Durée optimale de l'antibiothérapie dans les infections ostéo-articulaires. **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. Management of non tuberculous infections discits. Treatment used in 110 patients admitted to 12 teaching hospitals in France. **Joint Bone Spine** 2011; **68**: 504 – 9.
- [85] Farhad R, Roger PM, Albert C, Pélligris, Touati C, Dellamoniac C et al. Six weeks antibiotic therapy for all bone infections : Results of a cohort study. **Eur J Clin Microbiol Infect Dis** 2010; **29**: 217 – 22.
- [86] Andrej Tarkowski. Infectious arthritis. **Best Practice and Research Clinical Rheumatology**. Vol 20, NO. 6. Pp. 1029-1044, 2006.
- [87] A. Gerard, TH. May, PH. Canton. Les ostéo-arthrites infectieuses du sujet agé. **Médecine et maladies infectieuses -1988 – Spécial Mai – 338 à 343**.
- [88] ATCHESON S–G. WARD J-R. Acute hematogenous osteomyelitis progressing to septic synovitis and eventual pyarthrosis. The vascular pathway. **Arthritis Rheum**. 1978, **21**, 968 – 971.

Serment de Galien



Je jure en présence des maîtres de cette faculté :

- D'honorer ceux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.*
- D'exercer ma profession avec conscience, dans l'intérêt de la santé publique, sans jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine.*
- D'être fidèle dans l'exercice de la pharmacie à la législation en vigueur, aux règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.*
- De ne dévoiler à personne les secrets qui m'auraient été confiés ou dont j'aurais eu connaissance dans l'exercice de ma profession, de ne jamais consentir à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les mœurs et favoriser les actes criminels.*
- Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses, que je sois méprisé de mes confrères si je manquais à mes engagements.*





قسم الصيدلي

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

- < أن أراقب الله في مهنتي
- < أن أبجل أساتذتي الذين تعلمت على أيديهم مبادئ مهنتي وأعترف لهم بالجميل وأبقى دوماً وفيها لتعاليمهم.
- < أن أزاو مهنتي بوازع من ضميري لما فيه صالح الصحة العمومية. وأن لا أقصر أبداً في مسؤوليتي وواجباتي تجاه المريض وكرامته الإنسانية.
- < أن ألتزم أثناء ممارستي للصيدلة بالقوانين المعمول بها وبأدب السلوك والشرف. وكذا بالاستقامة والترفع.
- < أن لا أفشي الأسرار التي قد تعهد إلى أو التي قد أطلع عليها أثناء القيام بمهامي. وأن لا أوافق على استعمال معلوماتي لإفساد الأخلاق أو تشجيع الأعمال الإجرامية.
- < لأحضى بتقدير الناس إن أنا تقيدت بعهودي. أو أحتقر من طرف زملائي إن أنا لم أف بالتزاماتي.

"والله على ما أقول شهيد"



جامعة محمد الخامس - السويسي
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 76

سنة: 2013

تعفنات العظام والمفاصل عند البالغين:

دراسة الأثر الرجعي بالمستشفى العسكري التعليمي محمد الخامس (2006-2012)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

الآنسة: سناء الكوني

المزودة في: 22 شتنبر 1986 بالبر الجديد

لنيل شهادة الدكتوراه في الصيدلة

الكلمات الأساسية: تعفنات العظام والمفاصل - مقاومة بكتيرية - التهاب العظام - التهاب المفاصل.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: بلقاسم شكار

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

مشرف

السيد: مصطفى الوناس

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

أعضاء

السيد: منصف رابحي

أستاذ في الطب الباطني

السيد: إدريس بنشبة

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل