

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

ANNEE: 2018

THESE N°:231

EPIDEMIOLOGIE DES INFECTIONS OSTEOARTICULAIRES  
SUR MATERIEL D'OSTEOSYNTHESE DE 2012 A 2016

THÈSE

*Présentée et soutenue publiquement le :.....*

PAR

Mlle. Hajar AKKI

*Née le 03 Septembre 1992 à Tétouan*

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

**MOTS CLES :** Matériel – Epidémiologie – Infections ostéoarticulaires –  
Diagnostic – Traitement.

JURY

Mr. F. ZOUAIDIA

Professeur d'Anatomie Pathologique

Mr. M. MAHFOUD

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Mr. A. EL BARDOUNI

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Mr. M. KHARMAZ

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Mr. M. ZOUHDI

Professeur de Microbiologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَقُلْ إِنَّمَا أَعْلَمُ أَنَّ اللَّهَ يُرْسِلُ الرُّسُلَ  
وَيُفَصِّلُ الْآيَاتِ لِقَوْمٍ يَعْلَمُونَ



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

**DOYENS HONORAIRES :**

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



**ADMINISTRATION :**

**Doyen** : Professeur Mohamed ADNIAOUI  
**Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes**  
Professeur Mohammed AHALLAT  
**Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération**  
Professeur Taoufik DAKKA  
**Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie**  
Professeur Jamal TAOUFIK  
**Secrétaire Général** : Mr. Mohamed KARRA

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS**

**ET  
PHARMACIENS**

**PROFESSEURS :**

**Décembre 1984**

Pr. MAAOUNI Abdelaziz  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – **Clinique Royale**  
Anesthésie -Réanimation  
pathologie Chirurgicale

**Novembre et Décembre 1985**

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

**Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. CHAHED OUZZANI Houria  
Pr. LACHKAR Hassan  
Pr. YAHYAOUY Mohamed

Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Neurologie

**Décembre 1988**

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib  
Pr. DAFIRI Rachida

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie

### **Décembre 1989**

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. CHAD Bouziane  
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

### **Janvier et Novembre 1990**

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

### **Février Avril Juillet et Décembre 1991**

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

### **Décembre 1992**

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUHA Adil  
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib  
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

### **Mars 1994**

Pr. BENJAFFAR Noureddine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
  
Pr. EL AMRANI Sabah

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

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

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Biochimie et Chimie  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**  
Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC**

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie



Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
**Doyen de la FMFA**  
Gynécologie Obstétrique

Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
 Pr. EL HASSANI My Rachid  
 Pr. ERROUGANI Abdelkader  
 Pr. ESSAKALI Malika  
 Pr. ETTAYEBI Fouad  
 Pr. HADRI Larbi\*  
 Pr. HASSAM Badredine  
 Pr. IFRINE Lahssan  
 Pr. JELTHI Ahmed  
 Pr. MAHFOUD Mustapha  
 Pr. RHRAB Brahim  
 Pr. SENOUCI Karima

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
 Pr. ABDELHAK M'barek  
 Pr. BELAIDI Halima  
 Pr. BENTAHILA Abdelali  
 Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
 Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
 Pr. CHAMI Ilham  
 Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
 Pr. JALIL Abdelouahed  
 Pr. LAKHDAR Amina  
 Pr. MOUANE Nezha

### **Mars 1995**

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

### **Décembre 1996**

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

Traumato-Orthopédie  
 Radiologie  
 Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**  
 Immunologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Médecine Interne  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Anatomie Pathologique  
 Traumatologie – Orthopédie  
 Gynécologie –Obstétrique  
 Dermatologie

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

Réanimation Médicale  
 Chirurgie Générale  
 Gynécologie Obstétrique  
 Gynécologie Obstétrique  
 Médecine Interne  
 Anesthésie Réanimation  
 Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie Générale  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Cardiologie - **Directeur HMI Med V**  
 Urologie  
 Ophtalmologie  
 Génétique  
 Réanimation Médicale

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



### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. ERREIMI Naima  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. HAIMEUR Charki\*  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TAOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

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

### **Novembre 1998**

Pr. AFIFI RAJAA  
Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*  
Pr. KHATOURI ALI\*

Gastro-Entérologie  
Neurologie – **Doyen de la FMP Abulcassis**  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie  
Cardiologie

### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. ISMAILI Hassane\*  
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Traumatologie Orthopédie- **Dir. Hop. Av. Marr.**  
Anesthésie-Réanimation **Inspecteur du SSM**  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne



### **Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MAHASSINI Najat  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
Pr. ROUIMI Abdelhadi\*

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie **Directeur Hop. Chekikh Zaied**  
Urologie  
Rhumatologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Anatomie Pathologique  
Pédiatrie  
Neurologie

### Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

ORL

### Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUECHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABBAJ Saad  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBABH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIK BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Médecine Interne  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
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 \*

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Psychiatrie  
Chirurgie Générale

Pr. CHKIRATE Bouchra  
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
 Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
 Pr. HAJJI Zakia  
 Pr. IKEN Ali  
 Pr. JAAFAR Abdelouhab\*  
 Pr. KRIOUILE Yamina  
 Pr. LAGHMARI Mina  
 Pr. MABROUK Hfid\*  
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
 Pr. OUJILAL Abdelilah  
 Pr. RACHID Khalid \*  
 Pr. RAISS Mohamed  
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
 Pr. RHOU Hakima  
 Pr. SIAH Samir \*  
 Pr. THIMOU Amal  
 Pr. ZENTAR Aziz\*

#### **Janvier 2004**

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

#### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*  
 Pr. ALLALI Fadoua  
 Pr. AMAZOUZI Abdellah  
 Pr. AZIZ Noureddine\*  
 Pr. BAHIRI Rachid

Pédiatrie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Dermatologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Ophtalmologie  
 Urologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Pédiatrie  
 Ophtalmologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Traumatologie Orthopédie  
 Chirurgie Générale  
 Pneumophtisiologie  
 Néphrologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Pédiatrie  
 Chirurgie Générale

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



Chirurgie Réparatrice et Plastique  
 Chirurgie Générale  
 Rhumatologie  
 Ophtalmologie  
 Radiologie  
 Rhumatologie

Pr. BARKAT Amina  
 Pr. BENYASS Aatif  
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani  
 Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
 Pr. EL HAMZAoui Sakina\*  
 Pr. HAJJI Leila  
 Pr. HESSISSEN Leila  
 Pr. JIDAL Mohamed\*  
 Pr. LAAROUSSI Mohamed  
 Pr. LYAGOUBI Mohammed  
 Pr. NIAMANE Radouane\*  
 Pr. RAGALA Abdelhak  
 Pr. SBIHI Souad  
 Pr. ZERAIDI Najia

**Décembre 2005** Pr. CHANI Mohamed

### **Avril 2006**

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

### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
 Pr. ACHACHI Leila  
 Pr. ACHOUR Abdessamad\*

Pédiatrie  
 Cardiologie  
 Ophtalmologie  
 Biophysique  
 Microbiologie  
 Cardiologie (mise en disponibilité)  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Parasitologie  
 Rhumatologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Histo-Embryologie Cytogénétique  
 Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

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



Pr. AIT HOUSSA Mahdi\*  
 Pr. AMHAJJI Larbi\*  
 Pr. AOUI Sarra  
 Pr. BAITE Abdelouahed\*  
 Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
 Pr. BENZIANE Hamid\*  
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
 Pr. CHARKAOUI Naoual\*  
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader\*  
 Pr. ELABSI Mohamed  
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
 Pr. EL OMARI Fatima  
 Pr. GHARIB Noureddine  
 Pr. HADADI Khalid\*  
 Pr. ICHOU Mohamed\*  
 Pr. ISMAILI Nadia  
 Pr. KEBDANI Tayeb  
 Pr. LALAOU SALIM Jaafar\*  
 Pr. LOUZI Lhoussain\*  
 Pr. MADANI Naoufel  
 Pr. MAHI Mohamed\*  
 Pr. MARC Karima  
 Pr. MASRAR Azlarab  
 Pr. MRABET Mustapha\*  
 Pr. MRANI Saad\*  
 Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
 Pr. RABHI Monsef\*  
 Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
 Pr. SEFFAR Myriame  
 Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
 Pr. SIFAT Hassan\*  
 Pr. TABERKANET Mustafa\*  
 Pr. TACHFOUTI Samira  
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
 Pr. TANANE Mansour\*  
 Pr. TLIGUI Houssain  
 Pr. TOUATI Zakia

### **Décembre 2007**

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

### **Décembre 2008**

Pr ZOUBIR Mohamed\*  
 Pr TAHIRI My El Hassan\*

### **Mars 2009**

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



Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie Générale

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
 Pr. AGDR Aomar\*  
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
 Pr. AKHADDAR Ali\*  
 Pr. ALLALI Nazik  
 Pr. AMINE Bouchra  
 Pr. ARKHA Yassir  
 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. KARBOUBI Lamya  
 Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
 Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
 Pr. MARMADE Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

**PROFESSEURS AGREGES :**  
**Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
 Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
 Pr. BELAGUID Abdelaziz  
 Pr. BOUAITY Brahim\*  
 Pr. CHADLI Mariama\*  
 Pr. CHEMSI Mohamed\*  
 Pr. DAMI Abdellah\*  
 Pr. DARBI Abdellatif\*  
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
 Pr. EL HAFIDI Naima  
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
 Pr. EL MAZOUZ Samir  
 Pr. EL SAYEGH Hachem

Médecine interne  
 Pédiatre  
 Chirurgie Générale  
 Neurologie  
 Neuro-chirurgie  
 Radiologie  
 Rhumatologie  
 Neuro-chirurgie  
 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  
 Pédiatrie  
 Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Pédiatrie  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Cardiologie  
 Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation  
 Médecine interne  
 Physiologie  
 ORL  
 Microbiologie  
 Médecine aéronautique  
 Biochimie chimie  
 Radiologie  
 Chirurgie pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Urologie

Pr. ERRABIH Ikram  
 Pr. LAMALMI Najat  
 Pr. MOSADIK Ahlam  
 Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
 Pr. NAZIH Mouna\*  
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Gastro entérologie  
 Anatomie pathologique  
 Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie générale  
 Hématologie biologique  
 Anatomie pathologique

### **Mai 2012**

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

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



### **Février 2013**

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

Pharmacologie – Chimie  
 Toxicologie  
 Gastro-Entérologie  
 Anesthésie Réanimation  
 Anesthésie Réanimation  
 Réanimation Médicale  
 Anesthésie Réanimation  
 Biochimie-Chimie  
 Hématologie biologique  
 Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation  
 Néphrologie  
 Chimie Analytique  
 Traumatologie Orthopédie  
 Anatomie  
 Cardiologie  
 Réanimation Médicale  
 Pédiatrie  
 Anesthésie Réanimation  
 Radiologie  
 Neuro-Chirurgie  
 Médecine Nucléaire  
 Chimie Thérapeutique  
 Toxicologie

Pr. EL KABABRI Maria  
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma  
 Pr. EL KHLOUFI Samir  
 Pr. EL KORAICHI Alae  
 Pr. EN-NOUALI Hassane\*  
 Pr. ERRGUIG Laila  
 Pr. FIKRI Meryim  
 Pr. GHFIR Imade  
 Pr. IMANE Zineb  
 Pr. IRAQI Hind  
 Pr. KABBAJ Hakima  
 Pr. KADIRI Mohamed\*  
 Pr. LATIB Rachida  
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra  
 Pr. MEDDAH Bouchra  
 Pr. MELHAOUI Adyl  
 Pr. MRABTI Hind  
 Pr. NEJJARI Rachid  
 Pr. OUBEJJA Houda  
 Pr. OUKABLI Mohamed\*  
 Pr. RAHALI Younes  
 Pr. RATBI Ilham  
 Pr. RAHMANI Mounia  
 Pr. REDA Karim\*  
 Pr. REGRAGUI Wafa  
 Pr. RKAIN Hanan  
 Pr. ROSTOM Samira  
 Pr. ROUAS Lamiaa  
 Pr. ROUIBAA Fedoua\*  
 Pr. SALIHOUN Mouna  
 Pr. SAYAH Rochde  
 Pr. SEDDIK Hassan\*  
 Pr. ZERHOUNI Hicham  
 Pr. ZINE Ali\*

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

### **Avril 2013**

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim\*  
 Pr. GHOUNDALE Omar\*  
 Pr. ZYANI Mohammad\*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
 Urologie  
 Médecine Interne

**\*Enseignants Militaires**



## **MARS 2014**

ACHIR ABDELLAH  
BENCHAKROUN MOHAMMED  
BOUCHIKH MOHAMMED  
EL KABBAJ DRISS  
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA  
HARDIZI HOUYAM  
HASSANI AMALE  
HERRAK LAILA  
JANANE ABDELLA TIF  
JEAIDI ANASS  
KOUACH JAOUAD  
LEMNOUER ABDELHAY  
MAKRAM SANAA  
OULAHYANE RACHID  
RHISSASSI MOHAMED JMFAR  
SABRY MOHAMED  
SEKKACH YOUSSEF  
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

**\*Enseignants Militaires**

## **DECEMBRE 2014**

ABILKACEM RACHID'  
AIT BOUGHIMA FADILA  
BEKKALI HICHAM  
BENAZZOU SALMA  
BOUABDELLAH MOUNYA  
BOUCHRIK MOURAD  
DERRAJI SOUFIANE  
DOBLALI TAOUFIK  
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI  
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM  
EL MARJANY MOHAMMED  
FEJJAL NAWFAL  
JAHIDI MOHAMED  
LAKHAL ZOUHAIR  
OUDGHIRI NEZHA  
Rami Mohamed  
SABIR MARIA  
SBAI IDRISSE KARIM

**\*Enseignants Militaires**

Chirurgie Thoracique  
Traumatologie- Orthopédie  
Chirurgie Thoracique  
Néphrologie  
Biochimie-Chimie  
Histologie- Embryologie-Cytogénétique  
Pédiatrie  
Pneumologie  
Urologie  
Hématologie Biologique  
Génécologie-Obstétrique  
Microbiologie  
Pharmacologie  
Chirurgie Pédiatrique  
CCV  
Cardiologie  
Médecine Interne  
Génécologie-Obstétrique

Pédiatrie  
Médecine Légale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Maxillo-Faciale  
Biochimie-Chimie  
Parasitologie  
Pharmacie Clinique  
Microbiologie  
Anatomie  
Anesthésie-Réanimation  
Radiothérapie  
Chirurgie Réparatrice et Plastique  
O.R.L  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Psychiatrie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.



## **AOUT 2015**

Meziane meryem  
Tahri latifa

Dermatologie  
Rhumatologie

## **JANVIER 2016**

BENKABBOU AMINE  
EL ASRI FOUAD  
ERRAMI NOUREDDINE  
NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
O.R.L  
O.R.L

## **2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES**

### **PROFESSEURS / PRs. HABILITES**

Pr. ABOUDRAR Saadia  
Pr. ALAMI OUHABI Naima  
Pr. ALAOUI KATIM  
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma  
Pr. ANSAR M'hammed  
Pr. BOUHOUCHE Ahmed  
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz  
Pr. BOURJOUANE Mohamed  
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia  
Pr. DAKKA Taoufiq  
Pr. DRAOUI Mustapha  
Pr. EL GUESSABI Lahcen  
Pr. ETTAIB Abdelkader  
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes  
Pr. HAMZAOUI Laila  
Pr. HMAMOUCHE Mohamed  
Pr. IBRAHIMI Azeddine  
Pr. KHANFRI Jamal Eddine  
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med  
Pr. REDHA Ahlam  
Pr. TOUATI Driss  
Pr. ZAHIDI Ahmed  
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie  
Biochimie – chimie  
Pharmacologie  
Histologie-Embryologie  
Chimie Organique et Pharmacie Chimique  
Génétique Humaine  
Applications Pharmaceutiques  
Microbiologie  
Biochimie – chimie  
Physiologie  
Chimie Analytique  
Pharmacognosie  
Zootechnie  
Pharmacologie  
Biophysique  
Chimie Organique  
Biologie moléculaire  
Biologie  
Chimie Organique  
Chimie  
Pharmacognosie  
Pharmacologie  
Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le  
Service des Ressources Humaines*





*DEDICACES*

## À mes chers parents

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

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

Vous n'avez jamais cessé de nous encourager et de prier pour nous. C'est grâce à vos percepts que nous avons appris à compter sur nous-mêmes.

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

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

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



**A mon cher frère**  
**Que j'aime Imad Akki**

Merci d'avoir été toujours là pour moi, un grand soutien tout ou long de ma vie. Tu as été et tu seras toujours un exemple à suivre pour tes qualités humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme.

Je te suis très reconnaissante, et je ne te remercierai jamais assez pour ton amabilité, ta générosité, ton aide précieuse. L'amour que je te porte est sans égal, Qu'ALLAH te protège et t'assure bonheur, santé et succès dans ta vie.

Je te dédie cette thèse qui n'est que le fruit de tes conseils et de tes encouragements



## **A mes chers grands parents**

Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, ma considération et l'amour que j'éprouve envers vous. Vos prières m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.

Je vous remercie, pour votre support et vos encouragements, je vous dédie ce travail pour tout le soutien que vous m'aviez porté durant toutes ces années.



**A mes très chères cousines,  
Soumaya, Majda, Mahasin, Manal, Randa, Dina**

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

Je vous remercie pour tout le soutien exemplaire et l'amour exceptionnel que vous me portez depuis mon enfance et j'espère que votre bénédiction m'accompagnera toujours. Que dieu, le tout puissant, vous protège et vous procure bonne santé, longue vie et bonheur.

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



**A Mes chères amies :**

**Halima, Hind, Ilham, Kholoud, Laila, Loubna, Majdouline, Noha,  
Rhita, Sahar, Samia, Zeinab**

Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre soutien, encouragements, et affection.

J'espère que vous retrouvez dans la dédicace de ce travail, le témoignage de mes sentiments sincères et de mes vœux de santé et de bonheur.

**À toute ma famille :**

Puisse ce travail être le témoignage de ma profonde affection, mon estime et mon attachement. Que dieu vous comble de bonheur, de santé, de succès et de prospérité dans votre vie et vous protège.





*REMERCIEMENTS*

**A notre maître et président de jury**  
**Monsieur le Professeur Fouad Zouaidia**  
**Professeur d'anatomie pathologique**

En présidant ce jury, vous nous faites un grand honneur. Nous admirons énormément vos compétences professionnelles, vos qualités humaines et votre disponibilité.

Que ce travail soit un témoignage de notre profonde gratitude



**A notre maître et rapporteur de thèse**  
**Monsieur le Professeur Mahfoud Mustapha**  
**Professeur de Traumatologie-orthopédie**

Nous tenons à vous exprimer notre profonde reconnaissance pour l'honneur que vous nous avez fait en dirigeant ce travail. Nous vous remercions pour votre disponibilité, vos conseils judicieux, votre soutien indéfectible, votre gentillesse inégalée et vos efforts inlassables. Nous voudrions être dignes de votre confiance en soutenant ce travail.

Veillez accepter notre profonde reconnaissance.



**A notre maître et juge de thèse**  
**Monsieur le Professeur El Bardouni Ahmed**  
**Professeur de Traumatologie-Orthopédie**

C'est pour nous un grand honneur que vous acceptiez de siéger parmi notre honorable jury. Vos qualités humaines et professionnelles seront pour nous un exemple dans l'exercice de notre profession.

Permettez-nous de vous présenter dans ce travail, le témoignage de notre grand respect.



**A notre maître et juge de thèse**  
**Monsieur le Professeur Kharmaz Mohamed**  
**Professeur de Traumatologie-Orthopédie**

C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de notre thèse. Nous avons apprécié votre sérieux et votre compétence professionnelle.

C'est l'occasion pour nous de vous démontrer notre profond respect.



**A notre maître et juge de thèse**  
**Monsieur le Professeur Zouhdi Mimoune**  
**Professeur de Microbiologie**

Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites de siéger parmi notre jury de thèse. Nous avons tellement apprécié votre modestie, votre extrême gentillesse ainsi que vos qualités professionnelles.

Veillez trouver ici l'expression de notre grande estime et de notre sincère reconnaissance.



**A Docteur Redouane Hani**  
**Chirurgien Orthopédiste -Traumatologue**

C'est l'occasion pour moi de vous témoigner de ma profonde gratitude, sans votre soutien constant, ce travail n'aurait jamais vu le jour.

Je vous remercie pour avoir toujours su se rendre disponible et pour m'avoir prodigué généreusement tant de précieux conseils.

Veuillez trouver en ce travail l'expression de mon profond respect.





*LISTE  
DES ABREVIATIONS*

## **Abréviations**

|                     |                                                                     |
|---------------------|---------------------------------------------------------------------|
| <b>AGR</b>          | : Accessory gene regulator                                          |
| <b>ATB</b>          | : Antibiotique                                                      |
| <b>AVP</b>          | : Accident de la voie publique                                      |
| <b>BGN</b>          | : Bacille gram négatif                                              |
| <b>CGP</b>          | : Cocci gram positif                                                |
| <b>CHU</b>          | : Centre hospitalier universitaire                                  |
| <b>CLIN</b>         | : Comité de lutte contre les infections nosocomiales                |
| <b>CMI</b>          | : concentration minimale inhibitrice                                |
| <b>CRP</b>          | : protéine c réactive                                               |
| <b>E.Coli</b>       | : Escherichia coli                                                  |
| <b>GB</b>           | : globules blancs                                                   |
| <b>IOA</b>          | : Infection ostéo-articulaire                                       |
| <b>IRM</b>          | : Image par résonance magnétique                                    |
| <b>ISM</b>          | : Infection sur matériel                                            |
| <b>K.pneumonia</b>  | : Klebsiella pneumonia                                              |
| <b>MRSA</b>         | : Staphylocoque méthicilline résistant                              |
| <b>MSCRAMMs</b>     | : Microbial surface components regognizingadhesive matrix molecules |
| <b>P aeruginosa</b> | : Pseudomonas aeruginosa                                            |

|                 |                                                     |
|-----------------|-----------------------------------------------------|
| <b>P.acnes</b>  | : Propionibacterium acnes                           |
| <b>PCT</b>      | : procalcitonine                                    |
| <b>PEC</b>      | : Prise en charge                                   |
| <b>PMMA</b>     | : Polyméthylmétacrylate                             |
| <b>PNN</b>      | : polynucléaires neutrophiles                       |
| <b>S.aureus</b> | : Staphylococcus aureus                             |
| <b>SA-MR</b>    | : Staphylococcus aureus résistant à la méthicilline |
| <b>SAR</b>      | : Staphylococcal accessory regulator                |
| <b>Tc99</b>     | : Technicium 99                                     |
| <b>TDM</b>      | : Tomodensitométrie                                 |
| <b>TEP</b>      | : tomographie par émission de position              |
| <b>VS</b>       | : vitesse de sédimentation                          |



*LISTE  
DES ILLUSTRATIONS*

## **Liste des figures**

**Figure 1:** Fréquence annuelle des infections sur matériels

**Figure 2 :** Répartition des cas d'IOA par tranches d'âge

**Figure 3 :** Répartition des patients en fonction du sexe

**Figure 4 :** Distribution des cas selon l'antécédent de tabagisme

**Figure 5 :** Distribution des cas selon l'antécédent de diabète

**Figure 6 :** Distribution des cas selon l'antécédent d'alcoolisme

**Figure 7 :** La distribution des cas selon le type de fracture

**Figure 8 :** Répartition des cas selon la localisation de l'infection

**Figure 9 :** Distribution des cas selon le type de matériel

**Figure 10 :** Répartition selon le délai entre la pose du matériel et l'infection

**Figure 11 :** Distribution des cas en fonction de la localisation des fistules.

**Figure 12 :** La distribution des cas en fonction des examens d'imagerie réalisés.

**Figure 13 :** Représentation des différents types de prélèvements bactériologiques

**Figure 14 :** Données de l'examen direct du prélèvement superficiel

**Figure 15 :** Répartition selon l'aspect de la culture

**Figure 16 :** Répartition selon le groupe de bactéries isolées.

**Figure 17 :** Représentation d'un os long en coupe sagittale (d'après Georges Dolisi).

**Figure 18 :** Etapes de biosynthèse du Biofilm

**Figure 19** : Classification des ostéomyélites selon Cierny-Mader, d'après

**Figure 20** : Fistule au niveau de la cuisse chez un patient hospitalisé au service de traumatologie au CHU Ibn Sina pour infection sur enclouage centromédullaire.

**Figure 21**: Ecoulement purulent d'une cicatrice d'infection sur matériel pour fracture de l'extrémité supérieure du tibia.

**Figure 22** : Fistule au niveau de la cuisse pour infection sur enclouage centromédullaire.

**Figure 23** : Coloration de Gram sur sonication. Présence de bactéries à Gram positif dans des débris (P.acnes en culture).

**Figure 24** : Microcolonies (small colony variants) de S.epidermidis (bas). Noter la taille des colonies par rapport à la culture d'une souche habituelle (haut).

**Figure 25** : Microcolonies (small colony variants) de S.aureus après 6 jours de culture.

**Figure 26**: Radiographie d'une infection d'une plaque vissée à Staphylococcus aureus avec réaction périostée sur MO (flèches).

**Figure 27**: Radiographie d'une infection d'un clou gamma à staphylococcus aureus avec appositions périostées fémorales (flèches).

**Figure 28**: Radiographie d'aspect normal d'une infection sur matériel d'ostéosynthèse de la cheville gauche.

**Figure 29** : Radiographie d'une surinfection tardive d'un clou centromédullaire du tibia avec fracture consolidée.

**Figure 30 :** Radiographie d'une surinfection tardive d'un clou centromédullaire du fémur à staphylocoque doré avec pseudarthrose.

**Figure 31 :** Traitement du matériels orthopédiques infectés.

**Figure 32 :** Schéma thérapeutique des infections ostéo-articulaire dans différentes situations cliniques

## **Liste des tableaux**

**Tableau 1** : Fréquence annuelle des infections sur matériels

**Tableau 2**: Distribution des cas selon l'antécédent de tabagisme

**Tableau 3**: Distribution des cas selon l'antécédent de diabète

**Tableau 4** : Distribution des cas selon l'antécédent d'alcoolisme

**Tableau 5**: Proportion des autres antécédents

**Tableau 6** : Répartition des cas selon la localisation de la fracture initiale

**Tableau 7** : Distribution des patients selon le type de matériel

**Tableau 8** : la répartition des cas en fonction de la fièvre

**Tableau 9** : Répartitions des cas en fonction des signes cliniques locaux

**Tableau 10** : Fréquence des signes de la Radiographie standard

**Tableau 11** : Fréquence des signes de l'Echographie

**Tableau 12** : Répartition selon les différents types de prélèvements

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

**Tableau 14**: Répartition selon l'aspect de la culture

**Tableau 15** : Répartition selon les espèces bactériennes isolées

**Tableau 16** : l'antibiothérapie empirique et ciblée des patients

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

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

**Tableau 19 :** Evolution des patients qui ont récidivés

**Tableau 20 :** Classification de Gustilo

**Tableau 21 :** Classification des infections d'implants en orthopédie en accord avec le début des symptômes après implantation

**Tableau 22:** Comparaison des séries selon le sexe des patients

**Tableau 23:** Types de traumatismes selon les séries

**Tableau 24:** Répartition du délai d'apparition de l'infection sur matériel selon les séries

**Tableau 25:** la distribution des patients diabétiques selon les différentes infections

**Tableau 26 :** Comparaison des taux de tabagisme dans les différentes séries

**Tableau 27 :** Topographie des infections ostéoarticulaires, comparaison de différentes études

**Tableau 28 :** Les trois premières espèces bactériennes des IOA dans différentes études

**Tableau 29 :** Traitement du matériels orthopédiques infectés.



# *SOMMAIRE*

|                                                          |    |
|----------------------------------------------------------|----|
| <b>INTRODUCTION</b> .....                                | 1  |
| <b>MATERIEL ET METHODES</b> .....                        | 4  |
| I) PATIENTS .....                                        | 5  |
| II) CRITERES D'INCLUSION .....                           | 5  |
| III) CRITERES D'EXCLUSIONS .....                         | 5  |
| IV) CRITERES D'INCLUSION.....                            | 5  |
| V) CRITERES D'EXCLUSIONS .....                           | 5  |
| VI) PRELEVEMENTS MICROBIOLOGIQUES .....                  | 5  |
| VII) DIAGNOSTIC MICROBIOLOGIQUE .....                    | 6  |
| VIII) ANALYSE DU DOSSIER CLINIQUE .....                  | 7  |
| IX) ANALYSES STATISTIQUES .....                          | 7  |
| <b>RESULTATS</b> .....                                   | 8  |
| I) ASPECT EPIDEMIOLOGIQUE CLINIQUE ET PARACLINIQUE ..... | 9  |
| 1) Frequence annuelle des infections sur materiel .....  | 9  |
| 2) Caracteristiques des patients .....                   | 11 |
| A / âge .....                                            | 11 |
| B/ Le sexe .....                                         | 12 |
| C/Les antécédents .....                                  | 13 |
| C.1) Tabac .....                                         | 13 |

|                                                            |    |
|------------------------------------------------------------|----|
| C.2) Diabète .....                                         | 14 |
| C.3) Alcoolisme .....                                      | 15 |
| C.4) Corticothérapie .....                                 | 15 |
| C.5) Autres.....                                           | 16 |
| C.6) Antécédents de fracture .....                         | 16 |
| a/ La distribution de cas selon le type de fracture .....  | 16 |
| b/ La localisation de la fracture .....                    | 17 |
| c/ Le type de matériel d'ostéosynthèse .....               | 18 |
| d/ Le délai entre la pose du matériel et l'infection ..... | 20 |
| 3) Signes cliniques .....                                  | 20 |
| A. Signes généraux .....                                   | 20 |
| B. Signes locaux .....                                     | 21 |
| C. Nombre et localisation des fistules .....               | 22 |
| a. Nombre des fistules .....                               | 22 |
| b. Localisations des fistules .....                        | 22 |
| 4) Données de l'imagerie .....                             | 23 |
| A. Examens réalisés .....                                  | 23 |
| B. Signes .....                                            | 23 |
| a) Radiographie standard.....                              | 23 |
| b) Echographie .....                                       | 24 |
| c) TDM .....                                               | 25 |

|                                                                 |           |
|-----------------------------------------------------------------|-----------|
| 5) Données de la biologie .....                                 | 25        |
| A. Leucocytose sanguine .....                                   | 25        |
| B. Vitesse de sédimentation (VS) .....                          | 25        |
| C. C-réactive protéine (CRP) .....                              | 25        |
| 6) Données bactériologiques .....                               | 25        |
| A. Répartition selon la nature du prélèvement .....             | 25        |
| A.1) Examen direct .....                                        | 27        |
| A.2) Culture .....                                              | 28        |
| A.2.1) Répartition selon l'aspect de la culture .....           | 28        |
| A.2.2) Répartition selon les espèces bactériennes isolées ..... | 29        |
| II- ETUDE DES DONNEES THERAPEUTIQUES.....                       | 30        |
| A) Antibiothérapie systémique .....                             | 30        |
| B) Traitement chirurgical .....                                 | 33        |
| III- L'EVOLUTION.....                                           | 34        |
| <b>ANALYSE ET DISCUSSION .....</b>                              | <b>35</b> |
| I) PHYSIOPATHOLOGIE .....                                       | 36        |
| A) Rappel de la physiologie d'un os sain .....                  | 36        |
| B) Ethiopathogénie .....                                        | 38        |
| B .1) Les voies de contamination .....                          | 38        |
| a) Contamination directe de dehors en dedans.....               | 38        |
| a.1) Par un geste invasif .....                                 | 38        |

|                                                                        |    |
|------------------------------------------------------------------------|----|
| a.2) Post-traumatique .....                                            | 38 |
| b) Contamination hématogène.....                                       | 38 |
| c) Contamination par contiguïté .....                                  | 38 |
| B.2) Les micro-organismes incriminés .....                             | 39 |
| B.3) Les facteurs de risque .....                                      | 40 |
| a) Type de fracture .....                                              | 40 |
| b) Facteurs liés à l'hôte .....                                        | 42 |
| B.4) Physiopathologie de l'infection osseuse .....                     | 43 |
| B.5) Mécanismes de persistance bactérienne .....                       | 44 |
| a) Adhérence de la bactérie .....                                      | 44 |
| b) Les adhésines .....                                                 | 45 |
| c) Slime et biofilm bactériens .....                                   | 46 |
| B.6) Mécanisme d'échappement aux défenses immunitaires de l'hôte ..... | 48 |
| B.7) Mécanisme d'échappement bactérien aux antibiotiques .....         | 49 |
| II) CLASSIFICATION .....                                               | 50 |
| III) ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES .....                                    | 54 |
| 1) La fréquence annuelle des ISM .....                                 | 54 |
| 2) Caractéristiques des patients .....                                 | 54 |
| 2.1) Age .....                                                         | 54 |
| 2.2) Sexe .....                                                        | 55 |
| 2.3) Antécédents et Comorbidités .....                                 | 56 |

|                                                            |    |
|------------------------------------------------------------|----|
| a) Antécédents de fracture .....                           | 57 |
| b) Antécédents chirurgicaux .....                          | 57 |
| c) Matériel étranger .....                                 | 58 |
| d) Le délai entre la pose du matériel et l'infection ..... | 59 |
| e) Antécédent de diabète .....                             | 60 |
| f) Autres antécédents et comorbidités .....                | 61 |
| IV) ASPECTS CLINIQUES .....                                | 62 |
| 1) Localisation de l'infection .....                       | 62 |
| 2) Signes cliniques .....                                  | 63 |
| 3) Discussion de nos résultats cliniques .....             | 64 |
| a) Signes généraux .....                                   | 64 |
| b) Signes locaux .....                                     | 64 |
| V) DONNEES DE LA BIOLOGIE .....                            | 68 |
| VI) DONNEES DE LA MICROBIOLOGIE .....                      | 70 |
| 1) Les prélèvements .....                                  | 70 |
| 1.1 Prélèvements superficiels .....                        | 70 |
| 1.2 Prélèvements profonds .....                            | 71 |
| 1.3 Autres prélèvements .....                              | 72 |
| 2) Modalités de transport .....                            | 72 |
| 3) Préparation des prélèvements .....                      | 72 |
| 4) ÉTUDE DES PRÉLÈVEMENTS AU LABORATOIRE .....             | 73 |

|                                                       |    |
|-------------------------------------------------------|----|
| a. Règles de bases .....                              | 73 |
| b. L'examen bactériologique direct .....              | 74 |
| c. Choix des milieux de culture .....                 | 74 |
| d. Incubation des milieux de culture.....             | 75 |
| e. Sonication du matériel.....                        | 76 |
| 5) Résultats et interprétation.....                   | 77 |
| 5.1 Dans les infections aiguës .....                  | 77 |
| 5.2 Dans les infections chroniques .....              | 78 |
| 5.3 Les prélèvements stériles.....                    | 80 |
| 5.4 L'étude de l'activité des antibiotiques .....     | 81 |
| a) L'interprétation est facile .....                  | 82 |
| b) L'interprétation est plus délicate .....           | 82 |
| 6) Discussion de nos résultats bactériologiques ..... | 85 |
| VII) ANATOMOPATHOLOGIE .....                          | 88 |
| VIII) DONNEES DE L'IMAGERIE .....                     | 88 |
| 1) Radiographie standard .....                        | 88 |
| 2) TDM.....                                           | 95 |
| 3) IRM .....                                          | 95 |
| 4) Echographie .....                                  | 96 |
| 5) Scintigraphie .....                                | 96 |
| 6) La tomographie par émission de positons .....      | 97 |

|                                                                          |     |
|--------------------------------------------------------------------------|-----|
| 7) Radiologie interventionnelle .....                                    | 99  |
| 7.1) Arthrographie .....                                                 | 99  |
| IX) LES COMPLICATIONS .....                                              | 99  |
| X) TRAITEMENT .....                                                      | 100 |
| 1) But .....                                                             | 100 |
| 2) Moyens .....                                                          | 100 |
| 2.1) Traitement chirurgical .....                                        | 100 |
| 2.1.1) Techniques.....                                                   | 101 |
| a) Le parage chirurgical .....                                           | 101 |
| b) La reconstruction .....                                               | 101 |
| c) L'autogreffe spongieuse .....                                         | 101 |
| d) La couverture .....                                                   | 102 |
| e) Le maintien du matériel .....                                         | 102 |
| f) L'ablation du matériel .....                                          | 103 |
| f.1) Choix de la voie d'abord .....                                      | 103 |
| f.2) Fixateur externe .....                                              | 103 |
| 2.1.2) Indications .....                                                 | 104 |
| a) Infection aiguë 2 semaines après la chirurgie .....                   | 104 |
| b) Infection subaigue, avant les délais habituels de consolidation ..... | 104 |
| c) Infection tardive avec absence de consolidation.....                  | 105 |
| d) Infection sur fracture consolidée .....                               | 106 |

|                                                       |     |
|-------------------------------------------------------|-----|
| 2.1.3) Discussion de nos résultats .....              | 107 |
| 2.2) Traitement médical .....                         | 108 |
| 2.1) Antibiothérapie locale .....                     | 108 |
| 2.3) Antibiothérapie générale .....                   | 109 |
| a) Principes généraux .....                           | 109 |
| b) Antibiothérapie empirique .....                    | 110 |
| c) Antibiothérapie ciblée .....                       | 112 |
| c.1) Infections à Staphylocoque .....                 | 112 |
| c.2) Infections à entérocoques et streptocoques ..... | 113 |
| c.3) Infections à Pseudomonas aeruginosa .....        | 114 |
| c.4) Infections à bactéries anaérobies .....          | 114 |
| c.5) Infection fongique sur matériel .....            | 115 |
| c.5.1) Infection à candida .....                      | 115 |
| c.5.2) Infection à Aspergillus .....                  | 116 |
| d) Antibiothérapie suppressive .....                  | 118 |
| e) Discussion de nos résultats .....                  | 118 |
| 2.3) Voie d'administration .....                      | 119 |
| 2.4) Durée de traitement.....                         | 120 |
| 2.5) Surveillance de l'antibiothérapie .....          | 121 |
| 2.6) Autres mesures médicales .....                   | 124 |
| a) Prise en charge de la douleur .....                | 124 |

|                                               |     |
|-----------------------------------------------|-----|
| b) Prise en charge médico-psychologique ..... | 124 |
| XI) PREVENTION .....                          | 126 |
| 1. Antibioprophylaxie .....                   | 127 |
| 2. Mesures préopératoires .....               | 127 |
| 3. Environnement .....                        | 128 |
| 3-1. Conditionnement de l'air .....           | 128 |
| 3-2. Gestion de l'eau .....                   | 128 |
| 3-3. Stérilisation .....                      | 128 |
| 4. L'acte opératoire .....                    | 129 |
| XII) FORCES ET LIMITES DE L'ETUDE .....       | 130 |
| 1) les forces .....                           | 130 |
| 2) Les limites .....                          | 130 |
| <b>CONCLUSION</b> .....                       | 131 |
| <b>RESUME</b> .....                           | 134 |
| <b>ANNEXES</b> .....                          | 138 |
| <b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....                    | 143 |



