

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

ANNEE: 2018

THESE N°: 186

INFECTIONS SUR PROTHESES

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mr. El Mehdi BOUDHAR

Né le 16 Janvier 1991 à Fès

Médecin Interne du CHU Hassan II – Fès

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

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Infection – Prothèse – Bactérie – Biofilm – Antibiotique.

JURY

Mme. S. EL HAMZAOU

Professeur de Microbiologie

Mr. Y. SEKHSOKH

Professeur de Microbiologie

Mr. A. GAOUZI

Professeur de Pédiatrie

Mme. S. TELLAL

Professeur de Biochimie

Mme. M. NAZIH

Professeur d'Hématologie Biologique

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

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



ADMINISTRATION :

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

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS :

Décembre 1984

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

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYA OUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne – <u><i>Doyen de la FMPR</i></u>
---------------------	---

Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACHAïcha
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. BENSOU DAYahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAHYahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI 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. BENJAUFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika

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 FMPA**
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie

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 LallaOuafae
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 Abbas
Pr. ESSAKALIHOUSSYNI 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. ELALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima

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



Pr. FELLAT Nadia
 Pr. HAIMEUR Charki*
 Pr. KADDOURI Nouredine
 Pr. KOUTANI Abdellatif
 Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
 Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
 Pr. TAOUFIQ Jallal
 Pr. YOUSFI MALKIMounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
 Pr. BENOMARALI
 Pr. BOUGTABAbdesslam
 Pr. ER RIHANI Hassan
 Pr. BENKIRANEMajid*
 Pr. KHATOURI ALI*

Janvier 2000

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

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
 Pr. AJANAFatima 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*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
 Pr. BENABDELJLIL Maria

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

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

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



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

ORL

Anesthésie-Réanimation
 Neurologie

Pr. BENAMAR Loubna
 Pr. BENAMOR Jouda
 Pr. BENELBARHDADI Imane
 Pr. BENNANI Rajae
 Pr. BENOUACHANE 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. SABBAB Farid
 Pr. SEFIANI Yasser
 Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOUYoussef *
 Pr. BELMEJDOUBGhizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSIZakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim*
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJIZakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*

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



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

Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARIMina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISSMohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAHSamir *
 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. BOULAADASMalik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHIZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSIBadreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMIFouad
 Pr. ZARZURJamila

Janvier 2005

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

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
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire



(mise en disponibilité)

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 Ibtissam
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 Saïda*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

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

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



Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique

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. LALAOUI 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 Ezzohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

PrZOUAIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGDR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes

Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie



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 Taoufik*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Moutassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*

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
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation

Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Driss*
 Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. EL ALAOUÏ MHAMDI Mouna
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
 Pr. EL OUAZZANI Hanane*
 Pr. ER-RAJÏ Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. MEHSSANI Jamal*
 Pr. RAISSOUNI Maha*

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*
 0.
 Pr. BENSGHIR Mustapha*
 Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali*
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha*
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAÏCHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima

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

Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-Chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie



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*

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
FEJAL 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
Tahrilatifa

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 OUAZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZIMoulay 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*





Dédicaces

À
FEU SA MAJESTÉ LE ROI
HASSAN II



Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde.

À

SA MAJESTÉ LE ROI

MOHAMED VI

*Chef Suprême et Chef d'Etat-Major Général
des Forces Armées Royales*

Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale



Qu'Allah le glorifie et préserve Son Royaume.

À

SON ALTESSE ROYALE

LE PRINCE HÉRITIER

MOULAY EL HASSAN



Que Dieu le garde.

À

SON ALTESSE ROYALE

LE PRINCE MOULAY RACHID



Que Dieu le protège.

À

TOUTE LA FAMILLE ROYALE

A

Monsieur le Général de Corps d'Armée

Abdelfattah LOUARAK

Inspecteur Général des Forces Armées Royales

En témoignage de notre grand respect

Notre profonde considération et sincère admiration



A

Monsieur le Médecin Général de Brigade

Abdelkrim MAHMOUDI

Professeur d'Anesthésie Réanimation.

Inspecteur du Service de Santé des Forces Armées Royales.

En témoignage de notre grand respect,

Et notre profonde considération

A

Monsieur le Médecin Général de Brigade

Abdelhamid HDA

Professeur de Cardiologie

Directeur de l'HMIMV – Rabat.

En témoignage de notre grand respect

Et notre profonde considération



A

Monsieur le Médecin Colonel Major

Mohammed Abbar

Professeur d'urologie

Directeur de l'HMMI-Meknès.

En témoignant de notre grand respect

et notre profonde considération

A

Monsieur le Médecin Colonel Major

Khalid SAIR

Professeur de chirurgie viscérale

Directeur de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

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



A

Monsieur le Médecin Colonel Major

Abdelouahed BAITÉ

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Directeur de l'E.R.S.S.M

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

A MES CHERS PARENTS,

A mon très cher père, merci pour votre amour, pour tout l'enseignement que vous m'avez transmis, pour avoir toujours cru en moi et m'avoir toujours soutenu, pour vos sacrifices, vos prières et pour l'encouragement sans limites que vous ne cessez de m'offrir...

A ma très chère mère, merci pour vous être sacrifiée pour que vos enfants grandissent et prospèrent, merci de trimer sans relâche, malgré les péripéties de la vie, au bien être de vos enfants, merci pour vos prières, votre soutien dans les moments difficiles, pour votre courage et patience...

Mes chers parents, aucun mot ne se pourra exprimer mon amour pour vous et mon immense reconnaissance.

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mes sentiments les plus forts, mon profond respect et ma plus grande gratitude.

Que Dieu vous bénisse et vous prête bonne santé et longue vie.

A FATIMA ZAHRA, MON EPOUSE ET L'AMOUR DE MA VIE,

*Pour ta tendresse, tes conseils judicieux, ta présence et tes encouragements,
je te dédie ce travail en témoignage de mes sentiments les plus profonds.*

A mes fils SAMI et NIZAR

*Votre présence m'a beaucoup encouragée. Je vous aime
mes chers et je vous dédie ce travail. Que ALLAH vous bénisse et vous
protège*

*A Ma très chère sœur AMINA, son mari HASSAN, son fils ALI et sa fille
SALAMA*

*Les mots ne sauraient exprimer l'entendu de l'affection que j'ai pour
vous et ma gratitude.*

*Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de
réussite.*

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité.

Que ALLAH vous bénisse et vous protège.

A MA TRÈS CHÈRE SŒURS ASMAË

J'espère que ce travail sera le témoignage de mon amour profond et mon respect.

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité.

Qu'ALLAH vous bénisse et vous protège

A MA GRAND MÈRE KENZA,

que dieu la protège.

A MES GRANDS PARENTS,

Que Dieu vous accorde sa miséricorde.

A mes beaux parents

Veillez retrouver en ce travail l'expression de mon amour, ma gratitude et mon grand attachement.

A tous les membres de ma famille, petits et grands

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mon affection la plus sincère.

A tous mes très chers amis

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

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

A tous mes maitres de l'enseignement primaire, de l'enseignement secondaire, et de l'enseignement supérieur,

En témoignage de mon affection et respect



Remerciements

A notre maître et présidente de jury madame

EL HAMZAOUÏ SAKINA

Professeur de Microbiologie

En présidant ce jury, vous nous faites un grand honneur, nous avons eu la chance et le privilège d'être parmi vos étudiants et de profiter de votre enseignement de qualité et de votre sagesse.

Que ce travail soit un témoignage de notre profonde gratitude.

A notre maître et Rapporteur de thèse

Monsieur le Professeur SEKHSOUKH YASSINE

Professeur de Microbiologie

*Pour vos conseils judicieux, pour les efforts que vous avez déployés pour que
ce travail soit élaboré.*

*Pour votre soutien indéfectible et votre compétence à toutes les étapes de ce
travail.*

*Nous avons apprécié votre gentillesse inégalée et nous vous remercions pour
vos efforts inlassables.*

Veillez accepter ma profonde reconnaissance.

A notre maître et Juge de thèse

Monsieur le Professeur

GAOUZI AHMED, Professeur de pédiatrie.

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant
de juger notre travail.*

*Nous avons eu le privilège de travailler sous votre direction au cours de
notre stage d'externat de pédiatrie, nous avons profité de votre
enseignement.*

Nous avons apprécié votre sympathie et vos qualités humaines.

C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et respect.

A notre maître et juge de thèse

Madame SAIDA TELLAL

Professeur de Biochimie.

*C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de notre
thèse.*

Vos qualités humaines et professionnelles sont exemplaires.

*Nous vous prions de croire en l'expression de notre respect et reconnaissance
d'avoir accepté de juger ce travail.*

A Notre Maître et Juge de Thèse

Madame NAZIH MONA

Professeur d'hématologie

Nous sommes profondément touché par votre gentillesse, votre accueil et vos remarquables qualités humaines et professionnelles qui méritent toute admiration et tout respect.

Veillez accepter, l'expression de notre profond respect et notre reconnaissance.



Liste des abréviations

Abréviations

BA	: Bactériurie asymptomatique
BAHA	: Bone anchored hearing aid
BGN	: Bacilles Gram négatif
C.albicans	: Candida albicans
C.perfrengens	: Clostridium perfrengens
CMI	: Concentration minimale inhibitrice
CRP	: Protéine C-réactive
DI	: Défibrillateurs implantables
E. coli	: Escherichia coli
EI	: Endocardite infectieuse
EPV	: Endocardite sur prothèse valvulaire
H.aphrophilus	: Haemophilus aphrophilus
H.parainfluenzae	: Haemophilus parainfluenzae
H.paraphrophilus	: Haemophilus paraphrophilus
IM	: Intramusculaire
IMC	: Indice de masse corporelle
IPA	: Infection de prothèse articulaire
IPA	: Infection de prothèse articulaire
IPV	: Infections des prothèses vasculaires
IPV	: Infection de prothèse vasculaire

IRM	: L'imagerie par résonnance magnétique
ISO	: Infection du site opératoire
IV	: Intraveineuse
LCR	: Liquide céphalorachidien
NK	: Naturel killer
p. acné	: Propionibacterium acnes
PAM	: Peptides antimicrobiens
PCR	: Réaction de polymérisation en chaîne
PM	: Pacemakers
PNC	: Nombre de colonies bactériennes
PP	: Prothèse pénienne
PR	: Polyarthrite rhumatoïde
PTG	: Prothèse totale de genou
PTH	: Prothèse totale de la hanche
S.aureus	: Staphylococcus aureus
S.caprae	: Staphylococcus caprae
TDM	: Tomodensitométrie
TEP	: Tomographie par émission de positons
TNF	: Facteur de nécrose tumorale
VIH	: Virus de l'immunodépression Humaine
VS	: Vitesse de sédimentation



Liste des illustrations

Liste des figures

Figure 1: Vue per opératoire montrant la présence d'un volumineux sac kystique provenant de la prothèse articulaire et se prolongeant aux muscles plans.....	9
Figure 2: Aspects microbiologique de la série de perotta.....	11
Figure 3: Ecologie des infections de prothèses valvulaires	14
Figure 4: Ecologie des infections de prothèses vasculaires	14
Figure 5: Ecologie des infections de prothèses vasculaires selon la localisation.....	15
Figure 6: Prothèse ulnaire	23
Figure 7: Prothèse de la tête radiale.....	23
Figure 8: Endoprothèse de la cuisse	24
Figure 9: Le stimulateur sans sondes St Jude Medical Nanostim®.....	26
Figure 10: Le stimulateur sans sonde Medtronic Micra®	26
Figure 11: Les différentes formes standards des prothèses	29
Figure 12: Prothèse TINTRAP et son introducteur. La prothèse montée sur l'introducteur est introduite en intra-abdominal à travers le collet,	32
Figure 13: Les trois éléments constitutifs de la BAHA : vis, pilier et processeur externe (à gauche);Vue peropératoire d'une vis implantée avec le lambeau cutané totalement « épilé » (à droite).....	33
Figure 14: Rôle du matériel dans la diminution de la phagocytose des polynucléaires.	49
Figure 15: Schéma des différentes étapes de formation du biofilm chez le Staphylococcus épidermidis.....	51

Figure 16: Un biofilm retrouvé sur une prothèse non infecté cliniquement.....	52
Figure 17: Hypothèses physiopathologiques de l'infection sur prothèse exemple d'une prothèse articulaire	53
Figure 18: Infection osseuse à <i>Staphylococcus aureus</i> . Polymorphisme des colonies.....	55
Figure 19: Fistule cutanée (gauche), ischémie distale (droite) compliquant des prothèses vasculaires infectée.....	65
Figure 20: Lésions purpuriques avec vésicule centrale ou centres nécrotiques localisées sur la cheville droite, secondaires à des embols septiques révélant une infection de prothèse vasculaire ilio-fémorale droite.	66
Figure 21: Infection locale de prothèse pénienne.....	68
Figure 22: Infection systémique de prothèse pénienne:	69
Figure 23 a: Abscess périprothétique tardif ; 23b : sinus chronique.....	73
Figure 24: Radiographies d'une prothèse de l'épaule infectée montrant une ostéolyse humérale progressive plus accentuée en inféro médial.	81
Figure 25: Descellement septique. Radiographie de face (a) et coupes TDM (b, c, d). Liseré (flèches) à l'interface ciment—os de l'embasetibiale (a, b, c) ; appositions périostées (têtes de flèches) (a et c) et épanchement intra-articulaire (étoile) (d)	82
Figure 26: Cas d'une infection de prothèse de hanche gauche (diagnostic bactériologique) montrant une fixation intense de leucocytes radiomarqués à quatre heures (A), augmentant à 24 heures avec une diminution de la fixation médullaire controlatérale (B).....	85
Figure 27: Pseudo anévrysme artériel pris à tort pour une infection de prothèse articulaire	85

Figure 28: Scintigraphie osseuse (A et B) et scintigraphie aux leucocytes marqués (C et D) (4 heures après injection) (face antérieure A et C et facepostérieure B et D) d'une femme de 80 ans avec une prothèse bilatérale du genou : mise en évidence d'un foyer hyperfixant de la métaphyse proximale du tibia droit sur les images de la scintigraphie osseuse et des leucocytes marqués. L'infection a été confirmée par la chirurgie.....	86
Figure 29: Coupe scannographique montrant une collection infectée autour d'une prothèse aortique (à droite une vue agrandie de la région aortique avec mise en évidence du changement inflammatoire en périphérie).....	89
Figure 30: Fusion coronale TEP-FDG/TDM. Hyperfixation intense (supérieure à la fixation hépatique) des prothèses vasculaires aorto-bifémorales, diffuse à gauche, (FP) et mixte à droite (VP).	91
Figure 31: Augmentation de l'absorption de leucocytes radio-marqués dans la région aorto-bifémorale secondaire à l'infection. L'image de droite identifie les domaines de l'absorption accrue confirmant une infection de la prothèse aorto-bifémorale périprothétique	91
Figure 32: VUE per opératoire, débridement des tissus adjacents et mise en place d'une prothèse dacron	109
Figure 33: Prothèse paritale infectée, séquestrée et exposée	115
Figure 34: Portions de prothèse bien intégrées ; b : nette différence entre portions bien et non intégrées.....	115
Figure 35: Large débridement chirurgical; d : guérison.....	117
Figure 36: a 'fistulectomie' guidée par le colorant ; b : excision des parties non intégrées de la prothèse ; c : exérèse monobloc des tissus colorés	117

Liste des tableaux

Tableau I: Taux d'infection de prothèses d'expansion selon les différentes séries	30
Tableau II: Taux d'infection selon les séries d'étude en cas de prothèse pour brûlure.....	30
Tableau III: Système de classification des infections sur prothèses articulaires D'après Mac Pherson	63
Tableau IV: Classification d'Holgers	73
Tableau V: Antibiotiques pour le traitement des IPA (adapté de	96
Tableau VI: Antibiothérapie des endocardites sur prothèses	101
Tableau VII: Traitement de l'infection de prothèse vasculaire documentée et causée par des agents communs	107
Tableau VIII: Etude de l'influence d'une courte antibioprophylaxie peropératoire sur le taux d'infection postopératoires	128
Tableau IX: Résultats obtenu avec des prothèses imprégnées d'antibiotiques.	129
Tableau X: Gestes nécessitant un traitement prophylactique chez des porteurs de prothèse valvulaire (patients à haut risque)	131
Tableau XI: Traitement prophylactique de l'endocardite chez les porteurs de prothèse valvulaire (patients a. Haut risque) : en cas de chirurgie dentaire, chirurgie orl,pulmonaire, geste génito-urinaire, geste gastro-intestinal.....	132



Sommaire

Introduction	1
I. Epidémiologie	5
1. Agent pathogène	6
1.1.Prothèses articulaires	6
1.2.Prothèses cardiaques	10
1.3.Prothèses vasculaires	13
1.4. Prothèses du sein	17
1.5. Prothèses péniennes	17
1.6. Autres prothèses	18
1.6.1. Prothèses d'expansions	18
1.6.2. Prothèses en neurochirurgie	19
1.6.3. Prothèses pour cure d'hernie et éventration	19
2. Mode de transmission	19
3. Aspects épidémiologiques	20
3.1.Prothèses articulaires	20
3.2.Endoprothèse tumorales	24
3.3.Prothèses cardiaques	24
3.4.Prothèses vasculaires	26
3.5. Prothèses du sein	27
3.6. Prothèses péniennes	28
3.7. Autres prothèses	29

3.7.1. Prothèses d'expansion	29
3.7.2. Prothèse en neurochirurgie	30
3.7.3. Prothèse pour cure d'hernie et éventration.....	31
3.7.4. Prothèse auditive à ancrage osseux :bone anchoredhearing aid (BAHA).....	32
4. Facteurs favorisants	33
4.1. Facteurs de risque modifiables	33
4.1.1. Obésité	34
4.1.2. Diabète	34
4.1.3. Infection bactérienne à distance.....	35
4.1.4. Infection bucco-dentaire	36
4.1.5. Malnutrition	37
4.1.6. Anticoagulation	38
4.1.7. Anémie.....	38
4.1.8. Niveau socio-économique	38
4.1.9. Hygiène défectueuse	38
4.1.10. Tabagisme.....	38
4.1.11. Alcoolisme	39
4.1.12. Drogues intraveineuses	39
4.1.13. Infection à VIH	39
4.1.14. Polyarthrite rhumatoïde (PR).....	40
4.1.15. Corticostéroïdes et traitement immunosuppresseur.....	40

4.1.16. Anti-facteur de nécrose tumorale (anti-TNF).....	40
4.1.17. Plaies de la peau	41
4.2. Facteurs de risque non modifiables.....	41
4.2.1. Age	41
4.2.2. Sexe	42
4.2.3. Prédisposition génétique	42
4.2.4. Antécédents de chirurgie dans le même site et l'infection postopératoire	42
4.2.5. Colonisation bactérienne	42
4.2.6. Immunodépression secondaire à des pathologies chroniques.....	44
5. Le risque Infectieux et la décision chirurgicale.....	44
II. Physiopathologie	45
1. Généralités	46
2. Mécanismes d'entrée de l'agent pathogène	47
3. Mécanismes de résistances du micro-organisme.....	48
3.1. Surface des biomatériaux	48
3.2. Adhérence de la bactérie–Slim (glycocalix) et biofilm bactérien	50
3.3. Variants microcolonies.....	54
4. Système immunitaire et infection sur prothèse	55
5. Echappement bactérien aux antibiotiques	56
6. Rôle de l'hôte : de la contamination à l'infection	57

III. Diagnostic d'une infection sur prothèse	59
1. Présentation clinique	60
1.1. Prothèses articulaires	60
1.2. Prothèses cardiaques	63
1.3. Prothèses vasculaires	64
1.4. Prothèses péniennes	67
1.5. Prothèses d'expansion cutanée	69
1.6. Prothèses du sein	70
1.7. Prothèses en neurochirurgie	70
1.8. Prothèses Pour cure d'hernie ou éventration	72
1.9. Prothèses auditive à ancrage osseux	73
2. Diagnostic biologique	74
2.1. Eléments biologiques non spécifiques	74
2.2. Eléments biologiques spécifiques : diagnostic bactériologique	75
3. Diagnostic radiologique	79
3.1. Prothèses articulaires	79
3.1.1. Radiographie standard et TDM	80
3.1.2. Imagerie scintigraphique de l'infection	83
3.2. Prothèses cardiaques et vasculaires	88
IV. Traitement des infections sur prothèses	92
1. Généralités	93
2. Prothèses articulaires	94

3. Endoprothèses tumorales.....	99
4. Prothèses cardiaques.....	99
4.1. Traitement médical.....	99
4.2. Traitement chirurgical.....	103
5. Prothèses vasculaires.....	104
5.1. Justification d'antibiothérapie	106
5.2. Traitement chirurgical.....	108
6. Prothèses d'expansion.....	110
7. Prothèses mammaires.....	110
8. Prothèses péniennes.....	113
9. Prothèses pariétales,	115
10. Prothèses en neurochirurgie	118
V. Prévention	121
1. prothèses orthopédiques	122
2. Prothèses cardiovasculaires	127
3. Autres prothèses : péniennes, mammaires et pariétales.....	133
Conclusion	138
Résumés	140
Bibliographie	144



Introduction

Tôt ou tard chacun de nous vit l'expérience personnelle d'une infection ou d'un abcès sous cutané se développant au voisinage d'une écharde ou un autre corps étranger. Nous savons alors qu'un simple geste tel qu'une incision chirurgicale avec ablation du corps étranger conduit rapidement et le plus souvent spontanément à la guérison complète. Cette banale séquence d'événement a une évolution plus dramatique et désastreuse lorsque le matériel étranger a été introduit sciemment dans le but de jouer un rôle de prothèse.

Une prothèse chirurgicale est définie comme un matériel artificiel utilisé pour remplacer une ou plusieurs parties manquantes après une intervention chirurgicale, elle comprend les greffes vasculaires, les appareils orthopédiques et les mailles synthétiques.

Les infections du site opératoire sont définies par des infections survenant dans les trente jours suivant la chirurgie ou jusqu'à un an après l'acte chirurgical pour les patients recevant une prothèse, une complication affectant l'incision ou les tissus profonds du site opératoire. L'infection du site opératoire est la complication la plus fréquente des interventions chirurgicales. Elle représente la troisième cause des infections nosocomiales. L'utilisation de matériel prothétique augmente le risque d'infection postopératoire de trois à six. Le risque réel de développer une infection du site opératoire en présence d'une chirurgie de prothèse est inconnue, mais à peu près la moitié des infections nosocomiales aux États-Unis seraient liées à la chirurgie impliquant un matériel prothétique. La littérature actuelle cite une incidence d'infection du site opératoire comprise entre 0,2% et 6% dans les greffes vasculaires, 0,3 et 1,9 % pour les arthroplasties du genou et de la hanche, et environ 1,25% pour les implants cardiaques, entre 2,2 et 2,5 pour les prothèses mammaires et de 1,2 à

11,5% pour les prothèses péniennes. Une attention particulière doit être accordée à la nécessité de l'insertion d'une prothèse, car elle agit comme un corps étranger à l'intérieur de la plaie chirurgicale.

L'infection de prothèse est, pour un patient souvent âgé, à l'origine d'une importante morbidité et d'une mortalité, estimée entre 1 et 2 %, difficilement acceptable pour un acte initialement à visée fonctionnelle. Pour la société, le coût du traitement est majeur, car se conjuguent des interventions et des hospitalisations souvent itératives, des antibiothérapies de longue durée, des arrêts de travail et dans certains cas des séquelles fonctionnelles sévères. Le coût de la prise en charge d'un patient traité pour une prothèse de hanche infectée est 2,6 fois plus élevé qu'une reprise aseptique et 3,6 fois plus élevé qu'une prothèse totale de la hanche initiale.

Le diagnostic précoce des infections d'implants prothétiques est crucial dans la prévention de la morbi-mortalité. La précision diagnostique est particulièrement importante pour éviter les conséquences des suppressions de prothèse et la chirurgie de révision que ces infections nécessitent.

La prise en charge des infections de prothèse est médico-chirurgicale et nécessite au cours de l'infection chronique une ablation de tout le matériel prothétique associée à une excision-curetage minutieuse de tous les tissus infectés. Une prothèse peut être remise en place, soit à distance (changement de prothèse en deux temps), soit dans le même temps opératoire (changement de prothèse en un temps).

Au cours de cette thèse nous allons effectuer une revue de la littérature internationale afin de préciser les différentes prothèses sujettes d'infection, décrire la physiopathologie et la chronologie de survenue de ces événements

ainsi que les facteurs favorisants, mettre le point sur les différents germes incriminés et les multitudes de présentations clinique parfois atypiques et trompeuses selon le type et siège de la prothèse, aborder les principaux moyens diagnostiques et les éléments de présomptions mais aussi les principales difficultés auxquelles les cliniciens sont confrontés et enfin décrire les principaux moyens de prévention et les traitements proposés pour la prise en charge qui est qualifiée de lourde et onéreuse.



I. Epidémiologie

1. Agent pathogène :

Dans de nombreux cas, les agents pathogènes responsables sont issus de la flore endogène du patient [1,2]. Les germes les plus communément isolés sont les *Staphylococcus aureus*, les *staphylocoques à coagulase négative*, *Enterococcus spp*, *Escherichia coli*. Un nombre croissant d'infections à *S.aureus* résistant à la méticilline ou à *Candida albicans* est mis en évidence. [1,2]. Le taux d'incrimination de *Propionibacterium acnes* est estimé à 10% mais il est probablement sous-estimé [3,4]. *Propionibacterium acnes* est généralement la cause des infections retardées survenant après 3 ou 24 mois ou plus après la mise en place de la prothèse [5]. En plus si le type IA des souches de *P. acnes* est prédominant, le type IB des souches est plus fréquent que le type IA dans les infections sur prothèses [6].

1.1.Prothèses articulaires :

Les bactéries à Gram positifs sont les plus fréquentes et notamment *S. aureus* qui représentent dans la littérature de 22 à 35 % des cas [7,8], avec une résistance à la méthicilline rencontrée dans 0,54 à 9 % des infections d'arthroplasties de hanche et de genou [9,10].

Dans 50 à 75 % des cas, les infections sur prothèse sont dues à des bactéries appartenant à la famille des staphylocoques, parfois en association avec d'autres espèces [11].

Staphylococcus lugdunensis est un staphylocoque à coagulase négative décrit comme un commensal de la peau et des muqueuses, surtout de la région périnéale. Il représente 3 à 6 % de tous les staphylocoques à coagulase négative, au 4ème rang par sa fréquence [12].il a été rapporté sept infections sur prothèses à *Staphylococcus lugdunensis* en 14 ans dont 3 sur prothèse totale de hanche et 4 sur prothèse totale de genou [12].

Staphylococcus caprae est considéré comme un germe commensal de la peau et des glandes mammaires des chèvres, plusieurs cas d'infection de prothèse articulaire par ce germe ont été rapportés [13].

L'infection par le *streptocoque* du groupe B reste exceptionnelle, des cas d'infection sur prothèse du genou et de la hanche ont été rapportés. [14].

Les bacilles Gram négatifs représentent 12% de toutes les infections de prothèses articulaires.

Les germes anaérobies représentent classiquement 5 à 10 % des bactéries responsables des infections sur prothèses de hanche et du genou qui sont le plus souvent concernées, le coude et l'épaule sont moins touchés [15].

Les bactéries anaérobies sont le plus souvent des *Peptostreptococci*, plus rarement *P. acnes*, des *Clostridii* et des *Bactéroïdes* [16].

Listeria est une cause inhabituelle d'infection sur prothèse articulaire, un premier cas d'une coïnfection de prothèse de la hanche par *listeria monocytogene* et *S.aureus* a été rapporté. La *Listéria* était isolée sur un seul échantillon, c'est un micro-organisme fastidieux et il pourrait être facilement masqué sur les plaques bactériologiques par la croissance rapide des *S. Aureus* [17].

Le premier cas rapporté d'une infection monomicrobienne survenant sur prothèse totale de la hanche et due à une bactérie de l'espèce *Veillonella* qui est une anaérobie cocci à Gram négatif présent dans la flore buccale, la flore vaginale, dans les voies aériennes supérieures et dans le tube digestif. Considérés habituellement comme faisant partie de la flore commensale [16].

Clostridium perfringens est rarement responsable d'infection de prothèse articulaire, quatre cas d'infection à *C. perfringens* ont été décrits [18-21] et cinq cas à *C. perfringens* difficile ont été rapportés [18-21].

L'infection d'une prothèse à *Pasteurella* est une complication rare. Elle survient la plupart du temps chez des patients immunodéficients. Parmi les *Pasteurella*, c'est *Pasteurella multocida* qui est le germe le plus fréquemment rencontré [22]. Cette *Pasteurella* est inoculée à l'homme par des morsures ou griffures de chat. 19 cas d'infections sur prothèses par *Pasteurella multocida* ont été rapportés [23], et le premier cas d'une infection de prothèse totale du genou par *pasteurella canis* a été rapporté chez une dame de 77 ans sous corticothérapie au long cours et possédant deux chiens à domicile. [22]

L'infection brucellienne d'une prothèse articulaire est rare. Treize cas sont recensés au niveau de la hanche ou du genou [24], et sept cas d'infection bilatérale de prothèse du genou à *brucella militensis* ont été décrits [25-30].

Mycobacterium goodii est une mycobactérie atypique impliquée de plus en plus en pathologie humaine, des cas d'infection de prothèse articulaire par cette bactérie ont été rapportés [31].