# *INTRODUCTION*

L'infection sur matériel orthopédique est liée à la présence de micro-organismes en phase de réplication, générant une réaction immunitaire locale puis générale. La colonisation du matériel correspond à une simple présence de bactéries sans réaction anti-infectieuse de l'hôte. Ce processus infectieux peut évoluer vers une généralisation et provoquer une altération du résultat fonctionnel attendu. De très faibles inocula bactériens (inférieurs à 1000 germes) peuvent générer une infection sur matériel [1].

Malgré les mesures visant à minimiser son incidence, la surinfection du matériel d'ostéosynthèse reste une complication redoutée et ce d'autant plus que l'état du patient est précaire (polytraumatisé, patient gériatrique, immunodéprimés...).

Précoce ou tardive, aiguë ou torpide, le diagnostic des IOA sur matériel repose sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques, radiologiques, histologiques et bactériologiques, diversement associés.

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

Le coût du traitement est majeur car, se conjuguent interventions et hospitalisations souvent itératives, antibiothérapies de longue durée, arrêts de travail et séquelles sévères pour les plus jeunes. Une telle infection risque de survenir tout au long de la vie du malade.

Cependant, il n'existe pas de consensus concernant la prise en charge diagnostique et thérapeutique de ces infections en raison de multiples facteurs influençant la guérison, il semble difficile de proposer une attitude unique vis-à-vis de l'infection du matériel ostéo-articulaire.

Depuis de nombreuses années, les progrès médicaux et technologiques ont amélioré l'approche et le traitement de ce type d'infection. En effet, l'apport d'une antibiothérapie spécifique, la maîtrise des techniques de débridement et de couverture ont changé leur pronostic.

La guérison de l'infection passe donc par la stabilisation de la fracture, soit en maintenant le matériel d'ostéosynthèse, soit en utilisant un matériel approprié à ce type de situation (fixateur externe). Il est certain qu'aujourd'hui, le succès du traitement passe par une approche multidisciplinaire : pharmacologique, orthopédique, plastique et de médecine interne.

L'objectif de notre travail est :

- Evaluer l'incidence des infections ostéoarticulaires (IOA) sur matériel d'ostéosynthèse.
- Evaluer les facteurs de risques des infections ostéoarticulaires sur matériel d'ostéosynthèse.
- Analyser le profil bactériologique des IOA.
- Analyser la prise en charge médico-chirurgicale des IOA sur matériel.



*MATERIEL  
ET METHODES*

## **I) PATIENTS:**

Il s'agissait d'une étude descriptive rétrospective ayant couvert une période de 5 ans allant du 1 Janvier 2012 au 01 Janvier 2017. Le département des archives qui se trouve au sein du service de traumatologie orthopédie a été consulté pour avoir accès aux bases de données concernant les malades atteints d'infection ostéo-articulaire sur matériel d'ostéosynthèse dans la période précitée et à partir de cette base, les dossiers ont été extraits pour l'exploitation. Le total initial retrouvé entre 1 Janvier 2012 et 1 Janvier 2017 est 136, qui a été réduit à 76 patients en répondant aux critères d'exclusion (voir ci dessous).

## **II) CRITERES D'INCLUSION:**

Ont été inclus dans l'étude, 76 patients hospitalisés entre 1 Janvier 2012 et 1 Janvier 2017 au service de traumatologie orthopédie de CHU Ibn Sina de Rabat présentant des infections ostéo-articulaires sur matériel d'ostéosynthèse.

## **III) CRITERES D'EXCLUSIONS :**

Ont été exclus de notre étude :

- les dossiers des patients non trouvés (37 dossiers).
- les infections sur prothèse (23 dossiers).

## **IV) PRELEVEMENTS MICROBIOLOGIQUES:**

L'étude micro biologique était réalisée par prélèvements per opératoire de pus, des collections, tissus, fragment osseux, produits de parage profond ainsi que du matériel d'ostéosynthèse infecté. Ces prélèvements étaient multiples au niveau de la même lésion. Aucun milieu de transport n'était utilisé.

## **V) DIAGNOSTIC MICROBIOLOGIQUE :**

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

- **L'examen microscopique :**

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

- **La mise en culture :**

Faite sur gélose columbia avec 5% de sang de mouton et gélose au sang cuit additionnée d'un mélange vitaminique, incubées en atmosphère aérobie avec 5% de CO<sub>2</sub>.

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

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

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

## **VI) ANALYSE DU DOSSIER CLINIQUE :**

Pour chaque cas d'infection sur matériel inclus dans l'étude une fiche de renseignement a été remplie afin d'élaborer une base de données. (Voir annexe 1)

## **VII) ANALYSES STATISTIQUES :**

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

Il s'agit des facteurs suivants:

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

- \* Le diabète,

- \* Le type de fracture: patient ayant une fracture ouverte ou fermée.

- \* Le tabac.



# *RESULTATS*

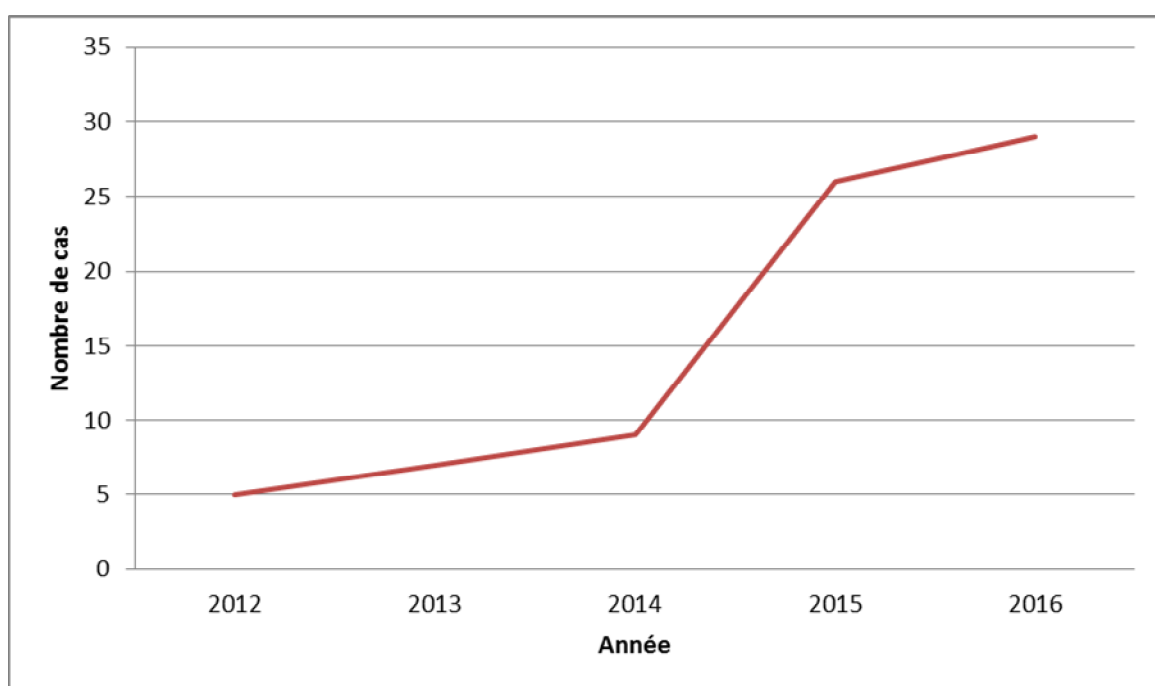
## **I) ASPECT EPIDEMIOLOGIQUE CLINIQUE ET PARACLINIQUE**

### **1) Fréquence annuelle des infections sur matériel**

Sur le tableau suivant on note le nombre de cas d'infection sur matériel survenu annuellement au sein du service de traumatologie orthopédie à l'hôpital Ibn Sina.

**Tableau 1 : Fréquence annuelle des infections sur matériels**

| Année  | IOA sur matériel |
|--------|------------------|
| 2012   | 05               |
| 2013   | 09               |
| 2014   | 07               |
| 2015   | 26               |
| 2016   | 29               |
| Totale | 76               |

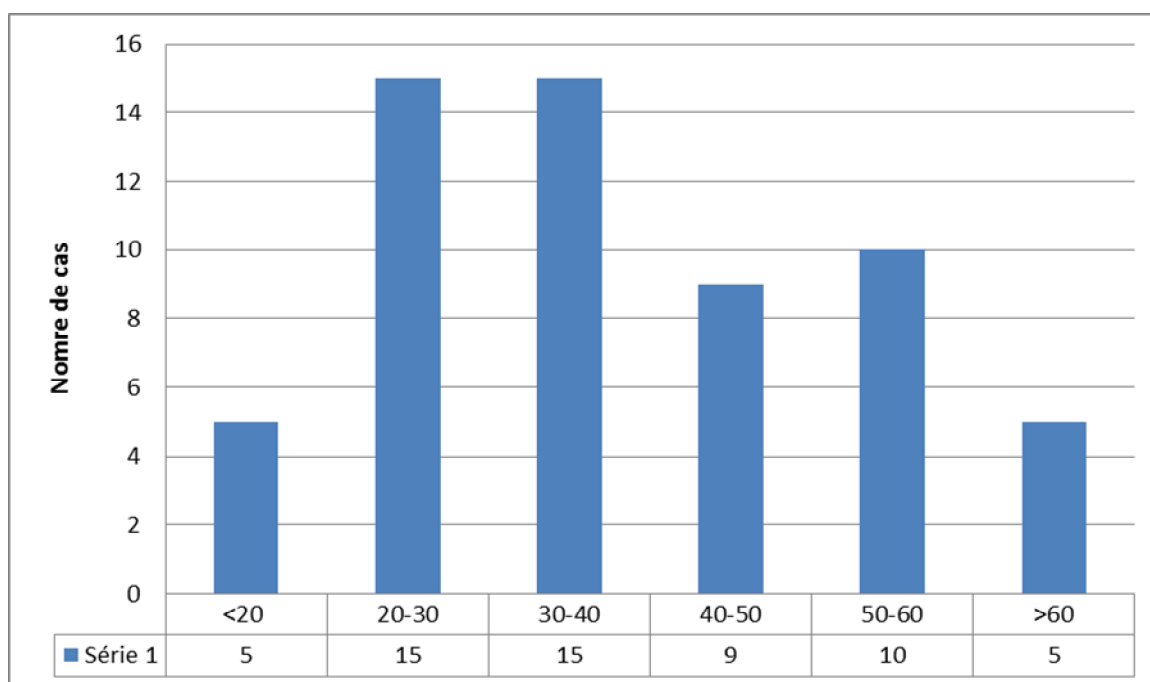


**Figure 1: Fréquence annuelle des infections sur matériels**

## 2) Caractéristiques des patients

### A / âge:

L'âge moyen est de 38,08 ans avec comme âges extrêmes 19 et 67 ans. La répartition des cas par groupe d'âge est représentée par la figure 2.



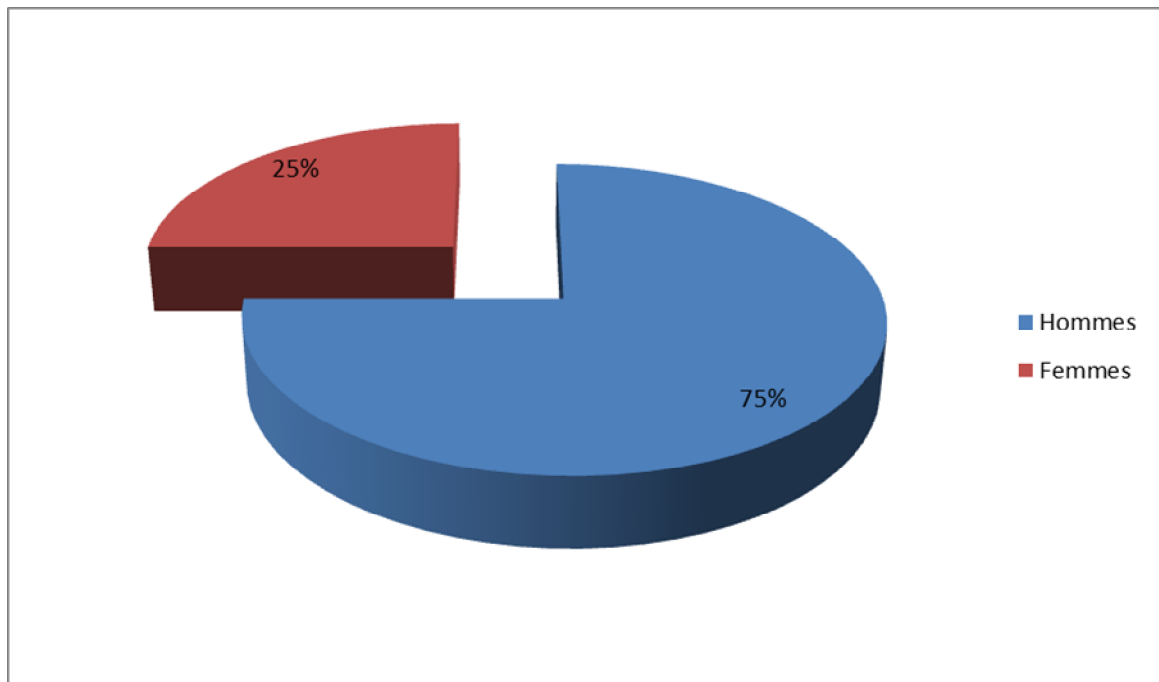
**Figure 2 : Répartition des cas d'IOA par tranches d'âge**

### **B/ Le sexe:**

Sur les 76 recrutés, on note une prédominance masculine avec 57 patients, alors que le sexe féminin était représenté par 19 patientes.

Le sexe-ratio homme/femme est de 3.

Les hommes représentent 75 % alors que les femmes représentent 25 %.



**Figure 3 : Répartition des patients en fonction du sexe**

## C/Les antécédents

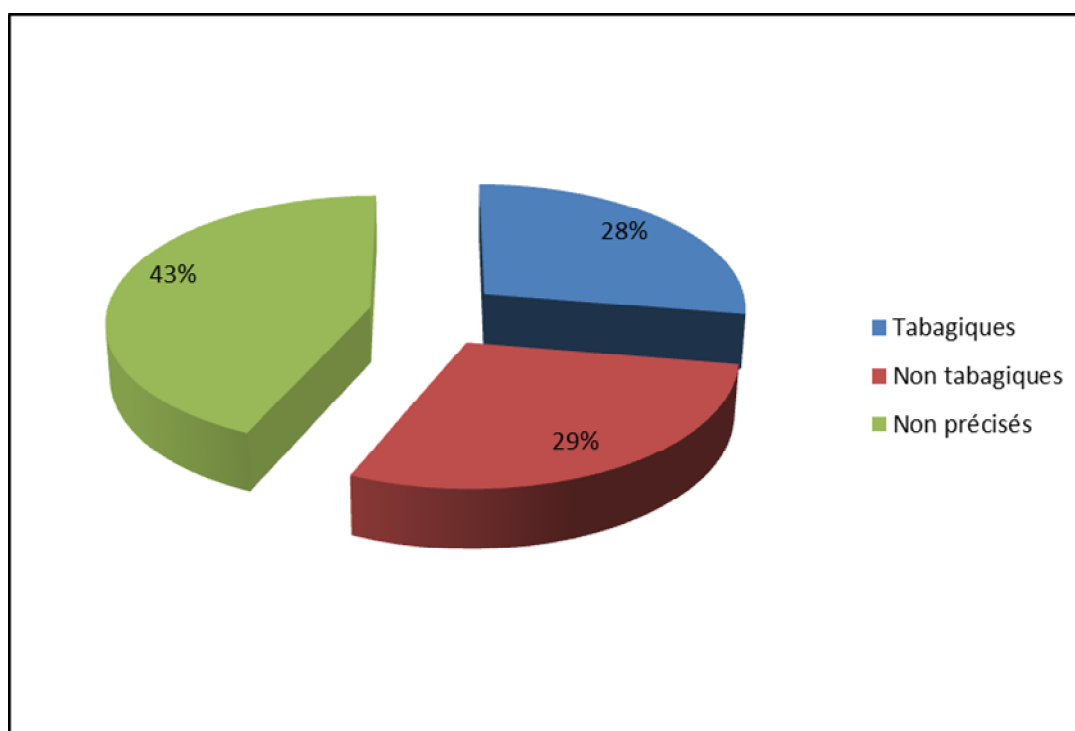
### C.1) Tabac:

L'antécédent de tabagisme a été précisé chez 37 patients.

21 patients ont été tabagiques, 16 non tabagiques.

**Tableau 2: Distribution des cas selon l'antécédent de tabagisme**

|                       |                   |
|-----------------------|-------------------|
| <b>Tabagiques</b>     | <b>21 (27,6%)</b> |
| <b>Non tabagiques</b> | <b>22 (28,9%)</b> |
| <b>Non précisés</b>   | <b>33 (43,4%)</b> |
| <b>Total</b>          | <b>76 (100%)</b>  |



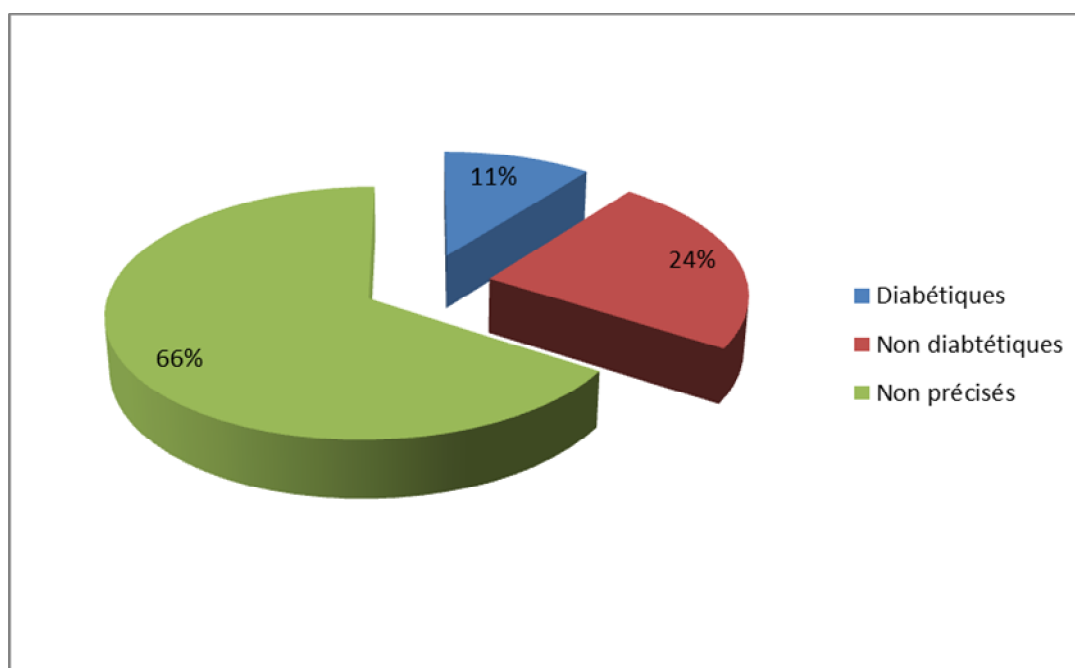
**Figure 4 : Distribution des cas selon l'antécédent de tabagisme**

### ***C.2) Diabète:***

Sur les 76 malades, 08 ont été diabétiques et 18 non diabétiques.

**Tableau 3: Distribution des cas selon l'antécédent de diabète**

|                 |                  |
|-----------------|------------------|
| Diabétiques     | 08 (11%)         |
| Non diabétiques | 18 (24%)         |
| Non précisés    | 50 (66%)         |
| <b>Total</b>    | <b>76 (100%)</b> |



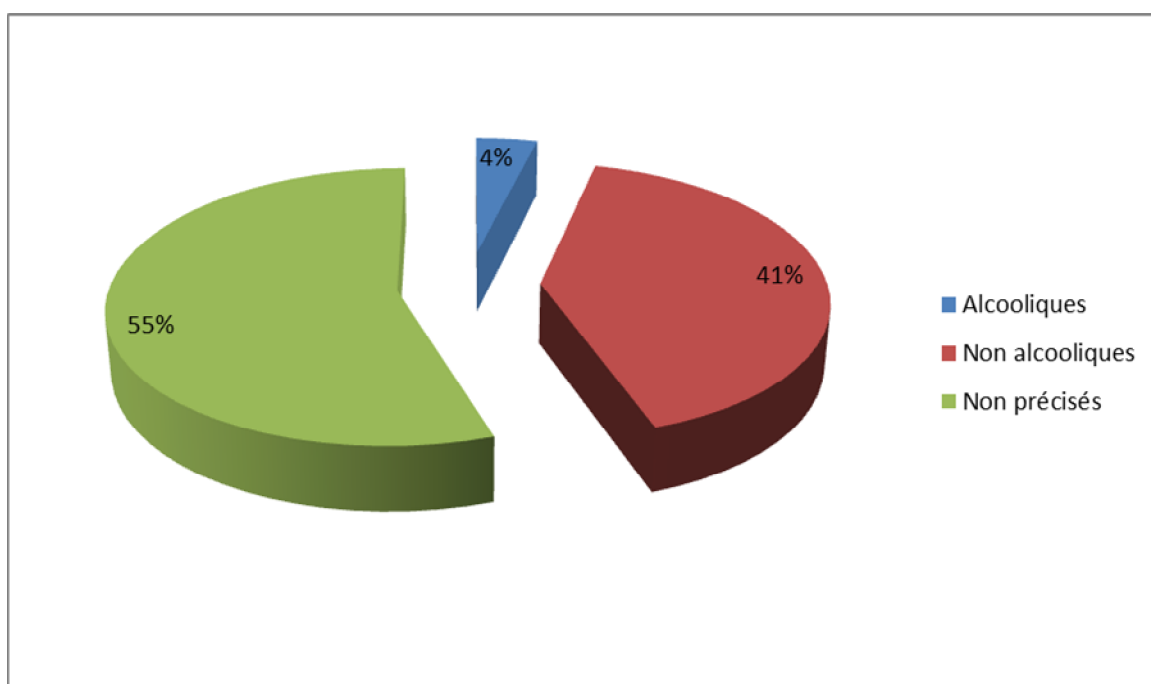
**Figure 5 : Distribution des cas selon l'antécédent de diabète**

### ***C.3) Alcoolisme:***

3 patients ont présenté un antécédent d'alcoolisme.

**Tableau 4 : Distribution des cas selon l'antécédent d'alcoolisme**

|                 |           |
|-----------------|-----------|
| Alcooliques     | 3         |
| Non alcooliques | 31        |
| Non précisés    | 42        |
| <b>Totale</b>   | <b>76</b> |



**Figure 6 : Distribution des cas selon l'antécédent d'alcoolisme**

### ***C.4) Corticothérapie:***

1 patients était sous corticothérapie (1,31%).

### ***C.5) Autres:***

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

**Tableau 5: Proportion des autres antécédents**

| <b>Antécédent</b>          | <b>Effectif</b> | <b>Pourcentage</b> |
|----------------------------|-----------------|--------------------|
| <b>Asthme</b>              | 1               | 1,3%               |
| <b>Insuffisance rénale</b> | 1               | 1,3%               |
| <b>Goitre</b>              | 1               | 1,3%               |

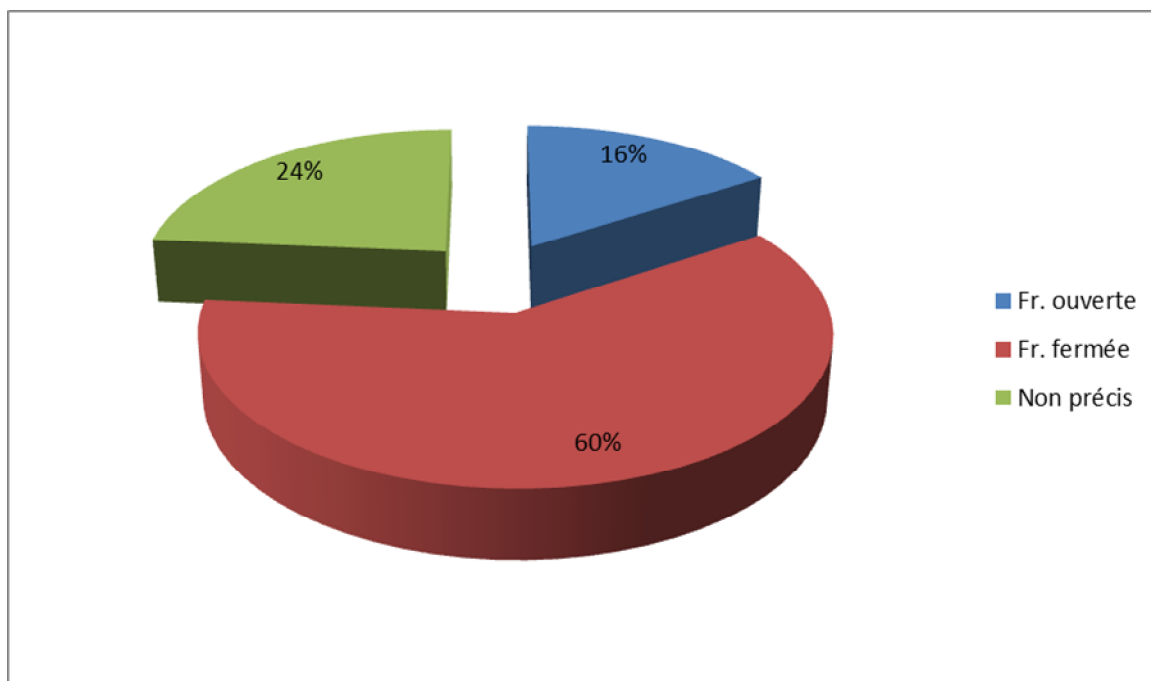
### ***C.6) Antécédents de fracture:***

Les 76 cas inclus dans l'étude ont présenté des antécédents de fractures ayant nécessité une ostéosynthèse avant l'installation de l'infection.

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

Le type de fracture a été mentionné chez 58 patients.

12 patients ont présenté un antécédent de fracture ouverte (15,78%), 46 cas ont présenté une fracture fermée (60,5%).



**Figure 7 : La distribution des cas selon le type de fracture**

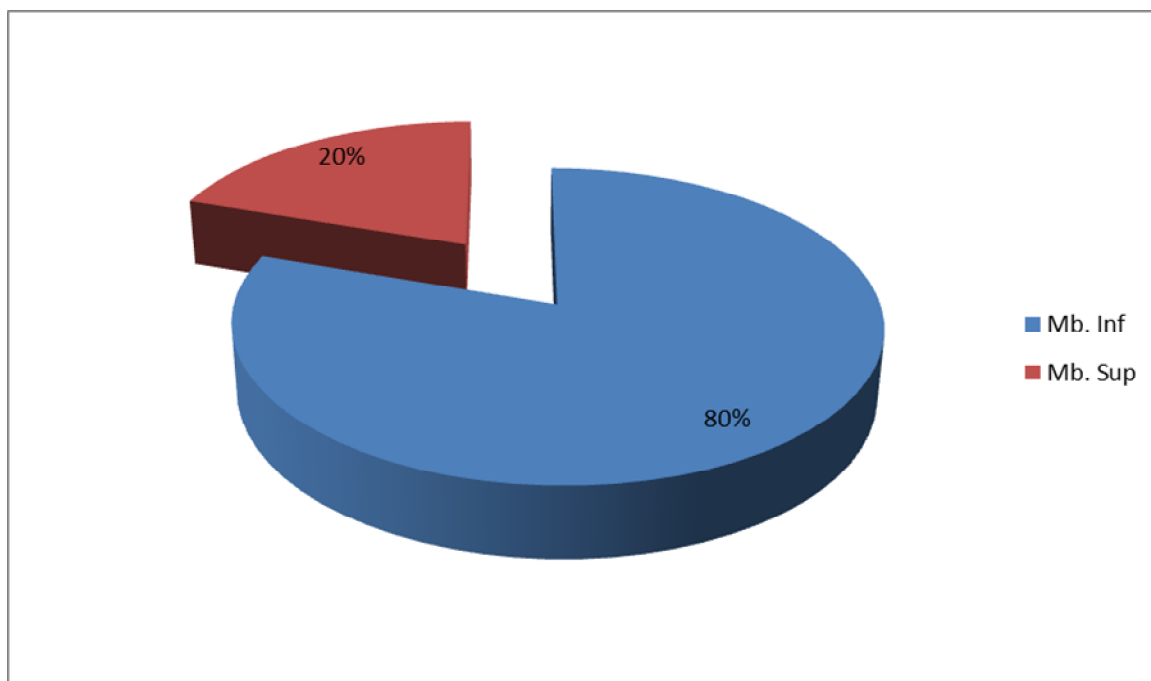
**b/ La localisation de la fracture :**

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

**Tableau 6 : Répartition des cas selon la localisation de la fracture initiale**

| Localisation | Effectif | Pourcentage |
|--------------|----------|-------------|
| Bras         | 6        | 7,8 %       |
| Coude        | 3        | 3,9 %       |
| Avant-bras   | 3        | 3,9 %       |
| Poignet      | 3        | 3,9 %       |
| Hanche       | 6        | 7,8 %       |
| Cuisse       | 19       | 25%         |
| Genou        | 8        | 10,5 %      |
| Jambe        | 18       | 23,6%       |
| Cheville     | 10       | 13,3%       |

15 patients (19,7%) ont présenté une infection au niveau du membre supérieur et 61 patients (80,2%) ont présenté une infection au niveau du membre inférieur.



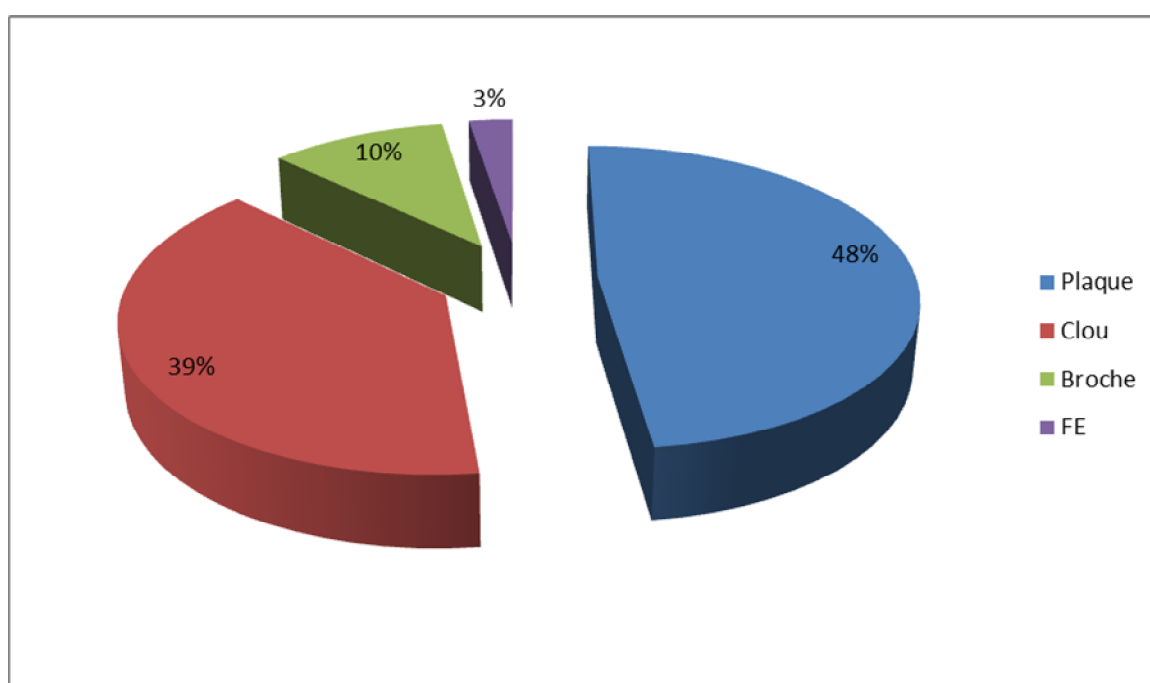
**Figure 8 : Répartition des cas selon la localisation de l'infection**

**c/ Le type de matériel d'ostéosynthèse :**

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

**Tableau 7 : Distribution des patients selon le type de matériel**

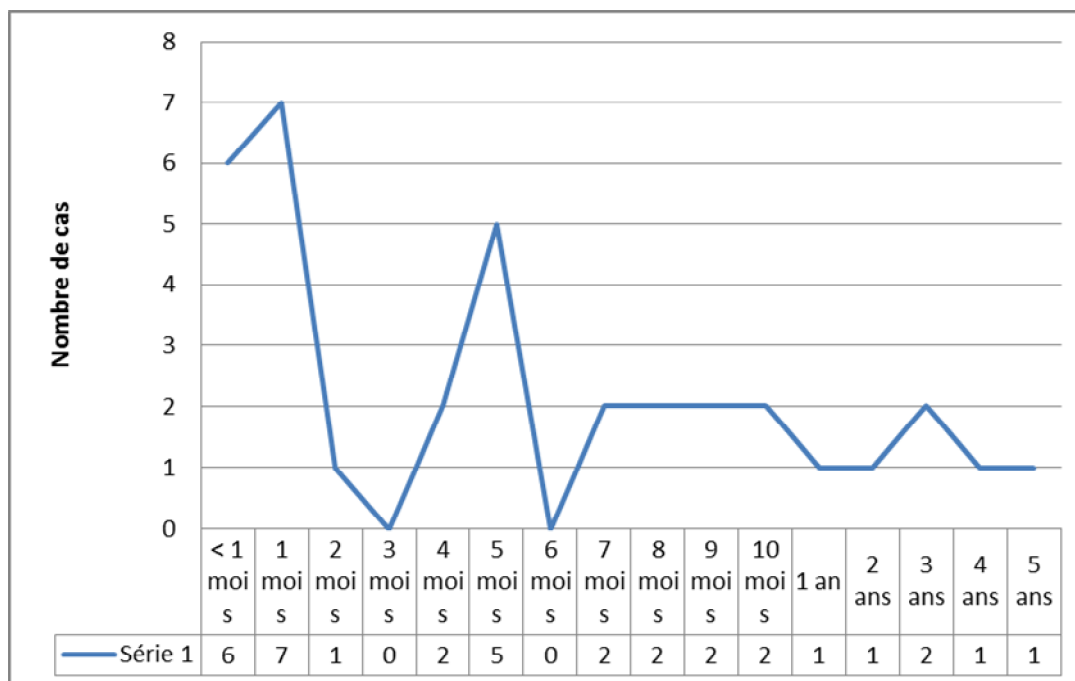
| Matériel         | Effectif | Pourcentage |
|------------------|----------|-------------|
| Plaque           | 37       | 48,6%       |
| Clou             | 30       | 39,4%       |
| Broche           | 08       | 10,5%       |
| Fixateur externe | 2        | 2,6%        |



**Figure 9 : Distribution des cas selon le type de matériel**

#### **d/ Le délai entre la pose du matériel et l'infection :**

Parmi les 76 cas que nous avons colligés, le délai entre les fractures et la mise en place de matériel d'ostéosynthèse a été mentionné chez 35 patients et allait de 2 semaines à 5 ans.



**Figure 10 : Répartition selon le délai entre la pose du matériel et l'infection**

### **3) Signes cliniques**

#### **A. Signes généraux :**

· La fièvre :

La fièvre était présente dans 13 cas (17,1%), absente dans 23 autres cas (30,2%).

**Tableau 8 : la répartition des cas en fonction de la fièvre**

| Les signes généraux | Effectif | Pourcentage |
|---------------------|----------|-------------|
| Fièvre              | 13       | 17,1%       |
| Absents             | 23       | 30,2%       |
| Non précis          | 40       | 52,7%       |
| Total               | 76       | 100%        |

**B. Signes locaux :**

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

**Tableau 9 : Répartitions des cas en fonction des signes cliniques locaux**

| Les signes locaux       | Effectif | Pourcentage |
|-------------------------|----------|-------------|
| Douleur                 | 56       | 73,6%       |
| Impotence fonctionnelle | 41       | 53,9%       |
| Rougeur locale          | 20       | 26,3%       |
| Tuméfaction             | 13       | 17,1%       |
| Chaleur locale          | 13       | 17,1%       |

### C. Nombre et localisation des fistules :

#### *a. Nombre des fistules :*

La fistule cutanée était présente chez 34 patients (44,7%) absente chez 19 patients (25%).

#### *b. Localisations des fistules :*

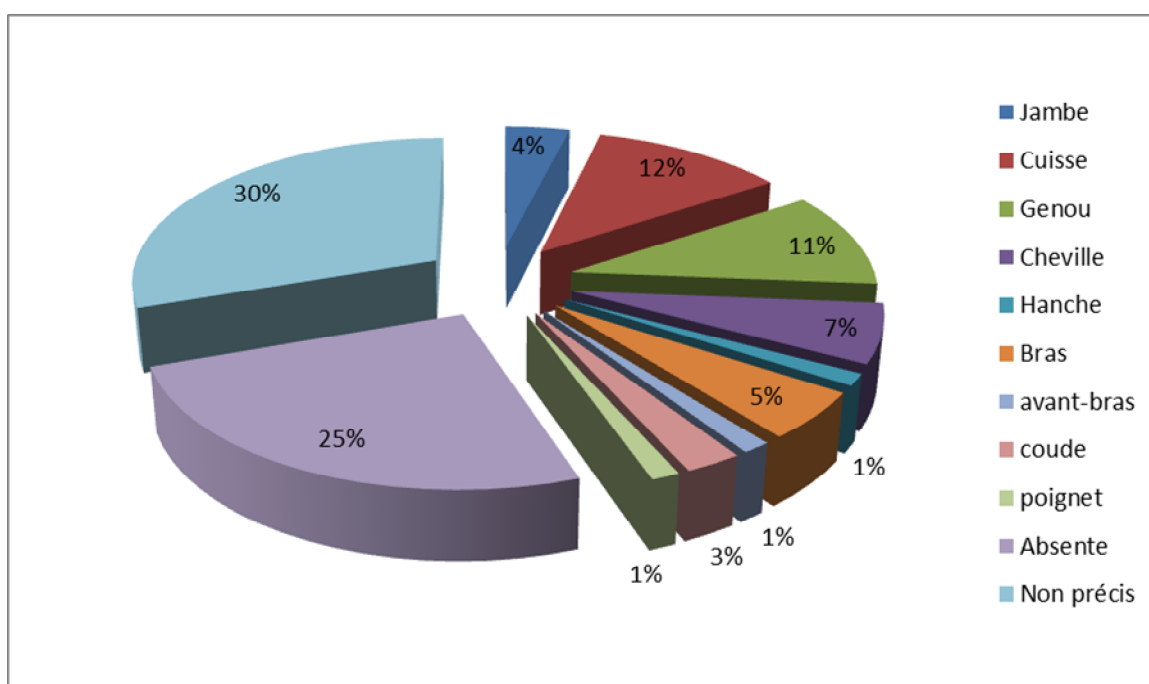


Figure 11 : Distribution des cas en fonction de la localisation des fistules.

#### 4) Données de l'imagerie

##### A. Examens réalisés :

La radiographie standard était réalisée chez tous nos patients. La distribution des cas en fonction des examens d'imagerie réalisés est représentée par la Figure 10.

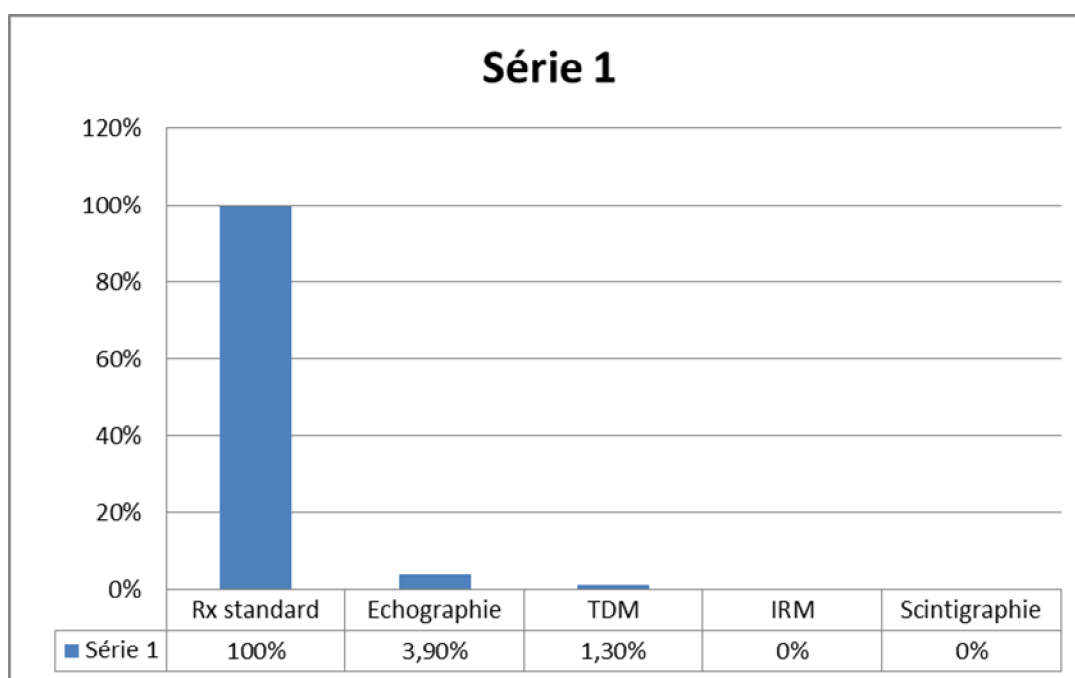


Figure 12 : La distribution des cas en fonction des examens d'imagerie réalisés.

##### B. Signes :

###### a) Radiographie standard:

La radiographie standard avait été réalisée chez les 76 cas. Les principaux signes relevés sont résumés dans le Tableau 8.

**Tableau 10 : Fréquence des signes de la Radiographie standard**

| Le signe                 | Présence | Absence | Pourcentage |
|--------------------------|----------|---------|-------------|
| Ostéolyse                | 45       | 31      | 59,2%       |
| Déminéralisation         | 34       | 42      | 44,7%       |
| Apposition périostée     | 22       | 54      | 28,9%       |
| Œdème des parties molles | 17       | 59      | 22,3%       |
| Pseudarthrose            | 3        | 73      | 3,9%        |

***b) Echographie :***

L'échographie avait été réalisée chez 3 cas. Les principaux signes relevés sont résumés dans le Tableau 9.

**Tableau 11 : Fréquence des signes de l'Echographie**

| Le signe                      | Présence | Absence | Totale |
|-------------------------------|----------|---------|--------|
| Abcès des parties molles      | 2        | 1       | 3      |
| Collection sous périostée     | 0        | 3       | 3      |
| Epanchement intra-articulaire | 0        | 0       | 0      |

***c) TDM :***

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

**5) Données de la biologie :**

**A. Leucocytose sanguine :**

La leucocytose sanguine obtenue pour 52 cas.

La valeur médiane des leucocytes est de 10330/mm<sup>3</sup>.

**B. Vitesse de sédimentation (VS) :**

La VS obtenue pour 2 cas.

La valeur médiane de VS est de 52 mm à la première heure.

**C. C-réactive protéine (CRP) :**

La CRP obtenue pour 22 cas en préopératoire

La valeur moyenne de CRP avant le traitement est de 57,1mg/l.

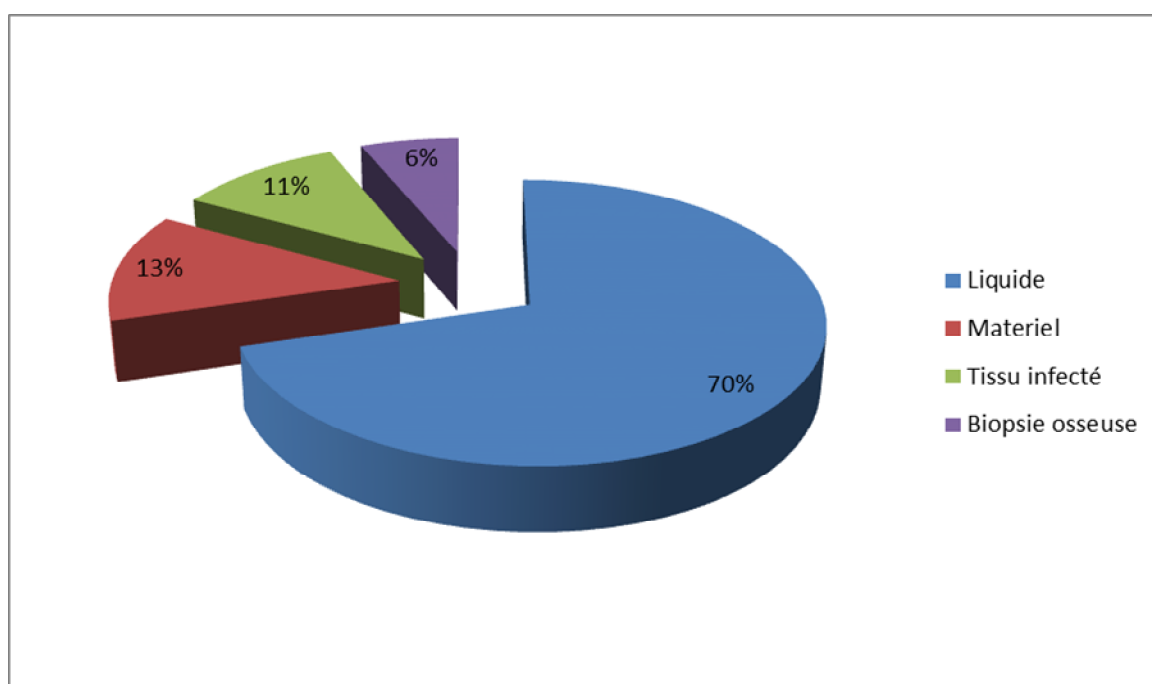
**6) Données bactériologiques**

**A. Répartition selon la nature du prélèvement :**

Les prélèvements réalisés à visée bactériologique étaient mentionnés chez 44 cas.

**Tableau 12 : Répartition selon les différents types de prélèvements**

| Nature du prélèvement | Effectif | Pourcentage |
|-----------------------|----------|-------------|
| Liquide               | 33       | 70,8%       |
| Matériel              | 6        | 12,7%       |
| Tissu infecté         | 5        | 10,6%       |
| Biopsie osseuse       | 3        | 6,3%        |



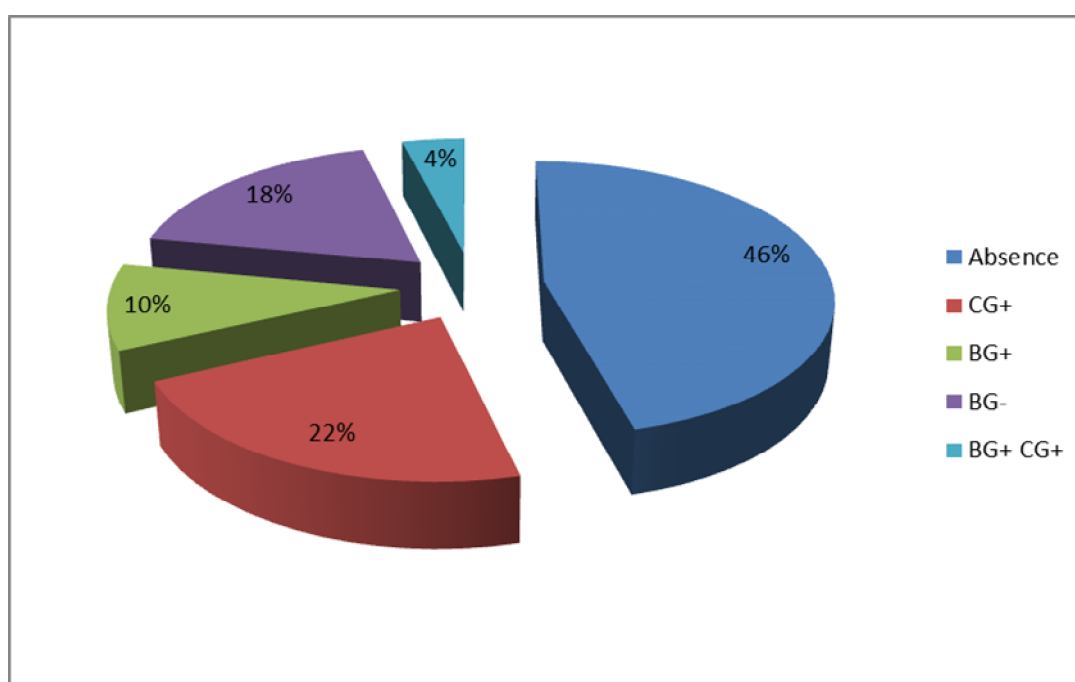
**Figure 13 : Représentation des différents types de prélèvements bactériologiques**

### *A.1) Examen direct*

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

**Tableau 13 : Données de l'examen direct des prélèvements**

| Germe   | Effectif | Pourcentage |
|---------|----------|-------------|
| Négatif | 7        | 14,5%       |
| BG-     | 30       | 62,5%       |
| CG+     | 19       | 39,5%       |



**Figure 14 : Données de l'examen direct des prélèvements**

## A.2) Culture :

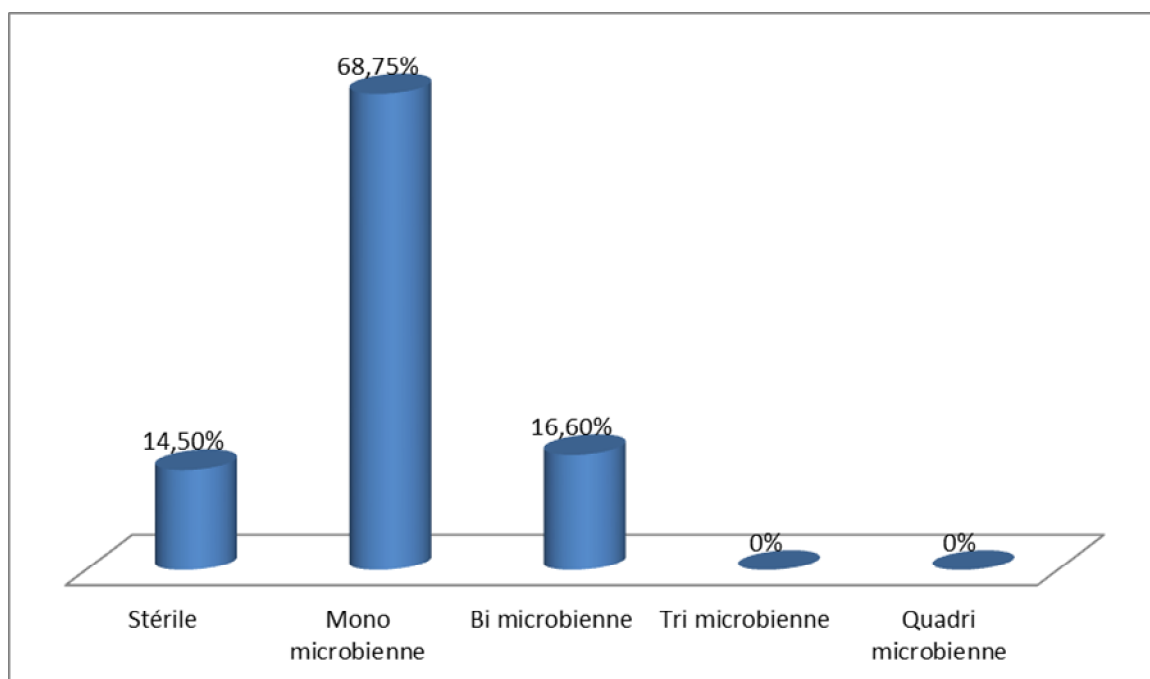
### A.2.1) Répartition selon l'aspect de la culture :

La culture des prélèvements a été réalisée pour 48 cas qui représentent 63,15% des patients inclus dans l'étude dont 14,5% étaient stériles.

La répartition selon l'aspect de la culture est représentée par le tableau suivant :

**Tableau 14: Répartition selon l'aspect de la culture**

| Culture          |                    | Effectif | Pourcentage |
|------------------|--------------------|----------|-------------|
| Stérile          |                    | 7        | 14,5%       |
| Mono microbienne |                    | 33       | 68,75%      |
| Poly microbienne | Bi microbienne     | 8        | 16,6%       |
|                  | Tri microbienne    | 0        | 0%          |
|                  | Quadri microbienne | 0        | 0%          |



**Figure 15 : Répartition selon l'aspect de la culture**

### **A.2.2) Répartition selon les espèces bactériennes isolées :**

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

**Tableau 15 : Répartition selon les espèces bactériennes isolées**

|       |                                                           | Espèces                                              | Nombre    | Pourcentage |
|-------|-----------------------------------------------------------|------------------------------------------------------|-----------|-------------|
| BGN   | <b>Entérobactéries</b><br><b>N=23</b><br><b>(46,9%)</b>   | Klebsiella Pneumoniae                                | 7         | 14,2%       |
|       |                                                           | Enterobacter cloacae                                 | 7         | 14,2%       |
|       |                                                           | Escherichia coli                                     | 6         | 12,2%       |
|       |                                                           | Proteus mirabilis                                    | 1         | 2,04%       |
|       |                                                           | Morganella morganii                                  | 1         | 2,04%       |
|       |                                                           | Providencia rettgerii                                | 1         | 2,04%       |
|       | <b>BGN non fermentant</b><br><b>N=6</b><br><b>(12,2%)</b> | Pseudomonas aeruginosa                               | 4         | 8,1%        |
|       |                                                           | Acinetobacter baumannii                              | 1         | 2,04%       |
|       |                                                           | Enterobacter hormaechei                              | 1         | 2,04%       |
|       |                                                           | <b>Achromobacter</b><br><b>N=1</b><br><b>(2,04%)</b> | 1         | 2,04%       |
| CGP   | <b>Staphylocoques</b><br><b>N=16</b><br><b>(32,6%)</b>    | Staphylocoque aureus                                 | 12        | 24,4%       |
|       |                                                           | Staphylocoque heamolyticus                           | 1         | 2,04%       |
|       |                                                           | Staphylocoque epidermidis                            | 2         | 4,08%       |
|       |                                                           | Staphylocoque hominis                                | 1         | 2,04%       |
|       | <b>Streptocoques</b><br><b>N=3</b><br><b>(6,1%)</b>       | Enterococcus faecalis                                | 3         | 6,1%        |
|       |                                                           |                                                      |           |             |
| TOTAL |                                                           |                                                      | <b>49</b> | 100%        |

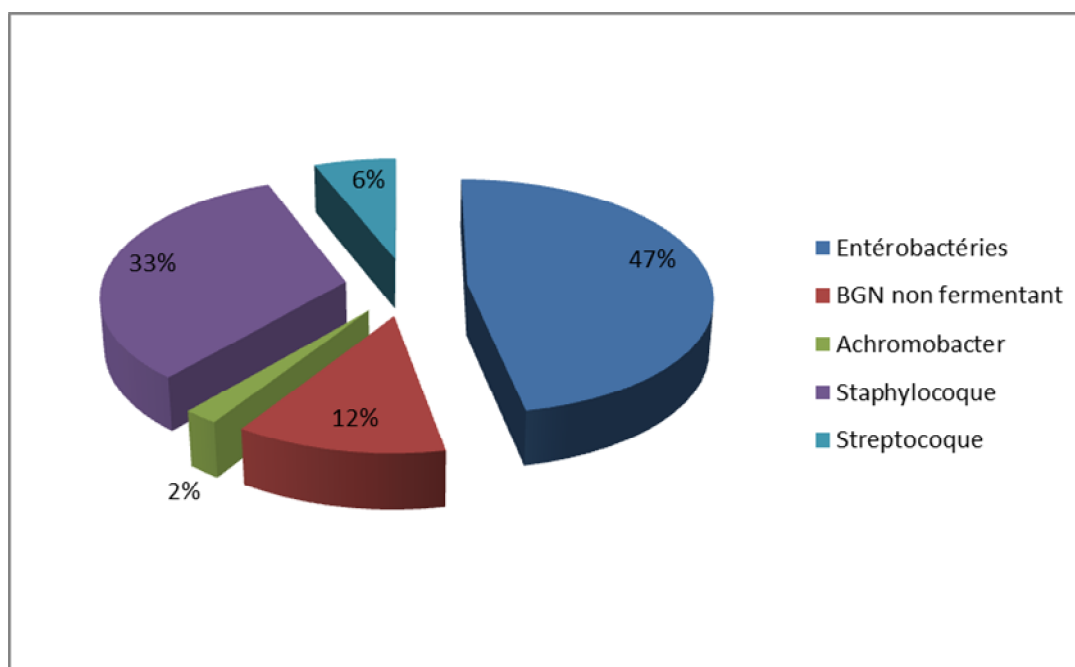


Figure 16 : Répartition selon le groupe de bactéries isolées.

## II- ETUDE DES DONNEES THERAPEUTIQUES

### A) Antibiothérapie systémique :

Une antibiothérapie empirique était instaurée de manière systématique chez tous nos malades.

L'antibiothérapie adaptée en fonction des résultats de l'antibiogramme était mentionnée chez 40 patients (55,2%).

Tableau 16: L'antibiothérapie empirique et ciblée des patients

| ATB                       | Nombre     |
|---------------------------|------------|
| Antibiothérapie empirique | 76 (100%)  |
| Antibiothérapie ciblée    | 40 (52,6%) |
| Polythérapie              | 35 (87,5%) |
| Monothérapie              | 5 (12,5%)  |

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

| Nombre de cas | Germe                                                                      | Antibiothérapie<br>ciblée                                   |
|---------------|----------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------|
| 3             | <i>Escherichia coli</i>                                                    | Amox+ac clav<br>Gentamycine                                 |
| 1             | <i>Escherechia coli</i> +<br><i>Morganella morganii</i>                    | C3G<br>Gentamycine                                          |
| 1             | <i>Escherichia coli</i> +<br><i>Pseudomonas</i><br><i>aeruginosa</i>       | Ciprofloxacine<br>C3G                                       |
| 1             | <i>Escherichia coli</i> +<br><i>Enterococcus faecalis</i>                  | Amox+ac clav<br>Gentamycine                                 |
| 6             | <i>Staphylocoque aureus</i>                                                | Amox+ac clav<br>métronidazole<br>Ciprofloxacine<br>Fucidine |
| 2             | <i>Staphylocoque aureus</i>                                                | Ciprofloxacine                                              |
| 1             | <i>staphylococcus aureus</i><br>+ <i>Enterobacter</i><br><i>hormaechei</i> | Amox+ac clav<br>Gentamycine<br>Flustaph                     |
| 1             | <i>Staphylocoque aureus</i> +<br><i>enterobacter cloacae</i>               | Amox+ac clav<br>Gentamycine<br>métronidazole                |
| 1             | <i>Staphylocoque aureus</i> +<br><i>Klebsiella pneumoniae</i>              | Amox+ac clav<br>Gentamycine<br>Fucidine                     |

|   |                                                                           |                               |
|---|---------------------------------------------------------------------------|-------------------------------|
| 1 | <i>Staphylococcus hominis</i><br>+ <i>Achromobacter</i><br><i>species</i> | Vancomycine<br>Ac fusidique   |
| 2 | <i>Staphylococcus</i><br><i>epidermidis</i>                               | Vancomycine<br>Ac fusidique   |
| 1 | <i>Staphylocoque</i><br><i>heamolyticus</i>                               | Vancomycine<br>Ac fusidique   |
| 3 | <i>Klebsiella pneumoniae</i>                                              | C1G<br>Gentamycine            |
| 1 | <i>Klebsiella pneumoniae</i>                                              | C1G                           |
| 1 | <i>Klebsiella pneumoniae</i>                                              | C3G<br>Gentamycine            |
| 1 | <i>Klebsiella pneumoniae</i><br>+ <i>Enterobacter cloacae</i>             | C3G<br>Gentamycine            |
| 3 | <i>Pseudomonas</i><br><i>aeruginosa</i>                                   | Ciprofloxacin<br>C3G          |
| 2 | <i>Enterobacter cloacae</i>                                               | Ciprofloxacin<br>Gentamycine  |
| 3 | <i>Enterobacter cloacae</i>                                               | Amox+ac clav<br>métronidazole |
| 2 | <i>Enterococcus faecalis</i>                                              | Amoxicilline<br>protégée      |
| 1 | <i>Acinetobacter</i><br><i>baumannii</i>                                  | Ciprofloxacin<br>Gentamycine  |
| 1 | <i>Proteus mirabilis</i>                                                  | Ciprofloxacin<br>Gentamycine  |
| 1 | <i>Providencia rettgerii</i>                                              | C3G<br>Gentamycine            |

## B) Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical était mentionné chez 54 patients.

L'ablation du matériel étranger a été envisagée dans 51 cas.

3 malades n'ont bénéficié que du traitement antibiotique avec maintien du matériel .

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

| Acte chirurgical         | Effectif | Pourcentage |
|--------------------------|----------|-------------|
| Excision                 | 45       | 88,2%       |
| Alésage centromédullaire | 10       | 13,15%      |
| Séquestrectomie          | 19       | 25%         |
| Drainage                 | 49       | 64,4%       |
| Fistulectomie            | 29       | 38,1%       |
| Ablation du matériel     | 51       | 100%        |
| Greffe spongieuse        | 3        | 3,9%        |
| Lavage abondant          | 51       | 100%        |

### III- L'EVOLUTION:

L'évolution a été mentionnée chez 36 patients (47,3%).

34 patients (44,7%) ont bien évolués avec régression des signes cliniques, normalisation des paramètres biologiques.

2 patients ont récidivé et ont été repris chirurgicalement.

**Tableau 19 : Evolution des patients qui ont récidivés**

| Patient | Recidive après | Manifestations de la récive | Traitement                                                           |
|---------|----------------|-----------------------------|----------------------------------------------------------------------|
| 1       | 5 mois         | Fistule                     | Ablation du matériel +<br>Fistulectomie +<br>lavage<br>abondant+ ATB |
| 2       | 3 mois         | Tuméfaction                 | Ablation du matériel + Lavage<br>abondant +<br>drainage + ATB        |



*ANALYSE  
ET DISCUSSION*

## **I) PHYSIOPATHOLOGIE :**

### **A) Rappel de la physiologie d'un os sain :**

Chez un adulte, on compte plus de 200 os. Les os peuvent être longs, courts, plats ou irréguliers. Les os longs sont les os des membres inférieurs (fémur, tibia, fibula) ou supérieurs (humérus, radius, ulna). Patella, calcaneus, os du poignet, du cou et des pieds sont des os courts. Les os du crâne (pariétal, frontal, temporal, occipital) sont quant à eux des os plats, tout comme le sternum, l'os maxillaire inférieur et la scapula. L'os sphénoïde de la base du crâne, les vertèbres et les os du bassin sont classés comme os irréguliers [2].