Trueperella bernardiae est un bacille Gram positif coryneforme, longtemps considéré comme contaminant non pathogène en plus de la complexité de son identification. Plusieurs cas d'infection de prothèse articulaire à *Trueperella bernardiae* ont été rapportés [32] dont le plus récent est une infection de prothèse du genou et le micro-organisme est identifié dans le liquide synovial par La désorption-ionisation laser assistée par matrice (matrixassisted laser desorption/ionization time-of-flight (MALDI-TOF) [33].

L'infection à *Serratia marcescens* est le plus souvent nosocomiale survenant chez des sujets immunodéprimés ou ceux récemment opérés et ayant reçu une antibiothérapie à large spectre. Les infections ostéoarticulaires à *Serratia marcescens* sont rares [34-37]. Des infections de prothèses articulaires à ce germe ont été rapportées notamment une infection multi résistante d'une prothèse du genou [34].

L'infection mycosique d'une prothèse de hanche est rare représentant environ 1 % de toutes les infections d'arthroplasties [38], un cas d'une infection de prothèse totale de la hanche par *aspergillus fumigatus* avec formation d'un faux anévrysme fémoral a été rapporté [39]. Pour le *Candida*, il est responsable de moins de 1% d'infection de prothèse articulaire [40]. Des cas d'invasion d'une prothèse de la hanche par *Echinococcus granulosus* ont été rapportés, dans un cas l'indication était une fracture pathologique méconnue secondaire à une hydatidose osseuse de diagnostic rétrospectif radiologique chez un patient ayant un antécédent d'une hydatidose rétro péritonéale[41].

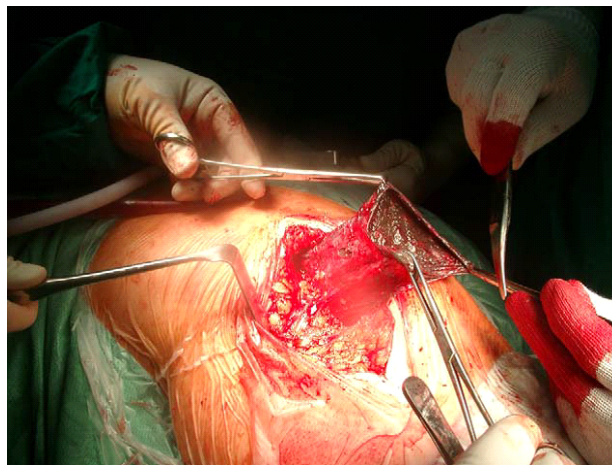


Figure 1: Vue per opératoire montrant la présence d'un volumineux sac kystique provenant de la prothèse articulaire et se prolongeant aux muscles plans [41].

Yersinia enterocolitica est un bacille à Gram négatif aérobie, responsable de bactériémies et d'atteintes digestives, pouvant se compliquer d'arthrites réactives. Les arthrites septiques, définies par la présence du germe dans l'articulation, sont rares et plus encore s'il s'agit d'une arthrite sur prothèse [42]. Des cas d'infection à *Yersinia enterocolitica* sur prothèse du genou et de la hanche ont été rapportés [42, 43, 45, 46, 47, 48,49].

1.2.Prothèses cardiaques :

Les agents pathogènes impliqués diffèrent en fonction de la période de Survenue de l'infection. Au cours des infections de prothèses cardiaques précoces, survenant au cours de la Première année après la chirurgie, les bactéries des genres *Streptococcus* et *Enterococcus* sont majoritaires, tandis qu'au cours des infections de prothèses cardiaques tardives dont l'incidence augmente, on isole plus fréquemment le *Staphylococcus*, des bactéries du groupe Hacek(des bacilles à Gram négatif à croissance lente et appartenant aux flores physiologiques humaines, des genres *Haemophilus*(*H.parainfluenzae*, *H.aphrophilus*, *H.paraphrophilus*), *Actinobacillus actinomycetemcomitans*(*Aggregatibacter-actinomycetemcomitans*), *Cardiobacterium hominis*, *Capnocytophaga spp.* *Eikenella corrodens* et *Kingella kingae*.), ainsi que des champignons [50]. *Candida* est responsable de 2–10% [40].

Dans une étude rétrospective récente incluant 87 patients opérés ayant présenté une endocardite comme complication chirurgicale entre 1993 et 2013. Les deux germes les plus isolés étaient le *Streptococcus* et le *staphylococcus* (figure2) [51].

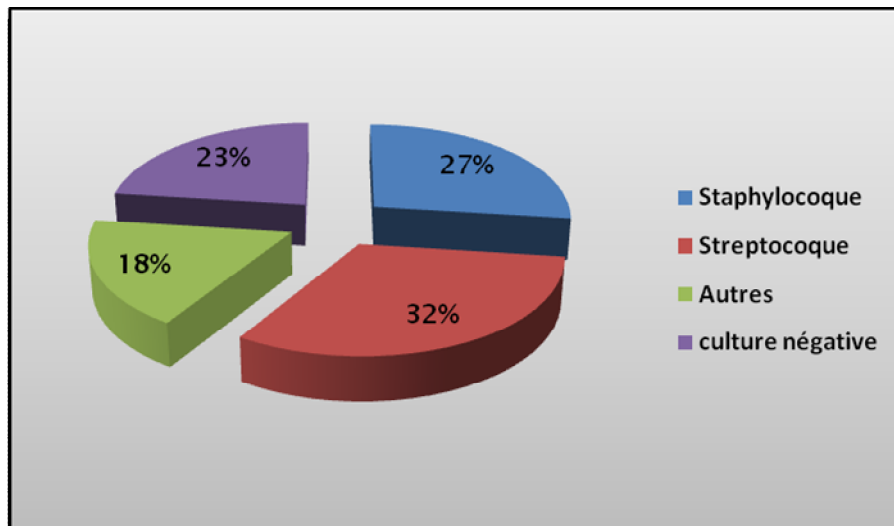


Figure 2: Aspects microbiologique de la série de perotta [51].

Les microcoques sont rarement impliqués dans les endocardites sur valve prothétique et l'incrimination du *Kytococcus schroeteri* est exceptionnelle. Huit cas ont été rapportés dans la littérature dont un dernier responsable d'une endocardite sur valve aortique et isolé difficilement après amplification génique et séquençage évoluant favorablement sous traitement. La difficulté de son diagnostic qui impose une identification génotypique suggère une très probable sous-estimation du nombre réel des endocardites sur prothèse cardiaque liées à ce germe [50].

Les endocardites nosocomiales sur prothèse valvulaire sont dominées par les cocci Gram positif, rarement les bacilles à Gram négatif [52,53]. Un cas d'une endocardite nosocomiale à *Stenotrophomonas maltophilia* et *Enterobacter cloacae* greffée sur une prothèse valvulaire mitrale a été rapporté [52].

Geotrichum capitatum est un champignon filamenteux cosmopolite, parfois saprophyte du tube digestif. Son implication dans les fongémies est rarissime, mais il est considéré aujourd'hui comme pathogène émergent chez des patients

immunodéprimés. Des cas d'endocardite sur prothèse valvulaire à *geotrichum capitatum* ont été rapportés [54,55].

Les endocardites infectieuses à mycobactéries atypiques sont rares et de diagnostic difficile. Dans une étude récente incluant 500 patients ayant présenté une endocardite infectieuse sur prothèse, les mycobactéries atypiques ont été identifiées dans 0,8% des cas et sont tous des bioprothèses porcines [56].

Des endocardites infectieuses sur prothèses biologiques à *Mycobacterium chelonae* ont été décrites en Brésil chez 13 malades. La source de contamination était l'usine de fabrication prouvée par l'examen de six prothèses stériles non implantées où cinq étaient positives à cette mycobactérie [57].

P. acnes est un bacille Gram positif, anaérobie non sporulé, commensal de la peau et des muqueuses [58]. *P. acnes* est considéré comme étant un germe peu virulent et très rarement pathogène pour l'homme. Sa responsabilité dans les infections cérébrales, ostéoarticulaires, oculaires et dans l'acné est clairement établie [58]. Il est rarement responsable d'endocardite infectieuse, La nécessité d'une incubation prolongée des hémocultures et la tendance à considérer *Propionibacterium acnes* comme un contaminant pourrait contribuer à sous-estimer la fréquence de ces endocardites infectieuses[58]. Moins de 50 à 60 cas d'endocardite infectieuse sur prothèses valvulaires à *Propionibacterium acne* sont été rapportés avec atteinte prédominante des prothèses aortiques[58].

Un cas a été rapporté d'une endocardite sur prothèse mitrale à *Kingella kingae* qui est un bacille à Gram négatif commensal de la flore oropharyngée [59].

L'endocardite infectieuse de la fièvre Q (à *Coxiella burnetii*) connaît actuellement un regain d'intérêt, justifié par une apparente augmentation

d'incidence [60,61,62]. Celle-ci résulte probablement d'une meilleure connaissance de la maladie et de l'affinement des techniques de diagnostic, à l'origine d'un nombre accru de cas dépistés. Elle représente en Europe environ 1 à 5 % des endocardites infectieuses sur prothèse [60, 63, 64,65].

L'endocardite infectieuse sur prothèse à *enterobacter aerogenes* (un bacille à Gram négatif appartenant à la famille des entérobactéries) est exceptionnelle [66]. La localisation endocardique de l'*enterobacter aerogenes* et en particulier sur prothèse cardiaque lors d'une septicémie est possible mais elle est rare et grave, et sa survenue en intra-hospitalier lui confère le caractère d'une infection nosocomiale [66].

Les EI à *Pasteurella* sont exceptionnelles mais probablement sous-estimées eu égard aux nombreux cas de bactériémies parfois fatales sans recherche de l'endocardite. Leur mortalité globale est de 40 %. Un cas a été rapporté d'une endocardite infectieuse sur prothèse cardiaque aortique à *Pasteurella multocida* [67].

1.3.Prothèses vasculaires :

Les flores bactériennes les plus contaminante sont celles à point de départ cutané ou digestif, expliquant le spectre bactérien où prédominent les staphylocoques (50 % *Staphylococcus aureus* méthi-sensibles et 20 % *Staphylococcus aureus* méthi-résistants) et les entérobactéries [68, 69,70]. Le diagnostic d'infection de prothèses vasculaire est souvent difficile car les germes ne sont retrouvés que dans 50 % des cas [68, 69,70]. Le spectre microbiologique était variable dans les différentes études comme lustrant dans les figures suivants (3-4-5) et dont Les résultats diffèrent selon les études.

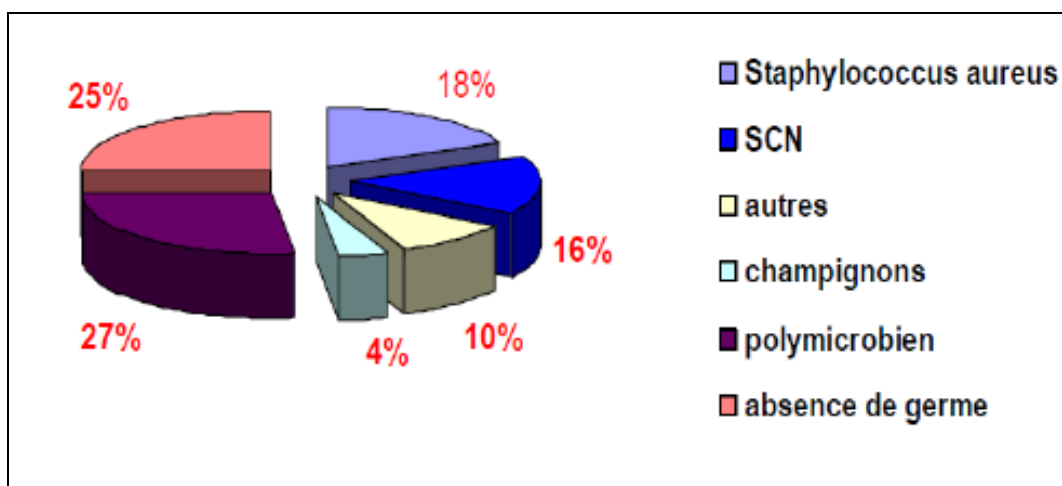


Figure 3: Ecologie des infections de prothèses valvulaires [68]

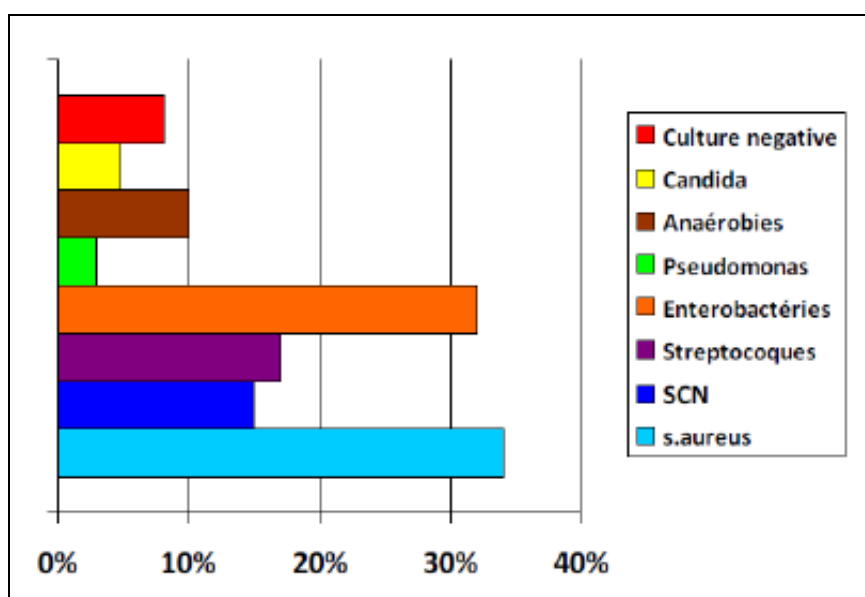


Figure 4: Ecologie des infections de prothèses vasculaires [71].

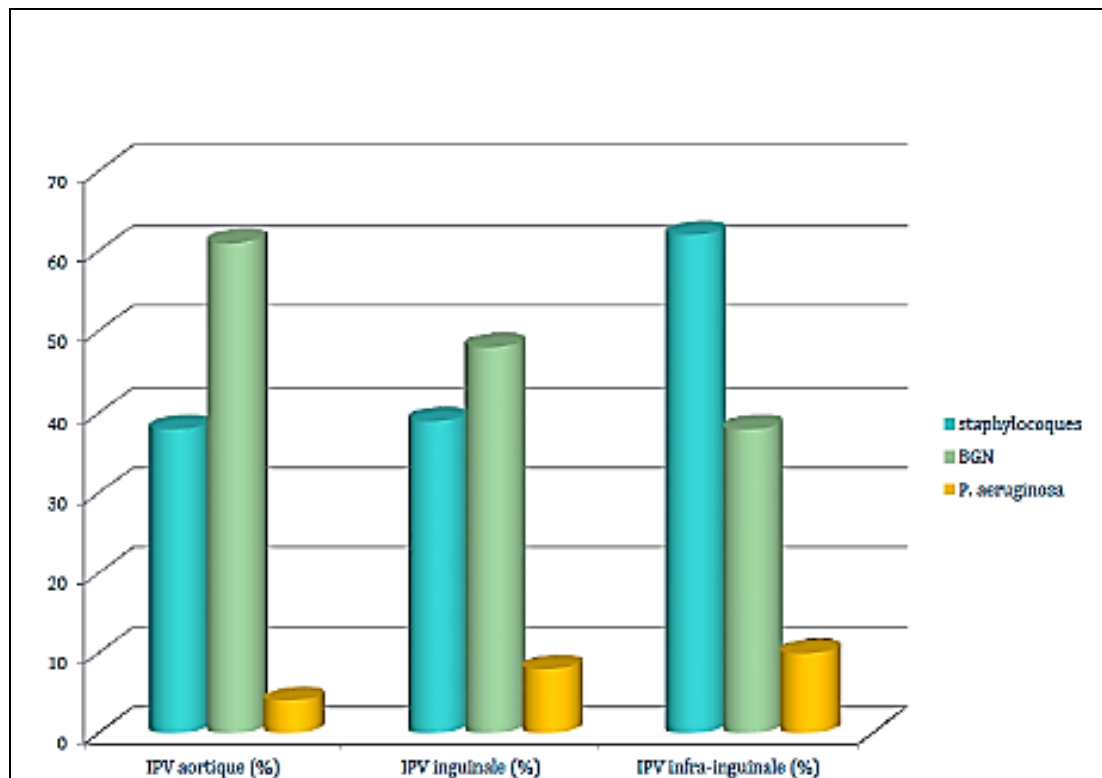


Figure 5: Ecologie des infections de prothèses vasculaires selon la localisation [72].

Pour les prothèses aortiques. Le germe en cause est une souche de *Staphylococcus* spp dans au moins 40 % des cas [73], un bacille à gram négatif (*E. coli*, *Proteus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella*) dans 40 % des cas [73]. Les infections polymicrobiennes représentent 10 à 15 % des cas [73]. De rares cas d'infection à mycobactérie ont été rapportés [73].

Raoultella ornithinolytica est un bacille gram négatif encapsulé appartenant à la famille des entérobactéries. Couramment connu sous le nom de *klebsiella ornithinolytica*, il était reclassé en raoutella selon les nouvelles approches génétiques [74]. Ce germe est rarement impliqué en pathologie humaine. Un seul cas d'une infection de prothèse aorto-bifémorale a été récemment rapporté sur une série de 125 cas d'infections par ce germe rapporté dans la littérature [74].

Les salmonelles sont des bacilles Gram négatifs anaérobies facultatifs. *Salmonella* présente une propension pour les infections vasculaires. Les infections endovasculaire à *Salmonella non typhi* ne sont pas exceptionnelles, mais seulement cinq cas d'infection de prothèse vasculaire ont été rapportés dans la littérature. Tous ces cas, à l'exception d'un seul, étaient secondaires à une infection préexistante. Un cas a été décrit d'une infection de prothèse vasculaire à *Salmonella non typhi* chez un homme sans infection préexistante [75, 76, 77, 78, 79,80].

De même les chirurgies comportant un abord inguinal peuvent se compliquer d'une contamination par les germes de la flore digestive en plus de ceux de la flore cutanée saprophyte. Ainsi les entérobactéries, en particulier *Escherichia coli*, et des bactéries anaérobies, telles que *Bacteroides fragilis*, peuvent être en cause dans les infections de prothèses vasculaires [80]. Des levures peuvent être retrouvées dans les cas d'infections de prothèses vasculaires secondaires à une fistule aorto-digestive [80].

L'infection prothétique aspergillaire reste rare, plusieurs cas ont été rapportés dont un cas d'une aspergillose disséminée chez un enfant immunocompétent après un intervalle libre de deux ans et demi évoluant favorablement sous kétoconazole [82].

Un cas a été rapporté d'un patient présentant une infection d'une prothèse aorto-bifémorale par *Pasteurella multocida* et endocardite à *Bartonella henselae* après morsure par un chat [83].

La fièvre Q chronique (*coxiella burnetti*) est parfois responsable de surinfection de prothèse vasculaire en l'absence d'endocardite. C'est ce qui était décrit chez un patient présentant un anévrisme et dont l'infection était préexistante et non traitée et de diagnostic sérologique rétrospectif [84].

Un premier cas d'infection d'une prothèse aortique par *listéria ivanovii* avec une souche à virulence élevée isolée après séquençage a été rapporté chez un sujet âgé de 78 ans [85].

1.4. Prothèses du sein :

Le plus souvent, un seul germe est retrouvé. Il s'agit de *S.s aureus* dans 60 à 70 % des cas, de *Staphylococcus épidermidis* dans 15 % des cas et de *Pseudomonas* dans 11 % des cas. Les autres germes sont plus rares (*streptococci*, *mycobactéries*.). L'infection peut également être polymicrobiennes [86,87]. La contamination se fait par voie exogène (*S. aureus* +++), endogène via les canaux galactophores (*Staphylococcus épidermidis*, anaérobies), par voie hématogène en présence d'un foyer infectieux à distance ou par contiguïté ou en cas d'abcès mammaire homolatéral. Certains auteurs évoquent la possibilité d'une contamination de l'implant lors de sa fabrication [86,88].

L'infection fongique prothétique est rare, dans tout les cas l'agent fongique reste confiné à l'espace prothétique et se développe à bas bruit sur une longue période .une infection de prothèse mammaire par *aspergillus fimutagus* a été rapporté [89] .

Des cas d'infection de prothèse mammaire par *actinomyces neuui* ont été rapportés [90].

1.5. Prothèses péniennes

Les germes décrits responsables étaient majoritairement des germes cutanés qui contaminaient l'implant au moment de sa pose [91,92]. Les staphylocoques à coagulasse négative étaient le plus souvent mis en évidence

tels que les *Staphylococcus épidermidis* et *lugdunensis* [93, 94, 95, 96,97]. De manière moins fréquente mais constante, il existait des sepsis d'implants à *S. aureus*, *P. aeruginosa*, *E.coli*, *Bactéroïdes fragilis*, *Proteus mirabilis*, *Enterobacter aérogènes*, *Enterococcus*, *Serratia* ainsi qu'à *Candida* [95,96,97].

De manière plus récente, il a été rapporté une variation des germes responsables depuis l'utilisation d'implants immergés Titan, Coloplast® ou imprégnés d'antibiotiques type Inhibizone, AMS® ayant pour cible les germes de la flore cutanée. On observait une augmentation de l'incidence d'infections par des germes plus virulents (*Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*, etc.) avec des manifestations cliniques plus précoces et sévères non accessibles à une chirurgie de sauvetage [92, 97, 98,99].

Dans de rares cas, d'autres organismes peuvent être cultivées à partir de prothèse extraite, comme *Neisseria gonorrhoeae* et les champignons.

L'utilisation répandue de prothèses imprégnées d'antibiotique ciblant le staphylocoque coagulase négative a entraîné une transition de la dominance des espèces de staphylocoques coagulase négative vers des microorganismes plus virulents. *Candida* est estimé être responsable de 5-9% des infections de prothèses péniennes [100,101].

1.6. Autres prothèses :

1.6.1. Prothèses d'expansions

Les germes le plus souvent en cause sont le *S. aureus* et streptocoque (forme la plus grave entraînant une lyse graisseuse importante et se propageant très rapidement à distance) [102].

1.6.2. Prothèses en neurochirurgie

Le risque infectieux lié à l'implantation de matériel étranger au cours des interventions neurochirurgicales se manifestent principalement dans deux circonstances : d'une part, lors des cranioplasties et, d'autre part, lors de dérivation de liquide céphalorachidien. *Staphylococcus* occupe une place prépondérante, suivi par les bacilles Gram négatif (entérobactéries, *Pseudomonas*) ; la fréquence des autres germes étant moins élevée. Il faut souligner aussi la relative fréquence des infections pluri bactériennes [103].

1.6.3. Prothèses pour cure d'hernie et éventration :

Dans 81% des cas, les infections de prothèses pariétales sont liées à *S. Aureus* dont 52% sont méthicilline-résistants [104]. Les germes gram négatifs sont impliqués dans 17 % des cas. Les bacilles Gram négatif d'origine digestive sont plus souvent retrouvés lorsque un geste de chirurgie digestive ou une fistule entérocutanée tardive sont associés au geste de chirurgie pariétale [104].

2. Mode de transmission :

En cas de chirurgie propre (sans contamination bactérienne préalable), le mécanisme d'entrée de la bactérie le plus fréquemment incriminé est « l'inoculation peropératoire » de bactéries par voie exogène [105].

Les analyses d'air de salles d'opération sur filtre avec cultures microbiologiques montrent la présence de particules donnant naissance à des colonies bactériennes. L'origine de ces particules est multiple : surface, air, personnels, patients. Ces particules sont présentes à des taux variables et n'ont pas forcément de conséquences cliniques [105].

La contamination peut se faire, par voie hématogène en présence d'un foyer infectieux à distance ou par contiguïté, ou bien en rapport avec une fistule faisant communiquer la prothèse avec un milieu septique du corps et dont l'exemple est les fistules aorto-intestinales après chirurgie de l'aorte avec une incidence variant de 0,2 à 2,4 % [73]. Elles sont à l'origine d'infections polymicrobiennes [73], dues à des germes d'origine digestive [73].

D'autre part, Certains auteurs évoquent la possibilité d'une contamination de l'implant lors de sa fabrication [88].

3. Aspects épidémiologiques :

L'utilisation de matériel prothétique augmente le risque d'infection postopératoire de trois à six [106].

3.1.Prothèses articulaires :

L'incidence cumulative des infections de prothèses articulaires est de 1,2% [107]. Ces chiffres sont nettement majorés lorsqu'il s'agit d'une chirurgie de reprise avec des valeurs de 7% à 16% d'infections.

Malgré des progrès considérables enregistrés au cours de ces dernières années, les infections de prothèses articulaires restent une complication fréquente, avec des taux de 0,3 à 1,8 % pour les PTH et variables pour les PTG allant de 0,5 à 5 % [108]. D'autres études ont rapporté un taux d'infection des arthroplasties de 1,25 % pour les arthroplasties totales de hanche et de genou, variant de 0,55 à 2,4 % pour les prothèses totales de hanche et de 0,6 à 1,77 % pour les prothèses totales de genou [109], et considérant l'infection comme étant la première cause de complication précoce pour les PTG [110]. D'une façon

générale, la présence d'une prothèse articulaire multiplie le risque d'infection par 15 et 17 % des infections articulaires sont des infections sur prothèse [111].

L'incidence par an pour les infections de prothèses articulaires tardives semble être significativement plus faible que pour les infections de prothèses articulaires précoces. Pour la prothèse totale du genou et la prothèse totale de la hanche, le taux des infections de prothèses articulaires tardives est de 0,08% et 0,053% [107]. Selon le registre d'arthroplastie, l'infection précoce qui a été définie comme une infection dans les trois mois après la chirurgie, a été trouvée dans 47% de tous les cas infectés [107]. L'infection intermédiaire survenant entre trois et 24 mois était observée dans 32% des cas, ceci est le résultat d'une diffusion par voie hématogène durant les deux premières années après la chirurgie [107]. L'infection tardive (plus de deux ans) était observée dans 21% des patients.

Cependant, l'incidence des infections de prothèses articulaires en Scandinavie est sous-estimée du fait que les registres ne sont pas conçus pour l'enregistrement des IPA [107]. L'infection est une cause très fréquente de révision des prothèses, elle est responsable de révision pour 25% des PTG [107].

Le registre commun en Nouvelle-Zélande a également indiqué que 25% de toutes les révisions des PTG sont causés par une infection et dans 36,4% par un descellement aseptique [107].

L'infection de prothèses articulaires est une complication redoutable, ayant pour conséquences la nécessité d'une ou plusieurs réinterventions associées à une antibiothérapie au long cours, mais aussi un handicap fonctionnel prolongé, un risque d'amputation, voire de décès [112]. L'impact socioéconomique d'une

infection de prothèse articulaire est également très important, avec un coût estimé de plus de 50 000 \$ par épisode [112]. Le coût de la prise en charge d'un patient traité pour une prothèse de hanche infectée est 2,6 fois plus élevé qu'une reprise aseptique et 3,6 fois plus élevé qu'une prothèse totale de la hanche initiale [113].

L'infection peut survenir dans un délai très variable après la pose de la prothèse. Dans une étude américaine ayant porté sur plus de 25 000 patients porteurs d'une prothèse totale du genou ou d'une prothèse totale de la hanche, le délai moyen entre la pose de la prothèse et le diagnostic d'infection était de 512 jours, avec des délais extrêmes allant de trois jours à 20 ans. La distribution des délais était la suivante : 20 % dans les trois mois après la pose, 40 % entre trois mois et deux ans, et 40 % au-delà de deux ans [114].

L'infection est heureusement l'une des complications les plus rares de l'arthroplastie de l'épaule, son incidence est estimée à 0,5%. D'autres études ont rapporté des taux entre 0,7% et 1,8% en premier épisode et allant jusqu'à 15,4% lors de chirurgie de reprise [115,116].

Des prothèses ulnaires (figure6) ont été mise en place pour différentes indications, un cas d'infection de cette prothèse a été rapporté sur une série de 23 [117].



Figure 6: Prothèse ulnaire [117].

Pour une série de 65 patients qui ont bénéficié de prothèse de la tête radiale, le suivi à moyen terme n'a pas signalé une complication infectieuse [118], le taux d'infection était estimé à 7% dans une autre étude incluant 22 patients [118].

Les prothèses totales du coude présentent un taux de complication élevé par rapport aux autres arthroplasties, le taux d'infection était de 4% sur un échantillon de 100 malades [118].



Figure 7: Prothèse de la tête radiale

3.2.Endoprothèses tumorales

Dans la littérature, des taux d'infection entre 1 et 15% rapportés [119]. Une étude a rapporté un taux d'infection de 43% dans la chirurgie de révision des Endoprothèses tumorales [119].

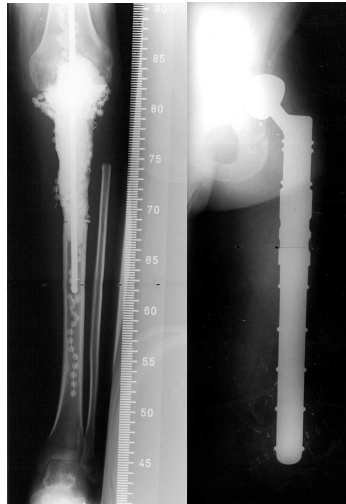


Figure 8: Endoprothèse de la cuisse [119]

3.3.Prothèses cardiaques

Les endocardites sur prothèse valvulaire représentent une complication rare mais grave de la chirurgie de remplacement valvulaire. La prévalence de cette complication a variée dans les différentes études et se situe entre 1 et 6% [51].

Dans une étude rétrospective très récente incluant 87 patients opérés ayant présenté une endocardite comme complication chirurgicale entre 1993 et 2013. La cause infectieuse était identifiée par des hémocultures dans 77% des cas. L'infection était précoce (moins de 12 mois) dans 40% des cas et tardive dans 60% des cas. Les deux germes les plus isolés étaient le streptocoque et le staphylocoque [51].

En ce qui concerne le Pacemakers et défibrillateurs implantables, Les estimations du taux global d'infection après implantation de PM ou de DI recouvrent une fourchette très large, allant de 0,13 à 19,9% [120]. Les fréquences respectives de l'infection localisée sur le boîtier et de l'infection d'électrode(s) ont été estimées à 3,2% et 1,9% dans les années 1970 [120]. Dans les années 1990, les estimations du taux d'infection après implantation de Pacemakers variaient entre 0,5 et 7% [120]. Plus récemment, le taux global d'infections a été estimé à 1,6% [120]. Le taux d'incidence des infections localisées à la poche du boîtier a été estimé à 1,37 pour 1000 patients-année aux États-Unis [120]. Le taux d'infection des dispositifs avec électrodes transveineux s'étend de 0 à 3,9% [120]. Les taux d'incidence de l'infection après implantation sont de 8,9 pour 1000 patients année (4,2–18,6) pour les DI versus 1,0 (0,5–2,2) pour les Pacemakers [120]. Cependant, dans une étude espagnole, l'incidence des endocardites infectieuses sur les défibrillateurs implantables était de 0,65 %, assez voisine de celle sur Pacemakers [120].

En 2015, il y avait une véritable révolution technologique en stimulation cardiaque avec l'implantation des premiers stimulateurs sans sonde. L'absence de cicatrice et de boîtier au niveau pectoral fait disparaître les complications locales surtout infectieuses et la taille limitée de cet appareil sans sondes va également réduire le risque de greffe bactérienne. La sécurité et l'efficacité de ces nouveaux stimulateurs sont déjà validées par des études prospectives [121].

Le premier stimulateur sans sonde commercialisé est l'appareil Nanostim® St Jude Medical®. Il s'agit d'un appareil extrêmement miniaturisé puisqu'il fait 1 cc pour un poids de 2 g. Il est délivré via un introducteur fémoral d'un diamètre de 18 F. Il est fixé à la pointe du ventricule droit grâce à un hélix. Il s'agit d'un stimulateur VVIR, asservi grâce à une thermistance [121].

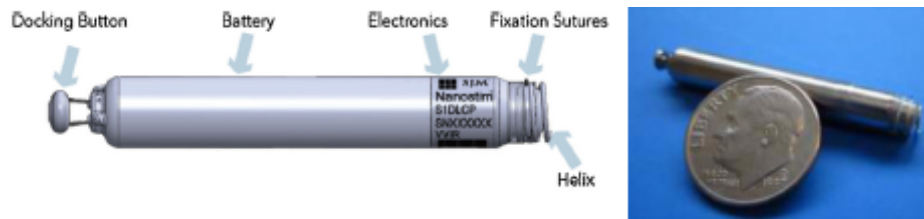


Figure 9: Le stimulateur sans sondes St Jude Medical Nanostim®[121].



Figure 10: Le stimulateur sans sonde Medtronic Micra®.[121]

3.4.Prothèses vasculaires

Grâce aux progrès des techniques chirurgicales et l'augmentation des possibilités de la radiologie interventionnelle, le nombre de patients avec des prothèses vasculaires est en nette augmentation [122]. L'infection de prothèse vasculaire est la complication la plus sérieuse liée à ces procédures. Sa fréquence varie entre 1 et 5% et dépend de la localisation anatomique, le biomatériau utilisé et les comorbidités de chaque patient. L'infection de prothèse vasculaire survient dans moins de 1 % des prothèses aortiques et jusqu'à 5 % des prothèses aortofémorales[122]. Le taux de mortalité est estimé à 10-25% dans les trente jours suivant le diagnostic et à 50% après une année, le risque d'amputation est estimé à 4-14% [123]. d'autres rapportent un taux de mortalité variant de 6 à 7,5% et un taux d'amputation entre 21 et 70%.

Le délai de survenue des infections de prothèses vasculaires est variable, de quelques mois à plusieurs années après la chirurgie [122]. Sa forte morbidité dépend de la localisation de la prothèse infectée : si elle est centrale, elle engage le pronostic vital ; si elle est périphérique, le pronostic fonctionnel avec risque d'amputation de 10 à 50% pour les membres inférieurs [122]. La morbidité dépend également de la nature du pathogène [68].

Les prothèses aortiques, La survenue d'une infection s'observe dans moins de 1 à 1,5 % des cas selon les séries [73].

3.5. Prothèses du sein :

L'incidence croissante du cancer du sein et le bénéfice psychosocial de la reconstruction du sein ont abouti à un nombre croissant de chirurgie reconstructive du sein au cours des dernières années [108]. Aux États-Unis le nombre de reconstructions mammaires est passé de 78.832 en l'an 2000 à 95.589 en 2013[108]. Au Royaume-Uni, les reconstructions prothétiques représentent maintenant environ 85% des reconstructions mammaires immédiates [108].

En chirurgie reconstructrice mammaire, avec utilisation d'implant prothétique, l'incidence des infections est de l'ordre de 4 % à 13 % selon la littérature [106].

L'infection après une chirurgie mammaire survient chez 1% à 2,5% des cas, et augmente jusqu'à 35% pour la reconstruction après une mastectomie [108]. Les infections périprothétiques sont des complications rares mais redoutées. Leur incidence varie selon les études de 1 à 10 % en reconstruction mammaire et de 0 à 4 % en chirurgie esthétique [108]. D'autre rapporte un taux d'infection après une reconstruction mammaire de 3 à 6,1% comparé défavorablement au taux

d'infection après une augmentation esthétique qui est estimé entre 0,9 et 1,7% [108]. Dans deux tiers des cas, l'infection survient dans les 12 mois postopératoires et rentre ainsi dans le cadre des infections nosocomiales [86].

Une étude a révélé un nombre élevé de cultures positives dans la chirurgie du sein, suggérant que le tissu mammaire peut contenir plus de bactéries que la peau [124]. Les bactéries endogènes importantes hébergées par le sein pourraient devenir la source d'une infection spontanée [124].

3.6. Prothèses péniennes :

La mise en place d'une prothèse pénienne est une indication de choix en cas d'inefficacité ou de contre-indication des traitements médicaux. Il est réalisé dans environ 25 000 cas par an aux États-Unis, et environ 600 cas par an en France [125].

L'incidence de survenue d'une infection après la mise en place d'un implant pénien était variable de 1,2 à 11,5 %. Dans les études ayant fait la distinction entre les primo-implantations et les poses itératives de prothèses, elle variait respectivement de 0,1-7 % et de 0-33,3 % [126,127, 128,129].

Le risque est plusieurs fois plus élevé au cours de la chirurgie de révision, qui peut être due à une combinaison de plusieurs facteurs, y compris le biofilm résiduel et les bactéries après lavage, la présence d'une capsule tissulaire empêchant la pénétration des antibiotiques et d'un tissu cicatriciel altérant la cicatrisation des plaies [90].

Avec l'amélioration de la conception mécanique, l'infection est maintenant la cause la plus fréquente d'échec de PP avec des taux d'infection allant de 1% à 3% [130,131]. Les données ont montré que pour une chirurgie initiale d'une

prothèse pénienne les fourchettes de taux d'infection sont de 0,6% à 8,9%, mais le plus souvent un taux d'infection dans l'intervalle de 1% à 3% est observé [132].

3.7. Autres prothèses :

3.7.1.Prothèses d'expansion :

Il s'agit d'un réservoir prothétique vide qui est introduit sous la peau lors d'une première intervention. Puis il est progressivement rempli le plus souvent par du sérum physiologique par l'intermédiaire d'une valve de remplissage (parfois le remplissage est effectué par de l'air). En se remplissant progressivement, il va distendre la peau en regard (grâce à ses propriétés biomécaniques) [102].



Figure 11: Les différentes formes standards des prothèses [102].

L'infection est la complication la plus grave et la plus fréquente selon la plus part des auteurs .Le taux de cette complication selon les différentes séries est illustré sur le tableau ci-dessous [102].

Tableau I: Taux d'infection de prothèses d'expansion selon les différentes séries [102].

Série	Belghith	Eng-Kean	Thlet	CHU Fès
Infection %	7,89	17,7	2,5	8,33

Les germes le plus souvent en cause sont le s. aureus et streptocoque (forme la plus grave entraînant une lyse graisseuse importante et se propageant très rapidement à distance). Certains facteurs de risque sont identifiés : certaines localisations telles que la face interne haute de cuisse sont à haut risque (les décollements induisent des épanchements sérolymphatiques importants). De même, l'expansion d'une peau brûlée est à haut risque d'infection, les études ont rapporté des taux d'infection allant de 0,3% jusqu'à 17,74% dans le cas de prothèse d'expansion pour brûlure [102].

Tableau II: Taux d'infection selon les séries d'étude en cas de prothèse pour brûlure [102].

Etude	TranThiet Son[63]	Eng-Kean Yeong[65]	Pitanguy [43]	Bozkurt [34]	Elshahat [66]	Ezzoubi [33]	CHU Marrakech
Les cas d'infection	2	11	1	4	8	12	8
Taux d'infection	2,6%	17,74%	0,3%	3,92%	13,33%	8,82%	10%

3.7.2. Prothèses en neurochirurgie

Les données épidémiologiques en matière de prothèses en neurochirurgie restent timides, cependant, dans Une étude réalisée sur un échantillon de 129

patients ayant bénéficiés d'une mise en place d'un matériel d'arthrodèse [103], l'incidence de l'infection était estimée à 3% dont la majorité des cas était lié au staphylocoque aureus (44%) et dans 18% des cas des BGN ont été incriminé, l'infection était polymicrobiennes dans 13% [103].

Concernant les drains ventriculaires externes le taux d'infection varie de 5 à 20%.

3.7.3. Prothèses pour cure d'hernie et éventration

Les infections profondes sur prothèses après cures de hernies inguinales sont rares : des taux de 0,17 à 0,7 % ont été retrouvés [133].

Si l'incidence des infections superficielles est peu différente, en inguinal et en ventral, respectivement 0 à 4 % et 1 à 7 % [134], l'incidence des infections profondes est dix fois plus élevée en ventral qu'en inguinal, respectivement 1 à 4 % pour 0 à 3,5 % [134]. Les infections de prothèse sont non seulement plus fréquentes, mais aussi plus graves en ventral qu'en inguinal [134].

Dans une étude portant sur la plaque Ventralex par laparotomie utilisant une antibioprophylaxie peropératoire, à propos de 88 patients, avec un suivi moyen de 27 jours, ils rapportent 2,2 % de surinfection. Dans une autre étude rétrospective incluant 80 patients aucun cas d'infection n'a été rapporté avec l'utilisation d'une prothèse innovante TINTRAP mais le recul de l'étude était insuffisant [135].

Dans une enquête nationale réalisée auprès des chirurgiens, la complication infectieuse était la plus fréquente avec un taux de 58% [136].

Dans une autre étude comparant cinq bioprothèses pour cure d'éventrations complexes le taux d'infection rapportée était de 19% [137].

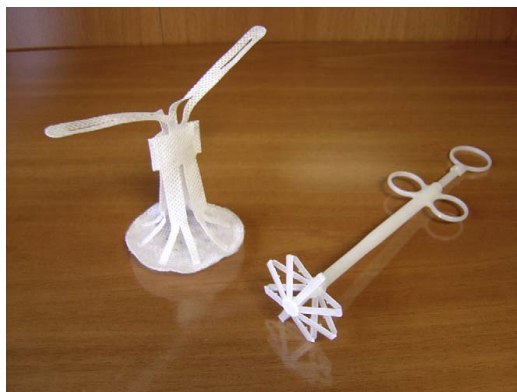


Figure 12: Prothèse TINTRAP et son introducteur. La prothèse montée sur l'introducteur est introduite en intra-abdominal à travers le collet [137].

Dans le traitement des éventrations, l'utilisation de prothèses de grande taille (300cm² vs.200cm²) est un facteur de risque infectieux [138], Les prothèses dites "light" seraient à risque infectieux moindre que les prothèses dites "heavy" [139].

3.7.4. Prothèses auditive à ancrage osseux :bone anchored hearing aid (BAHA)

La BAHA est un système implantable comportant trois éléments. Un implant en titane, ostéointégré (vis appelée « fixture ») placé chirurgicalement dans la corticale de l'os temporo-pariétal en arrière et au-dessus du pavillon de l'oreille, génère une déformation élastique de la corticale de l'os en fonction de la fréquence. Une pièce intermédiaire transcutanée en titane de forme conique solidaire de l'implant, « le pilier », retransmet l'énergie vibratoire à l'implant. Un processeur vocal externe transforme la pression acoustique en une force d'intensité variable retransmise du pilier transcutané à l'implant ostéointégré.

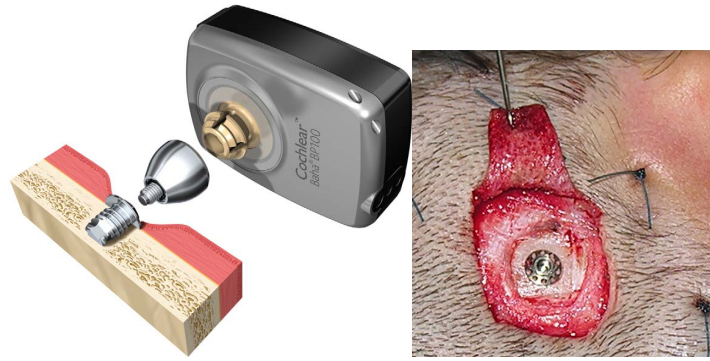


Figure 13: Les trois éléments constitutifs de la BAHA : vis, pilier et processeur externe (à gauche); Vue peropératoire d'une vis implantée avec le lambeau cutané totalement « épilé » (à droite)

Les études ont montré que les complications infectieuses restaient la principale difficulté après la mise en place de la BAHA avec une incidence moyenne supérieure chez l'enfant par rapport à l'adulte [140].

4. Facteurs favorisants :

4.1. Facteurs de risque modifiables

Il est de pratique courante de prendre l'histoire du patient, effectuer l'examen clinique puis demander des examens complémentaires en préopératoire pour rechercher des comorbidités ou des traitements en cours pouvant augmenter le risque d'infection [141].

A titre d'exemple quatre-vingt pour cent des patients qui sont candidats pour la mise en place d'une prothèse articulaire ont des facteurs de risque modifiables. Le plus fréquent est l'obésité (46%), l'anémie (29%), la malnutrition (26%) et le diabète (20%) [142]. Le caractère modifiable de ces conditions permet d'augmenter ou diminuer leur contrôle. Nous pouvons différencier les facteurs de risque qui réduisent l'immunité du patient et ceux qui accroissent la charge bactérienne.

4.1.1. Obésité :

L'obésité se définit par un indice de masse corporelle supérieure à 30Kg /m², l'obésité sévère par $35 < \text{IMC} < 40$ et l'obésité morbide par $\text{IMC} > 40$. Le rôle de l'obésité comme un facteur de risque est expliqué par un état pro-inflammatoire chronique en relation avec les produits de dégradation du tissu adipeux : les adipokines [143].

L'augmentation du risque d'infection dans cette population est liée également au syndrome métabolique qui augmente la prévalence du diabète et des maladies cardio-vasculaires (utilisation des anticoagulants, et/ou association fréquente avec des maladies vasculaires), à la malnutrition ou éventuelle antibioprophylaxie non ajustée au poids corporel [143].

L'augmentation du temps opératoire augmente le risque infectieux : chaque 1Kg/ m² surajouté dans l'IMC augmente le temps opératoire à peu près de 1 minute [144].

Durant la mise en place d'une prothèse du genou ou de la hanche, le taux d'infection est de 5% pour les patients obèses et de 10% pour les patients obèses diabétiques. Dans le cas d'une obésité sévère, le risque infectieux est 6,7 fois plus pour les PTG et 4,2 fois plus pour les PTH [145,146].

4.1.2. Diabète :

Les mécanismes expliquant la vulnérabilité des patients diabétiques aux infections ne sont pas bien clairs, mais ils sont liés probablement au dysfonctionnement des cellules naturel killer responsables du contrôle infectieux [147].

Les patients ayant un diabète déséquilibré ou une hyperglycémie induite par l'hospitalisation sont exposés à un très grand nombre de complications postopératoires. Le stress provoqué par l'opération et l'anesthésie sont responsables d'une réponse endocrinienne antagoniste à l'insuline et prédispose les patients à une hyperglycémie [148]. Les diabétiques ont quatre fois plus de risque de développer une infection particulièrement si leur diabète n'est pas bien équilibré. Afin de réduire et prévenir les risques infectieux, l'association américaine de diabète recommande d'avoir comme objectifs glycémique : HBA1c <7%, glycémie à jeun entre 90 et 130 mg/l et une glycémie post prandiale < 180 mg/l [149].

4.1.3. Infection bactérienne à distance

La présence d'une infection bactérienne évolutive cutanée, urinaire, digestive, dentaire ou autre site constitue un facteur de risque d'infection au moment et après la mise en place de la prothèse [150]. Les infections par voie hématogène sont retrouvées dans les un tiers en cas de prothèse articulaire [151].

Le plus souvent, ce sont des infections à streptocoque ou à staphylocoque et rarement à des bacilles Gram négatif et la porte d'entrée est dans la majorité des cas cutanée.

Un cas d'infection de prothèse de la hanche en relation avec un stérilet non suivi (depuis 34 ans) a été rapporté [9]: Le point de départ était une endométrite avec isolement de la même bactérie (*Streptococcus agalactiae*) sur le stérilet et le liquide articulaire. La voie de diffusion est vraisemblablement hématogène. La persistance d'une infection utérine malgré le retrait du stérilet a été responsable d'une récurrence de l'infection prothétique rendant indispensable une hystérectomie, seule capable de guérir définitivement l'infection endométriale et

de supprimer la porte d'entrée supposée de l'infection prothétique. Il est également possible que la récurrence de l'infection prothétique soit liée à la persistance de bactéries dans l'environnement du biofilm au contact des implants orthopédiques [141].

La recherche et le traitement en préopératoire des différents sites infectés sont essentiels et doivent être entretenus tant que le patient est porteur de la prothèse afin de limiter le risque d'une infection secondaire de cette dernière par voie hématogène ou par contiguïté. Le patient doit être informé et éduqué de l'importance de la prévention basée sur une bonne hygiène quotidienne et le traitement rapide en cas de symptôme en relation avec un site infectieux.

4.1.4. Infection bucco-dentaire :

La relation entre les interventions endobuccales et la bactériémie n'est guère surprenante puisque la cavité orale est un réservoir recelant plus de 700 espèces différentes de bactéries [152]. Par conséquent, toute procédure susceptible de créer une brèche dans la barrière muqueuse orale place le milieu du corps interne en contact direct avec la cavité buccale fortement contaminée, permettant à des micro-organismes potentiellement nuisibles de pénétrer dans la circulation systémique [152]. Parmi les espèces de micro-organismes fréquemment isolées lors des hémocultures, on trouve les *streptocoques* et les *staphylocoques*. D'autres isolats bactériens comprennent les *Lactobacillus*, les *Propionibacterium*, les *Eubacterium* et les *Peptostreptococcus* [152]. Chez des individus en bonne santé, la bactériémie résultant d'interventions orthodontiques est transitoire puisque le système immunitaire est en mesure d'éliminer les bactéries en l'espace de 10 à 30 minutes, de telle sorte qu'elles ne présentent pas de danger pour l'individu [152]. Néanmoins, la sévérité/intensité d'une telle

bactériémie, sa durée, le type de bactérie impliquée, et certains facteurs spécifiques au patient (l'immunosuppression secondaire à un virus d'immunodéficience humaine, une chimiothérapie pour le cancer, un diabète sucré, une greffe de cellules souches hématopoïétiques ou d'un organe solide, une radiothérapie de la tête et du cou, une maladie auto-immune, anémie à cellules falciformes, et la prise au long cours de corticostéroïdes) jouent un rôle significatif dans l'apparition d'éventuelles complications [152].

Les infections secondaires de prothèse sont dans 5 à 15 % d'origine dentaire. Des cas ont été rapportés de patients présentant des valvules cardiaques prothétiques qui encourageaient le risque de développer une endocardite infectieuse provoquée par une bactériémie d'origine dentaire [152].

La prévalence de la bactériémie suivant l'extraction de dents va de 10 à 100%, et cette procédure orale est systématiquement associée au niveau le plus élevée de bactériémie. Il a été rapporté aussi que divers gestes quotidiens sont susceptibles d'induire une bactériémie, dont la mastication, le brossage des dents et l'utilisation de la soie dentaire [152].

4.1.5. Malnutrition

La malnutrition contribue à une immunosuppression et altère la santé, elle le plus souvent observé chez des patients diabétiques, obèses, âgés et fumeurs. Le diagnostic de la malnutrition est basé sur une évaluation clinique et biologique et doit être suspecté chez des patients avec un IMC < 17, albuminémie < 35g/l et un taux de lymphocytes < 1500/mm³. L'optimisation du statut nutritionnel permet de réduire le risque infectieux [153].

4.1.6. Anticoagulation :

L'anticoagulation est un facteur indirect du risque infectieux par augmentation du risque de saignement, d'anémie, de transfusion, d'hématome et déhiscence de la plaie et ainsi provoque une infection. Le ratio bénéfice risque d'un traitement anticoagulant préopératoire doit être évalué au cas par cas avec l'anesthésiste et le reste de l'équipe médicale si nécessaire [153].

4.1.7. Anémie

Le risque infectieux augmente en cas d'anémie préopératoire. Elle augmente également les besoins de transfusion du sang autologue et par la suite engendre une infection. La cause de l'anémie doit être recherchée et traitée en préopératoire [153].

4.1.8. Niveau socio-économique

Un niveau socio-économique bas est associé à une augmentation du risque infectieux. Ceci peut être expliqué par une association fréquente aux maladies (malnutrition, tabagisme) et les autres comorbidités [153].

4.1.9. Hygiène défectueuse

Une hygiène pauvre favorise la prolifération d'agent pathogène à la surface de la peau et des muqueuses. Les mesures basiques d'hygiène comprenant le lavage des mains et des bains quotidiens sont considérées comme des mesures préventives très efficaces.

4.1.10. Tabagisme

La consommation du tabac entraîne une altération de l'hémostase, l'inflammation, l'oxygénation des tissus ce qui va induire une hypoxie, une nécrose et une infection [153].

Le risque d'infection est double chez les fumeurs, ce risque est réversible si le patient arrête de fumer et est se réduit progressivement tant que la période d'arrêt se prolonge : 6 à 8 semaines de sevrage tabagique avant l'intervention permet d'éliminer le risque de complications [153].

4.1.11. Alcoolisme

Les patients alcooliques ont plus de risque de développer des complications post opératoires, cependant peu d'études se sont focalisées sur l'évaluation du risque infectieux d'une consommation d'alcool en cas de chirurgie de prothèse [153].

La période d'arrêt est méconnue mais une durée totale d'abstinence de quatre semaines paraît nécessaire pour réduire les méfaits d'une telle consommation [153].

4.1.12. Drogues intraveineuses :

Le taux d'infection est particulièrement augmenté dans le groupe avec addiction (25%). Il paraît qu'il y a des différences entre les patients en sevrage et ceux qui n'ont pas stoppé la consommation ou ont un risque accru de rechute [153].

4.1.13. Infection à VIH

L'introduction de la triple thérapie antirétrovirale a révolutionné le pronostic des patients VIH positifs. Secondairement, leur risque infectieux est significativement augmenté par rapport à la population générale. Cependant le degré de l'immunodépression doit être évalué avant l'intervention chirurgicale, celle-ci est contre indiquée si le taux des lymphocytes CD4 est inférieur à 400/mm³ (ou inférieur à 20%) ou une charge virale supérieur à 50 copies/ml. Tout doit être fait pour entretenir le traitement antirétroviral au cours de l'intervention [153].

4.1.14. Polyarthrite rhumatoïde (PR)

Les patients atteints d'une PR présentent une vulnérabilité aux infections qui sont secondaire à la maladie elle-même mais aussi à ses traitements. Le taux d'infection post opératoire est de 3,7%, le risque d'infection augmente avec l'ancienneté et la chronicité de la maladie, le non contrôle de celle-ci ou si une biothérapie est introduite. La prise en charge préopératoire des patients présentant une PR doit être faite dans le cadre d'une collaboration entre le rhumatologue, l'anesthésiste et le chirurgien [153].

4.1.15. Corticostéroïdes et traitement immunosuppresseur

Les corticoïdes augmentent le risque infectieux de façon dose dépendante. Une dose de prédisonne inférieure à 10 mg/ jour augmente modérément le risque infectieux [8], alors qu'une dose supérieure à 10mg/ jours multiplie ce risque de 4 à 7 fois plus. Ce qui rend obligatoire de maintenir une dose journalière minimale et efficace moins de 10 mg/jour et de préférence moins de 5mg/jour si c'est possible avant l'acte chirurgical [153].

Le méthotrexate n'augmente pas le risque infectieux, ainsi son arrêt en préopératoire n'est pas nécessaire. Peu d'études se sont intéressées au leflunomide, hydroxychloroquine, sulfasalazine et l'azathioprine [153].

4.1.16. Anti-facteur de nécrose tumorale (anti-TNF)

Les traitements ciblant le facteur de nécrose tumorale ont révolutionné la prise en charge des maladies inflammatoires et auto-immunes, la haute autorité de santé et le club des rhumatismes inflammatoires ont publié des recommandations pour la gestion des inhibiteurs de TNF. Ces traitements doivent être arrêtés au moins 15 jours avant l'intervention prévue pour

l'etanercept et au moins 4 semaines avant pour l'infliximab, adalimumab, certolizumab et golimumab. La thérapie anti-TNF peut être introduite après guérison complète et absence de signe d'infection. Des précautions particulières doivent être prises dans le cas d'une chirurgie de révision [153].

4.1.17. Plaies de la peau

Le nombre et la qualité des cicatrices préexistantes, le lymphoedème, la faible trophicité cutanée, une altération de la circulation ou un excès de tissu adipeux doivent être pris en considération selon le type et le siège de la prothèse. Sur la base de toutes les preuves, les infections cutanées actives (ulcère, folliculite, érysipèle) sont des contre-indications vu le risque d'une infection par voie hématogène ou par contiguïté. Un traitement jusqu'à la guérison complète est nécessaire avant l'intervention. L'eczéma et l'intertrigo ne sont pas des facteurs de risque s'ils sont secs et non infectés, le risque lié au psoriasis reste controversé [153].

4.2. Facteurs de risque non modifiables

Même s'ils ne sont pas modifiables, ces facteurs de risque doivent être pris en considération pour déterminer le profil du risque infectieux des patients.

4.2.1. Age

Il a été démontré que le risque infectieux augmente de 1,1% entre 17 et 65 ans puis diminue de 1,7% par an au-delà de 65 ans. Paradoxalement, être âgé est un facteur protecteur malgré que ces sujets âgés sont fragiles et ont des tares multiples. Ceci peut être expliqué par des facteurs de résistance génétique présents chez les patients qui ont une longévité et où une sous-estimation des infections le plus souvent atténuées et silencieuses dans cette tranche d'âge [153].

4.2.2. Sexe :

Des données démographiques suggèrent que les hommes ont un haut risque d'infection [153].

4.2.3. Prédisposition génétique :

Une prédisposition génétique est probablement incriminée dans les infections sur prothèse ceci est du au polymorphisme génétique de la réponse immunitaire. Mais actuellement aucun test de dépistage n'est disponible.

4.2.4. Antécédents de chirurgie dans le même site et l'infection postopératoire

Une chirurgie sur un site déjà opéré et particulièrement en cas de chirurgie révision pour les prothèses articulaires, expose à un risque infectieux probablement par augmentation du temps opératoire et altération des tissus ou une infection méconnue. D'où la nécessité d'effectuer systématiquement des prélèvements microbiologiques [153].

En cas d'antécédent d'infection locale, le risque infectieux diminue progressivement avec le temps [153].

4.2.5. Colonisation bactérienne

*Portage nasal du *staphylococcus aureus*

Le portage nasal de *staphylococcus aureus* est un facteur de risque d'infection du site opératoire démontré notamment en chirurgie cardiaque [108]. La réduction des ISO après décolonisation des porteurs est démontrée dans cette spécialité [1]. En chirurgie générale il est simplement démontré une réduction du nombre d'infection nosocomiale [106].

En chirurgie orthopédique, une littérature large mais contradictoire existe sur ce sujet. Une méta-analyse a conclu que le portage nasal du staphylocoque augmente le risque d'infection de prothèse articulaire en chirurgie orthopédique, mais il n'existe pas de preuve que l'éradication est efficace chez les patients candidats à cette chirurgie [153].

En chirurgie de reconstructions mammaires avec prothèse, une étude récente réalisée sur 381 patientes ayant bénéficié du dépistage du portage nasal du *S. aureus* et de sa décontamination, a conclu à une réduction du taux de l'ISO de 5,92% à 1,23% en intervalle de cinq ans avec un passage du taux d'ISO à *staphylococcus aureus* de 3,6 % à 0,72 % [154].