Notons que l'os long peut être divisé en trois grandes parties (Figure 17):

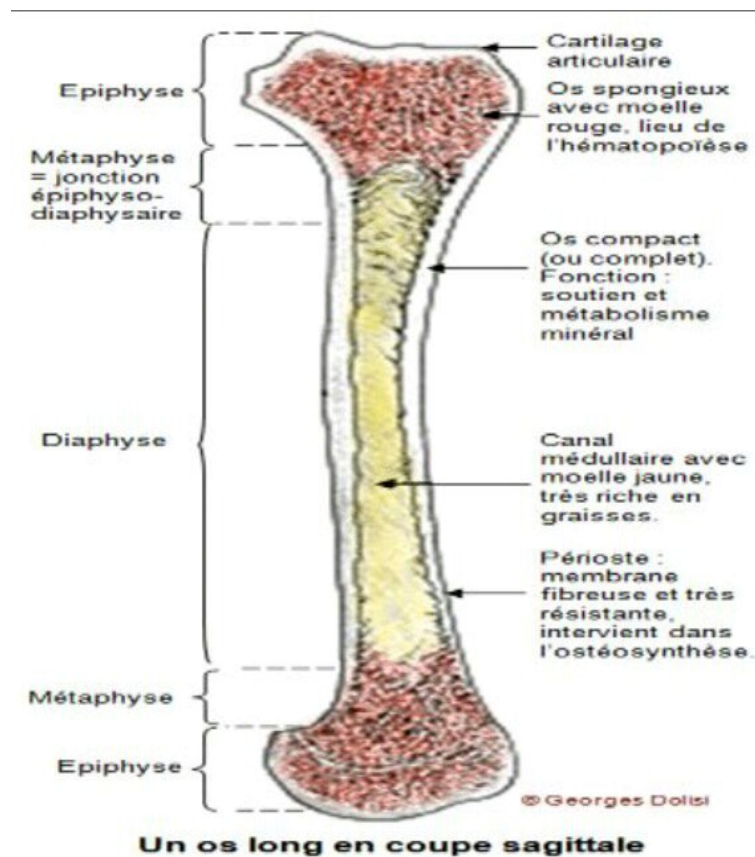
- l'épiphyse qui contient l'os spongieux rempli de moelle osseuse (ou moelle rouge) et qui est recouvert de cartilage.
- la diaphyse constituée par l'os compact qui contient la moelle jaune, le tout recouvert par le périoste.
- la métaphyse qui correspond à la partie intermédiaire entre épiphyse et diaphyse. On parle aussi de jonction épiphyso-diaphysaire.

Le tissu osseux se constitue de quatre types de cellules :

- les ostéoblastes interviennent dans la formation de l'os
- les ostéocytes, qui sont des ostéoblastes différenciés, participent au maintien de la matrice osseuse et à l'homéostasie de la calcémie
- les cellules bordantes, qui sont des ostéoblastes au repos pouvant redevenir actifs si nécessaire

- les ostéoclastes sont ostéorésorbants, ils participent à la destruction de l'os.

Il est aussi constitué d'un grand nombre de protéines et de sels minéraux. L'os sain est un tissu très vascularisé, exception faite de la région métaphysaire qui l'est beaucoup moins et au niveau de laquelle on observe plutôt un ralentissement circulatoire [2].



**Figure 17 : Représentation d'un os long en coupe sagittale (d'après Georges Dolisi)**

## **B) Ethiopathogénie :**

### **B .1) Les voies de contamination :**

Les différentes voies de contamination sont [3]:

#### ***a) Contamination directe de dehors en dedans***

##### **a.1) Par un geste invasif :**

Il s'agit des infections survenant après un geste thérapeutique ou diagnostique et des infections du site opératoire.

##### **a.2) Post-traumatique :**

L'effraction cutanée peut être provoquée par un agent vulnérant, ou survenir après un autre mécanisme (fracture ouverte, escarres, vascularites, artérites...). L'os et son matériel sont exposés à l'air.

#### ***b) Contamination hématogène***

Tout matériel étranger orthopédique peut être colonisé par voie hématogène.

Elle est surtout fréquente dans une population pédiatrique ou gériatrique, secondaire à un foyer infectieux à distance, tel qu'une bronchopneumonie et une infection de l'arbre urinaire ;

#### ***c) Contamination par contiguïté***

L'infection des parties molles (bursite septique, abcès chronique, dermo-hypodermite...) peut se propager aux structures ostéo-articulaires de proximité en suivant préférentiellement des territoires de drainage lymphatique.

## **B.2) Les micro-organismes incriminés :**

Le *Staphylocoque aureus* : est l'agent causal le plus fréquemment rencontré lors d'ostéite en présence de matériels d'ostéosynthèse. En effet, ce micro-organisme adhère facilement à l'os, au cartilage et aux implants chirurgicaux. Sa capacité d'adhésion est due à l'expression des récepteurs adhésines des éléments osseux et du matériel d'implantation chirurgical (fibronectin-binding adhesin).[4]

Ce pathogène est d'autant mieux équipé, qu'il a la capacité de survivre à l'intérieur de cellules telles que les ostéoclastes, dans un état métabolique altéré (small colony variant). Enfin, sa capacité à engendrer des résistances aux antibiotiques (*Staphylocoque méthicilline résistant*, MRSA) en fait un pathogène particulièrement difficile à éradiquer. En effet, dans certaines régions le *S. méthicilline résistant* est devenu actuellement plus fréquent que le *S. méthicilline sensible* et n'est plus limité aux patients hospitalisés. [5,6,7,8,9]

Le *Staphylocoque epidermidis* et le *Propionibacterium acnes* : saprophytes cutanés, ils sont responsables de la majorité des surinfections à bas bruits. Moins bien armés que le *staphylocoque aureus*, ils mettent souvent plusieurs mois à manifester leur pathogénicité. Ces infections se développent donc lentement et ne sont incriminées que tardivement.

Les bacilles Gram négatifs : les *Enterobacteriaceae*, flore commensale du tube digestif (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Proteus*) et le *Pseudomonas aeruginosa* sont par excellence des pathogènes reconnus lors de surinfection nosocomiale du matériel.

Leur propagation hématogène reste classiquement décrite, lors d'hémoglobinopathie et de toxicomanie par drogues intraveineuses. Actuellement, il y a une nette augmentation de l'incidence des souches multirésistantes du *P.aeruginosa* associée à un taux élevé de récurrence et d'échec thérapeutique des IOA comparé au *Staphylococcus*. [10,11,12,13]

Les anaérobies (*Bacteroides*, *Clostridium*, *Fusobacterium*) : sont généralement évoqués lors de nécroses tissulaires étendues et lors de fractures ouvertes. Ils sont souvent associés à d'autres germes et leur recherche doit être systématique lors de facteurs prédisposants car nécessitent une PEC chirurgicale urgente. [14,15,16,17]

Autres : les Streptocoques sont fréquemment retrouvés lors de surinfection précoce. Ils sont rarement identifiés lors d'ostéites chroniques, en raison de leur bonne réponse aux antibiotiques. Les Entérocoques, par contre, ont une sensibilité variable aux antibiotiques et donc une plus grande propension à développer des résistances, ce qui en fait des pathogènes redoutés.

### **B.3) Les facteurs de risque :**

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

#### ***a) Type de fracture***

Les IOA apparaissent fréquemment sur les fractures ouvertes et rarement sur les fractures fermées. Selon la classification de Gustilo et Anderson le risque infectieux est de 2-4% pour les fractures ouvertes de types I et II, et allant de 4%

à 52% pour les fractures de type III, et cela en fonction de la sévérité des lésions des tissus mous.[18,19]

Les fractures des membres inférieurs, en particulier au niveau des extrémités proximale et distale du tibia, sont les plus à risque.[20,21,22]

**Tableau 20 : Classification de Gustilo [18]**

| Classification | Description                                                                                                                                                                                                                                     |
|----------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Type I         | ouverture cutanée inférieure à 1 cm.<br>Généralement l'ouverture se fait de l'intérieur vers l'extérieur. Il existe une petite lésion des parties molles. La fracture est souvent simple, transverse ou oblique courte avec petite comminution. |
| Type II        | Ouverture supérieure à 1 cm sans délabrement important ni perte de substance ni avulsion. Il existe une légère comminution et une contamination modérée.                                                                                        |
| Type III       | Délabrement cutané-musculaire, lésion vasculo-nerveuse, contamination bactérienne majeure :                                                                                                                                                     |
| IIIA           | la couverture du foyer de fracture par les parties molles est convenable malgré la dilacération extensive. Il existe une comminution importante de la fracture sans tenir compte de la taille de la plaie                                       |

|      |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| IIIB | la fracture ouverte est associée à une lésion extensive ou à une perte de substance des parties molles avec stripping du périoste et exposition de l'os avec contamination massive et comminution très importante due au traumatisme à haute énergie. Après parage et lavage, l'os reste exposé et il est nécessaire de recourir à un lambeau de voisinage ou à un lambeau libre pour le recouvrir. |
| IIIC | la fracture ouverte est associée à une lésion artérielle qui nécessite une réparation, mise à part le degré important des dégâts des parties molles                                                                                                                                                                                                                                                 |

### ***b) Facteurs liés à l'hôte :***

Des facteurs généraux ont été mis en évidence sans pour autant pouvoir chiffrer leur importance : Diabète, âge (>60ans), éthylisme chronique, toxicomanie, immunodépression pathologique (VIH par exemple) ou thérapeutique (chimiothérapie, corticothérapie au long cours...) ,l'existence d'un autre foyer infectieux chez le patient , un séjour pré-opératoire dépassant quatre jours dans les six semaines précédant l'intervention, une escarre à proximité du site opératoire, la survenue d'un hématome.

#### **B.4) Physiopathologie de l'infection osseuse :**

La plupart des infections sur matériel d'ostéosynthèse résultent d'une contamination exogène, soit par le traumatisme subi (dans le cas des fractures ouvertes) soit dans le cadre de la stabilisation interne de la fracture. Un petit nombre de bactéries (100–1000 bactéries) suffit pour causer une infection après contact avec un corps étranger [1].

Une infection hématogène par dissémination depuis un foyer infectieux primaire (peau, tractus uro-génital, poumons, endovasculaire) est rare.

L'infection du matériel étranger passe obligatoirement par la colonisation bactérienne de ce matériel, dont l'étape première et essentielle est l'adhésion bactérienne. [23]

Dans la plupart des tissus, les différentes structures cellulaires et le système immunitaire s'opposent à la colonisation bactérienne. Dans le tissu osseux et articulaire, les défenses immunitaires locales sont faibles, car ces structures, faites essentiellement de calcium et d'hydroxyapatite, contiennent peu ou pas de cellules. Les bactéries se protègent en formant un biofilm et persistent sous une forme métaboliquement diminuée.

Le spectre des agents pathogènes dépend de la pathogenèse de l'infection. En cas d'infections exogènes, le lieu de l'accident (route de campagne, champ, etc.) et la sévérité des lésions des tissus mous (d'après Gustilo/ Anderson pour les fractures ouvertes et Tscherne/Oestern pour les fractures fermées) sont déterminants. Les agents pathogènes les plus fréquemment incriminés sont les organismes à Gram positif tels que le staphylocoque doré (*Staphylococcus aureus*) (30%) et les staphylocoques à coagulase négative (22%).[24]

En cas de traumatismes impliquant un contact direct avec le sol (terre, revêtement routier) et de lésions sévères des tissus mous, des agents pathogènes à Gram négatif et des infections mixtes (y compris anaérobies) doivent être soupçonnés et être pris en compte dans le choix de traitement. [25]

#### **B.5) Mécanismes de persistance bactérienne :**

##### ***a) Adhérence de la bactérie :***

Les bactéries impliquées dans les infections ostéoarticulaires possèdent de nombreux facteurs qui leur permettent de se fixer sur des tissus vivants ou sur du matériel inerte.

Les mécanismes moléculaires d'attachement sur matériel métallique ont particulièrement été étudiés avec des germes comme *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Escherichia coli* et *Pseudomonas aeruginosa*. [26, 27]

La première étape déterminante de l'infection est l'adhésion initiale de la bactérie aux tissus de l'hôte grâce à des récepteurs bactériens que l'on appelle adhésines. Le plus souvent l'adhérence bactérienne primaire est favorisée par un dépôt protéique à la surface du matériel ou la présence de microscopiques défauts de surface.[28]

Le contact avec une surface solide constitue pour la bactérie un facteur de stress induit par son environnement. Ainsi, la surface métallique prive la bactérie de fer. Il existe une anaérobiose locale. Ces facteurs de stress provoquent l'activation des gènes de synthèse des adhésines spécifiques et la production d'exopolysaccharide pour *P. aeruginosa*, 15 minutes après le contact

avec une surface, une synthèse d'alginate est observée pour toutes les souches même non mucoïdes [29].

De même, une synthèse très rapide d'adhésines a été mise en évidence chez *S. epidermidis* lors d'un contact avec une surface. Lors d'un contact d'*E. Coli* avec un support, une heure après l'adhésion de la bactérie, la résistance au chlorure de benzalkonium est multipliée par un facteur 10.

#### ***b) Les adhésines :***

Dans les IOA, le *Staphylococcus aureus* est très largement cité car de nombreuses molécules d'attachement s'expriment à sa surface. Ces différentes adhésines, regroupées sous l'acronyme MSCRAMMs (microbial surface components recognizing adhesive matrix molecules), lui permettent de se lier aux protéines de la matrice extracellulaire telles que le fibrinogène, la fibronectine, le collagène, la vitronectine, la laminine, la thrombospondine, la sialoprotéine osseuse, l'élastine ou le facteur de Willebrand.

Lors d'une infections bactérienne, *S. aureus* reconnaît et s'attache de manière spécifique à ces protéines déposées à la surface des biomatériaux qu'il colonise. Cette adhérence représente une première étape menant à la colonisation et éventuellement à l'invasion de l'hôte. La fibronectine présente sur les cellules endothéliales devient une surface d'adhésion pour les bactéries circulantes. Cela a été démontré in vitro et in vivo dans le modèle d'ostéomyélite expérimentale. [30,31]

L'internalisation du *S.aureus* par les ostéoblastes est un autre moyen efficace pour échapper au système immunitaire de l'hôte. [32, 33]

Séquestrés dans ces cellules, le métabolisme des bactéries se modifie ; elles ne se multiplient plus et végètent, parfois pendant de nombreuses années. Mais elles sont susceptibles d'être réactivées à tout moment par un traumatisme ou une intervention. [34]

Ce comportement est sous la dépendance de régulateurs tels que l'accessory gene regulator (AGR) et le staphylococcal accessory regulator (SAR), qui en fonction de la densité bactérienne vont provoquer ou non la sécrétion de toxines et d'hémolysine pour assurer l'invasion des tissus. [35]

Quelques heures après l'inoculation bactérienne, la colonisation du matériel est irréversible et l'antibiothérapie ne peut plus seule éradiquer les bactéries, impliquant l'ablation du matériel pour obtenir la guérison.

### ***c) Slime et biofilm bactériens :***

Après la colonisation, les bactéries infectantes doivent survivre et éviter les défenses de l'hôte. Le point crucial de cette survie est la formation d'un biofilm au sein duquel les bactéries seront totalement intégrées [26, 27].

Le « slime » est une substance polysaccharidique sécrétée par les bactéries. Cette substance est le premier composant du biofilm permettant l'ancrage définitif de l'adhérence bactérienne aux tissus de l'hôte.

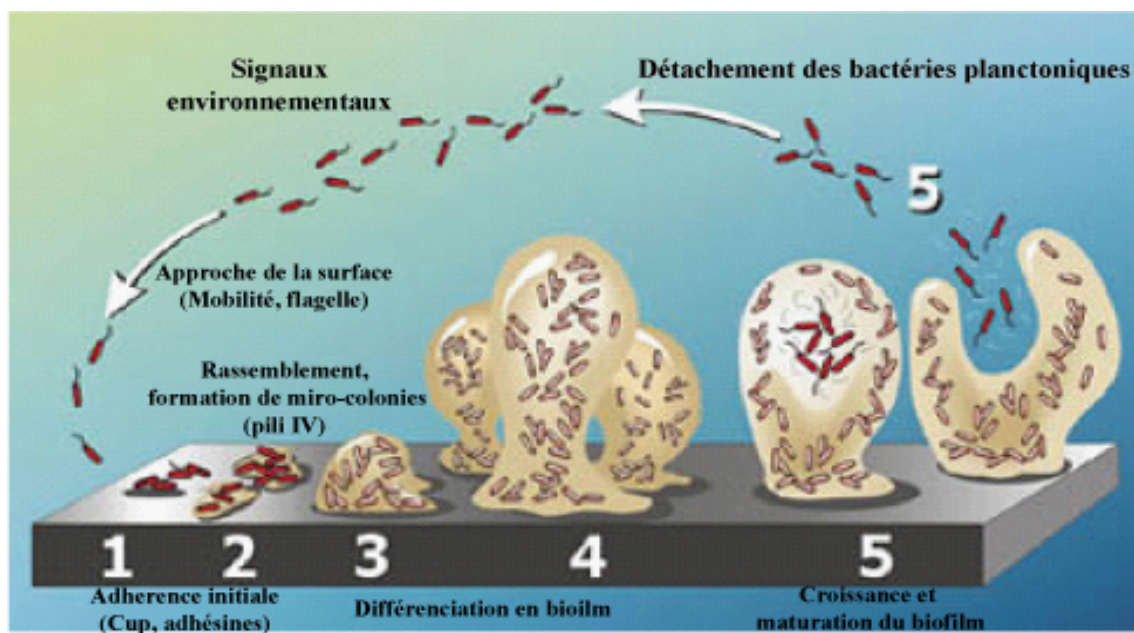
La deuxième étape est le développement de microcolonies engluées dans le « slime ».

Cette structure se retrouve au sein d'une matrice polysaccharidique riche en eau, en ADN, en protéines et en molécules de signalisation. On estime que la proportion de bactéries dans une unité de volume de biofilm représente environ 1 % et la matrice semi-rigide 85 %.

Les bactéries enchâssées dans le biofilm sont, la plupart du temps, asynchrones entre elles avec une alternance de phases de quiescence et de croissance. [36,37]

Dans les couches profondes du biofilm, les conditions nutritives médiocres induisent un ralentissement du métabolisme et de la croissance bactérienne, ainsi qu'une augmentation de l'adhérence au matériel. Ainsi, des cellules se détachent de la structure et partent dans le flux circulatoire pour trouver de nouvelles surfaces d'attachement propices au développement d'un nouveau biofilm. On les nomme cellules planctoniques dont la sensibilité aux antibiotiques bactéricides est intacte.

Le biofilm est donc un déterminant majeur dans la persistance des infections en orthopédie, qu'il y ait ou non du matériel. [38,39]



**Figure 18 : Etapes de biosynthèse du Biofilm (1 colonisation, 2 adhérence, 3.4 élaboration de glucocalix, 5 formation du biofilm mature et détachement)**

### **B.6) Mécanisme d'échappement aux défenses immunitaires de l'hôte :**

Au décours de la pose d'un implant orthopédique, il existe une hypervascularisation osseuse durant quelques semaines. La présence d'un corps étranger provoque une réaction inflammatoire locale avec libération de radicaux libres oxygénés et de médiateurs tels que l'interleukine- 1(IL-1), le tumor necrosis factor-alpha (TNF- $\alpha$ ) et l'interféron-gamma (IFN- $\gamma$ )

[30].

L'hyperhémie physiologique au contact du matériel s'atténue au fil des mois pour laisser place à un tissu scléroatrophique ou pseudocapsule marquant « l'intégration tissulaire » de l'implant. Parfois l'inflammation persiste (réaction contre le corps étranger) avec dépôt régulier de substrats protéiques. Cette situation favorise l'adhérence bactérienne.

La fragmentation et l'usure du matériel orthopédique produisent une multitude de fragments microscopiques, probablement nanométriques de haut poids moléculaire responsables d'un état inflammatoire chronique [30, 29]. La réponse phagocytaire est dépendante de la taille, de la composition et des particules in situ. Plus les particules sont petites (0,1 à 15 $\mu$ m) et en nombre important plus il y a stimulation proportionnelle des phénomènes de phagocytose et d'hyperactivation du métabolisme oxydatif. La nature du matériel semble plus ou moins encourager l'activation phagocytaire, qu'il s'agisse de particules de polyéthylène, de latex, de nylon, de céramique ou de métal [29, 30]. Quand les particules sont trop grosses pour être internalisées (supérieures à 15 $\mu$ m), les cellules phagocytaires s'agrègent autour jusqu'à

former un granulome composé de cellules en état d'inhibition fonctionnelle (frustrated phagocytosis) [28].

Le rôle clé de ces phénomènes est hautement probable dans les descellements aseptiques de prothèse. Une altération significative de la bactéricidie des phagocytes sur des modèles macroscopiques in vivo (mini-cages de téflon infectées, implantées en sous-cutanée) ou microscopiques in vitro (Co-incubation de particules de polyéthylène, de PNN et de *S. aureus*) a été démontrée [29, 30]. Outre les altérations mécaniques, l'incapacité de ces effecteurs de l'immunité à empêcher la prolifération bactérienne joue un rôle critique.

#### **B.7) Mécanisme d'échappement bactérien aux antibiotiques :**

Les modifications structurales métaboliques des bactéries au voisinage du matériel ont pour conséquence une perte de sensibilité à certains antibiotiques.

Des suspensions bactériennes de *S. aureus* prélevées in vivo à proximité d'un corps étranger ont une augmentation significative de la concentration minimale inhibitrice (CMI) de certains antibiotiques. Ce phénomène est instable et transitoire car il disparaît dès que l'on cultive de nouveau ces bactéries dans un milieu conventionnel bactériologique ne contenant pas d'antibiotique. Cette approche est à nuancer en fonction des catégories d'antibiotiques concernées avec une modulation de la tolérance phénotypique selon qu'il s'agisse de glycopeptides, d'aminosides ou de fluoroquinolones [32, 33]. Les antibiotiques sont d'autant plus efficaces que les bactéries sont en phase de croissance et d'autant moins efficaces que les bactéries sont en phase stationnaire. Enfin, d'autres travaux suggèrent l'émergence de sous-population de *S. aureus*

transitoirement résistantes aux glycopeptides (sous-populations) ne s'exprimant que in vivo et en présence de matériel étranger [34, 35]. Ce phénomène

représente peut être une phase préliminaire du développement endogène de résistance aux glycopeptides chez certaines souches de staphylocoques dorés.

## **II) CLASSIFICATION :**

Afin de pouvoir déterminer la stratégie thérapeutique optimale, les infections péri-implantaires sont classées selon trois caractéristiques:

- moment d'apparition (infection précoce ou tardive);
- étendue de l'infection/ostéomyélite;
- traitabilité du biofilm (mise en évidence d'agents pathogènes problématiques).

En fonction du moment de survenue, les infections péri-implantaires sont classées en infections précoces ou tardives (tab. 1).

Ce paramètre est essentiel, d'autant plus que dans le cas d'une infection précoce, il est supposé que le biofilm n'est pas encore à maturité et peut encore être éradiqué par débridement et par traitement systémique agissant sur le biofilm, tandis qu'avec un biofilm mature, l'éradication de l'infection est uniquement possible par retrait ou remplacement de l'implant. En conséquence, l'ostéomyélite est catégorisée comme étant aiguë ou chronique. L'ostéomyélite en tant que conséquence d'une infection péri-implantaire est classifiée, selon son étendue, en ostéomyélite médullaire, superficielle, locale ou diffuse (d'après Cierny et Mader) [40,41].

Les agents pathogènes sont considérés comme problématiques lorsque, sur la base du profil de résistance existant, aucun antibiotique actif sur le biofilm n'est disponible et que le biofilm ne peut donc pas être éradiqué.

Les agents pathogènes problématiques sont:

- les staphylocoques résistants à la rifampicine;
- les agents pathogènes à Gram négatif résistants à la ciprofloxacine;
- les champignons (Candida).

A l'avenir, les entérocoques ne seront probablement plus comptés parmi les agents pathogènes problématiques en raison de l'efficacité avérée sur le biofilm de la fosfomycine dans des modèles animaux et de l'expérience clinique limitée. Des essais cliniques de confirmation sont en cours.

**Tableau 21 : Classification des infections d’implants en orthopédie en accord avec le début des symptômes après implantation [42]**

| Classification            | Début de l’infection après implantation | Pathogenèse                                                                    | Micro-organismes typiques                                                                                |
|---------------------------|-----------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Infection précoce</b>  | <2 semaines                             | Pendant l’implantation ou dans les deux à quatre jours post-opératoires.       | Micro-organismes hautement virulents comme S. aureus ou bacilles Gram négatifs.                          |
| <b>Infection subaiguë</b> | 2-10 semaines                           | Pendant l’implantation avec manifestation tardive.                             | Organismes peu virulents comme staphylocoques coagulase négatifs ou Propionibacterium acnes              |
| <b>Infection tardive</b>  | >10 semaines                            | Essentiellement due à des infections hématogènes par foyer infectieux distant. | Typiquement due à des micro-organismes virulents comme S. aureus, streptococci ou bacilles Gram négatifs |

| Stades anatomiques                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  | <p><b>Stade 1</b> : ostéomyélite intramédullaire, nécrose limitée à la médullaire</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Étiologie : hémotogène</li> </ul> <p><i>Traitement : antibiotique, drainage chirurgical</i></p>                                                                                                                                                                                                          |
|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  | <p><b>Stade 2</b> : ostéomyélite superficielle, nécrose à la surface exposée</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Étiologie : infection de contiguité</li> </ul> <p><i>Traitement : antibiotique, débridement superficiel, couverture</i></p>                                                                                                                                                                                   |
|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  | <p><b>Stade 3</b> : ostéomyélite localisée (séquestre cortical), nécrose bien individualisable, atteinte localisée de la corticale, instabilité osseuse avant ou après débridement</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Étiologie : traumatisme, évolution de stade 1 ou 2, iatrogène (vis, plaque)</li> </ul> <p><i>Traitement : antibiotique, débridement, séquestrectomie</i><br/><i>immobilisation ± greffe osseuse</i></p> |
|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 | <p><b>Stade 4</b> : ostéomyélite diffuse, atteinte circonférentielle de la corticale, instabilité osseuse avant ou après débridement</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>Étiologie : traumatisme, évolution de stade 1-2 ou 3, iatrogène (clou)</li> </ul> <p><i>Traitement : antibiotique, débridement, séquestrectomie ± greffe osseuse</i><br/><i>stabilisation (ORIF, fixateur externe [Ilizarov], amputation</i></p>      |
| État physiopathologique                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |
| <p><b>A</b> : Absence d'anomalie</p> <p><b>B</b> : Anomalies</p> <div style="display: flex; justify-content: space-between;"> <div style="width: 45%;"> <p><b>Bs : généralisées</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- dénutrition</li> <li>- insuffisance hépatique et/ou rénale</li> <li>- diabète</li> <li>- hypoxémie chronique</li> <li>- maladie auto-immune</li> <li>- néoplasie</li> <li>- immunodéprimé ou immunosuppresseurs</li> <li>- extrémité des âges de la vie</li> <li>- tabagisme</li> </ul> </div> <div style="width: 45%;"> <p><b>B1 : localisées</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- lymphoedème chronique</li> <li>- insuffisance veineuse</li> <li>- fibrose postradique</li> <li>- escarre</li> <li>- neuropathie</li> </ul> </div> </div> <p><b>C</b> : État général précaire</p> |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |

**Figure 19 : Classification des ostéomyélites selon Cierny-Mader, d'après [40,41].**

### **III) ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUES :**

#### **1) La fréquence annuelle des ISM :**

Sur une période de 5 ans (2012 – décembre 2016), nous avons recensé 76 cas d'ISM au sein du service de traumatologie-orthopédie de l'hôpital Ibn Sina de Rabat, soit une moyenne de 15 cas par an.

Notre résultat rejoint celui de l'étude de Rhatous [43], concernant le profil bactériologique des infections ostéoarticulaires portant sur 68 patients hospitalisés au service de traumatologie-orthopédie de l'hôpital Ibn Sina de Rabat sur une période de 2 ans (2014- 2015), qui rapporte une moyenne de 22 cas par an, contre une moyenne de 3 cas par an dans l'étude de Belgassi [44] concernant 21 cas suivis dans le service de traumatologie orthopédie I à l'hôpital militaire d'instruction Med V de Rabat durant une période de 6 ans (2008-2013). Ces auteurs ont également inclus les infections ostéoarticulaires sur matériel prothétique.

#### **2) Caractéristiques des patients :**

##### **2.1) Age :**

L'âge moyen de nos patients était de 38,08 ans et la catégorie d'âge la plus touchée était celle de 20 à 40 ans (39,4%). 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 [45].

Notre résultat rejoint ceux de Rhatous et Belgassi qui rapportent respectivement un âge moyen de 43,76 et  $44 \pm 15$ .

Notre population était plus jeune que celle de GUILLON [46] dont l'âge moyen était de 63,1 ans et la tranche 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 [47] , 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 [48].

## **2.2) Sexe**

Dans notre série la prédominance masculine était nette avec 75 % d'hommes et 25 % de femmes et un sexe ratio homme/femme de 3. Ce résultat rejoint la plupart de ceux de la littérature [46, 49 - 52]. Ainsi, on peut conclure que la prévalence des infections sur matériel est sexe dépendante.

**Tableau 22: Comparaison des séries selon le sexe des patients**

| <b>Série</b>                | <b>Période de l'étude</b> | <b>Sexe Masculin</b> | <b>Sexe Féminin</b> | <b>Sexe ratio</b> |
|-----------------------------|---------------------------|----------------------|---------------------|-------------------|
| <b>GUILLON et al. [46]</b>  | 2008                      | 60,56%               | 39,44%              | <b>1,54</b>       |
| <b>ROGER et al. [49]</b>    | 2005-2008                 | ND                   | ND                  | <b>1,72</b>       |
| <b>S.BAUER et al. [50]</b>  | 2007-2011                 | 51,85%               | 48,15%              | <b>1,07</b>       |
| <b>OUENNASS et al. [51]</b> | 2004-2005                 | 81,18%               | 18,82%              | <b>4,32</b>       |
| <b>T.BAUER et al. [52]</b>  | ND                        | 83,6%                | 16,4%               | <b>5</b>          |
| <b>RHATOUS [43]</b>         | 2014-2015                 | 71,58%               | 29,42%              | <b>2,4</b>        |
| <b>BELGASSI [44]</b>        | 2008-2013                 | 76,2%                | 23,8%               | <b>3,2</b>        |
| <b>Notre série</b>          | <b>2012-2016</b>          | <b>75%</b>           | <b>25%</b>          | <b>3</b>          |

### 2.3) Antécédents et Comorbidités

Dans notre travail, les comorbidités n'ont pas été précisées chez les 76 patients recrutés.

***a) Antécédents de fracture :***

Les 76 cas inclus dans l'étude ont présenté des antécédents de fractures ayant nécessité une ostéosynthèse avant l'installation de l'infection.

Selon le type de fracture, 12 patients ont présenté un antécédent de fracture ouverte (15,78%), 46 cas ont présenté une fracture fermée (60,5%).

**Tableau 23: Types de traumatismes selon les séries**

| Notre étude         |          | T.BAUER<br>et al. [52] |          | BELGASSI<br>[44]    |          | RHATOUS<br>[43]     |          |
|---------------------|----------|------------------------|----------|---------------------|----------|---------------------|----------|
| Type de traumatisme | Taux (%) | Type de traumatisme    | Taux (%) | Type de traumatisme | Taux (%) | Type de traumatisme | Taux (%) |
| Fracture fermée     | 60,5%    | Fracture fermée        | 39%      | Fracture fermée     | 76,2%    | Fracture fermée     | 59,58%   |
| Fracture ouverte    | 15,78%   | Fracture ouverte       | 26%      | Fracture ouverte    | 23,8%    | Fracture ouverte    | 40,42%   |
| Plaie traumatique   | 0%       | Plaie traumatique      | 10%      | Plaie traumatique   | 0%       | Plaie traumatique   | 0%       |

***b) Antécédents chirurgicaux :***

Dans notre série, tous les patients avaient un antécédent de chirurgie orthopédique. T.BAUER [52] rapporte que 70,1% des patients inclus dans son étude avaient subi un geste chirurgical auparavant.

D'autre part, **MIGAUD [53]** 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) [54].

***c) Matériel étranger :***

Tous nos 76 malades étaient porteurs d'un matériel d'ostéosynthèse (100%). **GUILLON [46]** 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 [49]** en avait toute fois présenté un taux de 49% sur une série de 87 patients. L'étude de **RHATOUS [43]** rapporte un taux de 69,12% de patients porteurs de matériel en incluant les porteurs de prothèse.

Concernant le type du matériel, les plaques vissées et les clous viennent en première place avec 88% du total du matériel implanté chez notre population (76 patients).

Dans une étude sur les complications septiques des ostéosyntheses [55], les infections sont survenues dans 90,5% sur des plaques vissées, ce qui est confirmé par d'autres études [56, 57, 58]. Il semble donc que les plaques sont de loin les plus pourvoyeuses d'IOA.

On note que dans notre série l'embrochage et le fixateur externe sont aussi exposés à développer une ISM ce qui est le cas dans l'étude réalisée au CHU Ibn Rochd à Casa [59] alors que Scalea et al [60] ont montré que la fixation précoce des fractures réduisent le risque de complications infectieuses, ils soulignent

l'intérêt de la fixation externe précoce comme procédure rapide et peu hémorragique. Du point de vue physiopathologique, la présence de matériel induit une inhibition fonctionnelle des cellules phagocytaires, en particulier des macrophages et des PNN, constituant l'équivalent d'une immunodépression

locale. Le délitement 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 [61, 62].

***d) Le délai entre la pose du matériel et l'infection :***

L'étude de GUILLON et al. [46] portant sur 828 patients hospitalisés pour infections sur prothèse de la Hanche et du genou sur une période de 4 ans (2008-2011) rapporte un taux de 30% dans le 1er mois suivant la pose du matériel, contre 7,8% dans notre étude.

Une infection nosocomiale sur matériel se définit par le CLIN comme étant une infection qui survient avant 1 année après la pose du matériel.

**Tableau 24: Répartition du délai d'apparition de l'infection sur matériel selon les séries**

| <b>Etude</b>               | <b>&lt; 1 mois</b> | <b>1mois à 1 an</b> | <b>&gt;1 an</b> | <b>Délai de<br/>survenue<br/>médian</b> |
|----------------------------|--------------------|---------------------|-----------------|-----------------------------------------|
| <b>GUILLON et al. [46]</b> | 30%                | 39%                 | 29%             | 77 jours                                |
| <b>RHATOUS [43]</b>        | 12,50%             | 79%                 | 8,50%           | 144 jours                               |
| <b>Notre étude</b>         | <b>7,8%</b>        | <b>71,4%</b>        | <b>17%</b>      | <b>114 jours</b>                        |

*e) Antécédent de diabète*

11 % de nos patients étaient diabétiques. Sur ce point, nous présentons des résultats inférieurs à ceux rapportés par la littérature.