*Colonisation urinaire

La colonisation urinaire ou la bactériurie asymptomatique (BA) est la présence d'un micro-organisme dans les urines sans signes cliniques associés. La recherche systématique d'une BA reste jusqu'à présent un sujet de débat, ce paramètre était étudié surtout pour les prothèses articulaires. Une étude randomisée montre que le traitement antibiotique d'une BA avant la mise en place d'une prothèse totale de la hanche ne réduit pas le taux d'infection [153]. Dans une autre étude évaluant le risque d'infection de prothèse articulaire (IPA), la BA était fréquente chez les femmes, les personnes obèses, les patients ASA 3 et ceux dont l'âge est supérieur à 71 ans. La BA préopératoire ou post opératoire précoce augmente le risque d'une infection de prothèse (IPA) articulaire mais les souches bactériennes infectant ces prothèses n'étaient pas les mêmes retrouvées dans les urines et le traitement de ces colonies n'influence pas le taux d'IPA [153].

4.2.6. Immunodépression secondaire à des pathologies chroniques

L'insuffisance rénale chronique, la cirrhose et le cancer sont des pathologies à prendre en considération puisqu'elles sont associées à une augmentation du risque infectieux du site opératoire et par conséquent de la prothèse mise en place [153]. Les mécanismes de défense de l'hôte sont diminués dans ces pathologies et il est difficile d'évaluer le degré d'immunodépression chez ces individus.

5. Le risque Infectieux et la décision chirurgicale

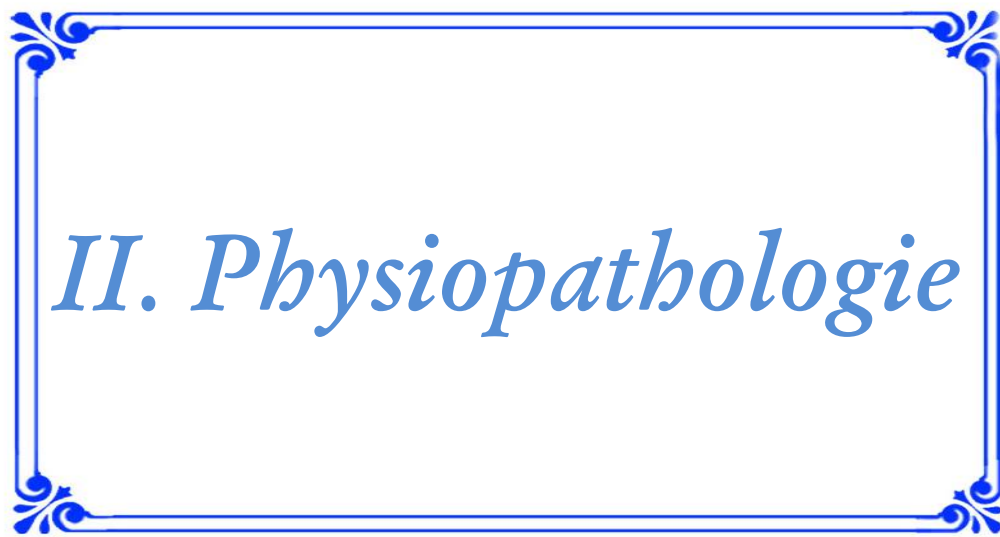
L'accumulation de tares augmente le risque infectieux, certains scores aident à une stratification du risque. Une étude réalisée [estime que chaque tare surajoutée augmente le risque d'infection de 35%, par exemple si le risque d'infection d'une prothèse est de 1%, un patient avec deux tares a un risque d'infection de 1,7%. C'est un simple calcul qui ne peut pas refléter le poids de chaque morbidité sur le risque infectieux [153].

Trois groupes de patients peuvent être différenciés selon le profil du risque infectieux : [153]

- **Risque faible** : pas de facteur de risque pour l'infection, le patient peut être opéré en suivant les mesures préventives usuelles.

- **Risque intermédiaire** : un ou plus de facteur de risque principalement modifiables. Ils doivent être corrigés et la chirurgie est différée si nécessaire.

- **Risque élevé** : Plusieurs facteurs de risque principalement non modifiables. Si le risque infectieux et ses conséquences sont supérieurs au bénéfice espéré, la décision chirurgicale doit être abandonnée.



II. Physiopathologie

1. Généralités

L'infection sur prothèse 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 prothèse [105].

Les germes responsables d'infection sur matériel ont des niveaux de virulence variables. Les germes de virulence atténuée (*staphylocoques à coagulase négative* ou *Propionibacterium* par exemple) sont le plus souvent responsables d'infections dites chroniques (inférieures à quatre semaines d'évolution). Ce type de bactéries utilise un comportement métabolique protectionniste comme la production de biofilm ou d'une hibernation telle que les « Small colonies Variants ».

Les germes ayant une forte virulence intrinsèque (*staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*) induisent le plus souvent un tableau infectieux aigu et bruyant.

Staphylococcus epidermidis non hémolytique a été déterminé pour être le seul agent pathogène le plus commun dans le développement des infections sur prothèse [155]. Ceci est dû à la capacité de produire un exopolysaccharide (Slim) qui recouvre la prothèse et en facilite encore l'adhésion bactérienne conduisant à la formation d'un biofilm [156]. Ce biofilm a montré sa capacité à favoriser l'adhérence des autres bactéries à une prothèse et aussi pour rendre les micro-organismes moins sensibles aux antimicrobiens circulants. Le biofilm réduit le

chimiotactisme et l'opsonisation des neutrophiles et des granulocytes, augmente la dégranulation et bloque la pénétration des antibiotiques dans les cellules bactériennes. La nature du biofilm peut rendre l'isolement des bactéries difficile à partir des hémocultures et des souches sont souvent isolées après l'enlèvement et la culture de la prothèse. Cela entrave le diagnostic et est aggravée par la longue période de latence et de la nature indolente de l'infection par *Staphylococcus epidermidis*. Lorsqu'une prothèse est implantée, elle est immédiatement entourée par un flux sanguin et du liquide inflammatoire. L'adhérence initiale du fibrinogène facilite la formation d'une couche protéique consistant en des plaquettes et des globules rouges. Les globules blancs subséquente respectent cette couche conduisant à l'adhésion bactérienne et la possibilité d'infection prothétique [157]. Les différentes prothèses affichent des tensions superficielles critiques. Il en résulte une tension superficielle plus élevée dans une plus grande adhésion du fibrinogène et de plaquettes et par la suite risque de colonisation bactérienne et l'infection prothétique.

Les *staphylocoques* à coagulase négative, sont les agents pathogènes le plus souvent en cause dans les chirurgies de prothèses «propre». C'est parce qu'ils possèdent des protéines de surface qui ont des propriétés adhésives et facilitent la colonisation initiale des prothèses [2].

2. Mécanismes d'entrée de l'agent pathogène :

En cas de chirurgie propre (sans contamination bactérienne préalable), le mécanisme d'entrée de la bactérie le plus fréquemment incriminé est « l'inoculation peropératoire » de bactéries.

Les mesures strictes d'asepsie et l'usage systématique d'une antibioprophylaxie peropératoire ont permis de faire considérablement diminuer le taux d'infection. Les analyses d'air de salles d'opération sur filtre avec cultures microbiologiques montrent la présence de particules donnant naissance à des colonies bactériennes. L'origine de ces particules est multiple : surface, air, personnels, patients. Ces particules sont présentes à des taux variables et n'ont pas forcément de conséquences cliniques. Les mesures spécifiques telles que l'utilisation d'air filtré, de flux laminaire et de combinaison chirurgicale étanche diminuent le taux de colonies bactériennes. Le flux laminaire réduit le taux de colonisation bactérienne de 50 % et fait chuter le nombre de colonies bactérienne (pnc)/m³ de 100–200 à 10 pnc/m³. Pour la chirurgie de pose de prothèse orthopédique, les prélèvements bactériologiques systématiques du site opératoire en fin d'intervention ne permettent pas de détecter la ou les bactérie(s) responsable (s) d'une éventuelle infection future [105].

En revanche, le fait d'isoler une bactérie en fin d'intervention en cas de chirurgie propre est un risque relatif de 6,8 d'avoir une infection future [105].

3. Mécanismes de résistances du micro-organisme

La difficulté d'obtenir une éradication bactérienne sur les différentes prothèses est essentiellement due aux mécanismes utilisés par les bactéries pour s'organiser et survivre au contact du matériel dans un environnement hostile.

3.1. Surface des biomatériaux

Implanté dans l'organisme, la prothèse n'est pas inerte. La procédure de fabrication, la surface des matériaux artificiels non plane peuvent être sources

d'interaction cellulaire et tissulaire. La composition de la prothèse (titane, chrome, cobalt, acier, silicone) peut aussi interagir avec des glycoprotéines tissulaires et des structures membranaires bactériennes [105]. Il peut apparaître des mécanismes ioniques d'oxydoréduction avec modification du pH au niveau de l'interface prothèse-tissu osseux par exemple. Ces modifications ioniques et électro-physiologiques participent au processus d'intégration ou de non-intégration de l'implant dans le tissu. De plus, les cellules du système phagocytaire (polynucléaires neutrophiles, macrophages) peuvent par des mécanismes de diapédèse migrer jusqu'à la prothèse. Des phénomènes inflammatoires peuvent se produire même en l'absence de toute bactérie. Combinée aux mécanismes oxydatifs, cette réaction inflammatoire peut se majorer lors de la dégradation de l'implant (fragmentation du ciment, microparticules de polyéthylène, silicone...) [159].

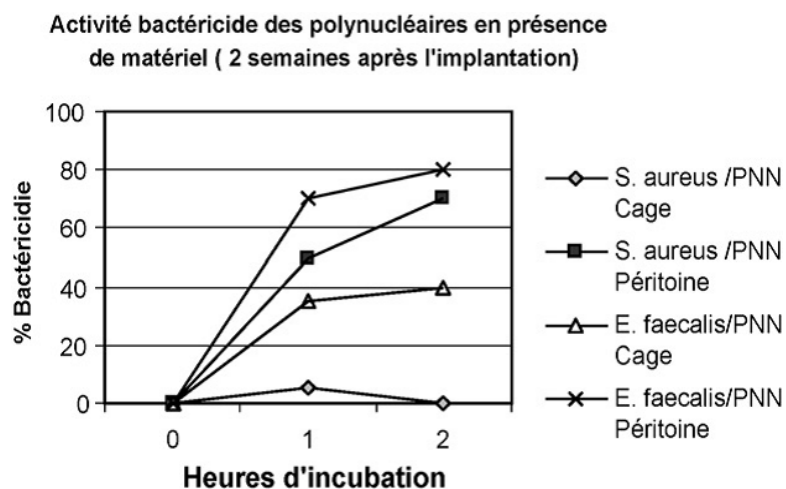


Figure 14: Rôle du matériel dans la diminution de la phagocytose des polynucléaires [159].

3.2. Adhérence de la bactérie–Slim (glycocalix) et biofilm bactérien

Le premier contact bactérie–prothèse obéit dans un premier temps à des lois physiques. L’adsorption réversible (forces attractives gravitationnelles et répulsives électrostatiques) de la bactérie sur le matériel ne suffit généralement pas pour obtenir la fixation et le maintien de celle-ci. Le plus souvent l’adhérence bactérienne primaire est favorisée par un dépôt protéique à la surface du matériel. Les mécanismes moléculaires d’attachement sur matériel métallique ont particulièrement été étudiés avec *Staphylococcus aureus* [105]. Ce dernier a une grande capacité d’interaction avec la fibronectine, le fibrinogène, la fibrine et le collagène qui recouvrent les surfaces métalliques. Certaines adhésines bactériennes spécifiques (fibronectin-binding protein) ont une haute affinité avec les protéines de l’hôte adsorbées sur le matériel. L’arrimage de la bactérie devient alors solide mais demeure encore réversible. Cette base d’attachement permet la coalescence bactérienne en une unité de lieu et la mise en place des mécanismes de régulation des populations bactériennes dans le temps. Les modèles expérimentaux ont montré que quelques heures après l’inoculation bactérienne, la colonisation de la prothèse est déjà souvent irréversible sans qu’une antibiothérapie puisse, à elle seule, éradiquer les bactéries, impliquant l’ablation du matériel prothétique pour obtenir la guérison [105].

Parfois, longtemps après la mise en place de la prothèse, certains biomatériaux plus propices au délitement particulaire (ciment et polyéthylène en particulier), entretiennent une réaction inflammatoire chronique péri-prothétique encourageant les mécanismes d’adhérence dans la mesure où il y a accumulation protéique chronique [105].

Le Slim est une substance polysaccharidique sécrétée par les bactéries. Le Slim, premier composant du biofilm, constitue une armature d'exopolymères ancrant définitivement l'adhérence [105]. Des micro-colonies de bactéries peuvent prospérer dans les niches structurales et développer des réseaux de communication inter-bactériens ainsi que des systèmes de médiation et de protection vis-à-vis de l'extérieur [105]. Cette organisation permet aux bactéries d'effectuer des modifications métaboliques nécessaires à leur survie.

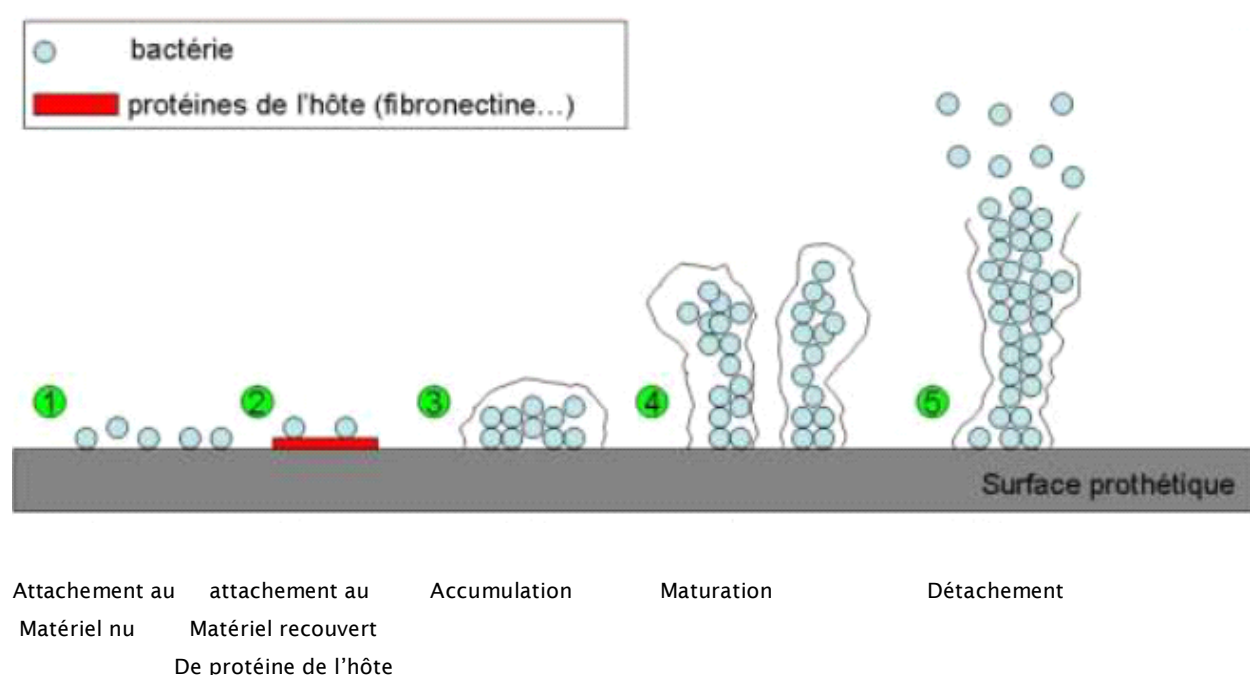


Figure 15: Schéma des différentes étapes de formation du biofilm chez *Staphylococcus epidermidis*.

Le biofilm se conçoit désormais comme une entité dynamique constituée à la suite d'une cascade d'événements visant à implanter, promouvoir, structurer et réguler la survie des bactéries dans un environnement hostile. Son rôle commence avec les mécanismes d'adhérence auxquels il participe par le biais du Slim. Le développement des microcolonies engluées dans le Slim constitue la

deuxième étape. Cette structure est constituée d'une matrice polysaccharidique riche en eau, en ADN, en protéines et en molécules de signalisation [105]. Dès lors, se mettent en place les réseaux de communication intercellulaires (quorum sensing) et les signaux de passage transitionnel en phase stationnaire de croissance [105]. Le mécanisme du changement structural de la bactérie vers un «phénotype biofilm» est inconnu. Il existe probablement une modification du génome bactérien [105].

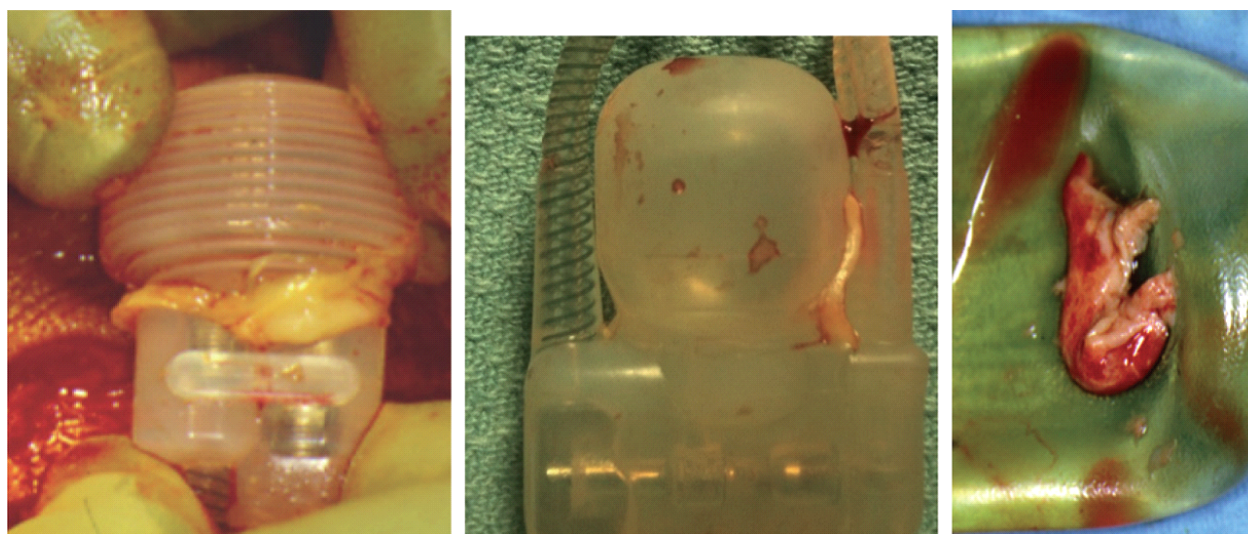


Figure 16: Un biofilm retrouvé sur une prothèse non infecté cliniquement [160].

Les bactéries enchâssées dans ce biofilm sont, la plupart du temps, asynchrones entre elles avec une alternance de phase de quiescence et de croissance. Ce biofilm permet une protection de ces bactéries tout en permettant l'apport des nutriments à tous les niveaux et l'élimination des déchets. Les stratégies potentielles antibiofilm explorent des voies visant à fragmenter le biofilm formé ou à empêcher sa formation sur le matériel [153].

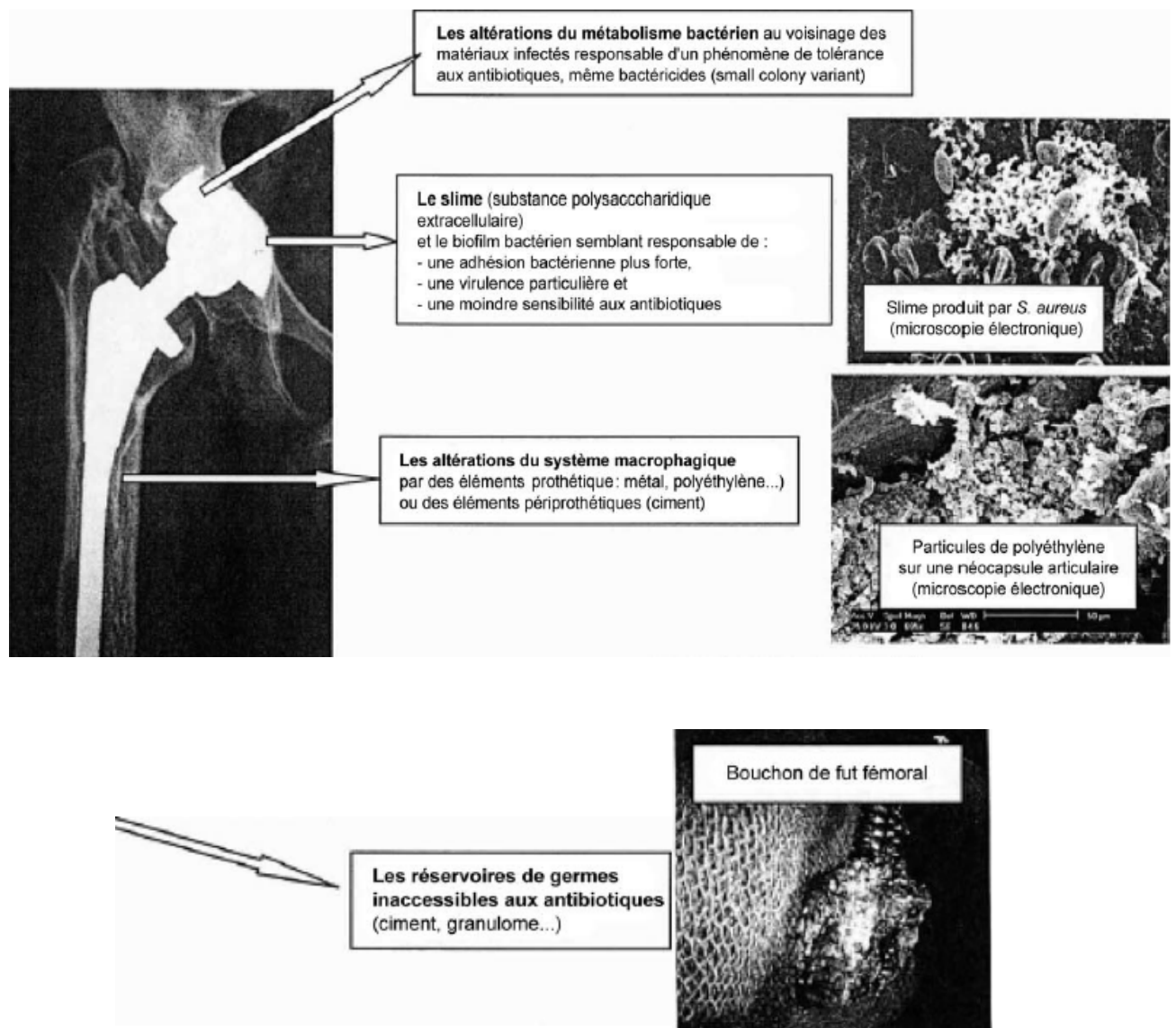
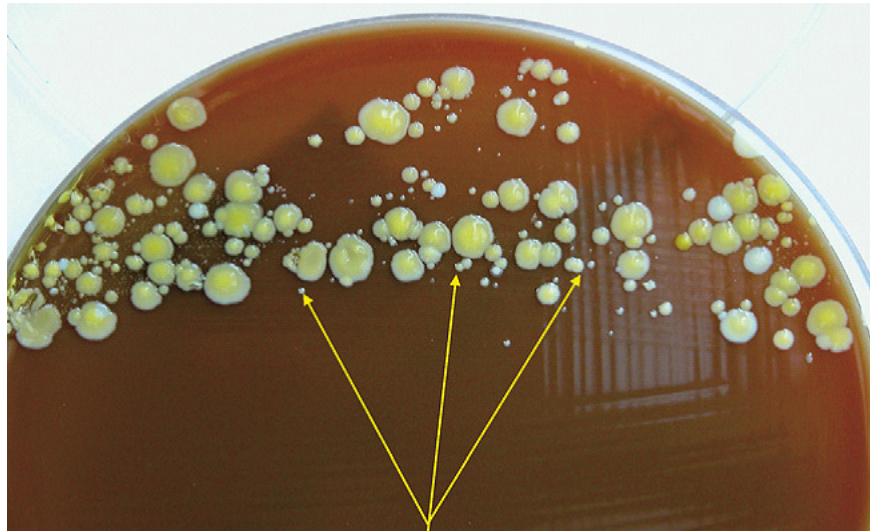


Figure 17: Hypothèses physiopathologiques de l'infection sur prothèse exemple d'une prothèse articulaire [105].

3.3. Variants microcolonies

Les bactéries au sein du biofilm réduisent leur cinétique de multiplication et se trouvent en phase stationnaire. Des modifications de comportements se produisent: phénotypiques (hypopigmentation), métaboliques (lenteur de croissance et persistance intracellulaire), biochimiques (peu d'expression de la coagulase, diminution de la fermentation des sucres et faibles besoins nutritionnels).

Cet état de différenciation phénotypique réversible est à l'origine de l'émergence de sous-populations appelées « Variants microcolonies » (Small colony variant [SCV]) responsables de la survie du pathogène malgré la présence d'antibiotique(s) bactéricide(s). Ce ralentissement de croissance est lié à l'absence de production d'ATP par suite d'une carence essentielle en pigments de la chaîne respiratoire. Cela a pour conséquence l'expression réduite de certains facteurs de virulence et la carence en transport actif transmembranaire nécessaire à la pénétration de certains antibiotiques comme les aminosides [159]. Une diminution de production d'alpha-toxine, donc de la virulence de *Staphylococcus aureus*, assure sa survie intracellulaire dans des cellules comme les cellules endothéliales ou les ostéoblastes [159], cellules de l'hôte qui deviennent une niche de survie pour la bactérie et la protège ainsi des mécanismes de défense de l'hôte et des antibiotiques. Une moindre production d'hémolysine diminue également la phagocytose [159].



Small Colony Variants

Figure 18: Infection osseuse à Staphylococcus aureus. Polymorphisme des colonies [159].

4. Système immunitaire et infection sur prothèse

Au décours de la pose d'une prothèse, il existe une hypervascularisation périphérique durant quelques semaines avec la libération de radicaux libres oxygénés et de médiateurs tels que l'interleukine-1 (IL-1), le facteur de nécrose tumoral- α (TNF- α) et l'interféron- γ (IFN- γ). L'hyperhémie physiologique au contact du matériel s'atténue pour laisser place à un tissu scléroatrophique ou pseudo-capsule marquant « l'intégration tissulaire » de la prothèse. Parfois l'inflammation persiste (réaction contre le corps étranger) avec dépôt régulier de substrats protéiques. Cette situation favorise l'adhérence bactérienne [105].

Par ailleurs, il existe une inhibition fonctionnelle des cellules phagocytaires que sont les macrophages et les polynucléaires neutrophiles. Dans le cas d'une prothèse orthopédique, 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 [105].

5. Echappement bactérien aux antibiotiques

Les modifications structurales et métaboliques des bactéries au voisinage du matériel ont pour conséquence une perte de sensibilité à certains antibiotiques. Des suspensions bactériennes de *Staphylococcus 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 [105].

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-populations de *Staphylococcus aureus* transitoirement résistantes aux glycopeptides (sous-populations) ne s'exprimant qu'in vivo et en présence de matériel étranger [105]. Ce phénomène représente peut être une phase préliminaire du développement endogène de résistance aux glycopeptides chez certaines souches de *Staphylococcus aureus* [105].

6. Rôle de l'hôte : de la contamination à l'infection

L'infection est une condition clinique résultant d'une réaction de l'hôte contre la présence d'agents pathogènes. Bien que l'infection nécessite une contamination par un micro-organisme, la présence de bactéries en elle seule ne peut expliquer l'infection parce que la contamination peut ne pas avoir de conséquences cliniques, comme on l'observe dans certains sites qui sont physiologiquement contaminés (par exemple, la peau, muqueuses). Pour qu'un processus pathologique soit déclenché, l'équilibre entre les défenses de l'hôte et de la puissance pathologique de la bactérie doit être altéré. La progression de la contamination vers l'infection est un événement multifactoriel jugulé par l'équation Altemeier [161] :

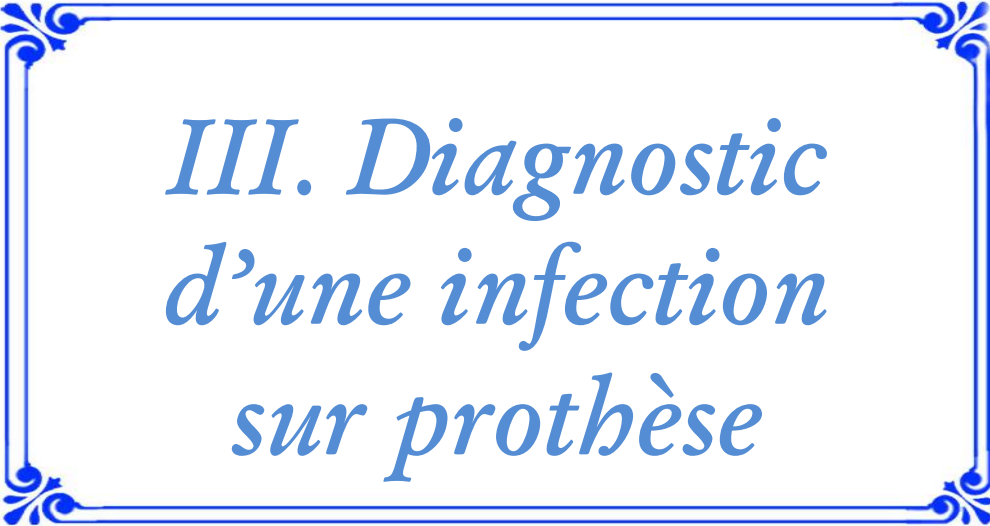
Infection=Degré de contamination× virulence des germe/résistance de l'hôte

Les éléments de cette équation doivent être modifiés pour réduire le taux d'infection.