**Tableau 25: la distribution des patients diabétiques selon les différentes infections**

| <b>Etude</b>               | <b>Période</b>   | <b>Type d'IOA concerné</b>                              | <b>Taux de patients diabétiques %</b> |
|----------------------------|------------------|---------------------------------------------------------|---------------------------------------|
| <b>S.BAUER et al. [50]</b> | 2007-2011        | Toutes les IOA                                          | 20,4                                  |
| <b>GUILLON et al. [46]</b> | 2008             | Toutes les IOA                                          | 24,4                                  |
| <b>BERNARD et al.[106]</b> | 1996-2007        | Infections sur prothèse                                 | 21,5                                  |
| <b>WICHOU et al. [126]</b> | 1992-2001        | Pseudarthroses septiques                                | 27,3                                  |
| <b>ROGER et al. [49]</b>   | 2005-2008        | Toutes les IOA                                          | 9                                     |
| <b>RHATOUS [43]</b>        | 2014-2016        | Toutes les IOA                                          | 11,76                                 |
| <b>BELGASSI [44]</b>       | 2008-2013        | Les IOA sur matériel d'ostéosynthèse (Prothèses inclus) | 4,8                                   |
| <b>Notre étude</b>         | <b>2012-2016</b> | <b>Les IOA sur matériel d'ostéosynthèse</b>             | <b>11</b>                             |

Plusieurs études ont montré l'implication du diabète dans la survenue d'une IOA. **MIGAUD** [53] 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** [41] comme un facteur systémique de risque de survenue d'une infection osseuse.

Les taux moins importants de patients diabétiques relevés dans notre série est proche des résultats rapportés par **ROGER** [49] intéressant tous les patients présentant une IOA de juillet 2005 à juillet 2008 au service de traumatologie orthopédie CHU de Nice.

***f) Autres antécédents et comorbidités :***

Un tabagisme chronique était relevé chez 21 (27,6%) de nos patients dont les dossiers cliniques ont été étudiés, sur ce point il existe une ressemblance entre notre résultat et ceux rapportés par la littérature.

**Tableau 26 : Comparaison des taux de tabagisme dans les différentes séries**

| Etudes             | Taux de patients tabagiques (%) |
|--------------------|---------------------------------|
| WICHOU et al. [51] | 18,2%                           |
| ROGER et al. [47]  | 15%                             |
| SUZUKI et al. [52] | 29,4%                           |
| RHATOUS [43]       | 25%                             |
| BELGASSI [44]      | 14,3%                           |
| <b>Notre étude</b> | <b>27,6%</b>                    |

L'étude de **DURANT [63]** a conclu, à son tour, que le tabac est formellement un facteur de risque de survenue d'une infection sur matériel prothétique en analyse multi variée.

D'autres antécédents ont été relevés chez nos patients mais avec des taux négligeables bien que leur effet favorisant la survenue des IOA soit confirmé dans la littérature **[53,41]**.

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

#### **IV) ASPECTS CLINIQUES :**

Les infections sur matériel sont le plus souvent post-traumatiques et font généralement suite à des interventions chirurgicales pour fractures fermées ou ouvertes [52, 41, 64], ce qui convient parfaitement au contexte marocain où le nombre d'AVP ne cesse d'augmenter annuellement.

##### **1) Localisation de l'infection :**

**Tableau 27: Topographie des infections ostéoarticulaires, comparaison de différentes études**

| Localisation | Auteurs    |             |             |               |              |
|--------------|------------|-------------|-------------|---------------|--------------|
|              | Azayi [65] | Dsouli [66] | Artini [66] | BELGASSI [44] | Notre série  |
| <b>Femur</b> | 40%        | 48,38%      | 39,3%       | 33,3%         | <b>25%</b>   |
| <b>Tibia</b> | 26,66%     | 28,22%      | 29%         | 19%           | <b>23,6%</b> |

D'après nos résultats, les ISM touchent essentiellement le membre inférieur (85%), la localisation au niveau du fémur était la plus prédominante (25%) suivi du tibia avec 23,6 %. Sur ce point, nous présentons des résultats similaires à ceux de la littérature. Ceci peut s'expliquer par le fait que le membre inférieur demeure la partie du corps la plus exposée aux fractures du fait de la présence des principaux os longs du corps, leurs calibres, leurs tailles et leur rôle majeur du support du poids du corps font de ceux-ci les os les plus exposés aux infections ostéoarticulaires.

## **2) Signes cliniques :**

Le diagnostic des IOA est clinique. La présentation varie selon la virulence de l'agent pathogène, le mode d'infection, le type de fracture et les conditions de consolidation. L'existence d'une fistule en regard du matériel affirme l'infection jusqu'à preuve du contraire.

Les signes cliniques les plus fréquents sont :

- douleur d'intensité anormale ou sa réapparition après intervalle libre ;
- Erythème
- Gonflement
- écoulement purulent de la plaie opératoire ;
- désunion ou nécrose ou inflammation cicatricielle.

L'existence de signes généraux (fièvre, frissons) augmente la probabilité d'une infection

Les IOA aiguës, surviennent dans le premier mois suivant la chirurgie.[67]

Le traitement par plâtre peut masquer les signes locaux et retarder ainsi le diagnostic.[17]

Les IOA retardées sont moins graves car sont dues à des agents pathogènes considérés comme moins virulents tels que : Staphylocoque à Coagulase négative (*CNS*).

Les manifestations cliniques des IOA peuvent être masquées par l'automédication par les ATB [68].

### **3) Discussion de nos résultats cliniques :**

#### **a) Signes généraux :**

Les signes cliniques généraux étaient représentés presque exclusivement par la fièvre qui était présente chez 17,1 % des cas. Un résultat qui est inférieur à celui de la littérature.

**ALAYA [69]** 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 [63]** portant sur 100 cas d'infections sur prothèses, la fièvre a été relevée chez 40% du total des cas, alors que **PENSOTTI [70]** en a rapporté un taux de 14%.

#### **b) Signes locaux :**

Les signes locaux avaient été relevés chez un grand nombre de nos patients. La fistule, signe capital de ces infections notamment dans les formes chroniques [61,71], était présente dans 44,7% de nos cas, et dans 54% des cas de **WICHOU [51]**. D'autres études en avaient présenté des taux beaucoup moins importants [52, 63, 70, 72].

Sachant que la fistule est une forme d'extériorisation du germe par l'organisme, ceci pourrait donc être lié à une charge bactérienne importante chez les cas concernés. Quant à leur localisation, les fistules étaient localisées dans la plupart des cas en regard du matériel ou au niveau de la cicatrice opératoire. Ces deux localisations permettent de confirmer le diagnostic [61]. La douleur, a été présente chez 73,6% de nos cas. D'autres études en ont relevé des taux proche de notre résultat (78%, 72%, 100%) [63, 70, 73].

Quant à l'impotence fonctionnelle, nous l'avons relevée chez 53,9% des cas alors qu'elle n'a été retrouvée que dans une seule des études, avec un taux de 66,6%. Cependant, cette étude avait porté sur une très courte série de 6 patients [73].

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

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



**Figure 20 : Fistule au niveau de la cuisse chez un patient hospitalisé au service de traumatologie au CHU Ibn Sina pour infection sur enclouage centromédullaire.**



**Figure 21: Ecoulement purulent d'une cicatrice d'infection sur matériel pour fracture de l'extrémité supérieure du tibia.**

## V) DONNEES DE LA BIOLOGIE

Dans notre étude, la valeur moyenne de la CRP était de 57,1 mg/l. Quant à la vitesse de sédimentation (VS) la valeur moyenne été de 52 mm à la première heure.

Du point de vue de la leucocytose sanguine, la valeur moyenne était normale ( $10,33.10^3$  /mm).

Nos résultats paraissent cohérents avec ceux de **MATTHEWS** qui a relevé une valeur moyenne de la leucocytose de 11,5.  $10^3$  /mm [74]. Ce paramètre était normal également dans les études de **RHATOUS** et **BELGASSI** avec la même valeur de  $10700/\text{mm}^3$  [43, 44]. 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.

Le nombre de globules blancs et leur répartition cellulaire dans le sang ne sont pas assez discriminatifs pour affirmer ou infirmer une infection. La protéine-C réactive dans le sérum(CRP) est élevée après chaque geste chirurgical et se normalise en l'espace de quelques semaines. C'est pour cette raison que des contrôles à répétition donnent des meilleures informations qu'une valeur unique en postopératoire. Une augmentation de la CRP après une diminution initiale post-chirurgicale est hautement suggestive d'une infection.

Dans une étude récente, la valeur de la procalcitonine (PCT) après une chirurgie orthopédique a été étudiée par contre dans la notre ce paramètre n'a pas été étudié [38]. La vitesse de sédimentation (VS) est peu spécifique, la VS s'élève dans tout syndrome inflammatoire, sa variation dépend du taux de fibrinogène et de l'hématocrite. Au décours d'une intervention chirurgicale, la

VS se normalise en 7 à 10 jours. Une étude a été menée en 2012 pour remplacer le dosage de la CRP par le dosage du taux plasmatique de l'IL-6 vue sa courte demi-vie. Mais Il a été démontré que cette sécrétion peut être aussi induite par un traumatisme important ou par la chirurgie et reste donc moins spécifique que la CRP. [75]

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 [3, 61, 71,76-79].

Ainsi les examens biologiques peuvent être des indicateurs du diagnostic, mais leur utilité est discutée dans la littérature récente.

### **Hémocultures :**

Les hémocultures doivent être réalisées sur flacons aérobie et anaérobie, au mieux lors de l'ascension thermique et/ou de frissons, sinon à titre systématique.

Les faux positifs par contamination peuvent être évités en obtenant deux séries d'hémoculture (4 à 6 flacons correctement remplis en 1 seul prélèvement) de deux sites différents à des intervalles de temps séparés.

Dans notre étude aucune hémoculture n'a été réalisée.

## **VI) DONNEES DE LA MICROBIOLOGIE :**

### **1) Les prélèvements :**

Différents prélèvements sont apportés au laboratoire, mais tous n'ont pas la même importance. Une feuille de renseignement doit les accompagner, précisant: l'identité du malade, le service, le chirurgien et/ou le médecin en charge du patient, la date et l'heure des prélèvements, la localisation du site prélevé, la nature des prélèvements et l'existence ou non d'une antibiothérapie, ainsi que tout autre renseignement utile à la qualité de l'analyse et à la validation des résultats.

#### **1.1 Prélèvements superficiels**

L'écouvillonnage d'une fistule (Figure 22) ou d'une cicatrice désunie permet d'isoler des bactéries cutanées dont l'intérêt pathologique est discutable et ne devrait pas être effectué. Le résultat peut induire en erreur et n'a aucune valeur décisionnelle raisonnable sauf peut-être si une souche de *Staphylococcus aureus* est isolée [80]. S'ils sont tout de même « techniques », une réserve doit être émise sur le compte rendu du résultat. Les prélèvements superficiels peuvent être à l'origine d'errances diagnostiques qu'il n'est pas nécessaire de provoquer.

Ils ne devraient plus exister ou seulement être restreints aux situations pour lesquelles les autres méthodes sont inapplicables, pour les patients inopérables par exemple. [81, 82, 83]



**Figure 22 : Fistule au niveau de la cuisse pour infection sur enclouage centromédullaire.**

## **1.2 Prélèvements profonds**

Ces prélèvements sont précieux et ont une valeur indiscutable. Après une préparation cutanée antiseptique rigoureuse, ils doivent être réalisés à distance de toute antibiothérapie (au moins quinze jours après l'arrêt d'une antibiothérapie) et avant l'administration d'une antibioprophylaxie, qui risque de masquer la présence de bactéries difficiles à mettre en évidence (*Propionibacterium acnes* par exemple). Prélevés lors d'une intervention, il s'agit de liquides de ponction articulaire, d'abcès, de biopsies synoviales, de biopsies disco-vertébrales, de fragments tissulaires pathologiques (os, capsule, tissus nécrotiques, tissus d'interposition...), et de matériel (vis, matériel prothétique...). Plusieurs prélèvements doivent être effectués pour confronter les résultats (voir plus loin). Les prélèvements per-opératoires profonds effectués avec un

écouvillon doivent être abandonnés (faible quantité de prélèvement, dessèchement rapide, etc.) ; ils ont globalement une faible sensibilité et une faible spécificité comparativement aux prélèvements tissulaires [84].

### **1.3 Autres prélèvements**

Lorsqu'il s'agit d'une infection aiguë, l'agent pathogène doit être recherché avant toute antibiothérapie, non seulement au niveau du site infecté mais également dans le sang et d'autres liquides ou sites : urines, selles, peau, sphère ORL, voies génitales, etc. Il sera trop tard pour identifier une éventuelle porte d'entrée lorsque la bactérie aura été isolée des prélèvements profonds per-opératoires et l'antibiothérapie débutée depuis 48 heures [85].

## **2) Modalités de transport**

Les prélèvements ostéo-articulaires doivent parvenir au laboratoire à température ambiante, le plus rapidement possible et en tout cas moins de deux heures après avoir été effectués. Si ce délai ne peut pas être respecté, il faut utiliser des milieux de transport appropriés permettant la survie de bactéries fragiles ou anaérobies (milieux Amies ou Stuart). Ces prélèvements sont transportés dans des conteneurs adaptés protégeant les prélèvements eux-mêmes, le transporteur, la secrétaire ou le technicien qui les reçoit. Les modalités du transport de ces prélèvements doivent avoir été déterminées dans un protocole signé par les intervenants, afin de respecter les règles de bonne pratique et d'être conformes à la réglementation [85].

## **3) Préparation des prélèvements :**

Les prélèvements liquides prélevés par aspiration peuvent être transvasés dans un pot de prélèvement (mais attention au risque de contaminerle

prélèvement), laissés dans la seringue bouchée avec un bouchon spécial (ex. : Female Luer-lock Ref 888.06, Vygon) après avoir chassé l'air, ou ensemencés directement dans des flacons d'hémocultures aérobie et anaérobie après désinfection soigneuse du bouchon des flacons et en ayant soin de conserver quelques millilitres du prélèvement pour qu'un examen cytologique et/ou biochimique soit possible.

Les prélèvements solides sont déposés dans des pots stériles secs ou dans des milieux de transport choisis par le laboratoire. Les pots stériles utilisés au bloc opératoire doivent être sous double emballage stérile avant utilisation pour éviter les fautes d'asepsie lors des manipulations [85].

#### **4) ÉTUDE DES PRÉLÈVEMENTS AU LABORATOIRE**

##### **a. Règles de bases :**

Les prélèvements doivent être ensemencés dans un poste de sécurité microbiologique de type II (PSM II) (hotte permettant la protection du manipulateur et du produit manipulé) par un technicien de laboratoire portant une tunique à manches longues à usage unique, des gants stériles recouvrant l'extrémité des manches afin que leur préparation avant la mise en culture soit exempte de contamination cutanée ou salivaire. Le caractère pathologique des bactéries isolées est authentifié par leur présence dans plusieurs prélèvements profonds (voir plus loin) si elles ont le même antibiogramme. Au total, la prise en charge des prélèvements requiert le matériel suivant (hors milieux de culture) [85] :

- PSM II
- Cytocentrifugeuse

- Centrifugeuse
- Broyeur
- Microscope avec polarisation
- Loupe binoculaire avec éclairage incident
- Matériel à usage unique
- Casaques en non tissé à usage unique à manches longues
- Gants stériles

#### **b. L'examen bactériologique direct**

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

- Une coloration de Gram après cyto-centrifugation qui permet de mettre en évidence la présence éventuelle de bactérie et d'en analyser la morphologie et les caractéristiques
- Une coloration de May-Grunwald: coloration adaptée à l'appréciation semi-quantitative des polynucléaires neutrophiles.
- Une coloration de Ziehl ou auramine pour rechercher la présence de mycobactéries peuvent être faites sur orientation clinique [85].

#### **c. Choix des milieux de culture**

Sont recommandés les milieux suivants :

- Gélose au sang en aérobie.
- Gélose chocolat supplémentée en polyvitamines, sous 5 % de CO<sub>2</sub>.
- Gélose au sang (ou gélose Columbia) en anaérobiose.

- Des milieux liquides enrichis en facteurs de croissance, type flacons d'hémocultures aérobie et anaérobie [85].

#### **d. Incubation des milieux de culture**

Traditionnellement, les cultures en aérobie étaient incubées pendant 4 jours et les cultures anaérobies pendant 7 jours, et on considérait que prolonger l'incubation des boîtes au-delà favorisait la croissance de contaminants. Plusieurs études récentes ont brisé ce dogme. Une incubation prolongée de 14 jours est maintenant recommandée pour permettre la mise en évidence des bactéries exigeantes, de croissance lente, en général des bactéries anaérobies mais également de *P. acnes*, bactérie anaérobie aéro-tolérante très capricieuse [86, 87].

Les cultures sur gélose en aérobie et sous CO<sub>2</sub> doivent être observées tous les jours et les cultures anaérobies toutes les 48 heures ; les bouillons d'enrichissement sont repiqués dès qu'un trouble ou qu'une culture est observée. Il est intéressant d'utiliser des flacons transparents et non translucides ; les flacons sont systématiquement repiqués au terme du délai d'incubation (ou davantage surindication particulière) sur les mêmes milieux de culture gélosés et incubés 48 heures supplémentaires. Bien que globalement très performants, et même en prolongeant l'incubation 14 jours, les flacons d'hémocultures aérobie et anaérobie incubés dans leur automate ne permettent pas toujours la croissance, ou la détection, de certaines bactéries à croissance lente (*Peptostreptococcus*, *P. acnes* par exemple). Les flacons nécessitent alors un repiquage systématique. Toutefois, il ne faut pas repiquer les bouillons d'enrichissement trop précocement s'ils ne sont pas à l'évidence positifs, car le risque de les contaminer est important. Plus on repique un bouillon, plus le risque d'isoler

secondairement une bactérie sans intérêt pathologique est important. Moins les prélèvements sont manipulés, moins on risque de les contaminer. La culture des mycobactéries n'est pas faite systématiquement. Elle peut l'être sur un liquide articulaire, à l'initiative du biologiste. Sur les prélèvements solides, la recherche des mycobactéries doit être demandée par le prescripteur, conformément à la nomenclature générale des actes de biologie médicale

#### **e. Sonication du matériel**

Il est possible de traiter le matériel étranger (vis, plaque, pièces prothétiques) aux ultra-sons pour mettre en évidence des bactéries prisonnières du biofilm. Le matériel à analyser est déposé dans des conteneurs adaptés, solides (de préférence aux sacs qui peuvent avoir des fuites), dans lesquels du liquide de Ringer a été ajouté en salle d'opération par la panseuse (volume variable en fonction du volume du matériel). La sonication est brève, 5 minutes à 50 Hz [88, 89]. La Mayo Clinic recommande que la sonication soit précédée et suivie par 30 secondes d'homogénéisation au vortex [90]. Le sonicat est ponctionné/aspiré puis 0,5 ml estensemencé uniquement sur les milieux solides, de façon à éviter la croissance d'un contaminant dans les milieux liquide d'enrichissement. Il est également possible de centrifuger le sonicat dans un tube conique (3 150 x g pendant 5 minutes) et d'ensemencer 0,1 ml du culot de centrifugation. Le nombre de colonies permettant d'établir que la bactérie isolée est bien responsable de l'infection, n'est pas clairement établi. Ce nombre dépend du germe en cause et des conditions expérimentales : 1 à 10 unités formant colonies (UFC) sans centrifugation et 200 UFC après centrifugation du sonicat [90, 91]. La majorité des études publiées démontrent que la culture du sonicat est plus sensible que celle des prélèvements tissulaires. Après coloration d'un frottis de sonicat au Gram, les bactéries sont souvent visibles (Figure 23).

## 5) Résultats et interprétation

### 5.1 Dans les infections aiguës

L'examen direct du frottis de pus coloré par le Gram révèle la présence de nombreux polynucléaires neutrophiles plus ou moins altérés et permet dans la majorité des cas d'identifier la bactérie responsable en quelques minutes.

Les cultures sont généralement positives en 24 heures. Les colonies sont monomorphes et les pathogènes les plus souvent isolés sont :

- *S. aureus*,
- les streptocoques bêta-hémolytiques des groupes B, C, G, ou A, ou les streptocoques du groupe milleri,
- plus rarement : entérobactéries, *Campylobacter*, *Listeria monocytogenes*, *Streptococcus pneumoniae*...

L'antibiogramme est obtenu 24 heures plus tard. Il est possible de mettre en évidence par PCR une résistance à l'oxacilline voire la présence d'une bactérie multi-résistante (BMR) dans le prélèvement en cas de suspicion (ex. : système GeneXpert).

**La recherche de toxines :** Dans certaines infections particulièrement graves, il est possible d'adresser la souche de *S. aureus* ou de *Streptococcus pyogenes* dans des laboratoires spécialisés (centres nationaux de référence), pour effectuer la recherche de gènes codant pour des toxines : TSST-1, entérotoxines, cytotoxines (PVL), exfoliatines, etc [85].

## **5.2 Dans les infections chroniques**

En raison du faible nombre de bactéries, du biofilm, et probablement du caractère hétérogène du processus infectieux, la mise en évidence à l'examen direct de polynucléaires neutrophiles et de bactéries est le plus souvent négative. Les cultures des prélèvements profonds revêtent souvent un ou plusieurs des caractères suivants :

- Un faible nombre de colonies, qui apparaissent rarement avant 48 heures de culture.

- Une positivité uniquement en milieux liquides enrichis et après plusieurs jours (5 à 10 jours pour *P. acnes*, et parfois plus de 10 jours pour certaines bactéries anaérobies).

- L'existence de microcolonies, de culture lente (plus de 3 jours) et de subculture fastidieuse, exigeantes, adhérentes, d'aspect atypique. Leur sensibilité aux antibiotiques est difficile à lire et souvent différente des colonies qui cultivent plus rapidement. Ces microorganismes au métabolisme ralenti (small colony variants) (Figures 24 et 25) peuvent être méconnus si les milieux de culture sont éliminés trop rapidement [92]. Chez *S. aureus*, il peut manquer des caractères d'identification tels que la coagulase, la DNase ou l'hémolysine, conduisant à une mauvaise identification si on ne dispose pas d'un spectromètre de masse ou de techniques de biologie moléculaire.

- La présence de colonies ayant des aspects différents sur un même milieu gélosé, pouvant faire penser à une contamination (surtout pour les staphylocoques à coagulase négative). L'identification de ces germes est parfois délicate avec les galeries phénotypiques classiques si on ne dispose pas d'un

spectromètre de masse. La dénomination « staphylocoque non aureus » ou « staphylocoque à coagulase négative » est insuffisante et ne permet pas d'interpréter les résultats en l'absence d'une identification précise d'espèce (*Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus hominis*, *Staphylococcus ludgunensis*, etc.). Ces différents types de colonies peuvent donner des profils très différents à l'antibiogramme bien que possédant le même génotype, par exemple par électrophorèse en champ pulsé [93].

- Des associations bactériennes : dans 10 à 20 % des cas, plusieurs bactéries d'espèces différentes sont associées (entérobactérie, entérocoque et staphylocoque à coagulase négative, par exemple).

- Des bactéries plus rares sont isolées : *Pseudomonas aeruginosa*, *Listeria monocytogenes*, *Campylobacter fetus*, différentes espèces de streptocoques, voire *Mycoplasma hominis*.

Même si une culture bactérienne est présente après 24- 48 heures de culture, il est important d'effectuer une deuxième lecture au bout de 3 à 4 jours pour repérer des colonies ayant une morphologie différente des premières colonies examinées. L'utilisation d'une loupe binoculaire avec éclairage latéral est extrêmement utile pour détecter les différents aspects des colonies et pour les prélever. La méconnaissance de ces particularités conduit à des erreurs bactériologiques : résultat faussement négatifs, méconnaissance de micro-colonies ayant un antibiogramme différent des premières colonies isolées, abandon d'un prélèvement considéré à tort comme contaminé. Les souches bactériennes de prélèvements profonds, précieux, doivent être conservées congelées à - 80 °C.

### **5.3 Les prélèvements stériles**

Parfois, il est nécessaire de confronter les informations bactériologiques, cliniques, radiologiques et histopathologiques pour déterminer l'existence d'une infection ou pour la suspecter, alors que les prélèvements bactériologiques sont restés désespérément négatifs. Cela peut correspondre à plusieurs situations : soit une antibiothérapie n'a pas été arrêtée au moins deux semaines avant les prélèvements (parfois 4 semaines pour un streptocoque bêta- hémolytique), soit le transport des prélèvements n'a pas été idéal ou les conditions de culture n'ont pas été correctes [85].

En cas de culture négative ou en cas de doute lorsqu'une bactérie supposée contaminant a été isolée en culture (notamment dans les flacons d'hémocultures), on a recours à la biologie moléculaire. En effet, le PCR permet dans 9-85% des cas de prélèvements stériles d'identifier des gènes spécifiques de microorganismes responsables des IOA sur matériel [94-99].

Cependant, le PCR a de nombreuses limites :

- Risques de contamination et de faux-positifs
- Pas de données sur la sensibilité aux antibiotiques
- Coût encore relativement élevé
- Pas réalisé en routine dans la plupart des laboratoires

Ainsi, le test PCR doit être limité pour les cas de cultures négatives.

## **5.4 L'étude de l'activité des antibiotiques**

Elle doit être effectuée selon les règles de l'art à partir des différentes colonies dans chaque prélèvement (recommandations du Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie).

La lecture de l'antibiogramme est facile pour les bactéries qui cultivent rapidement, mais beaucoup plus difficile lorsque les bactéries se multiplient lentement.

Quelques principes simples :

- Les antibiogrammes réalisés sur des contaminants perturbent la réflexion.
- Il ne faut pas faire un même antibiogramme en prenant plusieurs colonies d'aspects différents.
- Les microcolonies qui cultivent tardivement ne doivent pas être négligées; elles sont souvent plus résistantes que les colonies de taille normale déjà isolées et identifiées.
- Il est important d'étudier séparément les différents types de colonies, qui peuvent avoir des antibiogrammes identiques ou différents : pour un même patient, il est possible d'identifier plusieurs phénotypes de résistance pour un même staphylocoque [93].
- Il est capital d'identifier tous les phénotypes de résistance pour que l'antibiothérapie soit active sur l'ensemble des bactéries isolées, sinon le risque d'échec est majeur.

Au final, la valeur d'un résultat bactériologique repose sur plusieurs éléments :

- l'examen direct et la présence de polynucléaires neutrophiles (inconstante avec *P. acnes* [91]),
- la présence ou l'absence de bactéries à la coloration de Gram,
- le résultat des cultures sur des milieux gélosés et dans des milieux liquides enrichis (aérobie et anaérobie) après une incubation à 37 °C d'au moins 14 jours,
- la méthode d'identification bactérienne.

***a) L'interprétation est facile :***

– Tous les prélèvements sont positifs avec la même bactérie ayant le même antibiogramme (ou les mêmes bactéries ayant les mêmes antibiogrammes) dans les différents prélèvements étudiés [93, 100].

***b) L'interprétation est plus délicate :***

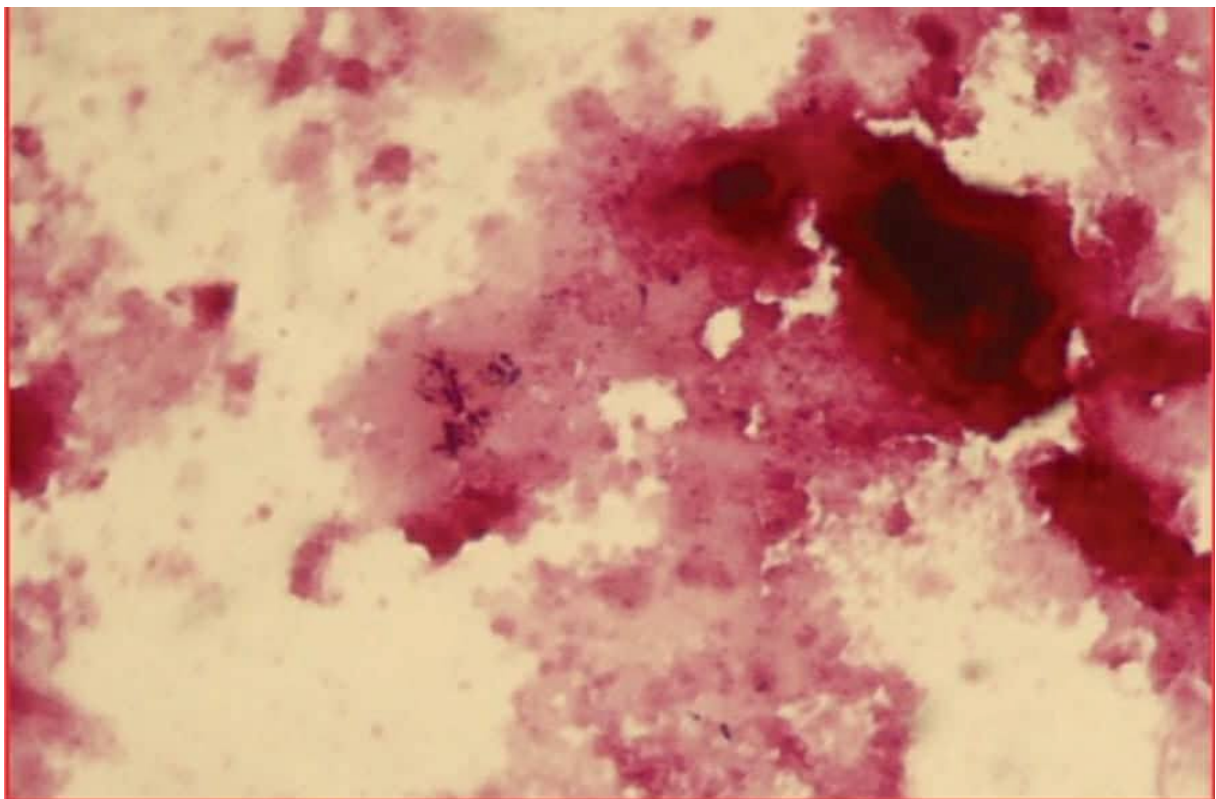
– Un seul prélèvement a été effectué et n'est positif qu'en milieu d'enrichissement avec une bactérie, souvent d'origine cutanée : seul l'isolement d'une bactérie pathogène (*S. aureus*, streptocoque bêta-hémolytique, *S. pneumoniae*, *Campylobacter*...) est significative.

– Plusieurs prélèvements profonds sont positifs à un « staphylocoque à coagulase négative » : importance d'une identification à l'espèce précise et de la réalisation d'antibiogrammes séparés sur les différents types de colonies et à partir de chaque prélèvement.

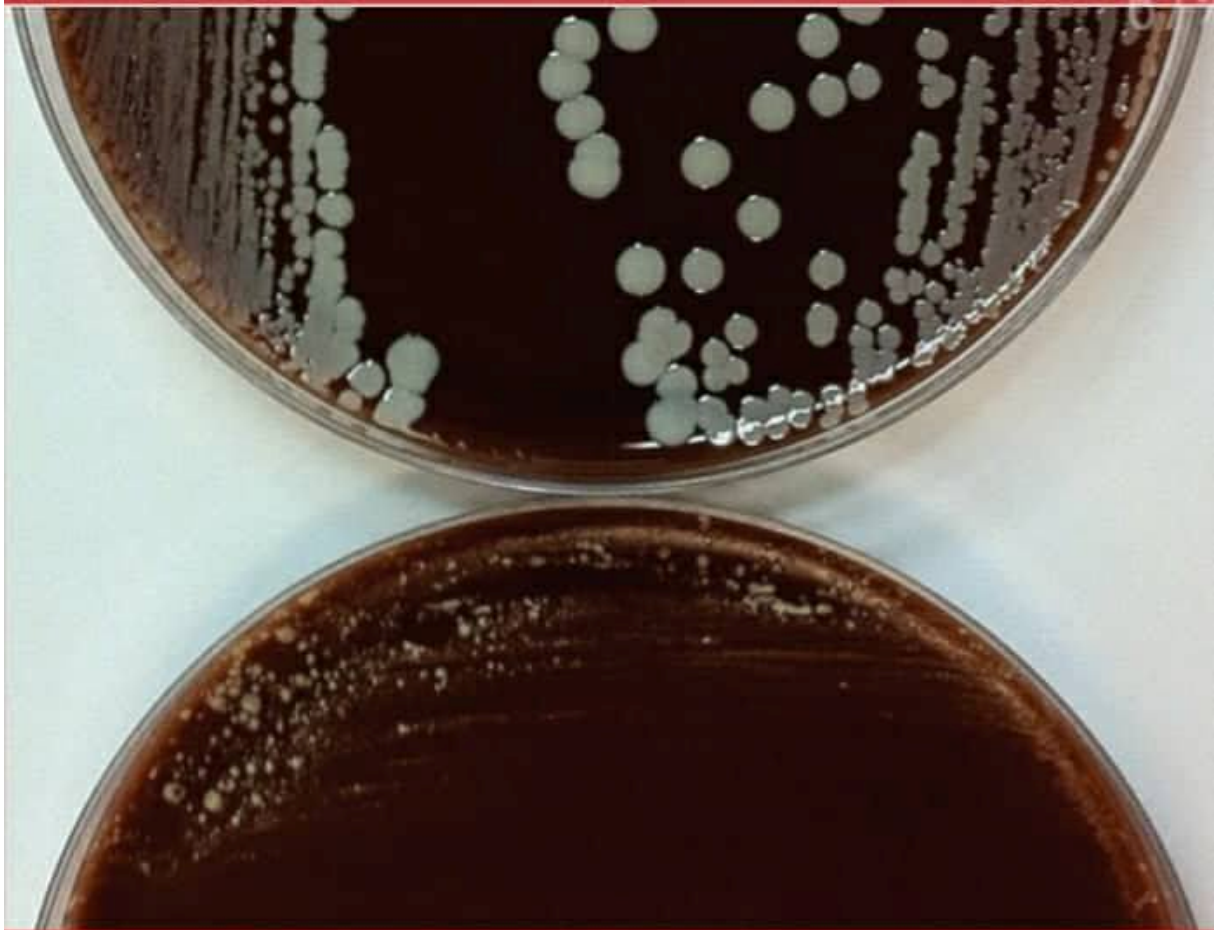
– Il est important de rappeler qu'au moins 20 % des IOA chroniques sévères sont polymicrobiennes et que le traitement doit être adapté à toutes les bactéries isolées.

Un prélèvement profond ne peut être rendu « stérile » que s'il a été cultivé en milieux enrichis (gélifiés et liquides en aérobie et en anaérobie) et incubé au moins 14 jours. Il faut souligner que 14 jours ne sont pas toujours suffisants pour isoler certaines bactéries anaérobies et que d'autres bactéries requièrent des milieux spécifiques (mycobactéries par exemple).

N'importe quelle bactérie peut être responsable d'une IOA, surtout en présence de matériel étranger, mais la réalité de l'infection ne sera acceptée qu'à la condition d'isoler une bactérie de même antibiotype (ou des bactéries ayant chacune le même antibiotype) à partir de plusieurs prélèvements de qualité [85].



**Figure 23 : Coloration de Gram sur sonication. Présence de bactéries à Gram positif dans des débris (P.acnes en culture).**



**Figure 24 : Microcolonies (small colony variants) de *S.epidermidis* (bas). Noter la taille des colonies par rapport à la culture d'une souche habituelle (haut).**



**Figure 25 : Microcolonies (small colony variants) de *S.aureus* après 6 jours de culture.**

### **6) Discussion de nos résultats bactériologiques :**

Sur un total de 48 prélèvements, 41 des cultures étaient positives (85,4 %), avec une prédominance des Entérobactéries (46,9%) suivi des Staphylococcus (32,6%) puis des BGN non fermentant (12,2%). Dans l'étude d'ELOUENNASS [51] sur les ostéites, réalisée au niveau de l'HMIMV entre 2004 et 2005, les isolats de staphylococcus représentaient 46,4% suivis de ceux des entérobactéries qui représentaient 25,2% alors que les isolats des bacilles à gram négatif non fermentaires représentaient 12,9%.

En termes des espèces bactériennes, *S. aureus* (24,4%), *Klebsiella pneumoniae* (14,2%) et *Enterobacter cloacae* (14,2%) étaient les germes les plus fréquemment en cause du total des isolats suivis d'*Escherichia coli* et de *P.*

aeruginosa présentant respectivement 12,2% et 8,1% chacune. Vient ensuite *Enterococcus faecalis* avec 6,1% du total des isolats. Sur le Tableau (28) sont exposées les 3 premières espèces bactériennes en cause des IOA dans différentes études.

Le rôle important des staphylocoques en tant qu'agents responsables des IOA est lié à leur présence au niveau cutané et muqueux, à leur place dans les bactériémies et à leur adaptation particulière à l'os par la présence de récepteurs de surface au fibrinogène, au collagène, à la fibronectine et à la sialoprotéine de type II [51].

**Tableau 28: Les trois premières espèces bactériennes des IOA dans différentes études**

| <b>Etude</b>          | <b>Type d'IOA concerné</b>                  | <b>Espèce (%)</b>                    |
|-----------------------|---------------------------------------------|--------------------------------------|
| <b>OUENNASS [51]</b>  | Ostéites                                    | S. aureus (23,6%)                    |
|                       |                                             | S. à coagulase négative (22,8%)      |
|                       |                                             | P. aeruginosa(8,9%)                  |
| <b>GUILLON [93]</b>   | Toutes les IOA                              | S. aureus (28,38%)                   |
|                       |                                             | S. à coagulase négative (18,48%)     |
|                       |                                             | Streptocoque spp(15,6%)              |
| <b>SUZUKI [101]</b>   | Infections sur prothèses                    | S. aureus (47%)                      |
|                       |                                             | S. epidermidis(17,6%)                |
|                       |                                             | Streptocoque spp(11,8%)              |
| <b>KAANDROP [102]</b> | Arthrites et Infections sur prothèses       | S. aureus (54%)                      |
|                       |                                             | S. epidermidis(8%)                   |
|                       |                                             | E. coli (6,6%)                       |
| <b>RHATOUS [43]</b>   | Toutes les IOA                              | S. aureus (25,75%)                   |
|                       |                                             | P. aeruginosa (21,21%)               |
|                       |                                             | K. pneumonia (12,12%)                |
| <b>BELGASSI [44]</b>  | Les IOA sur matériel d'ostéosynthèse        | S.aureus (25%)                       |
|                       |                                             | Staph Epidermidis (25%)              |
|                       |                                             | SA-MR (12,5%)                        |
| Notre étude           | <b>Les IOA sur matériel d'ostéosynthèse</b> | <b>S.aureus (24,4%)</b>              |
|                       |                                             | <b>Enterobacter cloacae (14,2%)</b>  |
|                       |                                             | <b>Klebsiella pneumoniae (14,2%)</b> |

## **VII) ANATOMOPATHOLOGIE :**

Il est recommandé, dans tous les cas, de réaliser un examen anatomopathologique intéressant le tissu osseux et la synoviale. Idéalement, le prélèvement est mis dans du formol ou de l'éthanol.

L'examen histologique de tissu adjacent à l'implant donne une haute sensibilité (80%) et une haute spécificité (90%). [42]

Comme le degré d'infiltration tissulaire avec des cellules inflammatoires peut considérablement varier entre les sections tissulaires, il faut examiner au moins dix champs à fort grossissement afin d'obtenir une moyenne.

Histologiquement, une infection sur matériel se définit par la présence de plus de cinq polynucléaires neutrophiles par champ microscopique, à fort grossissement (\* 400), dans au moins cinq champs séparés, sur le prélèvement osseux.

L'intérêt de l'examen histologique réside aussi dans sa capacité à pouvoir orienter plus spécifiquement le diagnostic vers une infection à mycobactérie ou vers une infection fongique [103].

## **VIII) DONNEES DE L'IMAGERIE :**

### **1) Radiographie standard :**

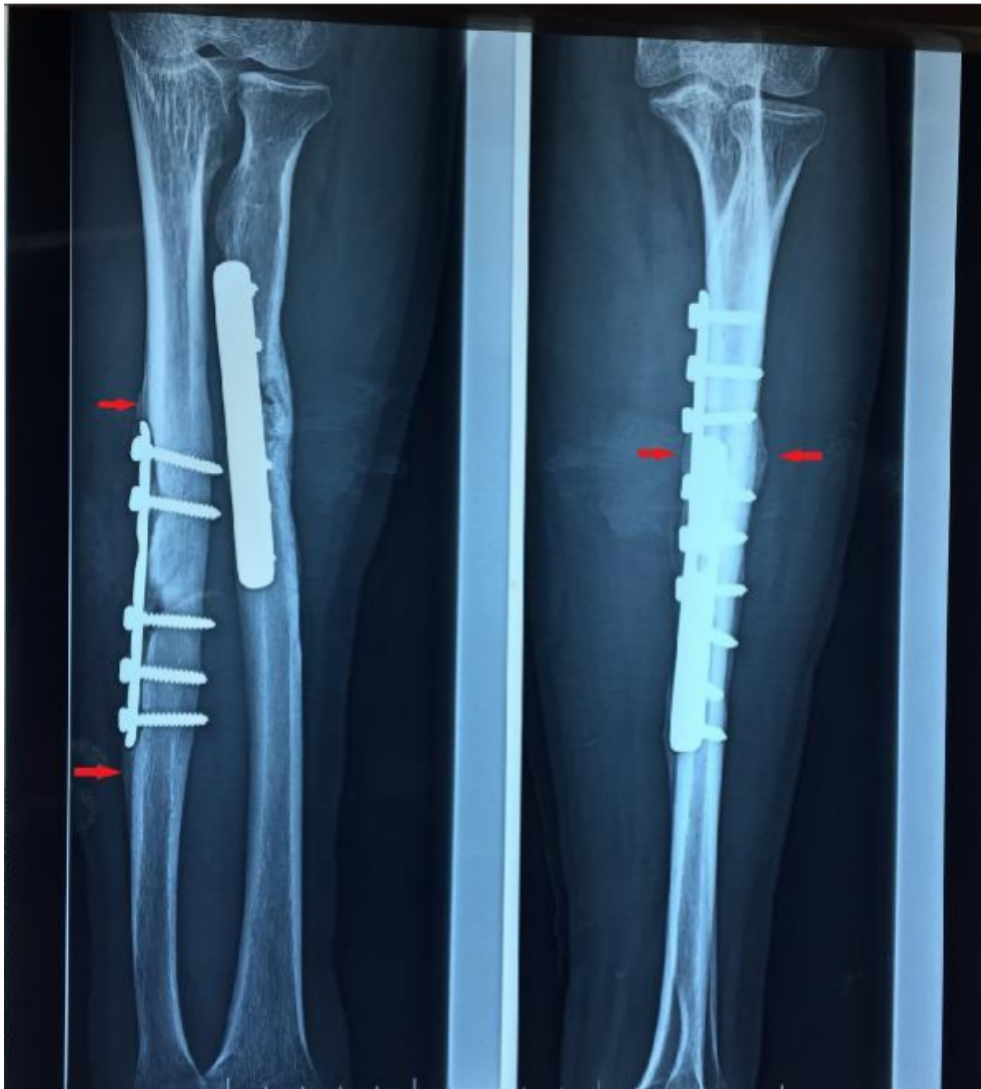
Elle est peu sensible au stade précoce.

Au stade tardif, les signes radiologiques à rechercher sont les suivants [104, 105]:

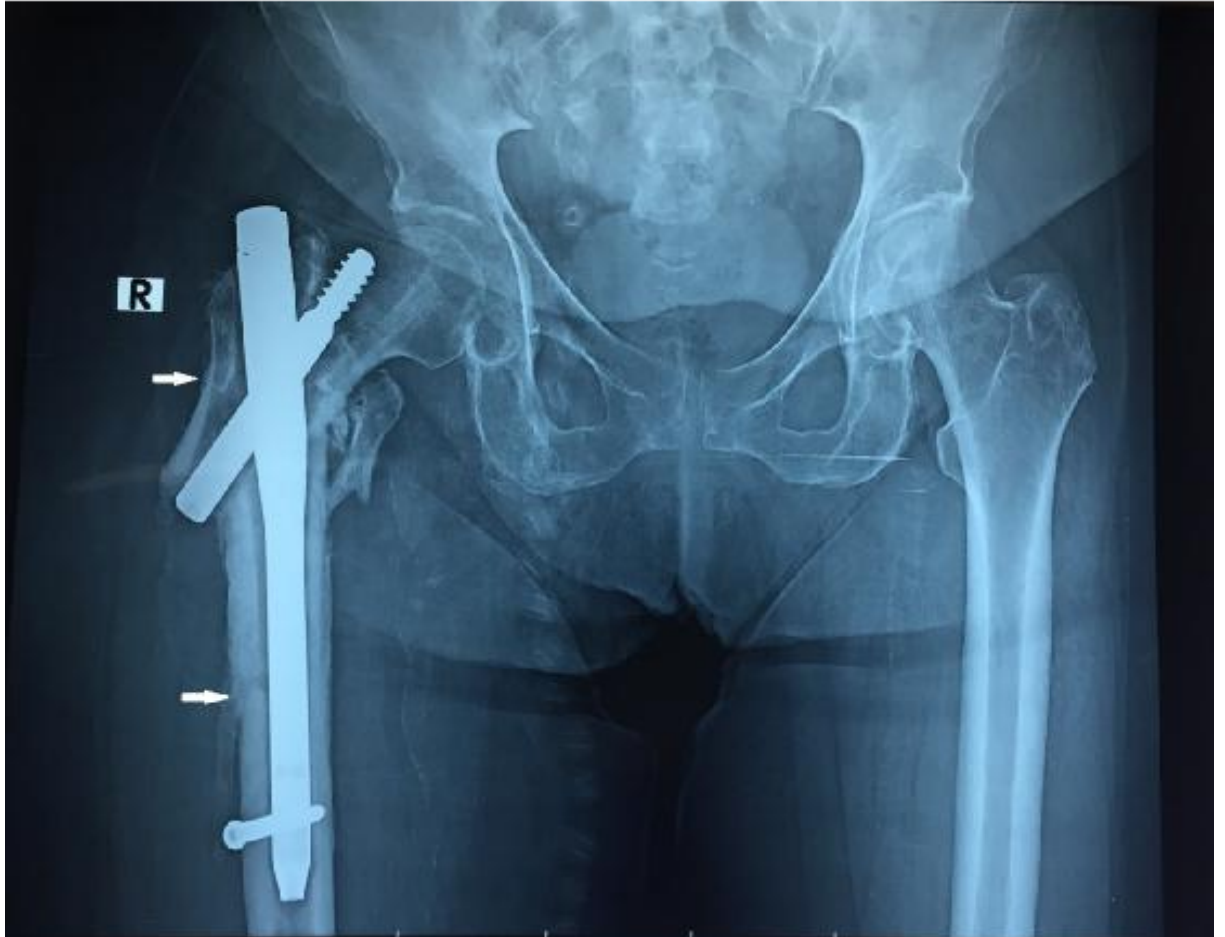
-Géodes corticales

- présence d'un séquestre, petit fragment osseux très dense ;
- liseré clair et étendu autour du matériel dont la largeur évolue de plus de 2 mm pendant une période d' 1 an ;
- zones d'ostéolyse floues et mal définies ;
- réaction périostée extensive circonférentielle ;
- présence de gaz intra-articulaire ;
- mobilisation ou fracture du matériel d'ostéosynthèse.

Malgré une faible sensibilité et spécificité, La radiographie standard est indispensable pour évaluer la consolidation de la fracture et la stabilité de l'implant [106].



**Figure 26 :Radiographie d'une infection d'une plaque vissée à *Staphylococcus aureus* avec réaction périostée sur MO (flèches).**



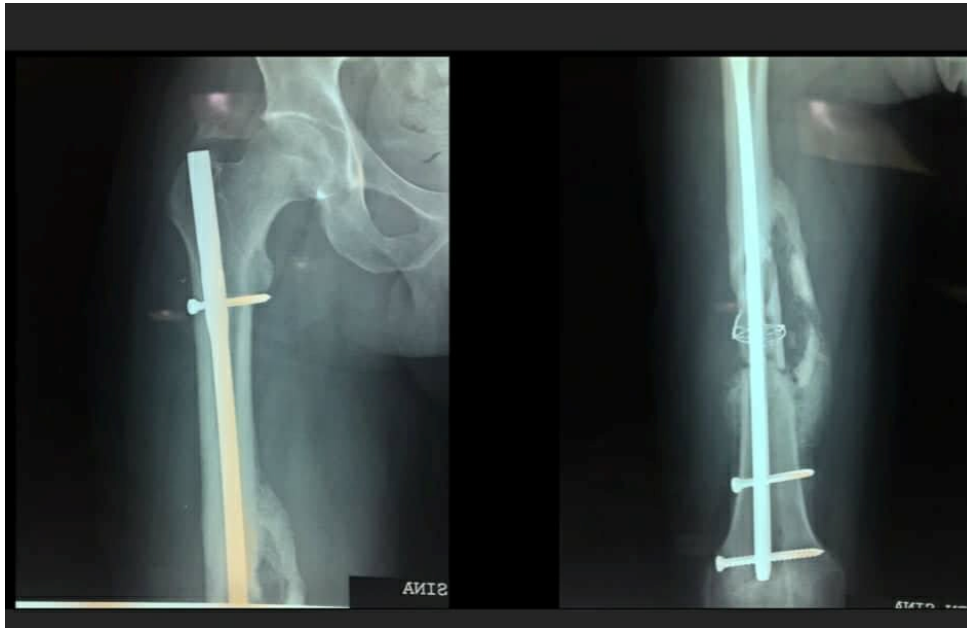
**Figure 27: Radiographie d'une infection d'un clou gamma à staphylococcus aureus avec appositions périostées fémorales (flèches).**



**Figure 28: Radiographie d'aspect normal d'une infection sur matériel d'ostéosynthèse de la cheville gauche.**



**Figure 29 : Radiographie d'une surinfection tardive d'un clou centromédullaire du tibia avec fracture consolidée.**



**Figure 30 : Radiographie d'une surinfection tardive à staphylocoque doré d'un clou centromédullaire du fémur droit avec pseudarthrose. (photo du service)**



**Figure 31: Radiographies de face du fémur gauche montrant une fracture bifocale du fémur consolidée en cal vicieux traitée par clou centromédullaire verrouillé avec démontage de la vis de verrouillage proximale. (photo du service)**

## **2) TDM:**

Elle permet d'apprécier la continuité et la solidité osseuses, la présence des séquestres osseux et de confirmer l'IOA.

Dans le diagnostic des IOA sur matériel d'ostéosynthèse le scanner avec injection intraveineuse du produit de contraste permet une meilleure analyse des parties molles avec une sensibilité de 100% et une spécificité de 87% et permet d'apprécier la profondeur des fistules. [105, 106]

Les signes tomодensitométriques d'une infection sont les suivants 45:

- ostéolyses floues et mal limitées autour du matériel ;
- anomalie des tissus mous ;
- collection dans les parties molles

Le scanner étudie très bien les rapports entre le matériel d'ostéosynthèse et l'os porteur, en dépit des artéfacts métalliques. L'importance de ces derniers est proportionnelle au volume des implants et au type de métal utilisé (dans un ordre croissant titane, acier inoxydable, chrome-cobalt) [107].

L'utilisation de fenêtres de visualisation hautes et larges minimise ces artéfacts, ainsi que celle d'un filtre de convolution pas trop dur, d'un kilovoltage élevé et d'un ampérage suffisant [108].

## **3) IRM:**

Les images IRM sont très souvent artéfactées par le matériel d'ostéosynthèse.

Elle est par contre très utile dans l'appréciation des anomalies des parties molles après ablation des implants [109].

#### **4) Echographie :**

L'échographie est la seule imagerie des parties molles à ne pas être handicapée par les pièces métalliques intra-osseuses

C'est un examen difficile qui cumule plusieurs contraintes techniques : profondeur de la zone à étudier ; faible contraste ultrasonographique entre un pannicule graisseux sous-cutané volontiers épais et des muscles, souvent atrophiques ; remaniements des plans anatomiques par la ou les intervention(s) précédentes ; accès interdit à certaines zones profondes en raison du squelette fémoral ou pelvien qui arrête les ultrasons...

Néanmoins, l'échographie est devenue récemment une arme redoutablement efficace pour la mise en évidence des collections liquidiennes [106].

L'échographiste s'aidera du doppler couleur. En effet, l'abcès n'est pas vascularisé à la partie centrale, il est par contre entouré d'une coque hypervasculaire bien mise en évidence en doppler couleur.

#### **5) Scintigraphie :**

Il est possible de réaliser une scintigraphie osseuse à l'Hydroxy-Diphosphonate marqué au Technétium 99 (HDP-Tc99m) ou à l'Hydroxy-Méthyl-Diphosphonate marqué au Technétium 99 (HMDP-Tc99m) traduisant l'activité ostéoblastique. En cas d'infection, cet examen précocement positif, montre une fixation anormale aux 3 SA. Sa sensibilité est de 90 à 100 % mais sa spécificité n'est que de 30 à 40 %. Sa valeur prédictive négative voisine 100 %.

Un résultat de scintigraphie osseuse au HDP-Tc99m ou au HMDP-Tc99m anormal n'est pas spécifique d'une infection.

En effet, après la pose d'un matériel d'ostéosynthèse, persiste une anomalie de fixation variant en fonction des études entre 6 et 12 mois pouvant aller jusqu'à 24 mois.

Dans ce cas, il est fortement recommandé d'associer une scintigraphie aux polynucléaires marqués à l'Hexa-Méthyl-Propylène-Amine-Oxime marqué au Technétium 99 (HMPAO-Tc-99m) avec images tardives 24 heures après la réinjection des polynucléaires. S'il existe une infection, cet examen montre une fixation anormale qui doit persister sur les clichés réalisés 24 heures après l'injection.

Cette scintigraphie a une sensibilité de 81 à 97 % et une spécificité de 89 à 100 % [110].

En cas de suspicion d'infection rachidienne sur matériel d'ostéosynthèse, il est possible de réaliser une scintigraphie au Gallium 67 (images effectuées 48 à 72 heures après l'injection du radio-pharmaceutique).

Couplée à la scintigraphie osseuse au HMDP-Tc99m, cet examen permet d'atteindre une spécificité diagnostique de 75 à 91 %.

C'est un examen techniquement lourd, coûteux, long.

## **6) La tomographie par émission de positons :**

Le PET-scan a été classiquement utilisé en cancérologie pour affirmer le caractère cancéreux d'une masse ou d'un nodule.

Des données récentes ont également démontré son intérêt pour la localisation des infections ou la mise au point des inflammations par la recherche de foyers hypermétaboliques.

La TEP au FDG est la méthode d'imagerie ayant les meilleures performances diagnostiques (sensibilité 94 à 100 % ; spécificité 87 à 100 %) concernant les IOA [109].

- Utile en cas d'IRM impossible ou d'IRM douteuse
- Utile en cas de contexte postopératoire
- Utile dans le suivi de la réponse à l'ATB.

Depuis 2010, l'Agence européenne des médicaments (EMA) a considéré la TEP au FDG un outil diagnostique validé en cas de suspicion d'ostéite, ostéomyélite, spondylodiscites, discites y compris les IOA sur matériel d'ostéosynthèse. [111]

La confusion avec un aspect non pathologique ou un descellement non septique est possible, et les critères de lecture ne sont pas encore bien définis (risque de faux positifs)

- Seuls les foyers hypermétaboliques de l'interface os – implant peuvent être d'origine infectieuse.
- Certains auteurs rendent nécessaire une extension aux tissus mous pour affirmer le diagnostic d'infection.

Comparé aux autres techniques scintigraphiques le PET-scan est considérablement plus performant, rapide, nécessitant généralement seulement 2-3 heures, moins coûteux, avec moindre exposition aux radiations [112, 113].

## **7) Radiologie interventionnelle :**

### **7.1) Arthrographie :**

Si l'arthrographie ne permet pas de confirmer le diagnostic d'infection ostéo-articulaire sur matériel, elle peut être indiquée dans le cadre du bilan d'extension de l'infection en période pré-opératoire.

L'arthrographie permet de visualiser un trajet fistuleux et/ou une collection paraarticulaire et de pratiquer, avant l'opacification, une ponction à visée bactériologique [114, 115]. Cet examen ne doit pas être réalisé pour le suivi d'une infection sur matériel.

## **IX) LES COMPLICATIONS:**

On distingue les complications immédiates, pouvant être observées à l'arrivée et jusqu'au 5ème jour d'hospitalisation, ainsi que les complications secondaires survenant après 5 jours d'hospitalisation. Parmi ces complications il y a :

-Les complications locorégionales: Abscès des parties molles

Abcès sous périostés

Abcès intraosseux

Luxation séptique

Cellulites / myosites

Les récurrences d'arthrite ou d'abcès

Les thrombophlébites

- Les complications générales :Les pneumopathies
- Embolie pulmonaire
- Choc septique
- Passage en réanimation

## **X) TRAITEMENT :**

### **1) But :**

Le but du traitement est l'éradication de l'infection avec préservation de l'avenir fonctionnel. Aujourd'hui, la procédure la moins invasive menant à une guérison et non seulement à une suppression de l'infection doit être choisie, combinée à un traitement antibiotique à long terme [116, 117].

### **2) Moyens :**

#### **2.1) Traitement chirurgical :**

En raison de l'hétérogénéité des cas, aucune étude contrôlée comparant les différentes options chirurgicales n'existe ou n'existera dans le futur. C'est pour cette raison que le traitement chirurgical est habituellement basé sur l'expérience personnelle du chirurgien orthopédique et qu'il varie de façon importante entre les différents centres.

Néanmoins, les concepts actuels sont basés sur des expériences in vitro, des modèles animaux, des études cliniques d'observation et une étude contrôlée (*controlled trial*) [116-119].

La première question à se poser est de savoir si le but du traitement est curatif (élimination des germes) ou palliatif (suppression de la croissance des germes).

Le traitement antibiotique d'une infection d'implant sans aucun geste chirurgical mène habituellement à un échec thérapeutique.

### **2.1.1) Techniques:**

#### **a) Le parage chirurgical :**

L'excision des tissus mous nécrotiques, des débris, du pus et des hématomes devrait être procéder agressivement, tandis que les berges cutanées devraient être exciser de façon économique. Cette excision doit s'arrêter à l'os vascularisé.

Le remplacement du matériel d'ostéosynthèse réduit la charge bactérienne et permet l'accès aux endroits couverts par la plaque.

Le lavage des plaies est effectué en utilisant une grande quantité de solution saline normale. L'utilisation d'antiseptiques et de systèmes pulsatiles à haut débit est faiblement soutenue par des preuves mais souvent réalisée [120].

#### **b) La reconstruction**

Elle peut être réalisée en un temps ou en deux temps ; dans ce cas un délai d'environ 6 semaines après la détersion initiale est préconisé.

#### **c) L'autogreffe spongieuse :**

C'est le meilleur moyen de reconstruction pour résection infectée. À la jambe, il est intéressant de pratiquer un apport massif d'os spongieux (en s'appuyant sur le péroné) qui autorise une couverture cutanée partielle, ce qui

peut faciliter le temps cutané. Sauf exception, il est recommandé de ne plus utiliser la greffe spongieuse à ciel ouvert (technique de Papineau).

Il est recommandé de ne pas faire de reconstruction par os cortical ou cortico-spongieux. Il est recommandé de ne pas utiliser d'os de banque ou de substituts osseux dans ce cadre.

***d) La couverture :***

Les cavités de résection peuvent être comblées par des espaceurs au ciment imprégnés d'antibiotiques. Il est fortement recommandé de recouvrir la reconstruction osseuse. La fermeture cutanée sans tension est indispensable. Elle peut être obtenue de façon primaire, ce qui est le plus souvent le cas au fémur ; ou faire appel, à la jambe, à des lambeaux de couverture locaux ou exceptionnellement lambeaux à distance. Le pansement aspiratif sous vide est une variante de la cicatrisation dirigée, dont le rapport coût-bénéfice reste à évaluer.

Une majorité de patients nécessiteront plus de deux ou trois débridements [7, 121]. En présence d'une viabilité tissulaire douteuse et d'une nécrose tissulaire étendue, une ré-exploration et un débridement doivent être effectués tous les 2-3 jours jusqu'à l'obtention d'un os et d'un tissu mou viables non infectés .

***e) Le maintien du matériel:***

Le taux de succès de cette procédure est largement sous-estimé car les patients sont souvent inclus sans sélection précise et cette option a souvent été choisie dans un but suppressif mais pas curatif [122,123]. Le taux de succès est

aussi élevé que pour un traitement chirurgical avec changement de matériel (> 80%) si les conditions suivantes sont réunies :

- un implant stable et date de moins de 4 semaines ;
- un pathogène répondant aux antibiotiques actifs contre des micro-organismes produisant du biofilm ;
- l'absence d'une fistule ou d'un abcès péri-implantaire ;
- une durée des symptômes de l'infection inférieure à trois semaines [119,124,125]

Dans les infections ostéo-articulaires sur matériel d'ostéosynthèse, lorsque la stabilité est obtenue le matériel est maintenu dans 56-86% des cas. [13, 7]

Une fracture infectée et consolidée est plus facile à gérer qu'une fracture infectée et non unifiée [126]. Même si l'éradication des organismes du biofilm peut être difficile avec la présence d'implants, le traitement de l'infection est possible tant que les collections, la nécrose tissulaire et les espaces morts sont minimales.

#### ***f) L'ablation du matériel :***

##### ***f.1) Choix de la voie d'abord :***

Il est recommandé de reprendre la voie d'abord précédente à condition de pouvoir l'étendre.

##### ***f.2) Fixateur externe :***

L'ablation de l'implant et la mise en place d'un fixateur externe sont indiquées en cas d'échec du débridement répété ou en présence de multiples facteurs locaux et systémiques défavorables [127].

Les fixateurs externes annulaires de type Ilizarov sont particulièrement utiles dans la région périarticulaire où la préservation du mouvement articulaire est primordiale. Le taux de réussite de ce type de fixation externe est élevé mais comprends des inconvénients tels que l'inconfort du patient et le taux très élevé d'infections au niveau des broches [128-130].

Dans les cas où l'infection est contrôlée, il est possible d'utiliser une ostéosynthèse interne [131].

### **2.1.2) Indications :**

#### **a) Infection aiguë 2 semaines après la chirurgie**

Environ un quart des infections ostéo-articulaires se voient dans les deux semaines suivant l'opération. Elles sont considérées comme des infections superficielles lorsqu'il n'y a qu'un léger érythème, un écoulement peu abondant et des lésions cutanées.

L'échographie ou le scanner sont utiles pour diagnostiquer les collections profondes qui souvent ne sont pas décelables cliniquement. Toute collection doit être drainée et envoyée pour des tests microbiologiques. S'il est certain que l'infection est récente et superficielle, un traitement antibiotique empirique intraveineux pendant 2 semaines sans parage chirurgical peut suffire. Dans les situations où il y a un écoulement persistant, une rupture des bords de la plaie, ou des collections importantes, un parage chirurgical avec maintien de l'implant est indiqué [132].

#### **b) Infection subaigue, avant les délais habituels de consolidation**

En cas d'infection ostéo-articulaire survenant 3 à 10 semaines après l'ostéosynthèse, la consolidation osseuse est souvent incomplète. Il est préférable

d'éviter l'ablation systématique des implants car cela peut entraîner une instabilité grossière et une aggravation de l'infection. La stratégie chirurgicale repose alors sur le parage chirurgicale et l'antibiothérapie avec maintien du matériel suivant le protocole de PJI (infection de l'articulation prothétique)<sup>11</sup>. Le taux de succès de cette procédure est de 68–71%. [13,7]

Dans certains cas, même si la consolidation osseuse est obtenue, environ 50% des implants nécessiteraient éventuellement l'ablation lorsque la durée de l'infection est prolongée. Une fixation externe est alors nécessaire [7]. Le tabagisme, le diabète, les comorbidités médicales, l'infection à *Pseudomonas* et les fractures ouvertes sont des facteurs de risque d'échec du maintien du matériel.

### ***c) Infection tardive avec absence de consolidation***

Lorsque l'infection se manifeste plus de 10 semaines après l'ostéosynthèse, elle est presque toujours profonde. Le descellement de l'implant, la nécrose tissulaire, le biofilm mature et la présence du séquestre osseux sont habituellement fréquents.

Le changement en un temps comprend l'ablation du matériel infecté et l'implantation d'un nouveau matériel durant une seule procédure chirurgicale. Les patients présentant des parties molles intactes ou légèrement compromises peuvent être opérés selon cette procédure, avec un taux de succès compris entre 86% et 100% [133,134].

Si des germes résistants ou difficiles à traiter sont à l'origine de l'infection, comme par exemple des staphylocoques dorés spp. résistant à la rifampicine, des staphylocoques à small-colony variants, des entérocoques, des *Pseudomonas*

aeruginosa résistant à la quinolone ou des champignons, un changement en deux temps avec un intervalle de 2 à 6 semaines et une antibiothérapie par voie intraveineuse est nécessaire [127,135,136].

***d) Infection sur fracture consolidée:***

Le traitement de l'infection après la consolidation osseuse de la fracture repose sur le débridement et l'ablation du matériel infecté.

Lors de surinfection tardive, nous nous retrouvons dans le cas de figure du traitement d'une ostéite chronique et nous appliquons le schéma décisionnel décrit par Cierny et coll [137,138].

- **Ostéomyélites de type Cierny I (endomédullaire):** Après ablation du matériel d'ostéosynthèse (AMO), nous procédons à un alésage/lavage centromédullaire avec fenestrations distales pour l'évacuation de la nécrose et des tissus infectés. La mise en place de billes de garamycine intramédullaires (PMMA) est discutée de cas en cas.

- **Ostéomyélite de type Cierny II (superficielle):** Après ablation du matériel d'ostéosynthèse (AMO), nous réalisons une séquestrectomie corticale superficielle associée à un lavage et à une couverture de tissus mous vascularisés.

- **Ostéomyélite de type Cierny III (localisée):** Le matériel doit aussi être enlevé, suivi par une séquestrectomie locale transfixiante, «la saucérisation». Une couverture est souvent nécessaire pour combler la perte de tissus mous entraînée par le débridement. Elle est possible, soit par l'apport de lambeaux loco-régionaux, soit par des lambeaux libres de type grand dorsal. Un recouvrement par excision-greffe de spongieux à l'air libre selon Papineau peut

être une solution chez certains patients compromis.<sup>2</sup> Selon l'importance de la séquestrectomie et au vu du risque de fracture secondaire, nous avons parfois recours au fixateur externe afin de maintenir une contention jusqu'à guérison. Un comblement par greffes osseuses n'est généralement pas indiqué.

- **Ostéomyélite de type Cierny IV (diffuse):** Il s'agit de la situation la plus difficile, car après AMO, la séquestrectomie est circonférentielle, laissant une perte de substance osseuse considérable et nécessitant une stabilisation d'emblée par fixateur externe. La reconstruction doit considérer non seulement les tissus mous (cf. ostéomyélite de type Cierny III), mais aussi combler la perte de substance osseuse. De cas en cas, nous discutons le recours à la technique de Papineau, aux greffes osseuses vascularisées (péroné ou crête iliaque) ou encore aux transports osseux selon Ilizarov. L'amputation reste une alternative thérapeutique à discuter pour ce type d'ostéomyélite.

### ***2.1.3) Discussion de nos résultats :***

Dans l'étude de **Ribault.T** pour les 21 lésions compliquées d'IN, 10 cas ont nécessité l'ablation du matériel d'ostéosynthèse, 9 ont été traités par antibiothérapie adaptée par voie générale et soins locaux, et 3 ont nécessité une reprise pour drainage [139].

Dans l'étude de **BELGASSI** tous les 21 patients ont été opérés avec ablation du matériel dans 20 cas soit 95,2% [44].

Dans notre étude, l'ablation de matériel d'ostéosynthèse était envisagée dans 51 cas (67,1%), associée à une excision (dans 88,2%), lavage (dans 100%), drainage (dans 64,4%) séquestrectomie (dans 25%) la greffe spongieuse pour 3 cas (3,9%), l'alésage centromedullaire a été mentionné chez 10 cas (13,1%).

De même Bouger a du procéder à 19 ablations sur 20 complications septiques, cette attitude n'empêche pas toujours l'évolution du processus infectieux, et le meilleur traitement de l'infection reste encore sa prévention [140].

## **2.2) Traitement médical :**

### ***2.1) Antibiothérapie locale :***

L'emploi d'antibiotiques locaux, comme adjonction au traitement systémique est recommandé par de nombreux auteurs [141,142,143]. En traumatologie, l'utilisation du ciment acrylique aux antibiotiques (polyméthacrylate de méthyle : PMMA) est d'utilisation courante. Elle trouve son indication, lors de plaies complexes ou lors d'importantes pertes de substance, afin de combler temporairement l'espace mort induit par l'infection et le débridement chirurgical.

Ces ciments ne sont recommandés que de façon transitoire sous 2 formes :

- les billes de ciment servant à combler une cavité. Imprégnées d'antibiotiques, elles vont pouvoir en assurer une diffusion locale pendant les premières semaines.
- l'entretoise ou espaceur au ciment imprégné d'antibiotiques, ayant pour but d'une part de maintenir l'espace après la dépose de l'implant et, d'autre part, de diffuser une antibiothérapie locale grâce à des doses élevées d'antibiotiques.