-la lutte contre la contamination repose sur des mesures d'asepsie, préparation de la peau et de contrôle de la contamination d'origine atmosphérique [162] .Lorsque les méthodes préventives standards sont utilisés, cette contamination est probablement mineure. En conséquence, il est presque impossible d'établir un lien entre une nouvelle mesure préventive et le taux d'infection; l'impact de cette mesure est en cours d'évaluation par la présence de germes (contamination), et non par le taux d'infection.

-La résistance de l'hôte, qui est un concept difficile à quantifier, nécessite que le taux d'infection clinique soit calculé après l'inoculation des sujets avec

une bactérie donnée, ce qui ne peut être fait que dans des études expérimentales. Néanmoins, certains facteurs de risques liés à l'hôte sont incriminés dans l'augmentation du risque d'infection. Il est primordial de les rechercher et de les corriger, autant que possible, dans l'espoir de renforcer les capacités de défense du patient.



III. Diagnostic d'une infection sur prothèse

L'infection sur prothèse peut survenir à n'importe quel moment dans l'année qui suit la mise en place de la prothèse. Au-delà de cet intervalle, la survenue d'une telle complication est considérée comme étant secondaire à des causes non liées à la procédure chirurgicale (par exemple une diffusion hématogène).

S'il est souvent évident qu'une prothèse est infectée en cas de fièvre, de syndrome inflammatoire, de douleur majeure et de fistule, il est parfois des cas où aucun des paramètres classiques de l'infection n'est positif. Le cas extrême par exemple étant celui d'une prothèse non fonctionnelle ou suspecte d'infection dont la confirmation diagnostique infectieuse ne se fait qu'en peropératoire grâce aux prélèvements systématiques [159].

Le diagnostic repose sur un ensemble de critères cliniques, biologiques, histologiques et microbiologiques, mais les critères diagnostiques proposés dans la littérature ne sont pas homogènes [163].

1. Présentation clinique

1.1. Prothèses articulaires

Le diagnostic d'infection de prothèse articulaire repose sur un faisceau d'arguments cliniques, paracliniques et microbiologiques. Deux types d'infections sont possibles : celles en rapport avec l'intervention chirurgicale, et celles en rapport avec une bactériémie de toute origine (digestive, urinaire, dentaire...) infectant la prothèse [153].

L'infection est la première cause de complication précoce des prothèses totales du genou. On différencie les infections aiguës, survenant dans les trois mois suivant la pose de prothèse et qui se manifestent comme une arthrite septique, des infections tardives qui peuvent évoluer à bas bruit et être de diagnostic difficile [110]. Le genou et le coude posent rapidement le problème de couverture cutanée. Parfois la présentation clinique est trompeuse [164]

L'infection aiguë est caractérisée par l'installation de la symptomatologie en quelques heures avec fièvre, frissons, douleur de l'articulation et impotence fonctionnelle. Si cette symptomatologie est d'intensité variable, la précision de son début doit faire penser à une infection secondaire. Cliniquement, l'articulation peut être apparemment normale (hanche) ou déjà augmentée de volume (genou). Le syndrome bactériémique est évident, la recherche d'une porte d'entrée et la prise en charge thérapeutique d'un tel patient sont une urgence. Des examens complémentaires permettent d'établir le diagnostic [165].

Chez 61 patients présentant une infection de prothèse intermédiaire de la hanche, 66% présentent des signes locaux, quarante-quatre pourcent des patients bactériémique étaient apyrétiques [166].

En cas d'Infection chronique, l'interrogatoire précis du malade trouve presque toujours, après un intervalle libre, une douleur brutale, d'intensité variable qui n'a pas été prise en compte. Progressivement, le patient constate un dysfonctionnement de la prothèse. L'infection peut être fistulisée ou non. Parfois l'évolution est insidieuse pouvant avoir des conséquences désastreuses c'est le cas qui était rapporté d'une prothèse du genou infectée longtemps méconnue et compliquée d'amylose rénale avec syndrome néphrotique et thrombose rétinienne bilatérale [167].

Un cas d'infection d'une prothèse de la hanche compliquée de péritonite purulente été rapporté chez une patiente traitée pour adénocarcinome utérin et ayant reçue une radiothérapie abdominale, *l'Escherichia coli* était isolée simultanément sur la prothèse protrusée et venant au contact du péritoine et le prélèvement abdominal prouvant le point de départ prothétique de l'infection [168].

Pour évaluer une situation clinique il faut aussi faire appel à des classifications dont les plus utilisés sont :

-La classification de Tsukayama : Elle concerne les prothèses infectées de hanche et de genou [169]. Quatre catégories d'infection étaient définies :

- ✓ Postopératoires précoces (<1 mois),
- ✓ Tardives (>1 mois),
- ✓ Hématogènes,
- ✓ Existence de prélèvements bactériologiques positifs lors d'un remplacement de prothèse présumée aseptique.

Ce dernier groupe prête à discussion. Des séries de prélèvements systématiques faits lors d'interventions de première intention ont montré un taux de positivité très supérieur aux taux d'infection. D'autres auteurs ont montré que la présence d'un biofilm à la surface des prothèses présumées aseptiques contenait de nombreuses bactéries groupées en amas qu'il était possible de mettre en évidence par des techniques particulières d'immunofluorescence alors que la culture traditionnelle était faiblement positive voire négative. Si la réalité de la colonisation est certaine, rien ne permet de dicter une conduite à tenir univoque face à une telle situation.

-la Classification de Mac Pherson [170] : Proposée pour les infections sur prothèses de hanche tenant compte du type d'infection (I, II, III), de l'état de santé et de l'immunité du patient (A, B, C) et de l'état de la plaie (1, 2, 3) (tableau19)

Tableau III: Système de classification des infections sur prothèses articulaires D'après Mac Pherson [170].

Type d'infection

- Type I : Infection postopératoire précoce évoluant depuis moins de 4 semaines
- Type II : Infection hématogène sur une prothèse fonctionnelle indolore évoluant depuis moins de 4 semaines
- Type III : Infection chronique évoluant depuis plus de 4 semaines

État de santé et immunité du patient

- Type A : sans facteurs de risque et immunocompétent
- Type B : compromis par 1 ou 2 facteurs de risque
- Type C : compromis par plus de 2 facteurs de risque et au moins un des facteurs de risque suivants : neutrophiles $<1\ 000/\text{mm}^3$, $\text{CD4} <100/\text{mm}^3$, toxicomanie intraveineuse, infection chronique active dans un autre site, hémopathie ou néoplasie

Etat local de la plaie associé :

- Type 1 : pas de facteurs de risque local
- Type 2 : compromis par 1 ou 2 facteurs de risque
- Type 3 : compromis par plus de 2 facteurs de risque

1.2. Prothèses cardiaques

La fièvre est quasi constante, l'insuffisance cardiaque et l'apparition d'un nouveau souffle, éléments déterminants du diagnostic sont retrouvés dans plus de la moitié des cas. L'insuffisance cardiaque n'est notée que dans 10 à 36% des cas. Les pétéchies sont le signe cutané le plus fréquent présent chez 39% des malades [171].

Le diagnostic d'une endocardite sur prothèse valvulaire précoce est souvent difficile, la coexistence d'une infection post opératoire de nature diverse (infection pulmonaire, urinaire, suppuration pariétale, médiastinite) peut faire égarer le diagnostic. Ces infections multiples engendrent le plus souvent un tableau clinique sévère associé à une détérioration rapide des conditions hémodynamiques. Toutefois une insuffisance cardiaque très évolutive associée à un état septique doit faire suspecter le diagnostic d'une endocardite sur prothèse valvulaire.

L'apparition de signes auscultatoires de dysfonctionnement valvulaire (régurgitation ou obstruction) est un argument majeur pour le diagnostic. Toutefois ces signes ne sont présents que dans la moitié des cas. La découverte de signes cliniques périphérique d'endocardite (signes cutanés, splénomégalie, embolie artérielle) a une grande valeur d'orientation mais sont peu fréquents.

1.3. Prothèses vasculaires

Les infections des prothèses vasculaires sont réparties en deux groupes selon qu'il s'agit d'une infection précoce (délai de survenue inférieur à quatre mois) ou tardive. Dans le cadre des infections précoces, les manifestations cliniques sont le plus souvent bruyantes à type de fièvre, frissons, abcès cutané voire fistule cutanée, mais surtout de dysfonction de matériel : désinsertion de prothèse, thrombose prothétique parfois compliquée d'ischémie distale [122].



Figure 19: Fistule cutanée (gauche), ischémie distale (droite) compliquant des prothèses vasculaires infectée.

A contrario, dans les formes tardives, les signes cliniques sont souvent abâtardis, sans fièvre, avec une perte de poids et un syndrome inflammatoire isolé. Les faux anévrysmes, les hémorragies digestives dues aux fistules aortodigestives, les ostéomyélites sont autant de manifestations cliniques tardives potentielles [122]. La dissémination se fait par voie hématogène lors d'une bactériémie ou par érosion répétée au contact de la prothèse vasculaire [122]. Le délai moyen de survenue est de dix mois [122].

La classification de Blunt (modifiée) est la plus utilisée pour les infections des prothèses vasculaires :

- p0: infection de prothèse vasculaire profonde aortique (intracavitaire)
- p1: infection de prothèse vasculaire superficielle extracavitaire
- p2: infections de prothèse vasculaire superficielle avec portion extracavitaire, aortique intra-abdominale.
- P3: infection de prothèse vasculaire : stents carotidiens.

Parfois la présentation clinique tardive peut être atypique avec un sepsis bruyant associé à des lésions purpuriques, sans ischémie dans le territoire d'aval. C'est ce qui était rapporté chez un patient âgé de 52 ans, sept ans après la mise en place de sa prothèse vasculaire et dont les hémocultures étaient toutes positives à *Staphylococcus aureus* [122].



Figure 20: Lésions purpuriques avec vésicule centrale ou centres nécrotiques localisées sur la cheville droite, secondaires à des embols septiques révélant une infection de prothèse vasculaire ilio-fémorale droite [122].

La localisation particulière de la prothèse vasculaire implique des manifestations et des complications particulières, c'est le cas d'une prothèse aortique sous rénale causant des septicémies itératives monomicrobienne après une fistule entéro-paraprothétique avec perte de substance au niveau du quatrième duodénum dont le diagnostic était difficile et porté en peropératoire [172]. Ces septicémies peuvent être polymicrobiennes [173]. Dans un autre cas la fistule duodénoprothétique était responsable d'une infection de la prothèse avec isolement d'*Actinomyces odontolyticus* [174].

L'ostéoarthropathie hypertrophiant constitue un syndrome relevant de multiples causes. La survenue de symptômes évocateurs d'ostéoarthropathie hypertrophiant des membres inférieurs chez un patient porteur d'une prothèse

vasculaire doit faire rechercher précocement une infection de cette prothèse et une fistule entéro-aortique, avant que des complications septiques graves ne surviennent [175].

Dans certains cas, l'extension du foyer infectieux aortique peut se faire au niveau vertébral par contiguïté et peut parfois mimer une spondylodiscite [176].

1.4. Prothèses péniennes :

Une infection de prothèse pénienne peut se présenter initialement par une douleur d'apparition récente autour de l'appareil, un érythème, une chaleur, une induration des tissus entourant la prothèse, et une adhérence de la pompe à la peau scrotale. Dans les infections aiguës, les patients se présentent dans les jours ou les semaines après la chirurgie et sont souvent très altérés à cause des effets systémiques de l'infection. L'examen physique trouve une fièvre avec ou sans frissons, un érythème du scrotum et / ou de l'arbre du pénis, une fluctuance autour de la pompe ou des cylindres, un écoulement purulent à partir du site d'incision, et une pompe qui peut être fixée à la paroi du scrotum [177].

Il existe deux principaux types d'infection de prothèse pénienne. Le type local est moins agressif ayant généralement une présentation bénigne plus de 6 semaines après la chirurgie. Certains signes supplémentaires peuvent inclure une fistule avec afflux d'un liquide clair ou purulent ou déhiscence de la plaie. Ces types d'infections sont généralement attribuées à des *Staphylococcus épidermidis* qui représente 35% à 80%. Malgré sa prévalence, les infections par ce micro-organisme et d'autres espèces de staphylocoques coagulase négative, telles que *Staphylococcus lugdunensis*, ne sont généralement pas toxiques par voie systémique et les sujets atteints apparaissent habituellement moins altérés et sont apyrétiques. Cependant, s'ils ne sont pas traités, l'infection peut aboutir à une

érosion ou une extrusion de la prothèse. Le deuxième type d'infection et le plus agressif, est dû à des germes qui sont connus responsables des effets systémiques et qui sont plus toxiques et représentent environ 25% des infections: *Enterococcus*, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella*, *Serratia*, *Escherichia coli* et *Pseudomonas*. Ces germes sont plus virulents et causent une infection moins de 2 mois après la mise en place de la prothèse. Les patients ont un état général altéré, avec une fièvre et des signes inflammatoires locaux au niveau de la plaie et éventuellement un écoulement intermittent de liquide purulent autour de la prothèse.



Figure 21: Infection locale de prothèse pénienne [160].



Figure 22: Infection systémique de prothèse pénienne [160].

1.5. Prothèse d'expansion cutanée

L'infection sur prothèse d'expansion se manifeste par des signes locaux à type de douleur exquise d'apparition secondaire en regard de la prothèse, une peau tendue et rouge, un écoulement trouble puis purulent par le drain de Redon ou par l'orifice de sortie d'une valve externe associés à des signes généraux : simple fébricule à 38° puis apparition rapide d'un syndrome septique avec fièvre à 40° et des décharges bactériémiques pouvant aboutir à une septicémie.

Quand l'infection est tardive, des manifestations cliniques atypiques peuvent révéler l'infection, c'est le cas d'une prothèse du menton infectée ayant abouti à la formation d'une lésion ulcéro-bourgeonnante mentonnière simulant un carcinome spino-cellulaire qui a régressé partiellement sous antibiothérapie et le diagnostic était confirmé histologiquement [164].

1.6. Prothèses du sein

Un œdème, un érythème, une douleur avec écoulement purulent à travers la plaie chirurgicale peuvent être constatée [74].

Parfois l'infection peut diffuser vers les tissus adjacents et causer une ostéomyélite des côtes ou du sternum ou des deux par contigüité. Dans ce cas le *Pseudomonas aeruginosa* est le plus souvent incriminé. L'infection de prothèse est compliquée d'ostéomyélite chronique des côtes dans 8% des cas selon une récente étude [74]. Pour l'ostéomyélite aigue des côtes, seulement quatre cas ont été rapportés dans la littérature dont une l'infection intéresse aussi le sternum.

1.7. Prothèses en neurochirurgie

***L'infection méningo-ventriculaire**

Quelque soit le tableau clinique, l'important est d'y penser systématiquement. Il faut opposer les formes aigües aux formes subaigües (2/3 des cas surviennent dans le premier mois) [114].

La forme aigue est la plus évocatrice, elle survient dans les premiers jours en postopératoire et associe une hyperthermie avec vomissements, parfois une diarrhée chez le nourrisson, des signes neurologiques : trouble de conscience, convulsion, un syndrome méningé franc est rare.

La forme subaigüe est de diagnostic difficile, elle survient plusieurs semaines ou plusieurs mois après l'intervention, quelques cas survenant des années après ont été rapportés. Le syndrome infectieux est discret voire absent, le patient présente une asthénie des vomissements, une altération de l'état général et une anorexie. Les signes neurologiques volontiers absents sont tardifs. Des accès de plafonnement du regard sont parfois les seuls signes neurologiques chez l'enfant. En regard de la prothèse il peut apparaître les premiers signes d'infection. Il peut s'agir de placard érythémateux et douloureux parfois un abcès, dans d'autre cas un épanchement sous cutané ou fistulisation du LCR par la cicatrice sont retrouvés.

Les septicémies sont exclusivement rencontrées au cours des dérivations ventriculo-atriales. On reconnaît les septicémies précoces avant la troisième semaine ou le tableau infectieux est sévère souvent associé à un tableau de méningo-encéphalite aigüe. Les formes tardives sont de diagnostic plus difficile, la fièvre n'est pas permanente ne donnant que des clochers thermiques répétés. L'altération de l'état général est discrète et la splénomégalie est inconstante [178].

*Les glomérulonéphrites : néphropathies sur shunt

Connues depuis longtemps mais restent vraisemblablement bien sous estimées. Elles peuvent apparaître dans le cadre d'une septicémie mais aussi de façon primitive traduisant un syndrome septicémique malgré la négativation des hémocultures. Le mécanisme de l'atteinte rénale est de type immunologique, c'est le modèle type de maladie rénale à complexes immuns. Elles se voient plus avec les shunts ventriculo-atriaux et beaucoup plus rarement avec les ventriculo-péritonéaux. Les signes cliniques apparaissent rarement moins de cinq mois

après l'intervention et peuvent apparaître plusieurs années après. La fièvre est rarement absente et l'atteinte rénale peut prendre l'aspect d'un syndrome néphrotique ou une simple hématurie [178].

1.8. Prothèses Pour cure d'hernie ou éventration

Les infections superficielles, de loin les plus fréquentes, surviennent précocement comme de banales infections de paroi, n'intéressent pas la prothèse [134]. Elles ne doivent cependant pas être négligées ni considérées comme banales du fait de la prothèse sous-jacente surtout si celle-ci est pré-aponévrotique. Elles doivent être prises au sérieux et conduire rapidement à un traitement « agressif » d'emblée de nature à prévenir la contamination de la prothèse sous-jacente [134].

Les infections profondes périprothétiques surviennent souvent tardivement, parfois après plusieurs mois ou années [134]. Parfois liées à une mauvaise gestion de complications pariétales initiales, elles n'ont souvent aucune corrélation avec des suites initiales apparemment simples [134]. Elles s'expriment soit de façon aiguë, abcès (Figure 23a), soit de façon chronique, plus insidieuse, sous forme d'un sinus chronique (Figure 23b), peu inquiétant [93], mais à prendre au sérieux car l'infection intéresse toujours la prothèse, le traitement étant très difficile et le pronostic vital peut, à l'extrême, être mis en jeu en cas de grande déficience ventrale [134].

À l'examen clinique, il existait une voussure ou un œdème dans 25 cas, une douleur dans 23 cas, une fièvre dans 14 cas, un écoulement dans 13 cas (dont quatre après voie postérieure), une occlusion et une altération de l'état général dans un cas chacun [133].

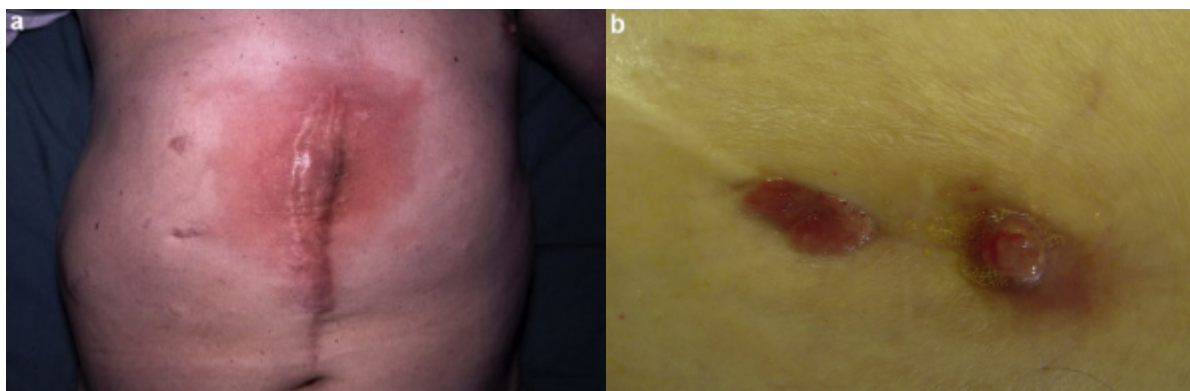


Figure 23 a: Abscès périprothétique tardif ; 23b : sinus chronique [134].

1.9. Prothèses auditive à ancrage osseux

Les complications cutanées sont les plus fréquentes et sont évaluées depuis 2001 par la classification d'Holgers (tableau4), ces complications résulteraient des mouvements du greffon cutané contre le pilier. Ces complications cutanées potentielles doivent, avant tout, être prévenues par une éducation parentale et par un suivi régulier par le chirurgien [98].

Tableau IV: Classification d'Holgers [140].

Grade 0	Absence de réaction de la peau autour du pilier
Grade 1	Rougeur avec léger œdème autour du pilier
Grade 2	Rougeur, suintement et œdème modéré
Grade 3	Rougeur suintement et œdème modéré avec tissu de granulation autour du pilier
Grade 4	Signes évidents d'infection nécessitant le retrait de l'implant

2. Diagnostic biologique

2.1. Eléments biologiques non spécifiques

La biologie peut aider au diagnostic en présence d'une protéine C-réactive élevée mais sa négativité n'écarte en rien le diagnostic notamment dans les sepsis chroniques ou torpides. Les différents paramètres biologiques ne sont que le reflet d'une inflammation sans être spécifiques de l'infection [179].

L'interprétation d'une augmentation de la vitesse de sédimentation n'est pas univoque dans la période postopératoire immédiate. La CRP serait plus sensible mais elle est également élevée en postopératoire et met plusieurs semaines à se normaliser.

La polynucléose est souvent absente, surtout dans les cas d'infection chronique. Systématiquement avant l'intervention sont préconisés les examens suivants : hémogramme avec formule sanguine glycémie, VS et CRP, examen cyto bactériologique des urines et panoramique dentaire suivi éventuellement d'une consultation chez le dentiste. Une inflammation sera définie par une VS accélérée, une CRP supérieure à 10 mg/l et ou un nombre de polynucléaires supérieurs à $11,0 \cdot 10^9$ n/l.

L'analyse biologique rapporte peu d'aide pour le diagnostic d'une infection sur prothèse vasculaire. L'hyperleucocytose et le syndrome inflammatoire sont modérés parfois absent dans 5% des cas [71].

Devant l'insuffisance des critères conventionnels, de nouveaux marqueurs prédictifs d'infection ont été proposés notamment pour les prothèses articulaires, comme l'activité leucocyte-estérase ou le niveau d'expression de cytokines inflammatoires et de facteurs de croissance dans le liquide articulaire de patients

porteurs de prothèse [163]. Parmi ceux-ci, le dosage de la CRP articulaire semble le plus prometteur [163].

2.2. Eléments biologiques spécifiques : diagnostic bactériologique.

La qualité du ou des prélèvements conditionne La fiabilité du résultat bactériologique qui va guider la conduite thérapeutique. Mais pour rendre des résultats sérieux, le bactériologiste a besoin de connaître l'identification précise du prélèvement, son origine, son mode de prélèvement, la suspicion diagnostique et l'antibiothérapie préexistante, sans cela, des résultats sans intérêt pour le malade seront rendus. C'est la raison pour laquelle la collaboration clinicien-microbiologiste est indispensable [180].

Plusieurs types de prélèvements permettent de faire le diagnostic bactériologique d'une infection sur prothèse. En règle générale ils doivent être faits à distance de tout traitement antibiotique [180].

La documentation microbiologique reste le gold standard dans la stratégie diagnostique et thérapeutique. Les prélèvements bactériologiques doivent être effectués dans le site de l'infection pour avoir une valeur formelle et après un arrêt d'au moins dix jours de toute antibiothérapie. Les prélèvements superficiels n'ont pas de valeur décisionnelle et ne devraient pas être effectués, car ils détectent des bactéries commensales ou opportunistes souvent sans intérêt qui peuvent entraîner des erreurs diagnostiques [171].

Différents types de prélèvements peuvent être effectués : les prélèvements profonds, les biopsies en peropératoire ou les ponctions-aspirations en seringue fermée doivent être privilégiés. En présence d'une fistule, des prélèvements multiples à type d'écouvillonnage profond, au minimum trois, doivent être réalisés à intervalle de 48 à 72 heures [171].

Correctement effectués et interprétés, ils peuvent apporter des éléments tout à fait utiles sans avoir recours à un prélèvement chirurgical en permettant de différencier les bactéries contaminantes des bactéries pathogènes [171].

La ponction est réalisée s'il existe une atteinte articulaire sans fistulisation ou une abcédation. La biopsie chirurgicale reste parfois le dernier recours et doit être effectuée dans le cas d'une ponction stérile ou d'une documentation bactériologique de fistule ininterprétable [171].

Tout prélèvement doit être considéré comme un prélèvement précieux car l'isolement d'une bactérie dans ce type de prélèvement peut avoir des conséquences lourdes pour le malade, mais également pour le chirurgien. Pour un même patient, plusieurs prélèvements profonds en pré-ou peropératoire doivent permettre d'identifier les mêmes bactéries. Il est admis, dans les infections autour d'une prothèse, que l'isolement d'une même bactérie dans au moins trois prélèvements sur cinq ou six, a une valeur prédictive positive hautement significative [171].

Pour les prothèses vasculaires Les prélèvements microbiologiques concernent le pus, le liquide périprothétique, les tissus macroscopiquement suspects ainsi que le matériel prothétique avec trois sections : anastomose distale et proximale et la partie centrale au bloc opératoire [171].

Les hémocultures sont dans 10-30% des cas positives (positive dans 20 à 60% des Infections de prothèses vasculaires précoces et 40% des Infections de prothèses tardives.). L'idéal est de réaliser une hémoculture en préopératoire et une en post opératoire immédiat [171].

L'isolement d'un microorganisme identique sur deux hémocultures au moins permet d'affirmer le diagnostic d'une endocardite sur prothèse valvulaire chez 90% des patients. Des hémocultures négatives chez un malade qui n'a pas antérieurement reçu d'antibiotiques, doivent faire évoquer et rechercher des rickettsies ou des champignons (*aspergillus et histoplasma capsulatum*) qui ne poussent pas sur les milieux usuels. Enfin des micro-organismes tels que les *candidats et les corynébactéries* poussent lentement et justifient que les cultures soient conservées au moins trois semaines. Lors d'une réintervention la mise en culture systématique du matériel prothétique et les prélèvements microbiologiques peuvent permettre l'isolement du germe responsable, alors même que les hémocultures sont négatives [171].

Les prélèvements doivent être manipulés, en moins de deux heures après le prélèvement, sous une hotte protectrice (flux laminaire ou non) par un technicien de laboratoire portant des gants stériles afin que leur préparation avant mise en culture (broyage, sonication..) soit exempte de contamination.

Qu'ils soient liquides ou solides, tous les prélèvements doivent être ensemencés sur des milieux riches (géloses au sang et chocolat supplémentées en polyvitamines) incubés en aérobie et anaérobiose continue et sur des milieux liquides enrichis (type Hémoline performance BioMérieux et Schaedler préréduit, bioMérieux). L'anaérobiose stricte continue est indispensable pour documenter valablement les infections sur prothèse (contamination par voie hématogène ou par voisinage) où des bactéries anaérobies sont impliquées. Dès qu'un trouble est observé, les bouillons sont repiqués et systématiquement après 15 jours d'incubation. Une recherche de mycobactéries est également réalisée.

À l'heure actuelle, les chercheurs étudient les diverses technologies pour améliorer la culture en matière d'infection sur prothèse. Ces techniques ne sont pas facilement disponibles pour un usage quotidien. Au fil des années de multiples études ont examiné les avantages et les inconvénients de la PCR dans ce sens. Bien que ce processus puisse être efficace pour isoler un micro-organisme pathogène, en particulier chez les patients qui ont commencé un traitement antibiotique, il existe divers inconvénients. La PCR peut être une longue technique qui peut retarder la confirmation de la sensibilité d'un traitement approprié. En outre, cette approche peut seulement être en mesure de détecter des germes simples, donc manquant la précision d'une colonisation polymicrobiennes [181].

Le diagnostic bactériologique repose sur la mise en évidence des mêmes bactéries et des mêmes phénotypes de résistance dans au moins trois prélèvements profonds [179].

L'analyse histologique des prélèvements peropératoire est rarement réalisée en routine. Pourtant elle permettrait de faire un diagnostic d'infection avec une sensibilité de 80 % et une spécificité de plus de 90 %. Il existe cependant d'importantes variations interobservateurs et chez un même malade en fonction des sites prélevés.

Pour les prothèses articulaires, la société des infections musculo squelettiques propose des critères pour le diagnostic d'infection de prothèses articulaires illustrés sur le tableau suivant :

Tableau5 : Critères de la société des infections musculo squelettiques pour le diagnostic d'infection de prothèses articulaires [181].

Le diagnostic peut être fait si les conditions suivantes sont présentes :

1. Une fistule communiquant avec la prothèse, ou
2. Un agent pathogène isolé à partir de deux échantillons distincts de tissus ou
3. liquide obtenus de la prothèse concernée ou
4. La présence de quatre sur six critères suivants :
 - a. Une élévation de la VS ou de la CRP
 - b. Taux synovial des globules blancs élevé
 - c. Elévation du pourcentage synovial des polynucléaires neutrophiles
 - d. Présence de purulence dans la prothèse touchée
 - e. Isolement d'un micro-organisme dans une culture de tissu ou liquide périprothétique
 - f. Présence de plus de cinq neutrophiles par champs de forte puissance dans cinq champs observés dans l'analyse histologique de tissus périprothétique à 400 fois le grossissement.

3. Diagnostic radiologique

3.1. Prothèses articulaire

La radiographie standard, la tomodensitométrie et l'échographie montrent des anomalies souvent de façon retardée.

Les artéfacts liés prothèses articulaires rendent l'imagerie par résonnance magnétique (IRM) et le scanner injecté peu contributifs [179].

Néanmoins, les avancées techniques dans les scanners multi détecteurs et de nouvelles séquences IRM ont amélioré la qualité des images. Les anomalies de tissus mous périprothétiques seront mieux détectées en IRM qu'en scanner ou radiographie. Le scanner permettra d'observer les fuites articulaires, les fistules ou les érosions osseuses.

La scintigraphie osseuse est très sensible (sensibilité proche de 100 %) mais peu spécifique dans cette indication.

La scintigraphie aux leucocytes marqués est un examen long, techniquement lourd mais peu invasif qui permet de visualiser la diapédèse des leucocytes sur le site présumé de l'infection. L'évaluation de ses performances par une analyse systématique de la littérature montre qu'il s'agit d'un examen relativement sensible mais peu spécifique pour le diagnostic d'infection ostéo-articulaire sur prothèse chez l'adulte.

3.1.1. Radiographie standard et TDM

Les clichés standards peuvent apporter d'importants éléments diagnostiques en montrant des modifications chronologiques sur les clichés successifs évoquant une infection active [179].

Des appositions périostées sont particulièrement évocatrices d'un sepsis. Il en est de même d'une zone évolutive d'ostéolyse, d'une résorption de l'éperon de Merckel et d'un enfoncement d'une des pièces prothétiques. Aucun de ces signes n'est spécifique et tous peuvent s'observer en cas de descellement aseptique sauf peut-être la périostite qui est particulièrement évocatrice d'un processus infectieux surtout chronique [159].

Les signes radiologiques sont inconstants et aspécifiques ; on doit rechercher :

- des signes de descellement (liseré clair, ostéolyse) rapidement progressifs;
- des réactions périostées en réponse au processus infectieux ostéomyélitique ; des bulles d'air au sein des parties molles ou d'une collection, en rapport avec la production gazeuse bactérienne [110].

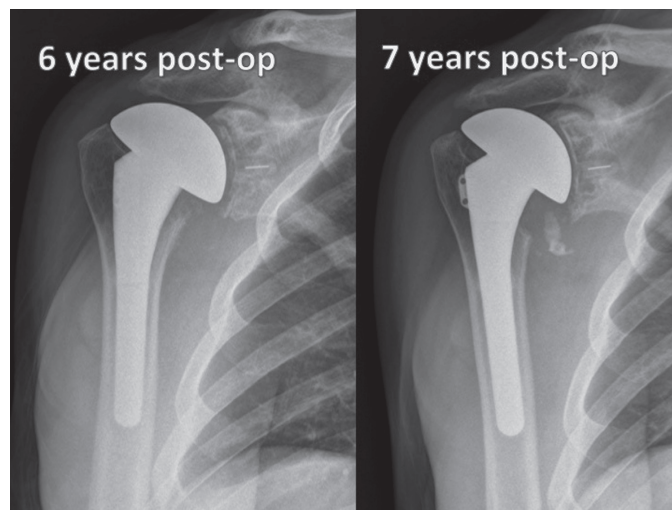


Figure 24: Radiographies d'une prothèse de l'épaule infectée montrant une ostéolyse humérale progressive plus accentuée en inféro médial [182].

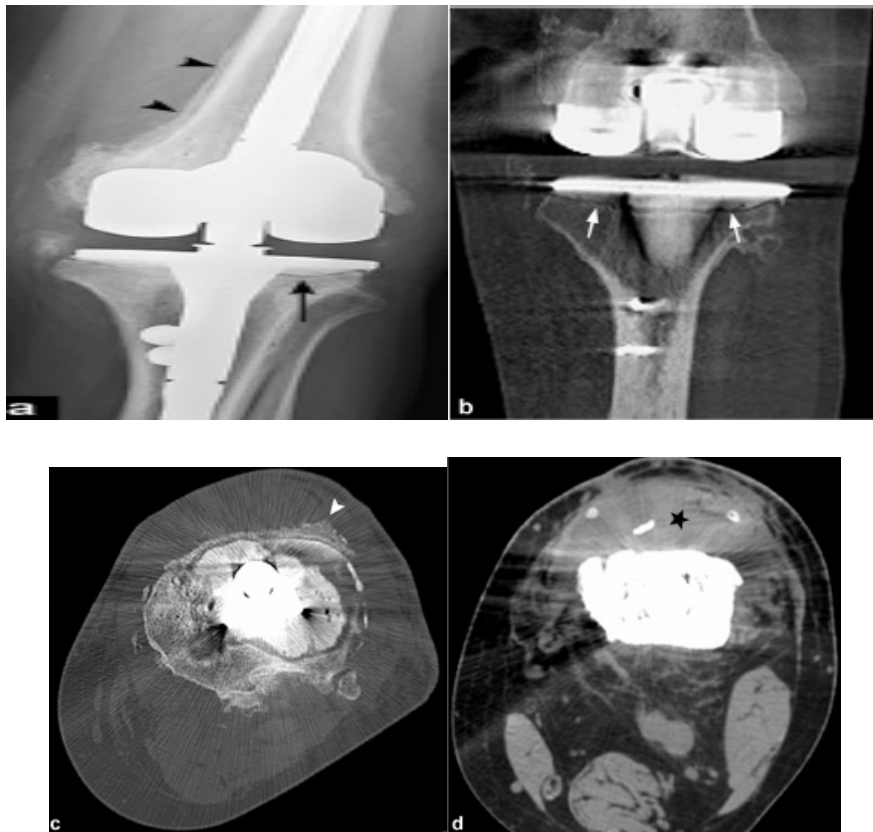


Figure 25: Descellement septique. Radiographie de face (a) et coupes TDM (b, c, d). Liseré (flèches) à l'interface ciment-os de l'embasetibiale (a, b, c) ; appositions périostées (têtes de flèches) (a et c) et épanchement intra-articulaire (étoile) (d) [184].

En cas de suspicion d'infection et d'épanchement articulaire ou de collection des parties molles, une ponction sous contrôle de l'imagerie (TDM ou échographie) peut confirmer le diagnostic, avec une bonne rentabilité diagnostique si les patients ont bénéficié d'une fenêtre thérapeutique d'au moins quatre semaines (sensibilité de 75—100 % ; spécificité de 96—100 %) [183,184].

3.1.2. Imagerie scintigraphique de l'infection

- **La scintigraphie osseuse**

La scintigraphie osseuse aux ^{99m}Tc -bisphosphonates révèle l'activité ostéoblastique associée à l'infection avec une forte sensibilité supérieure à 90 %. Malheureusement, après chirurgie, la spécificité chute à 35 % environ [186].

- **La scintigraphie au gallium 67**

Si la scintigraphie au gallium 67 a été utilisée pour le diagnostic d'infection ostéo-articulaire par le passé, elle présente un certain nombre d'inconvénients : images tardives (48 heures), faible spécificité, résolution spatiale médiocre et surtout dosimétrie élevée, qui lui font préférer des techniques plus performantes et moins irradiantes [185].

- **La scintigraphie aux polynucléaires marqués (SPM) autologues**

Le ciblage sélectif des leucocytes qui migrent vers le site infectieux est la technique isotopique la plus efficace à ce jour pour le diagnostic de sepsis. Nous retrouvons dans la littérature deux types de traceurs, ^{111}In et ^{99m}Tc , pour le marquage des polynucléaires autologues in vitro, avec des performances diagnostiques comparables [187,188]. Une nouvelle technique de marquage grâce à un kit permet de faciliter le processus (Leukokit1).

Le marquage plus spécifique des polynucléaires est justifié par leur implication prépondérante dans les processus infectieux, pour différencier les prothèses infectées ou non. L'interprétation est basée sur la réalisation de clichés précoces entre trois et quatre heures après l'injection et de clichés tardifs augmentant notamment la spécificité [189]. Une étude a bien montré l'intérêt des images tardives améliorant à la fois la sensibilité (83 vs 50 % pour les PTH

et 100 vs 87 % pour les PTG) et la spécificité (100 vs 90 % pour les PTH et 82 vs 77 % pour les PTG) en comparant les résultats entre images précoces et tardives [190]. La scintigraphie aux leucocytes marqués par l'¹¹¹In présente d'excellentes performances diagnostiques, avec une sensibilité rapportée supérieure à 95 %. L'utilisation du ^{99m}Tc avec les leucocytes marqués à l'HMPAO a supplanté l'utilisation de l'¹¹¹In en Europe. Des auteurs ont rapporté une diminution de la sensibilité en présence d'une infection chronique évoluant à bas bruit avec un biofilm protecteur des bactéries en cause [190,191], mais aussi en cas d'antibiothérapie en cours [192]. L'inflammation non spécifique des tissus adjacents peut diminuer la spécificité ainsi que la présence de moelle osseuse réactionnelle autour de biomatériaux pour laquelle certains auteurs ont proposé l'association d'une scintigraphie médullaire aux sulfocolloïdes pour améliorer la spécificité, mais principalement avec les leucocytes marqués à l'¹¹¹In, peu avec le ^{99m}Tc [193,194]

Des faux positifs sont possibles c'est le cas d'un pseudo anévrysme artériel pris à tort pour une infection de prothèse articulaire (figure26)

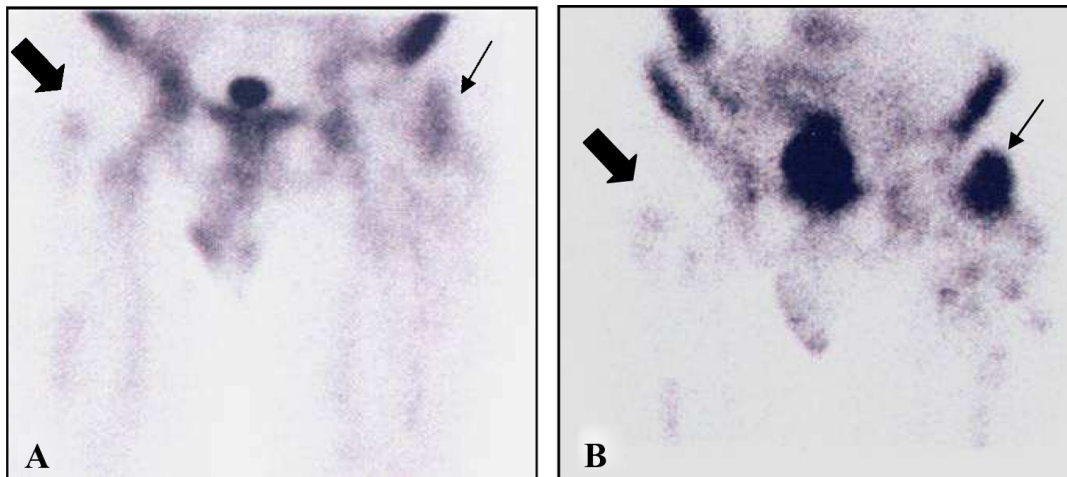


Figure 26: *Cas d'une infection de prothèse de hanche gauche (diagnostic bactériologique) montrant une fixation intense de leucocytes radiomarqués à quatre heures (A), augmentant à 24 heures avec une diminution de la fixation médullaire controlatérale (B)*

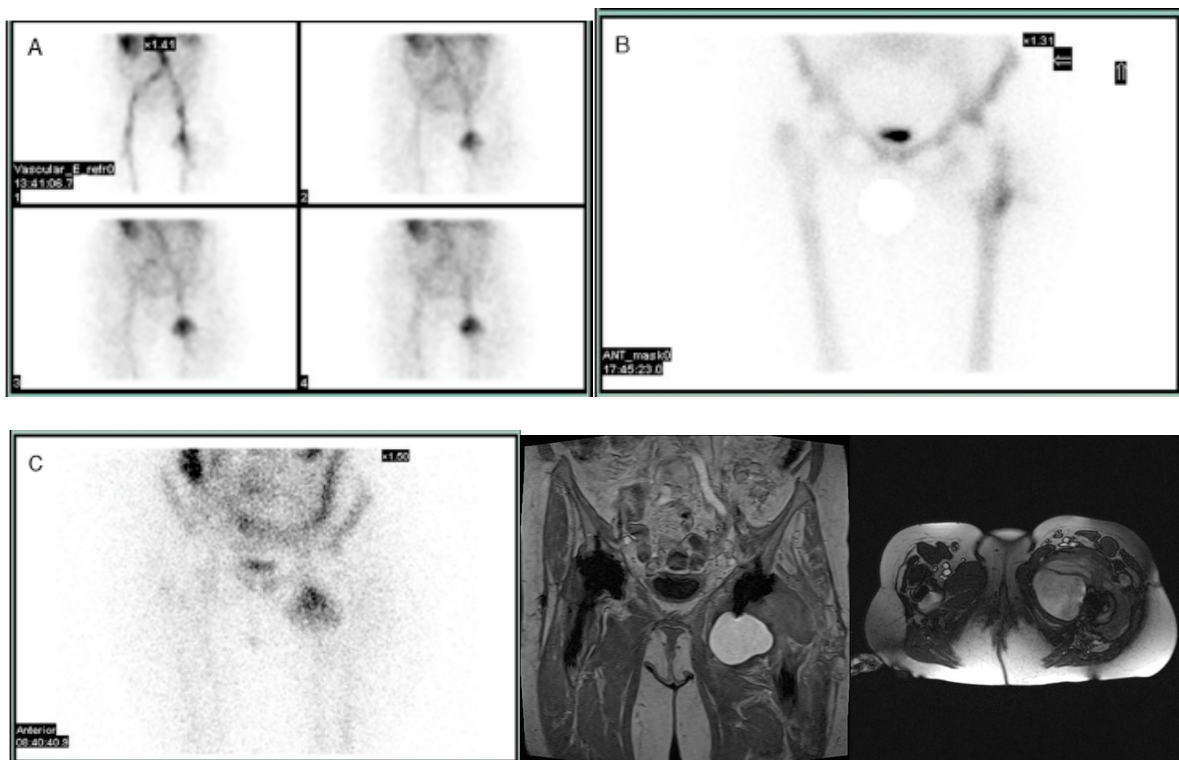


Figure 27: *Pseudo anévrysme artériel pris à tort pour une infection de prothèse articulaire [195].*

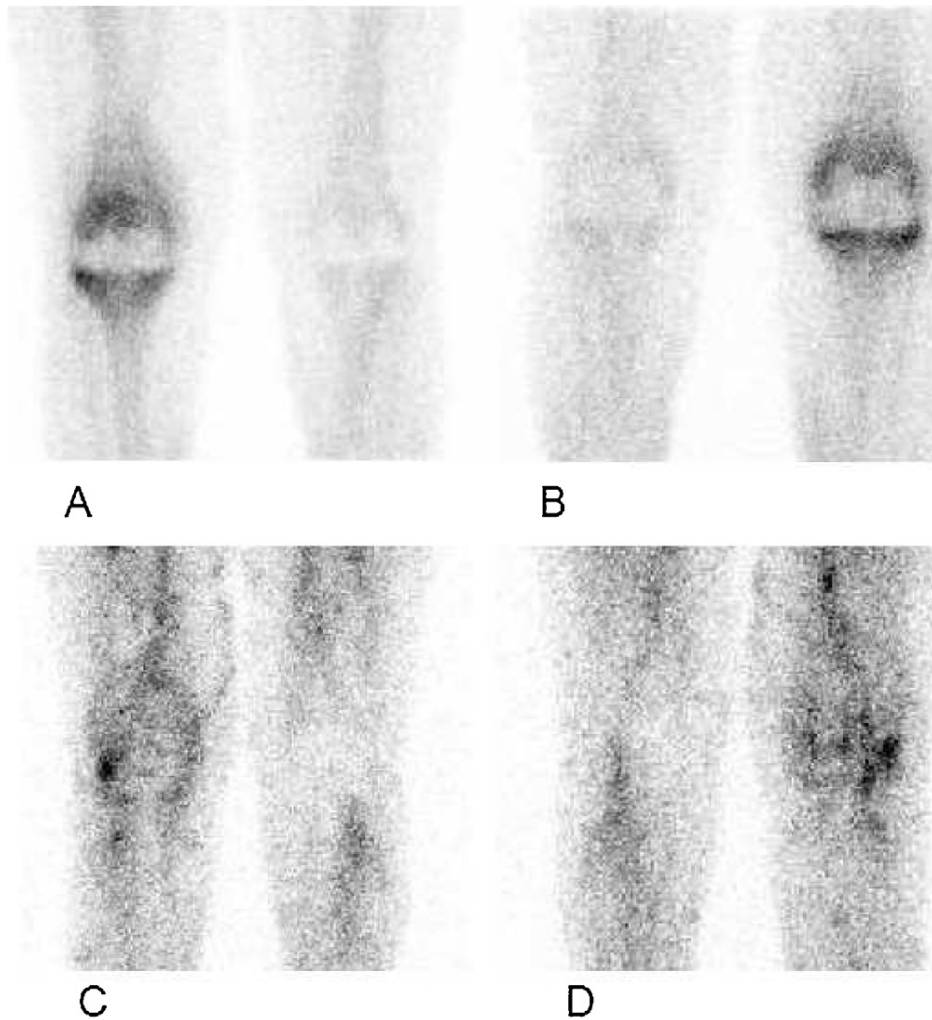


Figure 28: Scintigraphie osseuse (A et B) et scintigraphie aux leucocytes marqués (C et D) (4 heures après injection) (face antérieure A et C et face postérieure B et D) d'une femme de 80 ans avec une prothèse bilatérale du genou : mise en évidence d'un foyer hyperfixant de la métaphyse proximale du tibia droit sur les images de la scintigraphie osseuse et des leucocytes marqués. L'infection a été confirmée par la chirurgie [196].

La scintigraphie aux anticorps anti-granulocytes

L'absence de manipulation du sang des patients rend cet examen plus aisé dans les services ne disposant pas du matériel nécessaire au marquage in vitro. Il s'agit d'anticorps murin marqué au ^{99m}Tc , complet de type immunoglobuline G1 (belisesomab, Scintimun1, IBA molecular) et d'un fragment Fab d'un anticorps murin (sulesomab, LeukoScan1, Immu- nomedics) reconnaissant un récepteur des polynucléaires, le NCA 95 pour le premier et le NCA 90 pour le second.

La tomographie par émission de positons (TEP)

La TEP au ^{18}F -FDG a montré son intérêt dans le diagnostic et l'évaluation thérapeutique d'infections rachidiennes, compte tenu des limites de la scintigraphie aux polynucléaires marqués dans cette indication [197,198]. La technique présente des limites compte tenu de l'absence de critères d'interprétation tant qualitatifs que quantitatifs consensuels, la génération d'artefacts autour du matériel, la présence de remaniements postopératoires inflammatoires. Dans une méta-analyse rapportant des valeurs moyennes sur huit études cliniques colligeant 485 patients porteurs de prothèse totale de la hanche et 85 patients porteurs de prothèse totale du genou, de 85 % de sensibilité, 90 % de spécificité et de 89 % de précision diagnostique pour le diagnostic d'infection sur prothèse totale de la hanche et 98 % de sensibilité, 75% de spécificité et 83 % de précision diagnostique pour les infections sur prothèse totale du genou [199].

3.2.Prothèses cardiaques et vasculaires

L'échocardiographie est utile à la recherche des végétations et à la mise en évidence d'une dysfonction prothétique mais elle est souvent de réalisation difficile en raison des artefacts de réverbération de la prothèse mécanique.

L'échographie transoesophagienne est plus sensible (85-90%) que l'échographie trans-thoracique (75%) dans la visualisation des végétations. elle permet de faire le bilan lésionnel et de rechercher une localisation infectieuse au niveau de l'anneau.

Le scanner peut mettre en évidence les végétations sous la forme d'une image arrondie, de petite taille, hypodense appendue à l'anneau ou à l'élément mobile, siégeant habituellement sur la face ventriculaire de la prothèse [201]. Il est néanmoins peu sensible pour la recherche de végétations de petite taille compte tenu des artefacts métalliques de la prothèse et le diagnostic différentiel avec un thrombus est difficile, le plus souvent lié au contexte clinique. L'abcès péri-valvulaire se manifeste sous la forme d'une collection hypodense à paroi épaisse accolée à l'anneau aortique avec un rehaussement périphérique après injection de produit de contraste mais sans communication avec la chambre de chasse du ventricule gauche ou la racine de l'aorte [202].

L'utilisation du scanner est limitée par des dispositifs d'alliage d'acier inoxydable qui peuvent entraîner des artefacts d'image et compromettre la valeur de l'analyse, ce dernier est meilleur avec les nouvelles prothèses en titane et nitinol. En plus cet examen exige des produits de contraste néphrotoxiques et est relativement contre-indiqué dans l'insuffisance rénale chronique.

Dans le cas des prothèses aortiques abdominales, le scanner a montré une sensibilité de 94% et une spécificité de 85% quand les critères d'épanchement périprothétique, d'atténuation des tissus mous périprothétiques, de gaz ectopique, de pseudo anévrisme, ou d'épaississement de la paroi intestinale étaient utilisés [203].

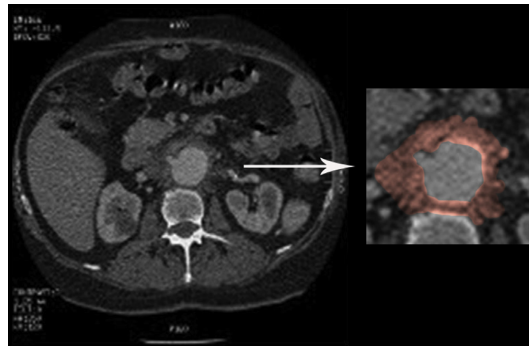


Figure 29: Coupe scannographique montrant une collection infectée autour d'une prothèse aortique (à droite une vue agrandie de la région aortique avec mise en évidence du changement inflammatoire en périphérie).

Il a été rapporté que l'IRM et TDM sont comparables en matière de spécificité qui est de 95% et de sensibilité qui est de 55% dans les infections de prothèses vasculaire. La faible sensibilité des deux examens est liée aux difficultés de différenciation entre les modifications post-opératoires normales d'hématome, mais la présence de ces signes doit être considérée comme anormale après 6-8 semaines [204].

L'IRM ne peut être réalisée que chez des patients avec des prothèses non métalliques ou ceux sans danger pour l'IRM comme le titane ou le tantalum. La présence de métal est responsable d'artefacts qui peuvent rendre les résultats non interprétables. De même l'IRM est contre-indiquée chez les patients ayant des dispositifs cardiaques tels que les stimulateurs cardiaques.

La tomographie par émission de positons (calculée avec 18F-fludésoxyglucose (FDG-PET-CT)) a été largement utilisée dans la détection des dépôts métastatiques du cancer par des zones mettant en évidence de métabolisme accru du glucose. Des travaux récents ont suggéré que cette technique soit très sensible dans la détection et l'exclusion des zones infectées péri-prothétiques dans un grand nombre de domaines. Des résultats très prometteurs pour la spécificité et la sensibilité ont été rapportés pour les infections de prothèses vasculaires aortiques et périphérique et valves cardiaques prothétiques [205, 206,207].

Dans une étude rétrospective, les résultats ont montré que la scintigraphie aux leucocytes radiomarqués peut aider à la détection d'une infection et à évaluer sa sévérité chez les patients avec une suspicion d'endocardite sur prothèse [208].

La scintigraphie aux leucocytes marqués peut être utile dans les cas où il y a des difficultés à confirmer si la prothèse est infectée ou non. Cependant, en dépit de la très haute sensibilité (environ 100%) pour la détection de l'infection, dans la première année après la chirurgie, il y a une faible spécificité (75%) en raison du remodelage autour de la prothèse.

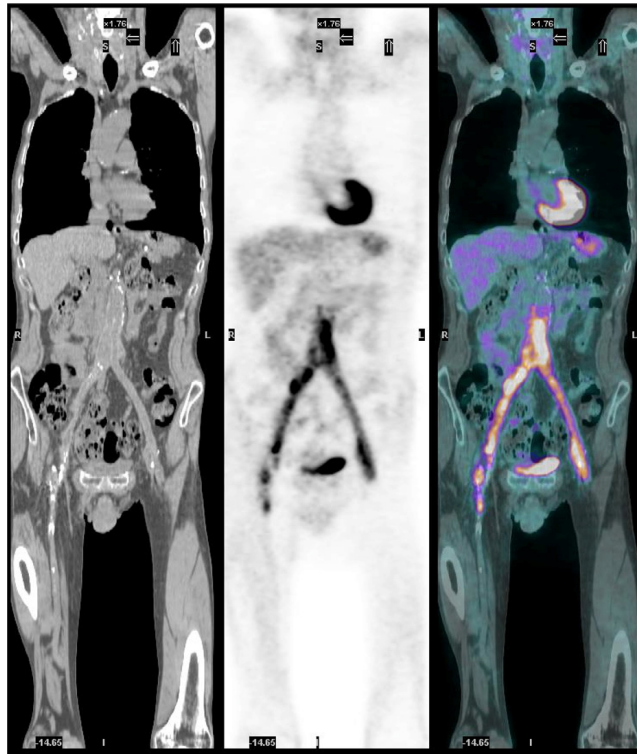


Figure 30: Fusion coronale TEP-FDG/TDM. Hyperfixation intense (supérieure à la fixation hépatique) des prothèses vasculaires aorto-bifémorales, diffuse à gauche, et mixte à droite [209].

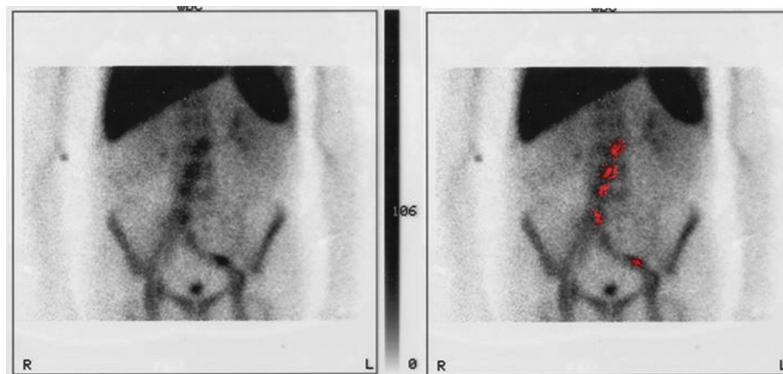
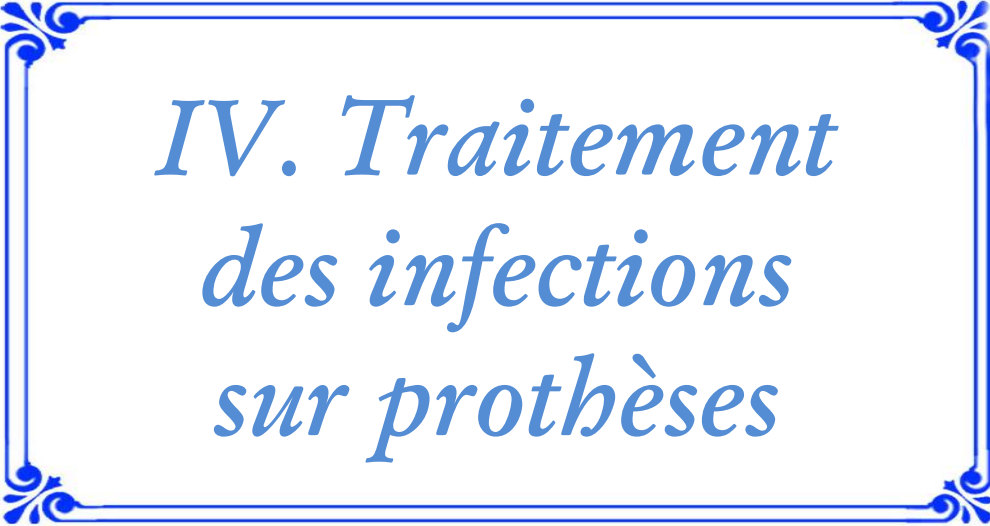


Figure 31: Augmentation de l'absorption de leucocytes radio-marqués dans la région aorto-bifémorale secondaire à l'infection. L'image de droite identifie les domaines de l'absorption accrue confirmant une infection de la prothèse aorto-bifémorale périprothétique [202].



IV. Traitement des infections sur prothèses

1. Généralités

Après le diagnostic initial, la gestion des infections prothétiques devrait comprendre une combinaison de deux ou plusieurs antibiotiques fournissant un large spectre d'activité à faibles concentrations pour améliorer l'efficacité. Le traitement devrait idéalement être adapté au résultat de la culture et de l'antibiogramme. Malheureusement, la prévalence des souches multi-résistantes des staphylocoques à coagulase négative a augmenté de façon spectaculaire au cours de ces deux dernières décennies. Cette augmentation de la résistance a souligné la nécessité du développement de nouveaux antibiotiques tel que le linézolide et tigécycline. En plus des résistances, le traitement antibiotique donc a généralement peu ou pas d'effet contre le biofilm constitué autour des prothèses.

La gestion des patients atteints d'infections prothétiques nécessite souvent un traitement chirurgical plus agressif. Le débridement est souvent la première étape et implique la suppression de l'hématome, des tissus dévitalisés, et du tissu cicatriciel. Des débridements multiples ou explantation de la prothèse infectée et la révision peuvent être nécessaires. Dans certaines situations, le débridement et ou l'explantation ne sont pas toujours réalisables surtout chez les patients avec comorbidités, qui feront l'objet d'une antibiothérapie à long terme.

2. Prothèses articulaires

L'incidence cumulative de l'infection des prothèses articulaire est d'environ 1,2%, il y a de multiples façons pour la gestion thérapeutique de ces patients, allant du traitement conservateur à l'ablation définitive de la prothèse.