Ces ciments ne doivent en aucun cas dispenser de la prescription d'une antibiothérapie par voie générale. Deux à trois semaines après leur implantation, elles sont retirées et la couverture définitive est achevée.

L'antibiotique adjoint au ciment doit être adapté au germe, thermostable, non allergisant et doit avoir le moins d'effet possible sur les propriétés mécaniques du ciment. Ce sont actuellement les aminosides, la vancomycine, la clindamycine. Actuellement, l'emploi des PMMA reste controversé, quant au type d'antibiotique et à sa concentration thérapeutique [143].

Enfin, ce type d'antibiothérapie topique n'a pas fait la preuve d'une plus grande efficacité, par rapport aux autres techniques (greffes osseuses, lambeaux, fermeture primaire) pour le traitement temporaire des espaces morts et il existe un risque de sélection de mutants résistants [141].

Dans notre série, l'antibiothérapie locale n'a pas été mentionnée.

### **2.3) Antibiothérapie générale :**

#### ***a) Principes généraux :***

L'antibiothérapie systémique est le traitement de fond essentiel lors des IOA sur matériel. Son administration parentérale est classiquement recommandée [137,141,142].

La prescription de l'antibiothérapie au cours des infections ostéo-articulaires répond à certaines obligations :

- Documenter l'infection (en cas de sepsis, l'antibiothérapie sera débutée de façon probabiliste après réalisation des prélèvements microbiologiques et en attente de leurs résultats) ;
- Antibiothérapie débutée en association ;
- Obtention de concentrations plasmatiques élevées ;

- Les antibiotiques doivent avoir une bonne biodisponibilité et une bonne diffusion osseuse, avec moins d'effets indésirables.;
- En cas d'infection staphylococcique, ne jamais utiliser la rifampicine, l'acide fusidique, les fluoroquinolones et la fosfomycine en monothérapie ;

***b) Antibiothérapie empirique :***

L'antibiothérapie probabiliste peut traiter les infections précoces et superficielles dont le biofilm est encore immature.

Les tissus infectés (fibroses cicatricielles, séquestres), ont une mauvaise pénétration aux antibiotiques ainsi que pour l'hématome, l'abcès et l'os nécrotique, d'où la nécessité de l'administration de forte doses d'ATB.

L'agent pathogène le plus fréquemment incriminé dans les IOA sur matériel d'ostéosynthèse est le staphylocoque doré (*Staphylococcus aureus*) (30%).

Les antibiotiques antistaphylococciques de 1<sup>ère</sup> intention sont les pénicillines du groupe M (par ex. Cloxacilline) ou les céphalosporines de 1<sup>ère</sup> génération ( ex.Cefazoline)

En cas de patients ayant des antécédents d'infections par de souches de staphylocoque résistantes à la méticilline, ou ceux avec une longue durée d'hospitalisation, le recours aux glycopeptides tels que la Vancomycine et la Téricoplanine est essentiel.

La Vancomycine, n'a pas d'intérêt thérapeutique en monothérapie, elle doit toujours être associée à d'autres antibiotiques : acide fusidique, fosfomycine, gentamicine...

Dans les sepsis osseux sévères et chroniques à staphylocoques, il n'est pas exceptionnel d'isoler des souches de moins en moins sensibles aux glycopeptides, toujours sensibles à la vancomycine avec des CMI limites à 4 µg/ml, mais résistants de haut niveau à la teicoplanine (CMI = 32 µg/ml). Ces staphylocoques sont isolés de malades ayant été traités de façon inefficace et prolongée par la teicoplanine ou porteurs de ciment « à la vancomycine » préparé de façon artisanale [144];

La teicoplanine nécessite des posologies élevées responsables de toxicité (rénale, cutanée, auditive) [145]. L'adaptation posologique est moins rapide en raison de la demi-vie longue. Les souches de staphylocoques résistants à la teicoplanine sont en augmentation.

En cas de sujets âgés, des patients diabétiques et des immunodéprimés, les Céphalosporines de 3<sup>ème</sup> génération sont les antibiotiques de 1<sup>ère</sup> intention pour assurer une couverture anti-Gram négatif.

Dans les infections tardives, des organismes moins virulents sont incriminés tels que le Staphylocoque à coagulase négative (SNC). En dehors des situations de gravité de l'infection (sepsis sévère ou choc septique) et compte-tenu de l'évolution inquiétante de la résistance bactérienne notamment des bacilles à Gram négatif, le traitement antibiotique doit être débuté après avoir disposer des résultats des prélèvements microbiologiques. Il est important de noter que 80 à 90% des SNC sont résistants à la méthicilline.

Dans le traitement des IOA tardives, une antibiothérapie non adaptée conduit généralement à l'émergence de souches bactériennes résistantes.

### ***c) Antibiothérapie ciblée :***

Dans les IOA sur matériel d'ostéosynthèse, 50% des souches résistantes sont des souches de *S.aureus* et 32% sont représentées par le reste des organismes responsables des IOA.[9]

Dès que le résultat des prélèvements bactériologiques est disponible, une antibiothérapie ciblée à spectre plus étroit doit être débutée le plus rapidement possible pour réduire l'atteinte de la flore microbienne intestinale et le développement des résistances.

Dans le cas de fracture ouverte et des patients immunodéprimés, des infections mixtes doivent être soupçonnées et des associations d'antibiotiques sont souvent nécessaires.

#### ***c.1) Infections à Staphylocoque :***

La rifampicine est un antibiotique clé et a été testée in vitro, sur modèle animal et dans des études cliniques [146, 147].

Dans un modèle animal, la rifampicine seule est capable de stériliser une infection lorsqu'elle est administrée dans les 12 heures après la déclaration de l'infection [148]. Elle demeure active sur un bon nombre de souches de staphylocoques à coagulase négative méti-R, et sur 70 % des staphylocoques à coagulase positive méti-R.

La discordance entre la sensibilité in vitro et des échecs thérapeutiques est généralement liée à une mauvaise diffusion de l'antibiotique dans le site infectieux et l'émergence de souches résistantes [149,150].

Il est donc nécessaire d'utiliser une association soit avec une quinolone, un macrolide, ou avec un glycopeptide [119].

L'association Rifampicine-Fluoroquinolone est la seule ayant fait sa preuve, par un essai randomisé en double insu comparé à l'utilisation de fluoroquinolone seule [146].

L'acide fusidique est un antibiotique dont l'activité est temps dépendante, il est lentement bactéricide, avec un taux de mutation élevé. Son efficacité clinique reste débattue [151]. L'association rifampicine-acide fusidique est pénalisée par une très mauvaise tolérance hépatique (cytolyse et cholestase). Cette association ne semble pas prévenir efficacement les échecs liés à la sélection de mutants résistants à la rifampicine chez des patients traités pour infection ostéo-articulaire chronique.

La Clindamycine a une excellente activité sur les germes sensibles à l'érythromycine. Sa diffusion ostéoarticulaire est très satisfaisante. Elle inhibe in vitro la formation du biofilm.

La Minocycline ou le Triméthoprime peuvent être utilisés en association à la vancomycine, en cas d'infection à staphylocoque uniquement sensible à ces deux antibiotiques.

Le linézolide, la daptomycine, la tigécycline n'ont pas, en 2009, d'AMM dans le traitement des infections ostéo-articulaires. Leur éventuelle utilisation, hors AMM, ne se fera qu'en l'absence d'autre choix et doit être validée par un référent en infectiologie [152, 153] .

### **c.2) Infections à entérocoques et streptocoques :**

En cas d'infection à streptocoque bêta-hémolytique, l'amoxicilline reste la molécule de choix. En cas de streptocoque non groupable, la détermination des CMI des bêta-lactamines est recommandée pour choisir l'antibiothérapie

optimale. Il est possible d'y associer pendant 5 à 7 jours de la gentamicine (à condition d'avoir un bas niveau de résistance). Le traitement sera ensuite poursuivi par amoxicilline en monothérapie.

En cas d'infection à entérocoque, l'amoxicilline est le traitement de référence. Il est possible d'y associer pendant 5 à 7 jours de la gentamicine (à condition d'avoir un bas niveau de résistance) puis de remplacer l'aminoside par de la rifampicine tout en poursuivant l'amoxicilline. En cas de souche d'entérocoque résistante aux bêta-lactamines, il est recommandé d'utiliser un glycopeptide.

### **c.3) Infections à *Pseudomonas aeruginosa* :**

En cas d'infection à *Pseudomonas aeruginosa*, il est recommandé d'utiliser l'association de molécules actives comme la ceftazidime ou le céfépime ou un carbapénème (sauf ertapénem) avec de l'amikacine ou de la tobramycine ou de la ciprofloxacine ou de la fosfomycine. L'association sera maintenue pendant 3 semaines minimum. En cas de prescription d'aminoside, la toxicité rénale et auditive doit être prise en compte (monitorage des taux plasmatiques résiduels). Le relais pourra être poursuivi en monothérapie par la ciprofloxacine si la bactérie y est sensible, si le patient a bénéficié d'une bi-antibiothérapie initiale effective et d'une prise en charge chirurgicale optimale, et sous condition d'une observance thérapeutique et de posologies suffisantes.

### **c.4) Infections à bactéries anaérobies :**

Le microorganisme le plus fréquemment rencontré est *Propionibacterium acnes*, en particulier dans les infections de l'épaule [154].

Il n'existe aucune étude dans la littérature permettant de dicter des recommandations. Aucune donnée ne montre l'intérêt des associations d'antibiotiques. La clindamycine et le métronidazole peuvent être utilisés par voie parentérale ou par voie orale avec une diffusion osseuse élevée. Il faut tenir compte de l'activité réduite de la clindamycine sur *Bacteroides* et de l'absence d'action du métronidazole sur *Propionibacterium acnes*.

#### **c.5) Infection fongique sur matériel :**

Il n'existe aucun essai randomisé dans la littérature permettant de fournir un niveau de preuve fiable. En cas d'infection sur matériel d'ostéosynthèse non prothétique, il est recommandé d'enlever la totalité du matériel en place.

##### **c.5.1) Infection à candida:**

Il est recommandé d'utiliser de l'amphotéricine B par voie IV pendant au moins 15 jours. En cas de mauvaise tolérance ou d'insuffisance rénale, il est possible d'avoir recours à l'amphotéricine B sous forme liposomale. Il est possible d'effectuer une association à la 5-fluorocytosine en cas de souche fongique sensible et en l'absence de contre-indication. Au terme des 15 jours, il est recommandé d'effectuer un relais par du fluconazole par voie orale si la souche fongique y est sensible. En cas de résistance, l'alternative est le voriconazole par voie orale. La durée du traitement antifongique est comprise entre 3 et 6 mois chez le patient immunocompétent. En cas d'immunodépression sévère, il est recommandé de maintenir une prophylaxie secondaire à la même posologie pendant toute la durée de l'immunodépression [156].

### **c.5.2) Infection à *Aspergillus*:**

Il est recommandé d'utiliser en première intention du voriconazole par voie orale ou IV. En cas de contre-indication, il est recommandé d'utiliser de l'amphotéricine B par voie parentérale. La durée du traitement est au moins de 6 mois chez le patient immunocompétent. En cas d'immunodépression sévère, il est recommandé de maintenir une prophylaxie secondaire à la même posologie pendant toute la durée de l'immunodépression [157].

**Tableau 29 : Traitement du matériels orthopédiques infectés [109]**

|                                                   | Traitement initial                                                    | Relais par voie oral                                                                                    |
|---------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                                   | systemique                                                            |                                                                                                         |
| <i>Staphylococcus sensible à la méthicilline</i>  | Cloxacillin ou flucloxacillin + rifampicin ou Cephazolin + rifampicin | Quinolone + rifampicin ou Co-trimoxazoleb ou Acide fucidique ou Minocycline ou Clindamycin ou Linezolid |
| <i>Staphylococcus résistant à la méthicilline</i> | Vancomycin or Daptomycin                                              | Quinolone + rifampicin ou Co-trimoxazoleb ou Acide fucidique ou Minocycline ou Clindamycin ou Linezolid |
| <i>Streptococcus</i>                              | Penicillin G ou Ceftriaxone<br>Vancomycin                             | Amoxicillin ou Clindamycin<br>ou Linezolid                                                              |
| <i>Enterococcus sensible à la pénicilline</i>     | Ampicillin                                                            |                                                                                                         |
| <i>Enterococcus résistant à la pénicilline</i>    | Vancomycin ou Daptomycin<br>ou Linezolid                              |                                                                                                         |
| <i>Enterobacteriaceae</i>                         | $\beta$ -Lactam                                                       | Ciprofloxacin                                                                                           |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i>                     | Ceftazidime ou Meropenem                                              | Ciprofloxacin                                                                                           |
| <i>Propionibacterium</i>                          | Penicillin G ou Clindamycin                                           | Amoxicillin ou Clindamycin                                                                              |

#### ***d) Antibiothérapie suppressive***

L'échec du traitement et la réapparition de l'infection survient généralement dans les 3 mois qui suivent l'arrêt des antibiotiques [158].

L'antibiothérapie suppressive consiste à maintenir une antibiothérapie orale pour une durée indéterminée dans le but d'inhiber la multiplication bactérienne autour de l'implant. Elle ne s'applique qu'aux situations pour lesquelles la documentation bactérienne est connue et l'infection persiste chez un malade inopérable ou ayant une fracture non consolidée. Elle ne se conçoit qu'avec des molécules bien supportées et d'administration aisée (voie orale) [159-160].

Elle ne doit pas être une alternative à la chirurgie en raison du risque accru des effets indésirables des médicaments et de la résistance bactérienne. Une fois la fracture est consolidée, l'ablation du matériel reste fortement conseillé.

#### ***e) Discussion de nos résultats :***

Dans l'étude de Belgassi, une polythérapie a été administrée chez 79% des cas alors qu'une monothérapie n'a été envisagée que chez 21% d'entre eux [44].

Dans notre étude une antibiothérapie empirique était instaurée systématiquement pour nos 76 malades.

Dans les 42 cas où l'antibiothérapie ciblée a été mentionnée dans le dossier clinique, la stratégie thérapeutique comprenait plusieurs antibiotiques différents et était dominée par la polythérapie administrée chez 87,5% des cas alors qu'une monothérapie n'a été envisagée que chez 12,5% d'entre eux.

L'amoxicilline protégée était la molécule la plus fréquemment prescrite (dans 16 cas en polythérapie et dans 2 cas en monothérapie) suivie de la

gentamycine prescrite dans 17 cas en polythérapie et du ciprofloxacine avec 14 cas en polythérapie et 2 cas en monothérapie.

La C3G a été utilisée 6 fois en polythérapie et la vancomycine n'a été utilisée que 4 fois en polythérapie.

### **2.3) Voie d'administration:**

La plupart des antibiotiques ont une biodisponibilité moyenne (pénicillines), voire mauvaise ou nulle (céphalosporines, glycopeptides). Leur utilisation pour le traitement des infections ostéoarticulaires nécessite donc une voie injectable [137,141,142]. Quelques molécules (fluoroquinolones, rifampicine, clindamycine, acide fusidique, linézolide), donnent des concentrations sériques comparables pour des posologies identiques par voie veineuse ou orale, à condition qu'il n'y ait pas d'interférences médicamenteuses (pansements gastriques, fer,...) ou de troubles digestifs (vomissements, diarrhée) qui perturbent l'absorption digestive des antibiotiques. Elles peuvent être utilisées d'emblée par voie orale, mais la tolérance digestive de fortes doses de certains antibiotiques de façon prolongée (rifampicine, clindamycine) est médiocre en particulier chez les personnes âgées, souvent poly médicamenteuses.

Pour toutes ces raisons, l'administration intraveineuse des antibiotiques est le plus souvent nécessaire avec pose d'une voie veineuse centrale pour permettre confortablement l'administration prolongée du traitement.

La pose d'une chambre implantable peut être licite si le traitement intraveineux doit être poursuivi plusieurs mois en ambulatoire en cas d'infection à germe(s) multirésistant(s) avec impossibilité de relais d'un traitement oral.

L'administration intraveineuse en perfusion continue, à la seringue électrique ou par diffuseur, de certains antibiotiques, semble très intéressante pour atteindre des concentrations osseuses plus élevées. Elle peut être utilisée pour les molécules ayant une bactéricidie temps dépendante comme les bêtalactamines, la vancomycine, la clindamycine et la fosfomycine. La perfusion continue permet d'obtenir des concentrations stables et plus élevées que la perfusion discontinue [161]. La tolérance est bonne et la toxicité faible, à condition d'adapter la posologie à l'âge, au poids et à la fonction rénale et de surveiller les concentrations régulièrement. Les soins infirmiers sont allégés, si la seringue ou le diffuseur n'est changé qu'une ou deux fois par jour. Cette technique implique une stabilité du produit pendant 12 à 24 heures (vancomycine, céfazoline, pipéracilline–tazobactam, céfépime, fosfomycine par exemple). Pour les perfusions continues d'amoxicilline, d'oxacilline et de cloxacilline, la seringue ou le diffuseur doivent être changés toutes les six heures. En ambulatoire, l'administration en perfusion continue s'effectue à l'aide de diffuseurs calibrés ou d'une mini-pompe portable ce qui permet au malade de rentrer chez lui avec une surveillance clinique et biologique rapprochée [162].

#### **2.4) Durée de traitement:**

La durée optimale de l'antibiothérapie des infections ostéoarticulaires sur matériel d'ostéosynthèse n'est pas consensuelle. Elle dépend du site, de la qualité de l'excision chirurgicale et de l'évolution sous traitement. Elle peut être très variable d'un centre à un autre [109].

En présence d'un matériel étranger, le type et la durée du traitement antibiotique sont cruciaux. En raison de la persistance de micro-organismes dans

le biofilm, la récurrence de l'infection est fréquente lorsque le choix ou la durée du traitement antibiotique sont inappropriés [163,119].

La durée de traitement suggérée est de trois mois, d'abord sous forme intraveineuse durant deux semaines puis par voie orale, pour autant qu'un médicament présentant une bonne biodisponibilité orale soit disponible.

La durée du traitement peut être raccourcie à six semaines si tout le matériel étranger a été enlevé et qu'aucun espaceur n'est implanté durant une intervention en deux temps. Dans ce cas, la persistance d'un biofilm sur l'implant peut être évitée. Après six semaines de traitement, la ré-implantation devrait être reportée de deux semaines au moins, dans le but d'obtenir des spécimens de tissu fiables pour la culture et pour s'assurer du succès du traitement. Après la réimplantation, un traitement antibiotique est à nouveau administré et stoppé par la suite, si les cultures intra-opératives restent stériles; sinon le traitement doit se poursuivre durant trois mois [42].

### **2.5) Surveillance de l'antibiothérapie :**

La surveillance pendant la totalité du traitement antibiotique est indispensable. Elle permet de vérifier l'efficacité de celui-ci (régression de la fièvre, aspect de la cicatrice, fonctionnalité du membre, régression du syndrome inflammatoire, stérilisation des liquides de drainage, dosages antibiotiques).

La VS peut rester augmentée pendant plusieurs mois sans qu'elle ait une signification péjorative. En revanche, la CRP doit retrouver des valeurs normales entre quatre à six semaines.

La surveillance concerne également la tolérance clinique (troubles digestifs, accidents allergiques...) et biologique des antibiotiques sur les examens de routine (NFS, plaquettes, fonction rénale et hépatique) et sur le dosage de certains antibiotiques.

Cependant, dans les infections osseuses sur matériel orthopédique, il n'existe aucun paramètre biologique qui permet d'affirmer la guérison de l'infection. Elle est fortement suspectée par l'absence de récurrence de l'infection à distance de l'arrêt du traitement antibiotique. Il est donc difficile d'assurer à un patient qu'une infection sur implant est définitivement guérie compte tenu des récurrences observées même plusieurs années après une apparente guérison.

En revanche, lorsque du matériel étranger reposé dans un site infecté antérieurement ne provoque aucune reprise de l'infection après au moins deux ans de recul, on peut admettre que l'infection a été guérie.



Figure 32 : Schéma thérapeutique des infections ostéo-articulaire dans différentes situations cliniques [109].

## **2.6) Autres mesures médicales :**

### ***a) Prise en charge de la douleur :***

Il est indispensable de prendre en charge la douleur des patients.

- Respect de la position antalgique et installation confortable
- Attelle et Immobilisation de(s) fracture(s)
- Cryothérapie, Anesthésique de contact, Irrigation, Pansement
- Antalgiques : analgésiques et AINS, parfois NO<sub>2</sub>, Anesthésie Loco Régionale.

### ***b) Prise en charge médico-psychologique :***

Il est conseillé que les équipes médico-chirurgicales prenant en charge les infections ostéo-articulaires sur matériel puissent collaborer avec un psychiatre ou un psychologue ayant une compétence spécifique dans la gestion du handicap.

La prise en charge médico-psychologique des infections ostéo-articulaires sur matériel nécessite d'appréhender la notion de perte d'une intégrité corporelle, d'un rôle familial, d'un statut professionnel et social, d'une image idéale de soi. Le patient est dépendant. Il ne parvient pas à se projeter dans l'avenir. Il peut être ambivalent et méfiant. Les mesures d'isolement ont pour lui un caractère discriminatoire qu'il faut savoir analyser. Enfin, il peut exister une relation étroite entre la co-morbidité physique et psychiatrique. Il est recommandé :

- De s'informer des antécédents psychiatriques du patient dès le premier entretien.

- De connaître les pathologies psychiatriques habituellement rencontrées au cours des infections ostéo-articulaires (trouble de l'adaptation, anxiété généralisée, état dépressif majeur).
- De dépister les prodromes d'une souffrance psychique en ne décourageant pas l'expression de l'émotion, en mesurant ce que l'infection représente pour le patient, en appréciant certaines stratégies développées par le patient afin de lutter contre la maladie.
- De savoir connaître un état dépressif majeur devant une dévalorisation, une anhédonie, un ralentissement psycho-moteur, des troubles du sommeil, une passivité ou au contraire une hostilité.
- De proposer un traitement pharmacologique et/ou psychothérapique adapté en cas de troubles psychiques.
- De ne pas négliger la souffrance psychologique du patient en centrant l'attention sur le somatique.
- De proposer au patient une préparation psychologique en cas d'amputation.
- De ne pas craindre l'intrusion du psychologue et/ou du psychiatre et de l'intégrer à la stratégie de prise en charge.

Au cours de la prise en charge médico-psychologique d'infection ostéoarticulaire sur matériel, il est recommandé de mettre en place une organisation multidisciplinaire permettant de tenir face au patient un discours cohérent, univoque. Quand des troubles psychiques sont suspectés, il est recommandé de faire appel à un psychiatre ou à un psychologue en précisant qu'ils font partie de l'équipe soignante et en annonçant leur venue. Il est

nécessaire que le psychiatre ou le psychologue puissent disposer de renseignements cliniques clairement définis et qu'en retour les informations recueillies lors de l'entretien soient disponibles dans le dossier du patient. Le psychiatre ou le psychologue peuvent également accompagner l'équipe médicale et paramédicale en cas de situations difficiles. Les annonces successives qui sont faites au patient lors d'infections ostéo-articulaires sur matériel doivent suivre les règles suivantes :

- Elles doivent se faire dans un lieu adapté, avec empathie.
- Il est recommandé que l'annonce soit effectuée par le soignant qui a habituellement en charge le patient et dans certains cas, en présence d'un tiers nommé par le patient.
- Il est recommandé de fragmenter l'annonce, d'éviter le mensonge, la banalisation, la fausse réassurance, la fuite en avant.
- Il est recommandé de respecter les mécanismes de défense du patient (dénî, maîtrise de soi, révolte, lutte).

## **XI) PREVENTION :**

Elle repose sur un ensemble de mesures primordiales mises en œuvre avant, pendant et après l'intervention pour réduire les facteurs locaux prédisposant à l'infection, adopter les meilleurs techniques chirurgicales et améliorer ou suppléer les mécanismes de défense de l'hôte : l'antibioprophylaxie par exemple [164].

## **1. Antibioprophylaxie :**

L'antibioprophylaxie est un acte médical dont l'objectif est de réduire significativement l'incidence des infections en chirurgie orthopédique, il consiste à l'administration d'une séquence courte d'antibiotiques dont le spectre anti-bactérien doit couvrir la majorité des pathogènes impliqués dans notre cas la durée de l'antibioprophylaxie n'a pas été mentionnée dans presque tous les cas, et l'antibiothérapie standard en chirurgie orthopédique (Protocole céphalosporine de deuxième génération ou Amoxicilline protégée\*UNASINE 1g) \*cefamandole ou cefuroxime 1,5g en préopératoire puis 0,75g toutes les 6 heures pendant 24 à 48 heures [165].

## **2. Mesures préopératoires :**

Préparation du patient [166] :

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

### **3. Environnement :**

#### **3-1. Conditionnement de l'air :**

Une bonne ventilation de la salle d'opération, avec filtration à haut degré d'efficacité, 20 renouvellements d'air par heure. Le flux laminaire consiste à filtrer l'air de façon à le débarrasser des contaminants et le diffuser à une vitesse telle qu'il se déplace sous forme de filets rectilignes et parallèles. Les filtres utilisés nécessitent un contrôle régulier et une bonne maintenance des batteries des filtres. La direction du flux doit être verticale, solution la plus adaptée à la chirurgie orthopédique [167].

#### **3-2. Gestion de l'eau :**

L'eau sanitaire délivrée doit être de « l'eau propre », cette qualité d'eau peut être obtenue soit par chloration à partir du réseau, soit par filtration à l'aide des filtres stérilisables [168].

#### **3-3. Stérilisation :**

Doit être efficace, elle porte sur les implants, le matériel, le linge opératoire et les liquides utilisés pour décontaminer le site opératoire. Tout le matériel contaminé par l'intervention doit être décontaminé, et acheminé vers le service de stérilisation. Il est recommandé d'utiliser des dispositifs médicaux à usage unique, ou munis d'une protection à usage unique, chaque fois que possible. Le traitement du matériel en milieu orthopédique comporte 3 méthodes : la chaleur, les rayonnements ionisants (gamma, électrons accélérés), et l'oxyde de l'éthylène pour le matériel à usage unique [169].

#### **4. L'acte opératoire :**

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

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

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

#### **Prise en charge d'une plaie en post opératoire :**

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

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

-Education du patient ou de la famille pour faire des soins corrects de la cicatrice et détecter des signes d'infection et ou les rapporter.

-Le drain de Redon : les règles de prévention :

· Réduction de la durée de drainage. ·

Cultures répétées des liquides pour surveiller les malades infectés.

· Surveillance de la propreté de l'orifice de sortie.

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

## **XII) FORCES ET LIMITES DE L'ETUDE :**

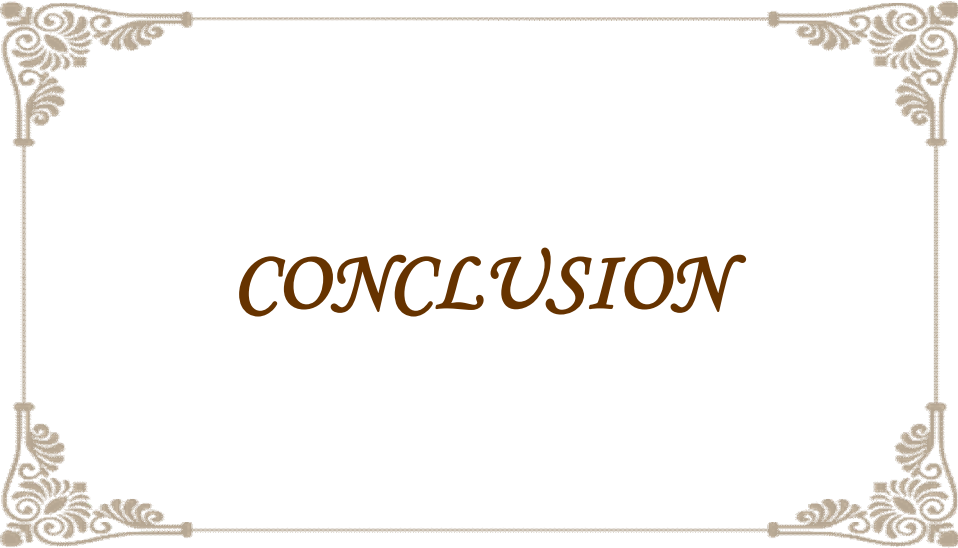
### **1) les forces :**

L'étude inclut l'ensemble des infections bactériennes sur matériel d'ostéosynthèse.

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

### **2) Les limites :**

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



# *CONCLUSION*

De tout temps, les infections de l'appareil locomoteur ont été une pathologie redoutable et leur prise en charge, un challenge intéressant bien que souvent difficile. Le recours à l'ostéosynthèse a changé le traitement et le pronostic des fractures des membres. Cependant, la surinfection de ce matériel reste un défi thérapeutique, associé à un haut taux de morbidité, tant sur le plan somatique, psychique qu'économique.

La compréhension des mécanismes physiopathologiques de l'infection et le développement des techniques médico-chirurgicales ont permis l'amélioration de leur prise en charge.

Hormis *S. aureus* et les staphylocoques à coagulase négative qui représentent une grande partie des bactéries responsables des IOA, 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 première place dans notre étude.

Les biofilms sont responsables de la difficulté à diagnostiquer ces infections et à les traiter. Pour faire un diagnostic correct, les signes cliniques et les symptômes, les paramètres hématologiques d'infection, la microbiologie, l'histologie et les examens radiologiques sont nécessaires.

Le but du traitement est l'éradication de l'infection et un résultat fonctionnel optimal. Pour obtenir un traitement efficace, le traitement chirurgical adéquat doit être conduit conjointement avec une antibiothérapie à long terme, idéalement avec un agent actif contre le biofilm.

Grâce à l'utilisation d'une antibiothérapie prophylactique péri-opérative, à l'amélioration du design des implants, de la technique chirurgicale et des salles d'opération équipées d'un flux laminaire, le taux d'infections d'implants orthopédiques a pu être diminué de façon substantielle. Malgré cela et en raison du nombre toujours plus élevé d'implants utilisés, le nombre d'infections augmente régulièrement.



## Résumé

**Titre :** Epidémiologie des infections ostéo-articulaires sur matériel d'ostéosynthèse de 2012 à 2016.

**Auteur :** Hajar AKKI

**Mots clés :** Epidémiologie, Matériel, Infections ostéo-articulaires, diagnostic, traitement

**Objectifs :** Etudier les aspects épidémiologiques, diagnostiques, thérapeutiques et évolutifs des infections ostéo-articulaires sur matériel d'ostéosynthèse.

**Matériel et méthode :** Il s'agit d'une série rétrospective de 76 cas d'infections sur matériel d'ostéosynthèse localisées aux membres, survenues au sein du service de Traumatologie orthopédie à l'hôpital Ibn Sina de Rabat de janvier 2012 à décembre 2016.

**Résultats et discussion :** L'âge moyen des patients était de 38,08 ans avec une prédominance masculine (H/F=3). 15,78% des patients avaient dans leurs antécédents une fracture ouverte. Les 76 patients étaient porteurs d'un matériel d'ostéosynthèse. La localisation au niveau du membre inférieur était dominante avec 85%. Le *Staphylococcus aureus* représentait 24,4%. Nos patients ont été opérés selon un protocole associant ablation du matériel d'ostéosynthèse, excision-drainage. Une antibiothérapie générale a été systématiquement instaurée pour nos malades. 44,7% des patients dont l'évolution ont été considérés guéris.

**Conclusion :** L'infection de l'appareil locomoteur est une pathologie redoutable avec une prise en charge le souvent difficile. Elle engendre dans la plupart des cas une importante morbidité et un coût médical élevé. Grâce à l'utilisation d'une antibiothérapie prophylactique péri-opératoire, à l'amélioration du design des implants, de la technique chirurgicale et des salles d'opération équipées d'un flux laminaire, le taux d'infections d'implants orthopédiques a pu être diminué de façon substantielle.

## Summary

**Title:** Epidemiology of the osteoarticular infections using osteosynthesis material from 2012 to 2016.

**Author:** Hajar AKKI

**Key words:** Epidemiology, Material, osteoarticular infections, diagnosis, Treatment

**Objectives:** Studying the epidemiologic, diagnostic, therapeutic and evolutionary aspects of osteoarticular infections using osteosynthesis material

**Equipment and method:** This is a retrospective study conducted in the traumatology orthopedics department at Ibn Sina Hospital and on 76 infection cases due to osteosynthesis material spotted in limbs.

The study covered a period of 5 months from January 2012 to December 2016.

**Discussion of the findings:** The average age of the patients were 38,08 years old with a masculine dominance (H/F= 3). 15,78% of the patients had an open fracture before. All of our 76 patients were bearing osteosynthesis devices. The inferior part was mostly affected with 85%. *The Staphylococcus aureus* represented 24.4%.

Our patients were operated on following a protocol associating osteosynthesis material ablation, excision and drainage. A general antibiotherapy was systematically instaured. 44,7% of the patients were considered cured.

**Conclusion:** The infection of the musculoskeletal system is a terrible pathology and its management, an interesting challenge although often difficult. It often causes significant morbidity and a high medical cost. Through the use of peri-operative prophylactic antibiotic therapy, the improvement of implant design, surgical techniques and operating rooms with laminar flow, the rate of orthopedic implant infections has substantially decreased.

## ملخص

**العنوان:** وبائيات التهابات الجهاز المفصلي العظمي في أجهزة تقويم العظام من عام 2012 إلى عام 2016.

**المؤلف:** هاجر عكي

**الكلمات الأساسية:** معدات , علم الأوبئة , التهابات المفاصل العظمية المفصلية، التشخيص, العلاج.

**الأهداف:** دراسة الجوانب الوبائية والتشخيصية والعلاجية والتطورية للإلتهابات العظمية المفصلية في أجهزة تقويم العظام.

**الموارد المنهجية:** يتعلق الأمر بسلسلة استعادية من 76 حالة من حالات الإصابة بالتهاب العظام في تثبيت الكسر علا مستوى الأطراف التي تم علاجها في مصلحة جراحات الرضوض وتقويم العظام في مستشفى ابن سينا في الرباط من يناير 2012 إلى ديسمبر 2016.