En fait, le traitement de ce type de complication fait appel à un volet médicamenteux en fonction du germe responsable, associé à un volet chirurgical. L'arthroscopie n'est pas recommandée en raison des résultats médiocres et du taux élevé de récurrence de l'infection. Opérer à ciel ouvert avec débridement et irrigation montre un taux de réussite d'environ 65%, et cette technique ne devrait être envisagée qu'au cours des infections précoces.

Pour le traitement définitif, il y a la possibilité d'un changement de la prothèse en un temps ou à distance de l'ablation de cette prothèse, et le taux de réussite après la révision en un temps ou en deux temps est d'environ 93% et 86%, respectivement. Cependant, des études comparatives n'ont pas montré une différence significative dans le taux de contrôle de l'infection comparant ces deux techniques.

Le traitement médicamenteux comporte dans la quasi-totalité des cas un antibiotique et représente la pierre angulaire de la prise en charge des infections sur prothèse.

Etant donné que les bactéries présentes dans les infections de prothèses articulaires (IPA) sont encapsulées dans un biofilm, les bactéries ne peuvent pas être facilement phagocytées et l'infection ne peut être guérie que par une combinaison de chirurgie et thérapie antimicrobienne [170]. Par conséquent, l'antibiothérapie devrait durer plusieurs semaines, jusqu'à six mois voir à vie

pour supprimer l'infection en utilisant des antibiotiques [170]. Le choix du traitement antibiotique est difficile, puisque un traitement antibiotique dans les conditions *in vitro* peut ne pas être tout à fait comparé aux conditions *in vivo*. En fait, *in vitro*, les tests de sensibilité se font normalement avec des bactéries planctoniques, tandis que les bactéries responsables d'infections de prothèses articulaires sont incorporées dans un biofilm. Le choix d'antibiotiques dépend de deux différentes phases de croissance de bactéries: logarithmique et stationnaire. Dans les infections de prothèses articulaires, les bactéries sont dans la phase stationnaire et elles ne sont pas sensibles aux antibiotiques qui affectent la paroi cellulaire et la synthèse, tels que les bêta-lactamines (céphalosporine, carbapénème, pénicilline) ou la vancomycine et la teicoplanine [170]. Ainsi, les antibiotiques qui sont efficaces contre les bactéries présentes dans la phase logarithmique peuvent ne pas être utiles pour le traitement des bactéries au cours des infections de prothèses articulaires. Les mêmes résultats ont été trouvés pour dalbavancin [7]. Un plan de gestion des antibiotiques établi et normalisé pour le traitement des infections de prothèses articulaire indiqué dans le tableau 6 [170].

Tableau V: Antibiotiques pour le traitement des IPA :

Microorganisme	Antibiotique	posologie	Voie d'administration
Staphylocoque : sensible à la méthicilline	thérapie initiale (2 semaines) Rifampicine plus Flucloxacilline	450 mg (2x/jour) 2 g (4x/jour)	PO IV
Staphylocoque résistant à la méthicilline	Rifampicine plus Vancomycine <i>ou</i> Daptomycine	450 mg (2x/jour) 15 mg/kg (2x/jour) 8-10 mg/kg (1x/jour)	PO IV IV
Staphylocoque :	Relais par : Rifampicine plus Levofloxacine <i>ou</i> Ciprofloxacine <i>ou</i> Teicoplanine <i>ou</i> Acide fusidique <i>ou</i> Trimethoprim/Sulfamethoxazole <i>ou</i> Minocycline <i>ou</i> Linezolide <i>ou</i> Clindamycine	450 mg (2x/jour) 750 mg (1x/jour) <i>ou</i> 500 mg (2x/jour) 750 mg (2x/jour) 400 mg (1x/jour) 500 mg (3x/jour) 1 comprimé (3x/jour) 100 mg (2x/jour) 600 mg (2x/jour) 1200 - 1350 mg/jour en 3-4 doses	PO PO PO IV PO PO PO PO
<i>Streptococcus</i>	4 semaines : Penicilline G <i>ou</i> Ceftriaxone Relais par : Amoxicilline <i>ou</i> Clindamycine	20-24 MU/jour (4-6 doses) 2 g (1x/jour) 1000 mg (3x/jour) 1200 - 1350 mg/jour en 3-4 doses	IV IV PO PO
<i>Enterococcus</i> : Sensible à la Penicilline résistant à la Penicilline	Penicilline G <i>ou</i> Ampicilline <i>ou</i> Amoxicilline Vancomycine <i>ou</i>	20-24 MU/jour en 4-6 doses 2 g (4-6x/jour)	IV IV IV IV

	Daptomycine <i>ou</i> Linezolide	15 mg/kg/jour 8-10 mg/kg/jour 600 mg (2x/jour)	IV / PO
Enterobacterie	Beta-lactamine pendant 2 semaines puis relais par Ciprofloxacin	750 mg (2x/d)	IV PO
<i>Propionibacterium</i>	Penicilline G <i>ou</i> Clindamycine <u>Pendant 2–4 semaines,</u> <u>puis relais par</u> Amoxicilline <i>ou</i> Clindamycine	20-24 Mu/jour en 4-6 doses 1800-2400 mg/jour en 3-4 doses 750 or 1000 mg 1200 or 1350 mg/jour	IV IV PO PO
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Cefepime <i>ou</i> Ceftazidime <i>ou</i> Meropenem pendant 2–4 semaines, puis relais par : Ciprofloxacin	2 g (3x/jour) 2 g (3x/jour) 1 g (3x/jour) 750 mg (2x/jour)	IV IV IV PO
Gram-négative Anaérobies	Metronidazole	500 mg (3x/jour)	IV / PO
infections Mix en dehors des MRSA(S.aureus résistant à la Méthicilline)	Ampicilline/Sulbactame <i>ou</i> Amoxicilline/ acide Clavulanique <i>ou</i> Piperacilline/Tazobactame <i>ou</i> Imipenem <i>ou</i> Meropenem	3 g (4x/jour) 2.2 g (3x/jour) 4.5 g (3x/jour) 500 mg (4x/jour) 1 g (3x/jour)	IV IV IV IV IV

-PO=voie orale - IV=intra veineux

Le traitement initial est normalement administré par voie intraveineuse (IV) pendant 2-4 semaines, en fonction des bactéries pathogènes. La voie IV est la voie préférée initiale pour trois raisons : tout d'abord, la charge bactérienne est la plus élevée au début de thérapie, et des antibiotiques par voie IV fournissent des niveaux élevés d'antibiotiques qui sont nécessaires pour empêcher le développement de résistance bactérienne, en deuxième lieu, les antibiotiques par voie IV avec une pénétration de biofilm et les effets bactéricides connus sont importants à mettre en œuvre après le débridement chirurgical complet et en troisième lieu, il a été démontré que l'utilisation de la rifampicine orale lorsque les plaies ne sont pas complètement cicatrisées peut être un facteur de risque de développer des infections de plaies ultérieures en raison de résistance des staphylocoques de la peau.

Concernant le traitement chirurgical des infections de prothèses articulaires, il existe plusieurs méthodes chirurgicales différentes qui peuvent être utilisées : [211]

- Les irrigations arthroscopiques et le débridement
- Débridement, et la rétention de la prothèse à ciel ouvert (DAIR)
- L'élimination des implants et l'implantation d'une nouvelle prothèse au cours de la même intervention.
- L'élimination des prothèses et l'implantation d'une nouvelle prothèse à distance du geste d'ablation initial
- Finalement et en dernier recours, les procédures de sauvetage, comme arthrodeèse ou amputation.

3. Endoprothèses tumorales

Dans le cas des Endoprothèse tumorales, l'infection compromet le succès du traitement conservateur, car l'ablation de la prothèse est le plus souvent nécessaire. Dans une étude [102], 5 patients ont développé une infection, avec 2 infections profondes associées à la déhiscence, et 3 avec des infections superficielles, toutes dues à *S. aureus*. Tous ont subi un débridement chirurgical et une thérapie intraveineuse spécifique avec des antibiotiques, 3 d'entre eux ont eu des bons résultats et les 2 autres ont eu des résultats médiocres.

Dans une étude réalisée au CHU de Fès incluant vingt patients porteurs d'Endoprothèse tumorales, deux cas d'infection ont été notés et traités par une antibiothérapie prolongée [102].

4. Prothèses cardiaques

Il n'y a pas de consensus pour le traitement de l'infection de ces prothèses. Le choix de tel ou tel traitement est variable selon les équipes allant du traitement médical au traitement chirurgical.

4.1. traitement médical

En cas d'infection de boîtier associé à des dispositifs intracardiaques il est possible de traiter avec des antibiotiques et drainage de toute collection superficielle. Cependant, les dispositifs ont souvent déjà devenu colonisés et donc un traitement antibiotique seul est rarement efficace dans la prévention des récurrences. Pour les patients stables, le matériel peut être retiré et le rythme est contrôlé temporairement à l'aide des fils de stimulation transveineuse ou d'un gilet de stimulation externe. Le nouveau dispositif est ensuite placé sur le côté

controlatéral entre 2 et 6 semaines plus tard. Les patients considérés comme inaptes à une telle procédure auront besoin d'un traitement antibiotique intermittent pendant la durée de leur vie [210].

Dans le cas d'endocardite sur prothèse, le traitement antibiotique peut être le seul moyen chez les patients sélectionnés qui sont hémodynamiquement stables en absence d'infection à *Staphylococcus* ou de complication paravalvulaire. En revanche, les infections des stimulateurs cardiaques ou d'autres dispositifs cardiaques implantables exigent le retrait complet du matériel du fait du risque important de récurrence, même après un traitement initial apparemment efficace.

Le profil évolutif des infections de prothèses cardiaques est variable selon le germe en cause, le risque d'évolution défavorable est beaucoup plus grand au cours des infections à staphylocoques (44 % des cas) que durant les endocardites à bacilles Gram négatif (20 % des cas) ou à streptocoques (25 % des cas).

Les traitements intraveineux doivent être administrés par voie veineuse périphérique et non par l'intermédiaire de cathéters afin de réduire au maximum le risque de bactériémie.

L'antibiothérapie, qu'elle soit associée ou non à une intervention, est bien entendu obligatoire. Une association d'antibiotiques bactéricides est nécessaire. Son efficacité doit être systématiquement contrôlée par l'étude du pouvoir bactéricide du sérum. Si le pouvoir bactéricide est inférieur à 1/8, il faut discuter un ajustement de la dose ou un changement d'antibiotique [171].

Les hémocultures doivent être répétées quotidiennement au début du traitement, puis une fois par semaine jusqu'à un mois après l'arrêt des antibiotiques. Normalement, elles se stérilisent 3 à 5 jours après le début de l'antibiothérapie [171].

Les antibiotiques doivent être poursuivis selon les mêmes modalités que lors d'une endocardite sur valve native (en moyenne 6 à 8 semaines). Le choix des antibiotiques dépend du germe responsable et de son antibiogramme [171] (voir tableau7).

Tableau VI: Antibiothérapie des endocardites sur prothèses [171].

Micro-organisms	Antibiotique	Durée en semaines	Si allergie à la pénicilline
Streptocoque sensible : Viridien, groupe D	Pénicilline G+ streptomycine	6	Vancomycine+/- streptomycine
	Ou Pénicillines G +gentamicine	6	Ou gentamicine Ou céphalosporines +streptomycine Ou gentamicine
Streptocoque résistant: viridien, entérocoque	Pénicilline G+ gentamicine	6-8	Vancomycine + gentamicine
Staphylocoque doré : Méthi-sensible Méthi –résistant	Méthicilline	6-8	Céphalosporine ou vancomycine
	vancomycines	6-8	
Staphylocoque épidermidis	vancomycines	6-8	-----
	+rifampicine+/- gentamicine	2	
Corynebactérie	Pénicillines G +gentamicine	6	-----
	Ou vancomycines +gentamicine		
Anaérobies gram négatifs	Pénicilline ou céphalosporines+ aminoglycoside	6-8	-----
Bactéries non identifiées	Vancomycine + gentamicine	6-8	-----

Le *Staphylococcus epidermidis*, est fréquemment résistant à la méthicilline (79%). Cette résistance s'étend constamment aux céphalosporines, elle est habituellement hétérogène et peut donc passer inaperçue avec la méthode des disques utilisée en routine, il est donc recommandé de prescrire l'association de vancomycine, rifampicine et/ou aminoside [171].

Lorsque les hémocultures sont négatives et que le diagnostic est cliniquement probable, il est recommandé d'associer d'emblée la vancomycine-gentamycine. S'il existe une infection extracardiaque concomitante (cutané, urinaire, pulmonaire), l'antibiothérapie doit alors inclure un antibiotique actif contre le microorganisme responsable de ce foyer [171].

Lorsque les hémocultures sont négatives et le diagnostic incertain, il faut répéter les hémocultures, avant de débiter un traitement lourd et prolonge [171].

Enfin, les infections prothétiques tardives d'évolution chronique réalisent un tableau infectieux particulier pouvant nécessiter une antibiothérapie bactériostatique très prolongée de plusieurs mois voire à vie [171].

Dans le cas où l'infection prothétique est d'origine fongique, elle nécessite de toute façon un remplacement valvulaire urgent. Le traitement antifongique associe l'amphotéricine B par voie parentérale et la flucytosine. La durée du traitement dépend du champignon et de l'évolution, mais doit être souvent prolongée plusieurs mois. En dehors de l'origine aspergillaire, l'amphotericine B et la flucytosine sont relayées par le kétoconazole. En cas de rechute, il faut bien sûr reprendre une antibiothérapie, tester de nouveau la sensibilité du germe isolé aux antibiotiques et rediscuter le remplacement valvulaire. La recherche d'un foyer infectieux extracardiaque persistant et/ou d'un anévrysme mycosique est impérative [171].

4.2. Traitement chirurgical:

Il comprend le débridement complet des tissus surinfectés, l'exérèse partielle ou complète de la prothèse surinfectée et la correction du dysfonctionnement sous-jacent.

Les indications d'une intervention sont plus précoces pour l'ensemble des équipes [171], la mortalité des patients avec endocardite était comprise entre 31 et 66% en cas de traitement uniquement médical et entre 9 et 27% en cas de retrait systématique du matériel en association à l'antibiothérapie [120]. Cela peut expliquer les indications de plus en plus larges du traitement chirurgical: [171]

- Un dysfonctionnement prothétique, à titre d'exemple, un dysfonctionnement valvulaire entraîné par l'endocardite qui est souvent accompagnée d'une insuffisance cardiaque rapidement progressive résistante au traitement médical et à l'origine dans la majorité des cas de décès, Une complication secondaire associée, comme le cas d'un trouble de la conduction évolutif dans le cadre d'une endocardite sur prothèse valvulaire [171].
- Des embolies systémiques multiples.
- Une persistance ou une rechute du processus infectieux, malgré une antibiothérapie adaptée.
- Une infection prothétique liée à un microorganisme virulent ou résistant (staphylocoques, bacilles gram négatifs, champignons) [171].

Lorsque l'indication de retrait du matériel est posée, il semble licite de ne pas retarder l'extraction, d'autant que celle-ci contribue largement au contrôle de l'infection. En pratique, un délai de quelques jours parfois nécessaire à la programmation de l'extraction est acceptable [120].

Le traitement chirurgical comporte en plus du retrait du matériel prothétique, un remplacement prothétique. Le choix d'une méthode parmi autre dépend essentiellement des équipes et du plateau technique, de l'état inflammatoire local ainsi que le degré de contamination infectieuse et des complications associées (embolies septiques, phénomène ischémique et nécrose tissulaire incontrôlable par le traitement conservateur) [171].

5. Prothèses vasculaires

La prise en charge repose sur le traitement médico-chirurgical, le but de ce traitement est d'éradiquer l'infection et d'assurer la circulation périphérique par le remplacement du matériau vasculaire et l'administration systémique d'une antibiothérapie. Cette gestion doit être effectuée dans des centres spécialisés avec des chirurgiens vasculaires, des spécialistes des soins intensifs, des anesthésistes spécialistes de maladies infectieuses, des radiologues, et microbiologistes familiarisés avec ces infections de manière à limiter les complications postopératoires et le taux de mortalité peropératoire [71].

Le traitement doit répondre essentiellement à trois impératifs :

- Le traitement de l'infection, allant du traitement médical simple (antibiotique ou antifongique...) au traitement chirurgical associant l'ablation du matériel prothétique, le lavage et l'excision des tissus infectés ou nécrosés, et l'antibiothérapie par voie générale adaptée si possible au germe en cause.

- Le traitement d'une éventuelle complication associée (fistule, abcès....)
- Le traitement prothétique du remplacement (pontage extra-anatomique, remplacement valvulaire) [172].

Les complications et les tares associées sont des éléments à prendre en considération, un traitement médical peut être le seul moyen possible chez les sujets inopérables avec un bon contrôle de l'infection, cela était l'objet d'une étude de l'efficacité de l'antibiothérapie suppressive sur les infections prothétiques vasculaires ou aucun cas n'a présenté de récurrence de l'infection [212].

La prise en charge dépend également de l'ancienneté de la colonisation, dans le cas des infections aiguës sur prothèse, le traitement est souvent conservateur, alors que dans le cas où l'infection est chronique, et du fait de la présence du biofilm, le traitement est essentiellement chirurgical [213]. Dans une série de 6 cas d'infection sur prothèse vasculaire due à *salmonelle*, la chirurgie était nécessaire hormis deux cas: le premier été traité rapidement (deux semaines) après la colonisation peropératoire pour un total de trois mois avec de la ciprofloxacine et aucune récurrence n'était rapportée à un an après la sortie et pour le deuxième, un traitement initial reposait sur l'association d'une antibiothérapie et d'un remplacement de la prothèse avec une rechute qui a survenu au bout de six semaines traitée par antibiothérapie seule[213]. Dans un autre cas d'infection par *Staphylococcus aureus* sur prothèse iliofémorale survenant sept ans après son implantation le traitement était une antibiothérapie adaptée associée à une chirurgie d'ablation secondaire [214].

Le choix thérapeutique dépend aussi du désir du patient, ou de ses proches, l'exemple type est un cas rapporté d'infection sur prothèse aortique sous rénale

chez qui l'indication chirurgicale était posée pour l'ablation de la prothèse et qui était refusée par le patient qui fut traité par une antibiothérapie adaptée; et qui s'est compliqué par un état infectieux incontrôlable nécessitant le retrait du matériel prothétique [172].

La nature du germe responsable de l'infection est déterminante, dans une étude faite incluant 30 patients présentant une infection à *staphylococcus épidermidis* sur prothèse aorto- fémorale avec un recul de 10ans, tous les patients ont été traités par une ablation du matériel prothétique [214].

5.1. Justification d'antibiothérapie

Les tentatives de traitement conservateur de prothèses infectées de l'aorte abdominale peut être couronnées de succès, dans quelques cas, à condition que le patient est stable, l'agent pathogène a été identifié, et la sensibilité aux antibiotiques a été démontrée. Le traitement nécessite au moins 4-6 semaines et peut être suivie d'une voie orale séquentielle une fois la phase aiguë de l'infection a disparue. La durée exacte de ce traitement est souvent inconnue et les rechutes sont fréquentes. La disponibilité d'agents antibactériens et antifongiques montrant une activité microbicide rapide comme daptomycine et la caspofungine, ou présentant un large spectre antimicrobien, tel que la tigécycline, peut augmenter la probabilité de suppression l'éradication de l'infection dans ces sous-ensembles particuliers de patients inopérables [215].

Les principes de l'antibiothérapie pour le traitement des infections de Prothèses vasculaires reposent sur l'obtention des concentrations plasmatiques élevées pendant une longue période. Avec une bonne diffusion dans le biofilm, certains antibiotiques diffusent mieux que d'autres, tels que la rifampicine ou daptomycine [71] .Néanmoins, il n'y a pas de consensus sur les modalités

spécifiques de traitement parentéral, la combinaison d'antibiotiques est la règle lors de l'initiation du traitement, afin d'éviter la recolonisation à nouveau le matériel prothétique et l'émergence des mutants résistants.

Le traitement empirique doit cibler les bactéries responsables de l'infection sur prothèse vasculaire. Lorsque cela est possible, une antibiothérapie empirique devrait être initiée immédiatement après la documentation du cas de façon fiable (Sauf en cas de sepsis sévère) de manière à permettre une désescalade thérapeutique dans de bonnes conditions.

Il n'y a pas de recommandations publiées pour le choix des agents, dose, mode d'administration et la durée du traitement pour l'infection de prothèse vasculaire. En pratique, le tableau suivant peut être proposé :

Tableau VII: Traitement de l'infection de prothèse vasculaire documentée et causée par des agents communs [71].

bactérie	Traitement initial	Relais thérapeutique
Staphylocoque méthi-sensible	Oxacilline intraveineux+rifampicine+/- gentamicine	Rifampicine+levofloxacin
Staphylocoque méthi-résistant	Vancomicine+rifampicine+gentamicine Ou Daptomicine+rifampicine+gentamicine	Rifampicine+levofloxacin Rifampicine +Vancomicine Rifampicine+ Daptomicine Rifampicine+cotrimoxazole Rifampicine+teichoplanine
streptocoque	Amoxicilline ou ceftriaxone	amoxicilline
entérocoque	Amoxicilline+gentamicine+rifampicine	Amoxicilline+rifampicine
entérobactérie	Ceftriaxon+levofloxacin/ciprofloxacine	Levofloxacin/ciprofloxacine
Pseudomonas	Ceftazidime/cefepime+ciprofloxacine	ciprofloxacine
Anaérobie stricte	Clindamicine Metronidazole(sauf p.acnes)	Clindamicine Metronidazole(sauf p.acnes)

Le calendrier des antibiotiques dépend du type de prothèse, variant de 2 à 6 semaines par voie intraveineuse et jusqu'à 6 mois en relais per os [71].

5.2. Traitement chirurgical

Il repose sur trois grands principes: débridement complet des tissus infectés, exérèse complète de la prothèse, maintenir ou restaurer le flux artériel avec la reconstruction in situ, ou dans des milieux extra-anatomique à l'aide d'une greffe biologique (homo / allogreffe artérielle ou veineuse) ou d'une prothèse [71].

Il existe de très diverses approches pour le traitement d'une infection de prothèse vasculaire. Traditionnellement, la gestion des infections de prothèses vasculaires consiste en l'élimination complète de la prothèse infectée et revascularisation par pontage extra-anatomique mais Cette approche présente plusieurs inconvénients par rapport remplacement in situ [216].

En raison de la mortalité précoce considérable (jusqu'à 27% [7,8]) et des problèmes telles que l'infection de dérivation ou rupture prothétique, le pontage extra-anatomique n'est plus considéré comme un traitement de choix. La greffe de polyester de collagène qui fait partie d'une nouvelle génération de prothèses pour le traitement des infections sur prothèses, est censé parvenir à un meilleur taux de mortalité, de perméabilité, et de réinfection, Mais avec une mortalité précoce élevée et des complications liées à la réaction du greffon [217].

Plusieurs groupes de travail ont présenté des résultats favorables avec reconstruction in situ utilisant les veines profondes de la jambe, les homogreffes ou les prothèses de Dacron imbibées de rifampicine. Mais le traumatisme accompagnant la résection des veines profondes de la jambe, le problème de la

disponibilité et la dégénérescence ultérieure des homogreffes constituent les inconvénients de ces approches [116].

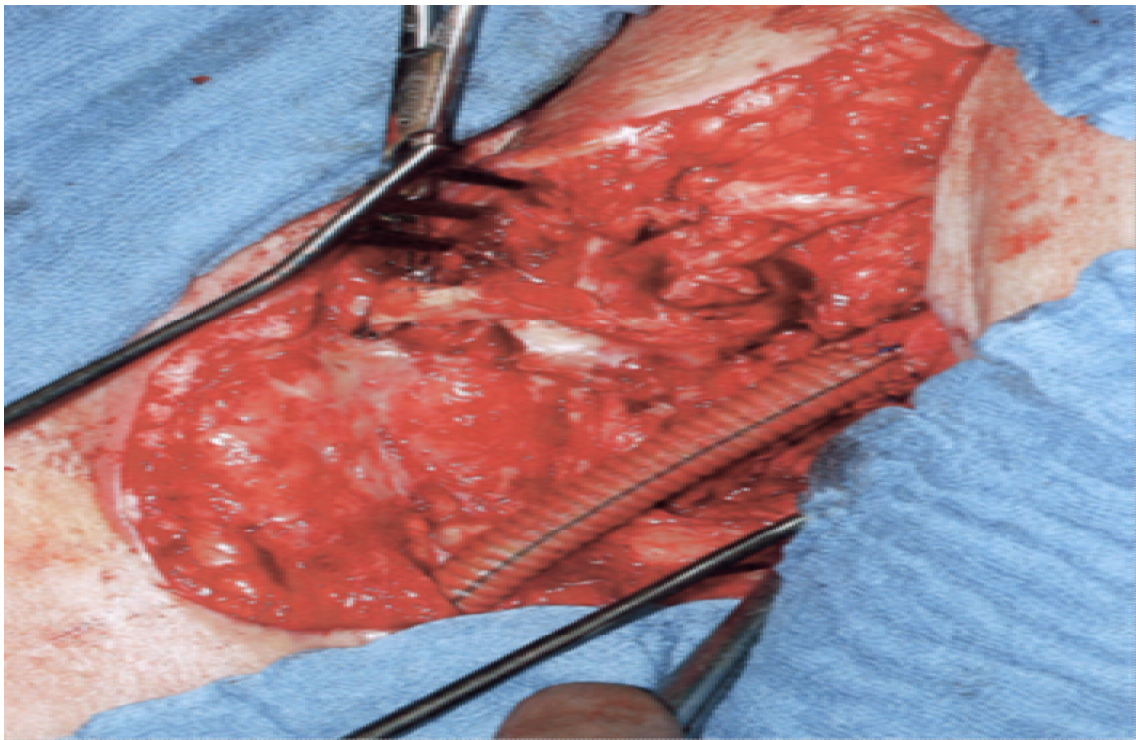


Figure 32: Vue per opératoire, débridement des tissus adjacents et mise en place d'une prothèse dacron [216].

Dans certains cas, lorsque l'infection est diagnostiquée très tôt ou lorsque le patient ne peut pas subir une intervention chirurgicale lourde, le sauvetage de prothèse peut être tenté par lavage-débridement et une antibiothérapie prolongée [71]. En cas de contre-indications à la chirurgie, le traitement peut être strictement médical, mais son efficacité n'a pas été prouvée et l'infection peut devenir chronique [71].

6. Prothèses d'expansion

Deux grandes situations peuvent se présenter en général :

- Soit l'infection est précoce et récente et l'objectif est de « sauver » la prothèse d'expansion, donc un prélèvement bactériologique est réalisé, puis la prothèse est déposée ; la cavité est rincée au sérum antiseptique et tous les débris nécrotiques sont retirés jusqu'à ce que le liquide redevienne clair. Dans la moitié des cas la prothèse peut être remise en place. Un drainage est installé soit par un drain de Redon aspiratif de bon diamètre soit par une lame de type Delbet. Les séances de remplissage seront suspendues jusqu'à ce que les signes locaux et généraux aient complètement disparus. A noter qu'en cas d'infection à streptocoque, il faut intervenir en urgence et le retrait de la prothèse est inévitable.

- Soit l'infection est tardive, une reconstruction prématurée par des lambeaux expansés est réalisée.

Une autre méthode utilisant une aspiration intermittente avec remplissage continue de la prothèse d'expansion, permet de conserver l'expandeur en place jusqu'à le tarissement de l'infection [102].

7. Prothèses mammaires

Les infections péri prothétiques sont des complications rares mais redoutées [119]. Pendant longtemps, le seul traitement reconnu d'une infection sur prothèse mammaire était une dépose de l'implant avec une repose différée de plusieurs mois [86]. Il trouvait sa justification devant la prise de risque minimale pour un acte esthétique. Tebbets [86] va même jusqu'à déposer définitivement les deux implants d'emblée [86].

Cette attitude entraîne un choc psychologique supplémentaire. La deuxième intervention peut se révéler plus difficile avec l'apparition d'une rétraction cutanée. Aussi, la procédure de reconstruction mammaire est prolongée, faisant perdre le bénéfice de la première intervention à la patiente comme au chirurgien et pouvant décourager la patiente de poursuivre la reconstruction [219].

Le retentissement psychologique induit par ces déposes et l'expérience de la conservation d'implant infecté précocement grâce à des protocoles standardisés dans d'autres chirurgies, orthopédique, urologique, vasculaire, ont fait tenter le sauvetage des implants mammaires infectés [86]. Le terme de « sauvetage » est défini par la présence en continue d'un implant, qui n'est pas nécessairement celui d'origine [86], le but est de maintenir le résultat esthétique. La possibilité d'échec du sauvetage impose de faire signer un consentement éclairé à la patiente après information. En cas de complication, le traitement en deux temps reste le traitement de référence [86].

Perras fut le premier à parler de sauvetage d'implant mammaire avec infection péri prothétique en 1965 [1]. Depuis 2001, plusieurs auteurs ont proposé de modifier ces standards de traitement, en accord avec la patiente, et d'intervenir le plus tôt, dès l'apparition des signes infectieux. Toutes les patientes ont accepté spontanément la reprise chirurgicale sous anesthésie générale avec ablation de l'implant, lavage de la loge, et repositionnement immédiat d'un nouvel implant. Ce protocole a néanmoins été réservé exclusivement aux patientes hémodynamiquement stables et ne peut en aucun cas être appliqué chez une patiente en sepsis sévère [1].

En chirurgie mammaire, la plupart des publications de sauvetage d'implant sont rapportés en chirurgie esthétique. L'attitude à adopter est néanmoins non

uniforme. Certains proposent une ablation de l'implant couplée à une capsulectomie, certains une ablation exclusive de l'implant, d'autres une conservation de l'implant avec irrigation locale [1].

Bien que les séries de la littérature soient courtes, le meilleur traitement conservateur de la prothèse semble être l'association d'un changement de celle-ci, un lavage de la loge et une antibiothérapie. Le changement d'implant trouve sa justification devant la présence du biofilm bactérien qui entoure la prothèse infectée et protège les bactéries des antibiotiques [1]. Le lavage de la loge à l'antiseptique diminue la charge bactérienne par son action mécanique en plus de l'effet antiseptique. Le lavage pulsé préconisé par certains auteurs pas recommandé sur les tissus mous car il semble favoriser la pénétration des germes [1]. Certains auteurs rapportent qu'une capsulectomie doit être réalisée pour favoriser la vascularisation autour de l'implant en cas d'enveloppe fibreuse. Cette affirmation ne repose sur aucune donnée scientifique [1].

L'antibiothérapie est le second volet fondamental du traitement : elle est prolongée et adaptée aux germes retrouvés avec un relais par voie orale dès que possible, et poursuivie sur trois semaines [1].

Il s'agit d'une bi- antibiothérapie débutée après les prélèvements bactériologiques peropératoires et secondairement adaptée aux résultats des prélèvements est plus logique qu'une antibiothérapie probabiliste isolée, sans changement d'implant. Bien que le *Staphylococcus aureus* soit le germe le plus fréquemment en cause, il n'est pas exclusif et sa sensibilité aux antibiotiques est variable. Les prélèvements doivent être réalisés dans des conditions optimales pour éviter les faux négatifs [86]. L'épidémiologie bactérienne justifie une antibiothérapie probabiliste anti-staphylococcique [86].

Actuellement, en raison des problèmes de résistance, on évite l'association rifampicine plus quinolone en première intention. En fonction de l'écologie du service, on choisit une association vancomycine plus gentamicine si l'on suspecte un *Staphylococcus* résistant, sinon une association cloxacilline plus gentamicine suffit. Dans la littérature, la durée de l'antibiothérapie varie de une à trois semaines, mais elle n'est pas toujours précisée. En cas de conservation de prothèse, une durée de six semaines, dont huit jours par voie intraveineuse, suffit du fait de la bonne diffusion des antibiotiques dans le tissu mammaire [86].

Le risque de complications existe et doit être notifié à la patiente. La possibilité de décès par choc toxique doit rester à l'esprit [86]. De ce fait, le sauvetage est contre-indiqué en cas de signes généraux francs (fièvre supérieure à 38,5°C, frissons, altération de l'état général). En cas de signes de choc ou de suspicion de choc toxique (signes gastro-intestinaux ou dermatologiques), c'est même la dépose des deux implants qui s'impose en urgence [86].

8. Prothèses péniennes

L'antibiothérapie ne pouvait être recommandée comme prise en charge isolée en cas d'infection d'un implant pénien [125]. La prise en charge la plus classique restait l'antibiothérapie large spectre associée au traitement chirurgical. Ce dernier consistait initialement à l'ablation de tous les composants de la prothèse, la réalisation de prélèvements bactériologiques et au lavage-drainage de la zone d'implantation [125]. Ensuite une adaptation de l'antibiothérapie est réalisée selon les résultats bactériologiques et qui était poursuivie par voie orale de manière prolongée. La pose d'un nouvel implant pénien ne pouvait être envisagée avant un délai de 3 à 6 mois, mais cela exposait

à des difficultés techniques par la formation d'une fibrose intra caverneuse (raccourcissement de la taille de la verge et une difficulté de dilatation des corps caverneux [125].

Devant le challenge chirurgical que représentait la mise en place dans un second temps d'une nouvelle prothèse pénienne après un épisode d'infection, il a été élaboré un procédé de « sauvetage » permettant la remise en place immédiate d'implant. Cette technique de sauvetage immédiat a été inspirée de d'autres spécialités chirurgicales confrontées à des infections prothétiques nécessitant un changement immédiat tel que dans l'étude de Bandyket en 1991 [125]. Pour les implants péniers, il était utilisé des solutions successives d'antiseptiques et d'antibiotiques selon le même procédé pour irriguer les corps caverneux entre l'ablation et la repose d'une nouvelle prothèse [125]. Il était rapporté un taux de succès de 82—91 % selon les études [125]. Les centres d'experts précisaient que cette technique de sauvetage nécessitait une antibiothérapie adaptée prolongée d'au moins un mois et un respect de certaines contre-indications : une infection purulente ou précoce, une érosion ou nécrose cutanée, une plaie urétrale et un diabète déséquilibré [125].

La contre-indication à la réalisation de cette technique de sauvetage avec repose immédiate exposait à la formation d'une fibrose intra caverneuse et ainsi à la difficulté chirurgicale de repose à distance, il se développe actuellement un dispositif intra caverneux « fantôme » à base de sulfate de calcium associé à des antibiotiques (vancomycine-tobramycine) qui peut être utilisé après ablation de l'implant infecté. Il permettrait de traiter l'infection et de diminuer la formation de la fibrose et ainsi de faciliter la repose d'un nouvel implant à distance [125].

9. Prothèses pariétales,

Le traitement classique est l'ablation complète de la prothèse, « explant » qui règle rapidement le problème infectieux. Parfois on ne peut pas faire autrement, la prothèse séquestrée flotte dans le pus et son ablation est facile [134].



Figure 33: Prothèse pariétale infectée, séquestrée et exposée [134].

Le plus souvent, l'ablation complète de la prothèse apparaît difficile et/ou risquée. Surtout si certaines parties de la prothèse sont « trop » bien intégrées et proches des viscères. Laisser en place des portions de prothèse peut se faire avec succès si celles-ci sont très bien intégrées [134].

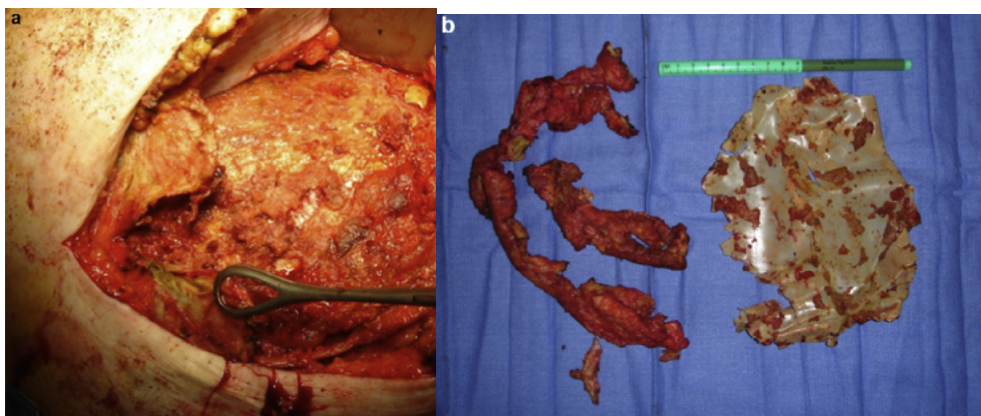


Figure 34: Portions de prothèse bien intégrées ; b : nette différence entre portions bien et non intégrées [134].

L'explant de la prothèse conduit à une déficience plus large que la précédente. Une suture sous-tension peut conduire à un syndrome du compartiment abdominal et si la suture est tolérée par le patient, la récurrence est inéluctable. La remise en place d'une prothèse non résorbable conduit à un échec immédiat. L'utilisation d'une prothèse résorbable gêne parfois le contrôle de l'infection et conduit à une récurrence inéluctable mais différée dans le temps qui permet de « passer un cap » et d'envisager une cure prothétique itérative six mois à un an après extinction de toute infection générale ou locale. Les prothèses biologiques, potentiellement très intéressantes dans ces indications, sont encore à l'étude. Elles pourraient permettre de passer le cap infectieux avec un taux moindre de récurrences qu'avec les prothèses entièrement résorbables [134].

En effet, le traitement classique est un traitement en plusieurs temps : ablation de la prothèse, suture ou prothèse résorbable voire biologique, puis cure prothétique (prothèse synthétique) de la récurrence plusieurs mois plus tard. Ce type de traitement impose des hospitalisations prolongées, répétées, entraînant un coût humain et financier non négligeable, incitant à ré-explorer le traitement en un seul temps [134].

En plus, L'ablation de la prothèse règle le problème infectieux mais pose d'autres problèmes tout aussi épineux, incitant à explorer les traitements conservateurs. Certains auteurs ont ainsi proposé un drainage de l'abcès par voie percutanée associé à une antibiothérapie intraveineuse de 15 jours puis l'instillation par le drain percutané de gentamycine 80mg trois fois par jour pendant 4 semaines. D'autres ont proposés l'utilisation du système Vaccum-assisted closure (VAC, KCI Inc. ; San Antonio, TX) lorsqu'il y avait une cavité de plus de deux centimètres [220].

La prothèse peut être sauvée, plus classiquement, par un large débridement chirurgical complété d'irrigations et d'une cicatrisation dirigée (Fig. 35a—d)[134], nécessitant des soins attentifs méticuleux quotidiens prolongés et une patience exemplaire du patient et des soignants, en hospitalisation puis en soins externes, car les délais de cicatrisation complète peuvent prendre de longs mois[134].

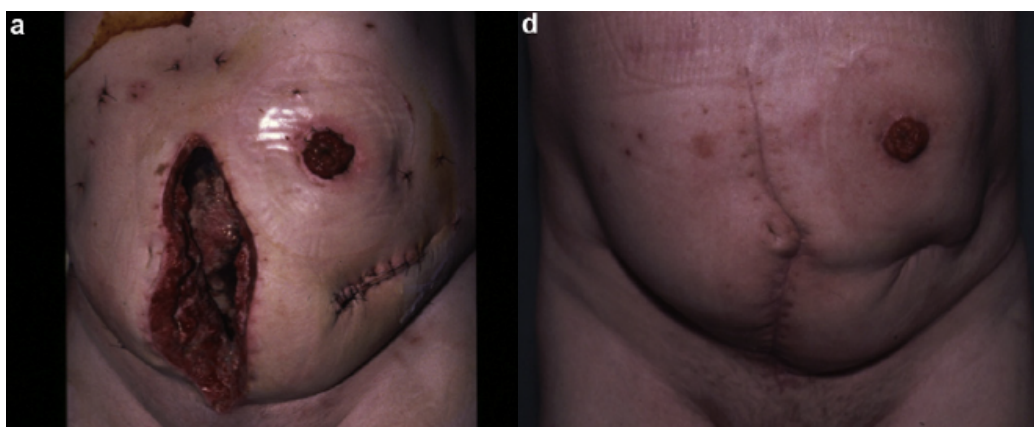


Figure 35: Large débridement chirurgical; d : guérison [134].

S'il ne s'agit pas d'un abcès, mais d'un sinus chronique, une technique inspirée des techniques de fistulectomie : excision monobloc du trajet de fistule repéré par injection préalable de bleu de méthylène (ou équivalent) ,du séquestre profond et des seules zones non intégrées de la prothèse, respectant les zones bien intégrées donc non colorées ,est souvent couronnée de succès (36a-b-c) [134].

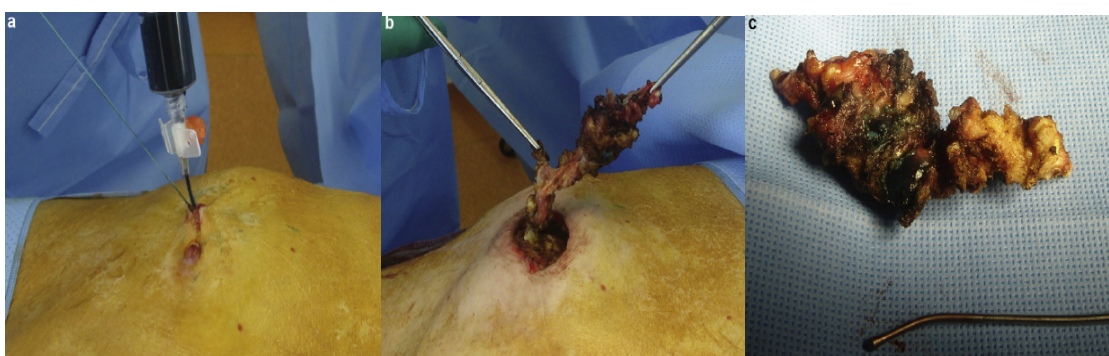


Figure 36 a : 'fistulectomie' guidée par le colorant ; b : excision des parties non intégrées de la prothèse ; c : exérèse monobloc des tissus colorés [134].

Il est fréquent de lire que les possibilités de sauvetage de la prothèse dépendent de sa nature. Pour certains auteurs, la possibilité de réaliser un traitement conservateur était liée au type de prothèse utilisée. Des auteurs ont montré dans leur étude que les infections de prothèses en polyester ou en polypropylène pouvaient être traitées de façon conservatrice alors que les infections sur prothèses en PTFE nécessitaient une exérèse totale de la prothèse [221]. Mais Les données de la littérature apparaissent, à l'évidence, assez contradictoires et non basées sur des preuves scientifiques, notamment et c'est heureux, en raison de la relative rareté des cas et d'une randomisation impossible [134].

10. Prothèses en neurochirurgie :

La démarche thérapeutique est conditionnée par quatre Facteurs : la présence de matériel étranger, le ou les germes responsables (et pas toujours identifiés) de l'infection, les propriétés pharmacodynamiques des agents anti-infectieux, qui doivent franchir la barrière hémato-encéphalique et/ou hémato-méningée [178].

Les particularités du passage hémoméninge et/ou hémocéphalique ont fait l'objet de nombreux travaux, en particulier ceux de Dureux et coll., et de Modai. Les propriétés de ces barrières se laisser traverser par diverses molécules conditionnent ici le choix antibiotique [178].

Dans le L.C.R., la phagocytose de surface est absente, les Opsonines peu abondantes et le taux d'immunoglobulines reste très faible, même en cas d'infection. Il est donc nécessaire d'obtenir, au niveau du L.C.R. des

concentrations antibiotiques nettement supérieures par rapport à la concentration minimale inhibitrice (CMB) (5 à 20 fois la CMB) [178].

La prise en compte des données bactériologiques et des données pharmacodynamiques aboutit à une décision thérapeutique qui peut être une antibiothérapie de première intention (absence de données bactériologiques), une antibiothérapie adaptée, d'emblée ou secondairement, aux données bactériologiques. Le traitement antibiotique par voie générale a été totalement modifié par l'apparition des nouvelles céphalosporines, des nouvelles quinolones et de la fosfomycine, quoique certains auteurs rapportent de très bons résultats avec la rifampicine (sur le staphylocoque) associée à un autre produit et à la vancomycine *in loco*. Une association nous semble intéressante mais demande à être validée comme traitement de première intention (en l'absence ou avant toute donnée bactériologique): il s'agit de celle d'une céphalosporine de 3^{ème} génération (cefotaxime ou ceftazidime) à la fosfomycine. La durée du traitement par voie générale n'est pas inférieure à trois semaines.

Enfin, un nombre d'auteurs préconisent d'associer un traitement anti-infectieux local à celui utilisé par voie générale, palliant ainsi la faible diffusion hémato-méningo-cérébrale d'antibiotiques efficaces sur le ou les germes responsables. Les antibiotiques utilisés par voie locale (injection intra shunt), voie intra ventriculaire, sont le plus souvent la vancomycine (2 & 20 mg/j pendant 6 à 15 jours. Mais dans une étude, de nombreux produits ont été utilisés (aminosides et bêta-lactamines surtout, mais aussi phénicoles, cotrimoxazole) avec une bonne tolérance. Les injections étaient quotidiennes au départ, puis tous les 2 jours après les 8^{ème} ou 10^{ème} jours. Les posologies injectées tenaient compte de l'âge du malade et du volume théorique de L.C.R. Elles variaient de 20 à 50 mg pour les bêta-lactamines (carbenicilline, oxacilline, ampicilline) de 5

à 10 mg pour l'amikacine, de 2 à 5 mg pour la gentamicine et de 20 mg pour l'hémisuccinate de chloramphénicol [178].

La grande majorité des auteurs optent pour le retrait du matériel étranger, et ne remettent une nouvelle dérivation qu'après guérison complète. Dans ce cas, si l'hydrocéphalie est bien supportée, on peut attendre la guérison de l'infection avant de réimplanter un nouveau matériel. Si l'hydrocéphalie est discrètement évolutive, des ponctions ventriculaires répétées peuvent permettre d'attendre. Enfin, si l'hydrocéphalie est nettement évolutive, la seule attitude Logique est la mise en place d'une dérivation externe (mais elle expose à l'entretien de la méningite et à la contamination du L.C.R.) [178].

Certains auteurs traitent l'infection sans ablation de la dérivation, ou en réimplantant immédiatement une déviation contralatérale. Cependant, si le matériel de dérivation infecté est obstrué, il n'y a aucun espoir de le stériliser [178].



V. Prévention

1. prothèses orthopédiques :

En matière des prothèses orthopédiques, Les deux principales causes de l'échec des prothèses sont le descellement aseptique et l'infection. Avec le nombre important de remplacement prothétique et de révision chirurgicale, des stratégies visant à atténuer ces modes de défaillance ont une importance croissante. Le développement de ces nouvelles stratégies doit tenir compte en parallèle d'une bonne intégration de la prothèse évitant son décèlement aseptique, ainsi qu'une bonne capacité d'inhibition de la greffe microbienne. La première phase d'une infection de l'implant profonde est l'adhérence initiale des microbes au site d'implantation, afin d'inhiber cette première étape, la surface de l'implant peut être rendu non-adhésive ou bactéricide. Chaque stratégie présente des avantages et des inconvénients potentiels. La stratégie de revêtements non-adhésive peut être efficace pour des périodes plus longues parce qu'ils sont passifs plutôt qu'actifs. Cependant, de nombreux revêtements qui inhibent l'adhésion bactérienne limitent également l'adhésion des cellules de l'hôte, qui est souhaitée pour l'ostéogénèse et la fixation de l'implant. A l'inverse, les surfaces bactéricides inhibent non seulement le développement de l'infection, mais peuvent aussi tuer l'agent pathogène, ce qui diminue le risque d'une future infection. Néanmoins, même un agent antimicrobien puissant ne permet pas de tuer toutes les bactéries locales, en laissant en place la possibilité d'une infection ultérieure ou le développement d'une résistance. En outre, les revêtements anti-infectieux ont généralement une durée de vie limitée par rapport aux agents actifs qui sont consommés ou dégradés au fil du temps, et le bactéricide (et ses produits de dégradation potentiels) peuvent avoir de façon inconnue, des interactions négatives avec les cellules ostéogéniques [136].

L'ingénierie des surfaces qui vise à inhiber l'adhérence bactérienne a subi un progrès important au sein de l'industrie biomédicale. Une technique couramment utilisée est la création d'une atmosphère inerte faite par une couche de polymère de brosse. Le polymère le plus largement étudié dans ce but est le polyéthylène glycol. Ces brosses de polymères peuvent ralentir le processus d'adhésion bactérienne, mais sont peu susceptibles d'éliminer entièrement les infections sur leur surface [218].

Les nanotubes de dioxyde de titane se sont révélés avoir des interactions bénéfiques avec des types de cellules ostéogéniques, les rendant un outil potentiellement utile pour améliorer simultanément l'ostéointégration et la lutte contre l'adhérence microbienne. L'étude qui a porté sur les nanotubes d'oxyde de titane, anodisés avec le nitrate d'argent afin de fournir une efficacité antimicrobienne a montré une meilleure adhérence des ostéoblastes avec présence ou non de revêtement de nitrate d'argent ainsi qu'une diminution d'un millier de fois de la viabilité de la *Pseudomonas Aeruginosa* sur les nanotubes enrobés d'argent. Les nanotubes peuvent également être modifiés pour améliorer leurs capacités antimicrobiennes et d'ostéointégration. Par exemple, le zinc (Zn) est nécessaire pour de multiples étapes de la formation d'os, et ses ions se sont révélés être bactéricides. Par conséquent, le zinc a été chargé sur un revêtement de surface de nanotubes d'oxyde de titane pour améliorer l'ostéointégration et prévenir simultanément l'infection. D'autres stratégies de modification ont inclus l'incorporation de l'argent et de cuivre en nanotubes comme agents bactéricides [218].

L'agent bactéricide le plus couramment utilisé actuellement, à la fois clinique et dans la recherche est l'argent [218]. L'argent a longtemps été connu

pour posséder une activité antimicrobienne, et par conséquent, a été largement utilisé pour lutter contre les infections dans le domaine des dispositifs médicaux.

L'implantation de l'argent peut également être associée à l'implantation d'autres éléments, y compris le magnésium, le zinc et le calcium, pour une efficacité antibactérienne et ostéogénique supplémentaire [218].

Cependant, des données de recherches récentes portant sur des bactéries, ont pu isoler, des plasmides contenant des gènes possédant la capacité de conférer une résistance à l'argent, Ce qui pourrait avoir des implications majeures pour son utilisation comme bactéricide dans les pansements et revêtements médicaux de l'appareil, y compris dans les prothèses articulaires ,comme alternatives aux ions d'argent, certaines technologies combinent l'argent avec d'autres agents, tandis que d'autres dépassent entièrement l'argent comme une option en se fiant à la possible propagation future de la résistance à l'argent. Par exemple, le zinc incorporé dans les nanotubes d'oxyde de titane a été lentement libéré pendant des semaines, et a permis presque une élimination complète du *staphylococcus Aureus* et d'*Escherichia Coli*, et a promu la différenciation des cellules ostéogéniques. Il semble possible, sinon probable, que la résistance au zinc va également être développée au fil du temps [218].

Par conséquence, la manière la plus logique de lutter contre les bactéries résistantes est de combiner plusieurs agents ensemble pour une défense plus large. Svensson et al. appliquent un revêtement nanostructuré en titane, contenant de l'argent, l'or et le palladium, qui avait été précédemment utilisé pour rendre les cathéters antimicrobiens. Ces revêtements on permet l'inhibition de l'adhésion du *S. Aureus* à l'implant sans interférer avec les mesures in vivo de l'ostéointégration. En théorie, la stratégie la plus efficace pour la création d'un

revêtement antimicrobien efficace à long terme implique la combinaison de plusieurs agents bactéricides avec variation des profils de libération aiguës et chroniques et / ou des modes de présentation [218].

Une alternative intéressante est le chitosane bio-polymère qui est un tensioactif cationique et un polysaccharide linéaire dérivé de la chitine et un bio polymère abondant en exosquelettes des insectes et des crustacés. Plusieurs études sur les propriétés et les utilisations de chitosane existent dans la littérature. Typiquement, le chitosane est combiné avec des agents ostéogéniques, comme les ligands RGD (arginyl glycyl aspartic acid), avec une bonne capacité à diminuer l'adhérence de *S.Aureus* et *S. Epidermidis* de 67% et 85% respectivement. Le chitosane a également été complexé avec BMP-2 (protéine morphogénétique osseuse de type 2), ou à d'autres agents antimicrobiens pour augmenter son efficacité bactéricide. Par exemple, il a été utilisé en association avec les nanoparticules de vancomycine ou de ciprofloxacine [218].

D'autre part, la prévention fait appel aussi à des mesures pour la lutte contre l'infection tardive. Les prothèses articulaires sont conçues pour avoir une durée de vie fonctionnelle moyenne de 20 ans. Bien que l'infection, en raison d'organismes virulents, comme *S.Aureus*, se manifeste généralement à un stade précoce, d'autres organismes virulents peuvent conduire à des infections chroniques dans les stades retardés et tardifs. Par conséquent, le développement d'une stratégie pour assurer la défense contre l'infection à court et à long terme, est essentielle [218].

La difficulté à contrôler le profil de libération de l'agent antimicrobien reste un problème majeur, il est souvent explosive au début responsable d'un

épuisement rapide de l'agent antimicrobien ainsi d'un effet cytotoxique pour les cellules de l'hôte secondaire aux concentrations locales élevées. La libération médicamenteuse active déclenchée par la présence de microbes pathogènes serait un immense pas vers le développement de la défense microbienne à long terme. Cette stratégie pourrait aider à réduire le développement de résistance aux antibiotiques et la libération des doses déclenchées par l'attaque microbienne, assurant ainsi une durée de vie de la défense plus longue [218].

Les transporteurs « intelligents » ont été utilisés dans d'autres applications biomédicales, mais commencent à peine à être utilisés pour la délivrance sélective des antibiotiques. Par exemple, les liposomes ont été conçus pour libérer une charge utile aux antibiotiques en présence de toxines sécrétées par le *S. Aureus* [218].

Une autre solution possible serait l'utilisation de plusieurs couches de supports de libération passifs, tels que des nanoparticules chargées, des couches coiffées avec un revêtement se dégradant lentement. En utilisant des couches multiples, une libération de rafale initiale pourrait être conçue pour protéger l'implant d'une infection aiguë tandis que la libération des parties plus longues permettrait une défense locale chronique [218].

Les peptides antimicrobiens représentent une nouvelle classe d'agents antimicrobiens, sont issus de divers mécanismes de défense microbienne naturelle, en particulier de la défense immunitaire innée des organismes. compte tenu de la manière selon laquelle les PAM interagissent avec les microbes, ils peuvent fournir une protection à long terme que celle des autres agents qui deviennent appauvri au fil du temps. Cependant, les PAM seront eux-mêmes soumis à une dégradation protéolytique. Une solution proposée est la formation des PAM en utilisant des acides aminés-D pour inhiber la protéase [218].

2. Prothèses cardiovasculaires :

L'infection d'une prothèse vasculaire est l'une des complications les plus redoutables en chirurgie vasculaire et continue à défier le chirurgien vasculaire. Beaucoup de mesures ont été préconisées pour diminuer sa fréquence. Tout d'abord, la première ligne logique de prévention passe par des précautions préopératoires à respecter qui limitent les risques infectieux des prothèses vasculaires : il s'agit surtout des dix commandements suivant :

- Reporter l'opération si la moindre infection concomitante est détectée.
- Ecourter ou supprimer l'hospitalisation préopératoire.
- Laver le malade (douche si possible) avec un savon germicide avant l'opération.
- Eviter de raser les malades, surtout la veille de l'opération. Si nécessaire les tondre, ou utiliser une crème dépilatoire.
- Désinfecter minutieusement la peau avant de mettre les champs.
- Ecourter les interventions.
- Interdire tout contact entre la prothèse et la peau du malade, même désinfecte.
- Pas de chirurgie additionnelle,
- Hémostase minutieuse.
- Fermeture soigneuse de la plaie, en plusieurs plans.

En deuxième plan vient la phase peropératoire. En effet, la pose d'une prothèse est une procédure chirurgicale propre au titre des taux d'infections post-

opératoires et, conséquemment, ne requerrait pas d'antibioprophylaxie. Cependant, s'il est vrai que les complications infectieuses restent relativement peu nombreuses comparées à celles de la chirurgie colorectale par exemple, les conséquences de l'infection sont ici si catastrophiques que le principe d'une antibioprophylaxie peropératoire est pratiquement admis par tous les chirurgiens vasculaires. La tradition s'est limitée aux céphalosporines de l'1^{ère} ou de 2^{ème} génération. Certains utilisent une pénicilline semi-synthétique. Cependant, d'autres choix pourraient s'avérer supérieures ; par exemple, des antibiotiques modifiant la capacité d'adhérence des bactéries, ou visant des germes à multiplication lente ou encore des produits à demi-vie particulièrement longue mériteraient la considération [222].

Tableau VIII: Etude de l'influence d'une courte antibioprophylaxie peropératoire sur le taux d'infection postopératoires [222].

1 ^{er} auteur référence	Années de l'étude	Prophylaxie	Probabilité d'une baisse du taux d'infection (contre un placebo)
Kaisser(39)*	1976-77	Cefazoline, 1g par 6heures, 4doses intraveineuse	P<0.001
Pitt(49)*	1977-79	Cephadrine ,1g par heures, 4dose iv	P<0.01
Hasselgren(31)*	1981-83	Cefurosime, 1.5gpar 8heure, 3doses	P<0.05

*dans les 3 études, la première dose était administrée environ 1heure avant l'opération [222].

D'autre part, le matériel qui forme les prothèses influence grandement le processus de cicatrisation ainsi que le risque d'infection. Pour cela, plusieurs équipes ont cherché à fixer un antibiotique sur la prothèse (tableau suivant). Les résultats préliminaires sont prometteurs.

Tableau IX: Résultats obtenu avec des prothèses imprégnées d'antibiotiques [222].

Prothèse	Liant	Antibiotique	Résultat	Référence
Dacron	Collagène	Amikacine	Réduction significative du risque d'infection 1/3 vs 13/13	46
Dacron	Sang da la pré coagulation	Rifampicine	Pouvoir inhibiteur conserve à 91%, 24 heure après implantation	50
Dacron PTFE (polytetrafluoroethylene)	Chlorate de benzalkonium	Pénicilline Oxacilline Cefazoline	Fixation adéquate des bêta-lactamines	21-21-28-29-30

Une prothèse résistante à l'infection doit répondre à plusieurs prérequis. L'agent antimicrobien fixé sur la prothèse doit avoir un effet bactéricide contre les bactéries impliquées dans des infections de cette prothèse. Il doit être non allergénique et avoir un risque minimal de toxicité. La durée de l'activité antibactérienne de la prothèse imprégnée doit être aussi longue que possible pour permettre une cicatrisation satisfaisante sans infection. La rifampicine était alors un bon candidat, avec une forte affinité pour les prothèses en polyester étanchéifiées à la gélatine. La rifampicine démontre un spectre d'activité antibactérienne contre la plupart des Cocci gram positif aérobies, notamment