**النتائج والمناقشة:** كان متوسط عمر المرضى 38.08 سنة مع غلبة ذكورية (  $H / F = 3$  ). 15.78 ٪ من المرضى لديهم كسر مفتوح في السوابق الطبية الخاصة بهم. 76 مريضاً كانوا حاملين لمعدات تقويم العظام. كان موقع الالتهابات على مستوى الطرف السفلي مهيمناً بنسبة 85٪. شكلت المكوّرات العنقودية الذهبية 24.4 ٪. تمت العمليات الجراحية لمرضانا وفقاً لبروتوكول يجمع بين اجتثاث مواد تثبيت الكسر والتصريف-الاستئصال. تم تقديم العلاج بالمضادات الحيوية بشكل منتظم لمرضانا. تم اعتبار 44.7 ٪ من المرضى كمتعافين.

**الخلاصة:** يعتبر التهاب الجهاز العضلي الهيكلي مرضاً رهيباً بإدارة علاجية صعبة في كثير من الأحيان و غالباً ما يؤدي إلى مرضة كبيرة وتكاليف طبية عالية. من خلال استخدام العلاج بالمضادات الحيوية الوقائية حول المدة العلاجية الجراحية، وتحسين تصميم الزرع والتقنية الجراحية وتكييف غرف العمليات بالتدفق الصفحي، ثم التمكن من تخفيض معدل الالتهابات بشكل كبير في المواد المزروعة في جراحة العظام.



## FICHE D'EXPLOITATION N°

### IDENTITE :

-NOM ET PRENOM :

-N° D'HOSPITALISATION :

-LA DATE D'ENTREE :

-LA DATE DE SORTIE :

-LA DATE D'OPERATION :

-SEXE : M ☐ F ☐

-AGE :

### ANTECEDENTS

-Tabagisme :

-Alcoolisme :

-Diabète :

-corticothérapie :

-Autres :

-Fracture : \*ouverte : ☐ fermée : ☐

\*localisation :

\*date :

\*type d'osteosynthese :

## Clinique :

-LA DATE DE DEBUT DE LA SYMPTOMATOLOGIE APRES OSTEOSYNTHESE INITIALE:

-Fièvre : OUI ☐ NON ☐ NON TROUVEE ☐

-Douleur : OUI ☐ NON ☐ NON TROUVEE ☐

-Adénopathie : OUI ☐ NON ☐ NON TROUVEE ☐

-Impotence fonctionnelle : OUI ☐ NON ☐ NON TROUVEE ☐

-L'état cutané : \*Tuméfaction : OUI ☐ NON ☐ NON TROUVEE ☐

\*Chaleur locale : OUI ☐ NON ☐ NON TROUVEE ☐

-Fistule : OUI ☐ NON ☐ NON TROUVEE ☐

\*localisation : l'écoulement : ☐

-Collection : OUI ☐ NON ☐ NON TROUVEE ☐

\* localisation : séreuse : ☐ purulente : ☐

## IMAGERIE

-Rx :

-Echographie :

-TDM :

-IRM :

-Scintigraphie osseuse :

## BIOLOGIE

-Glycémie :

-Hyperleucocytose :

-VS :

-CRP :

-Hémoculture :

## Traitement :

- Antibiothérapie générale :

\*mode administration : VIV ☐ VO ☐

\*la durée :

- Geste opératoire :

## Résultats

-Guérison :

-Les complications :

\*fracture ○

\*Hématome ○

\*Plaie artérielle ○

\*Embolie pulmonaire ○

-Perdue de vue :

-Récidive :

\*la durée après l'opération :

## Conclusion

## Remarque



*BIBLIOGRAPHIE*

- [1] Trampuz A, Zimmerli W. Diagnosis and treatment of infections associated with fracture-fixation devices. *Injury*. 2006;37 Suppl 2:59–66
- [2] Baïotto S. Modèle viscoélastique de remodelage osseux : approches théorique, numérique et expérimentale. Th Doctorat, Paris 12, 2004
- [3] Michel Dupon, Recommandations de pratique clinique Infections ostéo-articulaires sur matériel (prothèse, implant, ostéosynthèse), p62, mai 2009, [http://nosobase.chu-lyon.fr/recommandations/spilf/2010\\_osteo\\_court.pdf](http://nosobase.chu-lyon.fr/recommandations/spilf/2010_osteo_court.pdf)
- [4] Delmi M, Vaudoux P, Lew DP, Vasey H. Role of fibronectin in staphylococcal adhesion to metallic surfaces used as model of orthopaedic devices. *J Orthop Res* 1994 ; 12 : 432-8.
- [5] Edwards C, Counsell A, Boulton C, et al. Early infection after hip fracture surgery: risk factors, costs and outcome. *J Bone Joint Surg Br* 2008; 90(6): 770–777
- [6] Partanen J, Syrjala H, Vahanikkila H, et al. Impact of deep infection after hip fracture surgery on function and mortality. *J Hosp Infect* 2006; 62(1): 44–49.
- [7] Rightmire E, Zurakowski D and Vrahas M. Acute infections after fracture repair: management with hardware in place. *Clin Orthop Relat Res* 2008; 466(2): 466–472.

- [8] Merrer J, Girou E, Lortat-Jacob A, et al. Surgical site infection after surgery to repair femoral neck fracture: a French multicenter retrospective study. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2007; 28(10): 1169–1174
- [9] Torbert JT, Joshi M, Moraff A, et al. Current bacterial speciation and antibiotic resistance in deep infections after operative fixation of fractures. *Journal of Orthopaedic Trauma* 2015; 29(1): 7–17.
- [10] Aloush V, Navon-Venezia S, Seigman-Igra Y, et al. Multidrug-resistant *Pseudomonas aeruginosa*: risk factors and clinical impact. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy* 2006; 50(1): 43–48.
- [11] Manchanda V, Sanchaita S and Singh NP. Multidrug resistant acinetobacter. *J Global Infect Dis* 2010; 2(3): 291–304.
- [12] Tice AD, Hoaglund PA and Shoultz DA. Risk factors and treatment outcomes in osteomyelitis. *J Antimicrob Chemother* 2003; 51(5): 1261–1268.
- [13] Berkes M, Obrebsky WT, Scannell B, et al. Maintenance of hardware after early postoperative infection following fracture internal fixation. *J Bone Joint Surg Am* 2010; 92(4): 823–828.
- [14] Chen AF, Schreiber VM, Washington W, et al. What is the rate of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and gramnegative infections in open fractures? *Clin Orthop Relat Res* 2013; 471(10): 3135–3140.

- [15] Wu CC. Single-stage surgical treatment of infected nonunion of the distal tibia. *J Orthop Trauma* 2011; 25(3): 156–161.
- [16] Fenton P, Singh K, and Cooper M. Clostridium difficile infection following hip fracture. *J Hosp Infect* 2008; 68(4): 376–377.
- [17] Simodynnes EE and Cochran RM, 2nd. Aeromonas hydrophila infection complicating an open tibial fracture. A case report. *Clin Orthop Relat Res* 1982; 171: 117–120.
- [18] Gustilo RB and Anderson JT. Prevention of infection in the treatment of one thousand and twenty-five open fractures of long bones: retrospective and prospective analyses. *J Bone Joint Surg Am* 1976; 58(4): 453–458.
- [19] Gustilo RB, Merkow RL and Templeman D. The management of open fractures. *J Bone Joint Surg Am* 1990; 72(2): 299–304.
- [20] Musahl V, Tarkin I, Kobbe P, et al. New trends and techniques in open reduction and internal fixation of fractures of the tibial plateau. *J Bone Joint Surg Br* 2009; 91(4): 426–433.
- [21] Young S, Lie SA, Hallan G, et al. Risk factors for infection after 46,113 intramedullary nail operations in low- and middle-income countries. *World J Surg* 2013; 37(2): 349–355.
- [22] Weber D, Dulai SK, Bergman J, et al. Time to initial operative treatment following open fracture does not impact development of deep infection: a prospective cohort study of 736 subjects. *J Orthop Trauma* 2014; 28(11): 613–619

- [23] Shirtliff ME, Mader JT. Acute septic arthritis. Clin Microbiol Rev 2002;15: 527-44. 2. Gristina AG, Naylor PT, Myrvik QN. Mechanisms of musculoskeletal sepsis. Orthop Clin North America 1990;22:363-71.
- [24] Kleber C, Schaser KD, Trampuz A. Complication management of infected osteosynthesis: Therapy algorithm for peri-implant infections, Chirurg. 2015; Aug 22. (Epub ahead of print).
- [25] Giesecke MT, Schwabe P, Wichlas F, Trampuz A., Kleber C. Impact of high prevalence of pseudomonas and polymicrobial gram-negative infections in major sub-/total traumatic amputations on empiric antimicrobial therapy: a retrospective study. World journal of emergency surgery. 2014;WJES 9:55.
- [26] le Donlan RM, Costerton JW. Biofilms: Survival mechanisms of clinically relevant microorganisms. Clin Microbiol Rrev 2002; 15: 167-93.
- [27] Costerton W, Veeh R, Shirtliff M, et al. The application of biofilm science to the study and control of chronic bacterial infections. J Clin Invest 2003; 112(10): 1466-77.
- [28] Speziale P, Pietrocola G, Rindi S, Provenzano M, Provenza G, Di Poto A, et al. Structural and functional role of Staphylococcus aureus surface components recognizing adhesive matrix molecules of the host. Future Microbiol. Dec 2009;4(10): 1337-1352.

- [29] Davies DG, Geesey GG. Regulation of the alginate biosynthesis gene *algC* in *Pseudomonas aeruginosa* during biofilm development in continuous culture. *Appl Environ Microbiol* 1995; 61: 860-7.
- [30] Fischer B, Vaudaux P, Magnin M, Mestikawy E, Proctor RA, Lew DP, et al. Novel animal model for studying the molecular mechanisms of bacterial adhesion to bone implanted metallic devices: role of fibronectin in staphylococcus adhesion. *J Orthop Res* 1996; 14: 914-20.
- [31] Williams RJ, Henderson B, Sharp LJ, Nair SP. Identification of a fibronectin-binding protein from staphylococcus epidermidis *Infect Immun* 2002; 70: 6805-10.
- [32] Gresham HD, Lowrance JH, Caver TE, Wilson BS, Cheung AL, Lindberg FK. Survival of *Staphylococcus aureus* inside neutrophils contributes to infection. *J Immunol* 2000;164:3713-22.
- [33] Ellington JK, Harris M, Webb L et al. Intracellular *Staphylococcus aureus*.
- [34] Proctor RA, van Langevelde P, Kristjansson M, Maslow JN, Arbeit RD. Persistent and relapsing infections associated with small-colony-variants of *Staphylococcus aureus*. *Clin Infect Dis* 1995;20:95-102.
- [35] Jarraud S, Mougé C, Thioulouse J, Vandenesch F, et al. Relationship between *staphylococcus aureus* genetic background, virulence factors, *agr* groups (alleles), and human disease. *Infect Immun* 2002; 70(2): 631-41.

- [36] Bassler BL, Losick R. Bacterially speaking. *Cell* 2006; 125: 237-46.
- [37] Sutherland IW. The biofilm matrix, an immobilized but dynamic environment. *Trends Microbiol* 2001 ; 9: 222-7.
- [38] Costerton JW, Stewart PS, Greenberg EP. Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections. *Science* 1999;284:1318-22.
- [39] Stewart PS, Costerton JW. Antibiotic resistance of bacteria in biofilms. *Lancet* 2001;358:135-8.
- [40] Mader JT, Shirtliff M, Calhoun JH. Staging and staging application in osteomyelitis. *Clin. Infect. Dis. Off. Publ. Infect. Dis. Soc. Am.* 1997; 25:1303–9.
- [41] Cierny G, Mader JT, Penninck JJ. A clinical staging system for adult osteomyelitis. *Clin. Orthop.* 2003; :7–24.
- [42] Borens et al. Diagnostic et traitement des infections d’implants orthopédiques. *Rev Médicale Suisse* 2009. 5 : 2563-8
- [43] Rhatous M. Profil Microbiologique des Infections Ostéo-Articulaires diagnostiquées à l’hôpital Ibn Sina de Rabat, Thèse Méd , 2016, p152
- [44] Belgassi K. PEC des infections ostéo-articulaires sur matériel orthopédiques et leurs complications : analyse et evaluation à hôpital militaire d’instruction Mohamed V, Thèse Med, 2014, p142

- [45] 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.
- [46] 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.
- [47] CH. BEN TAARIBT, S. TURIKI, H. BEN MAIZ. Spondylodiscites infectieuses. Etude d'une série de 151 cas. *Acta Orthopaedica Belgica*, vol. 68 – 4 – 2002.
- [48] L. Bernard. Les infections de prothèse articulaire. *Médecine et maladies infectieuses*. 33 (2003) 231 – 239.
- [49] 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.
- [50] 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.

- [51] 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.
- [52] 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.
- [53] H. Migaud, E. Senneville, F. Gougeon, E. Marchetti, M. Amzallag, P. Laffargue. Risque infectieux en chirurgie orthopédique. *EMC-Rhumatologie Orthopédie* 2 (2005) 151–172.
- [54] 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.
- [55] 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).
- [56] 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.
- [57] 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.

- [58] 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.
- [59] Infections nosocomiales en chirurgie orthopédique. Thèse N 202/2001/casablanca.
- [60] Scalea TM, Boswell SA, Scott JD, Mtchelll KA, Kramer ME, Pollak AN. external fixation as a bridge to intramedullary nailing For patients with multiple injuries and with femur fractures: Damage control orthopedics. J traumato 2000;48:613-21.
- [61] A. Toumi, A. Dinh, P. Bemer, L. Bernard. Diagnostic des ostéites chroniques. Journal des Anti-infectieux (2011) 13, 145—153.
- [62] Archibeck M J, JACOBS J J, Roebuk KA et al. The basic science of periprosthetik osteolysis. Instr. Course Lect. 2001; 50: 185 – 95.
- [63] D. POURRE - P. BOVIER-LAPIERRE - G. MEZZADRI J-P. CARRETJ. BEJUIHUGUES. Infection à propos d'une série de 100 cas de 1998 à 2006. Journées Lyonnaises de Chirurgie de la Hanche 2008.
- [64] 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.

- [65] AZAYI NAOUAL : Les infections ostéoarticulaires spécifique de membre chez l'adulte.
- [66] ARTINI, DSOULI, CHEROUAQI. In thèse AZAYI NAOUAL : les infection ostéoarticulaires spécifique de membre chez l'adulte.
- [67] Liu PC, Hsieh CH, Chen JC, et al. Infection after surgical reconstruction of a clavicle fracture using a reconstruction plate: a report of seven cases. Kaohsiung J Med Sci 2008; 24(1): 45–49.
- [68] Ochsner PESM and Trampuz A. Acute infections. In: Ruedi TPBR and Moran CG (eds) AO principles of fracture management. Vol. 1. Stuttgart and New York: Thieme Medical Publishers, 2007, pp. 520–540.
- [69] 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).
- [70] C.A. Pensotti, F. Nacinovich, P. Fernandez Oses, J. Thierer, A. Ferraris, C. Vizzotti, C. Di Stefano, D. Stamboulion. Prosthetic joint infections: A multidisciplinary approach. 14th International Congress on Infectious Diseases (ICID) Abstracts (1992-2008).
- [71] 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.

- [72] 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.
- [73] 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.
- [74] 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.
- [75] Giannoudis PV, Smith MR, Evans RT, et al. Serum CRP and IL-6 levels after trauma. Not predictive of septic complications in 31 patients. *Acta Orthop Scand* 1998; 69(2): 184–188.
- [76] Catherine J Mathews, Vivienne C Weston, Adrian Jones, Max Field, Gerald Coakley. Bacterial septic arthritis in adults. *Lancet* 2010; 375: 846–55.

- [77] 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.
- [78] 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.
- [79] i 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.
- [80] Mackowiack PA, Jones SR, Smith JW. Diagnostic value of sinus tract cultures in chronic osteomyelitis. *JAMA* 1978 ; 239 : 2772-5.
- [81] Portier H, Choutet P, Peyramond D, Saimot A, Soussy C, Stahl J. *Revue de la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française. Troisième conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse. Les infections bactériennes ostéo-articulaires en dehors des infections à mycobactéries. Médecine et Maladies Infectieuses* 1991 ; 20 : 37-44
- [82] Roblot F, Salmon F, Le Breton C, Rottmann M. Moyens diagnostiques des Infections Ostéo Articulaires. *La Revue du Praticien (Paris)* 2007 ; 57 (9) : 947-57
- [83] Société française de microbiologie. Chapitre 30 : Infections osseuses et articulaires. In : Rémic. *Référentiel en microbiologie médicale*. 5ème éd ; 2015 : p285-293

- [84] Aggarwal VK, Higueira C, Dermangian G, Parvizi J, Austin MS. Swab cultures are not as effective as tissue cultures for diagnosis of periprosthetic joint infections. Clin Orthop Relat Res 2013 ; 471 : 3196-203
- [85] N. DESPLACES, Diagnostic microbiologique des infections ostéo-articulaires : les pièges à éviter, feuillets de Biologie, NOVEMBRE 2014, VOL LV N° 321, p13
- [86] Schäfer P, Fink B, Sandow D, Margull A, Berger I, Frommelt L. Prolonged bacterial culture to identify late periprosthetic joint infection: a promising strategy. Clin Infect Dis 2008 ; 47 : 1403-9.
- [87] Butler-Wu SM, Burns EM, Pottinger PS, Magaret AS, Rakeman JL, Matsen FA III, Cookson BT. Optimization of periprosthetic culture for diagnosis of Propionibacterium acnes prosthetic joint infection. J Clin Microbiol 2011 ; 49 (7) : 2490-5
- [88] Ghanem E, Parvizi J, Burnett RS, Sharkey PF, Keshavarzi N, Aggarwal A, Barrack RL. Cell count and differential of aspirated fluid in the diagnosis of infection at the site of total knee arthroplasty. J Bone Joint Surg Am 2008 ; 90 : 1637-43.
- [89] Trampuz A, Piper KE, Jacobson MJ, Hansenn AD, Unni KK, Osmon DR, Mandrekar JN, Cockerill FR, Steckelberg JM, Greenleaf JF, Patel R. Sonication of removed hip and knee prostheses for diagnosis of infection. N Engl J Med 2007 ; 357 : 654-63.

- [90] Tande A, Patel R. Prosthetic joint infection. Clin Microbiol Rev 2014 ; 27 (2) : 302-45.
- [91] Piper KE, Jacobson MJ, Cofield RH, Sperling JW, Sanchez-Sotelo J, Osmon DR, McDowell A, Patrick S, Steckelberg JM, Mandrekar JN, Fernandez Sampedro M, Patel R. Microbiologic diagnosis of prosthetic shoulder infection by use of implant sonication. J Clin Microbiol 2009 ; 47 : 1878-84.
- [92] Proctor RA, Kahl B, von Eiff C, Vaudaux PE, Lew DP, Peters G. Staphylococcal small colony variants have novel mechanisms for antibiotic resistance. Clin Infect Dis 1998 ; 27 (Suppl 1) : S68-74.
- [93] Galdbart JO, Morvan A, Desplaces N, El Solh N. Phenotypic and genomic variation among Staphylococcus epidermidis strains infecting joint prostheses. J Clin Microbiol 1999 ; 37 : 1306-12.
- [94] Portillo ME, Salvado M, Sorli L, et al. Multiplex PCR of sonication fluid accurately differentiates between prosthetic joint infection and aseptic failure. J Infect 2012; 65(6): 541–548.
- [95] Gomez E, Cazanave C, Cunningham SA, et al. Prosthetic joint infection diagnosis using broad-range PCR of biofilms dislodged from knee and hip arthroplasty surfaces using sonication. J Clin Microbiol 2012; 50(11): 3501–3508.
- [96] B'emer P, Plouzeau C, Tande D, et al. Evaluation of 16 S rRNA Gene PCR sensitivity and specificity for diagnosis of prosthetic joint infection: a prospective multicenter crosssectional study. J Clin Microbiol 2014; 52(10): 3583–3589.

- [97] Rampini SK, Bloembergen GV, Keller PM, et al. Broad-range 16 S rRNA gene polymerase chain reaction for diagnosis of culture-negative bacterial infections. *Clin Infect Dis* 2011; 53(12): 1245–1251.
- [98] Levy PY and Fenollar F. The role of molecular diagnostics in implant-associated bone and joint infection. *Clin Microbiol Infect* 2012; 18(12): 1168–1175.
- [99] Levy PY, Fournier PE, Fenollar F, et al. Systematic PCR detection in culture-negative osteoarticular infections. *Am J Med* 2013; 126(12): 1143–e1125.
- [100] Atkins BL, Athanasou N, Deeks JJ, Crook DWM, Simpson H, et al. Prospective evaluation of criteria for microbiological diagnosis of prosthetic-joint infection at revision arthroplasty. *J Clin Microbiol* 1998 ; 36 : 2932-9.
- [101] 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.
- [102] 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.

- [103] Morawietz L, Classen R-A, Schroder JH, Dynybil C, Perka C, Skwara A, et al. Proposal for a histopathological consensus classification of the periprosthetic interface membrane. J. Clin. Pathol. Juin 2006 ;59(6) :591-597.
- [104] Tigges S, Stiles RG, RoBerson JR. Appearance of septic hip prostheses on plain radiographs. AJR Am J Roentgenol 1994; 163: 377-80.
- [105] Cyteval C, Hamm V, Sarrabe`re MP, et al. Painful infection at the site of hip prosthesis: CT imaging. Radiology 2002; 224(2): 477–483.
- [106] Cyteval C and Bourdon A. Imaging orthopedic implant infections. Diagn Interv Imaging 2012; 93(6): 547–557.
- [107] ROBERTSON DD, WEISS PJ, FISHMAN EK, MAGID D, WALKER PS. Evaluation of CT techniques for reducing artifacts in the presence or metallic orthopedic implants. J Comput Assist Tomogr 1988 ; 12 : 236-241
- [108] Kohan AA, Rubbert C, Vercher-Conejero JL, et al. The impact of orthopedic metal artifact reduction software on interreader variability when delineating areas of interest in the head and neck. Pract Radiat Oncol 2015; 5(4): e309–e315
- [109] Christian Fang. Infection after fracture osteosynthesis – Part II: Treatment. Journal of Orthopaedic Surgery. 2017.25.(1).1–11
- [110] Palestro CJ. Radionuclide imaging after skeletal interventional procedures. Semin Nucl Med 1995; 25(1): 3–14.

- [111] Glaudemans AWJM and Signore A. FDG-PET/CT in infections: the imaging method of choice? *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2010; 37(10): 1986–1991.
- [112] Basu S, Kwee TC, Saboury B, et al. FDG-PET for diagnosing infection in hip and knee prostheses: prospective study in 221 prostheses and subgroup comparison with combined (111)In-labeled leukocyte/(99m)Tc-sulfur colloid bone marrow imaging in 88 prostheses. *J Nucl Med* 2014; 39(7): 609–615.
- [113] Wang Y, Cheung JP and Cheung KM. Use of PET/CT in the early diagnosis of implant related wound infection and avoidance of wound debridement. *Eur Spine J* 2016; 25(1): 38–43.
- [114] Berquist TH, Bender CE, Maus TP, Ward EM, Rand JA. Pseudobursa: a useful finding in patients with painful hip arthroplasty. *Am J Roentgenol* 1987; 148: 103-6.
- [115] Trampuz A, Zimmerli W. diagnosis and treatment of implant-associated septic arthritis and osteomyelitis. *Curr Infect Dis Rep* 2008; 10: 349-403.
- [116] Widmer AF, Frei R, Rajacic Z, Zimmerli W. Correlation between in vivo and in vitro efficacy of antimicrobial agents against foreign body infections. *J Infect Dis* 1990;162:96-102. 11 Widmer AF, Wiestner A, Frei R, Zimmerli W. Killing of nongrowing and adherent *Escherichia coli* determines drug efficacy in device-related infections. *Antimicrob Agents Chemother* 1991;35:741-6.

- [117] Zimmerli W, Frei R, Widmer AF, Rajacic Z. Microbiological tests to predict treatment outcome in experimental device-related infections due to *Staphylococcus aureus*. *J Antimicrob Chemother* 1994;33:959-67.
- [118] Widmer AF, Wiestner A, Frei R, Zimmerli W. Killing of nongrowing and adherent *Escherichia coli* determines drug efficacy in device-related infections. *Antimicrob Agents Chemother* 1991;35:741-6.
- [119] Zimmerli W, Widmer AF, Blatter M, et al. Role of rifampin for treatment of orthopedic implant-related staphylococcal infections : A randomized controlled trial. Foreign-Body Infection (FBI) Study Group. *JAMA* 1998;279:1537-41.
- [120] Hughes MS, Moghadamian ES, Yin LY, et al. Comparison of bulb syringe, pressurized pulsatile, and hydrosurgery debridement methods for removing bacteria from fracture implants. *Orthopedics* 2012; 35(7): e1046–e1050
- [121] Al-Mayahi M, Betz M, Muller DA, et al. Remission rate of implant-related infections following revision surgery after fractures. *Int Orthop* 2013; 37(11): 2253–2258.
- [122] Brandt CM, Sistrunk WW, Duffy MC, et al. *Staphylococcus aureus* prosthetic joint infection treated with debridement and prosthesis retention. *Clin Infect Dis* 1997;24:914-9.
- [123] Marculescu CE, Berbari EF, Hanssen AD, et al. Outcome of prosthetic joint infections treated with debridement and retention of components. *Clin Infect Dis* 2006;42:471 8.

- [124] Trebse R, Pisot V, Trampuz A. Treatment of infected retained implants. *J Bone Joint Surg Br* 2005;87B:249-56.
- [125] Giulieri SG, Graber P, Ochsner PE, Zimmerli W. Management of infection associated with total hip arthroplasty according to a treatment algorithm. *Infection* 2004;32:222-8.
- [126] McNeur JC. The management of open skeletal trauma with particular reference to internal fixation. *J Bone Joint Surg Br* 1970; 52(1): 54–60
- [127] Chen CE, Ko JY, Wang JW, et al. Infection after intramedullary nailing of the femur. *J Trauma* 2003; 55(2): 338–344
- [128] Saridis A, Panagiotopoulos E, Tyllianakis M, et al. The use of the Ilizarov method as a salvage procedure in infected nonunion of the distal femur with bone loss. *J Bone Joint Surg Br* 2006; 88(2): 232–237.
- [129] Paley D, Lamm BM, Katsenis D, et al. Treatment of malunion and nonunion at the site of an ankle fusion with the Ilizarov apparatus. Surgical technique. *J Bone Joint Surg Am* 2006; 88(Suppl 1 Pt 1): 119–134.
- [130] Katsenis D, Bhave A, Paley D, et al. Treatment of malunion and nonunion at the site of an ankle fusion with the Ilizarov apparatus. *J Bone Joint Surg Am* 2005; 87(2): 302–309.

- [131] Emara KM and Allam MF. Ilizarov external fixation and then nailing in management of infected nonunions of the tibial shaft. *J Trauma* 2008; 65(3): 685–691.
- [132] Christian Fang. Infection after fracture osteosynthesis – Part I: Pathogenesis, diagnosis and classification. *Journal of Orthopaedic Surgery*. 2017. 25.(1). 1–13
- [133] Springer BD, Lee G-C, Osmon D, et al. Systemic safety of high-dose antibiotic-loaded cement spacers after resection of an infected total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res* 2004; 427: 47–51.
- [134] Ostermann PA, Seligson D and Henry SL. Local antibiotic therapy for severe open fractures. A review of 1085 consecutive cases. *J Bone Joint Surg Br* 1995; 77(1): 93–97.
- [135] Keating JF, Blachut PA, O’Brien PJ, et al. Reamed nailing of open tibial fractures: does the antibiotic bead pouch reduce the deep infection rate? *J Orthop Trauma* 1996; 10(5): 298–303.
- [136] Court-Brown CM, Keating JF and McQueen MM. Infection after intramedullary nailing of the tibia. Incidence and protocol for management. *J Bone Joint Surg Br* 1992; 74(5): 770–774
- [137] Cierny G, Mader JT. Adult chronic osteomyelitis. *Orthopaedics* 1984; 7: 1557–64.
- [138] O. Tschopp, G. Carmona, P. Hoffmeyer. *Rev Med Suisse* 2000; 4: 20910

- [139] Ribault.T ,Gournier JP Bilan de 4 années d'orthopedie et de traumatologie dans un centre hospital reg africain .Rev chir orthop , 1989,75, 195-199 a propos de 402 interventions
- [140] Bouger D ,Dukuly,Ducloyer PH. Antibiotherapie preventive et inf en chir orthopedique (etude de 183 cas a la fondation jeanne Ebori,Libreville,Gabon) Med afrique noire ,1989,36,369-374.
- [141] Gustillo R B. Orthopaedic Infection. Diagnostic and Treatment. Philadel-phia : WB Saunders Compagny, 1989.
- [142] Pery CR. Bone and joint infections. London : Martin Dunitz Ltd, 1996.
- [143] Adams K, Cough L, Cierny G, Cal-houn J, Mader JT. In vitro and in vivo evaluation of antibiotic diffusion from antibiotic-impregnated polymethylmethacrylate beads. Clin Orthop 1992 ; 278 : 244-51.
- [144] Ariza J, Pujol M, Cabo J, Pena C, Fernandez N, Linares J, et al. Vancomycin in surgical infections due to methicillin-resistant Staphylococcus aureus with heterogeneous resistance to vancomycin. Lancet 1999;353: 1587–8.
- [145] Greenberg RN. Treatment of bone, joint and vascular-access-associated Gram-positive bacterial infections with teicoplanin. Antimicrob Agents Chemother 1990;34:2392–7.
- [146] Zimmerli W, Widmer AF, Blatter M, et al. Role of rifampicin for treatment of orthopedic implant-related staphylococcal infections: a randomized controlled trial. Foreign-Body Infection (FBI) Study Group. JAMA 1998; 279: 1537-41.

- [147] ] Zimmerli W, Frei R, Widmer AF, et al. Microbiological tests topredict outcome in experimental device-related infection due to Staphylococcus aureus. J AntimicrobChemother 1994; 33: 959-67.
- [148] Tshetu X. Short term administration of rifampicin in the precention of eradication of infection due to foreign bodies. Rev Infect Dis 1997; 5(Suppl. 3): S468-473.
- [149] Norden CW, Keleti E. Treatment of experimental staphylococcal osteomyelitis with rifampicin and trimethoprim, alone and in combination. Antimicrobial Agent Chemother1980; 17: 591-4.
- [150] Gristina AG. Implant failure and the immunocompetent fibroinflammatoryzone. Clin Orthop 1994; 298: 106-18.
- [151] Chambers HF. Methicillin resistance in staphylococci : molecular and biochemical basis and clinical implications. Clinical Microbiol Rev 1997 ; 10 : 781-91.
- [152] Harwood PJ, Talbot C, Dimoutsos M, et al.Early experience with linezolid for infections in orthopaedics. Injury 2006; 37: 818-26.
- [153] Chen CJ, Chiu CH, Lin TY, Lee ZL, Yang WE, Huang YC.Experience with linezolid therapy in children with osteoarticular infections.Pediatr Infect Dis J 2007; 26: 985-8.
- [154] Levy PY, Fenollar F, Stein A, et al. Propionibacterium acnes postoperative shoulder arthritis: an emerging clinical entity. Clin Infect Dis 2008; 46: 1884-6.

- [156] Phelan D, Osmon D, Keating M, Hanssen A. Delayed reimplantationarthroplasty for candida prosthetic joint infection: a report of 4 cases and review of the literature. Clin Infect Dis2002; 34: 930-8.
- [157] Walsh TJ, Anaissie EJ, Denning DW et al. Treatment of Aspergillosis: Clinical practice guidelines of the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis 2008; 46: 327-60.
- [158] Byren I, Bejon P, Atkins BL, et al. One hundred and twelve infected arthroplasties treated with ‘DAIR’ (debridement, antibiotics and implant retention): antibiotic duration and outcome. J Antimicrob Chemother 2009; 63(6): 1264–1271.
- [159] Silva M, tharani R, Schmalzried TP. Results of direct exchange or debridement of the infectedtotal knee arthroplasty.ClinOrthopRelat Res 2002; 404: 125-31.
- [160] Barberán J, Aguilar L, Carroquino G, Giménez MJ, Sánchez B, Martínez D, Prieto J. Conservative treatment of staphylococcal prosthetic joint infections in elderly patients. Am J Med 2006; 119: 993. e7-10.
- [161] Vuagnat A, Stern R, Lotthe A, Schuhmacher H, Duong M, Hoffmeyer P, et al. High dose vancomycin for osteomyelitis: continuous versus intermittent infusion. J Clin Pharm Ther 2004;29:351–7.
- [162] Bernard L, El-Hajj L, Pron B, Lotthe A, Gleizes V, Signoret F, et al. Outpatient parenteral antimicrobial therapy (OPAT) for the treatment of osteomyelitis: evaluation of efficacy, tolerance and cost. J Clin Pharm Ther 2001;26:445–51.

- [163] Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE. Prosthetic-joint infections. *N Engl J Med* 2004;351:1645-54
- [164] Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, Silver LC, Jarvis WR. The hospital infection control practices advisory committee . special report guidelines for prevention of surgical site infection, 1999;20:250-280.
- [165] Stecklberg JM, Osmon DR Prosthetic joint infections. In *Bison medical devices . washington DC: American society for microbiology ; 2000*. p.173- 209.
- [166] Comité technique nationale des Infections nosocomiales 100 recommandations pour la surveillance et la prévention des IN 2<sup>ème</sup> édition.
- [167] M. AL Akoum , S. Duprat, A. Lidove, Y. Rundstadler. Modélisation aérodynamique de salles d'opération ITBM-RBM 25(2004) 107-112. available online at [www.science-direct.com](http://www.science-direct.com).
- [168] Circulaire relative au traitement de l'eau DGS/SD7A/SD5C-DH05/E4. 2002-243 du 22/04/2002
- [169] H. Migaud, E. Senneville, F. Gougeon, E. Marchetti, M. Amzallag, P. Laffarge *EMC. rhumatologie-orthopédie* 2 (2005).151-172

## *Serment d'Hippocrate*

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

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

## قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .

## وبائيات التهابات الجهاز المفصلي العظمي على أجهزة تقويم العظام من عام 2012 إلى عام 2016

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرفه

الآنسة: هاجر عكي

المزودة في: 03 شتنبر 1992 بتطوان

### لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: جهاز - علم الأوبئة - تعفن - تشخيص - علاج.

#### تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

{

السيد: فؤاد الزويدية

أستاذ في علم التشريح الدقيق

السيد: مصطفى محفوظ

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

السيد: أحمد البردوني

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

السيد: محمد خرماز

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

السيد: ميمون زوهدي

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة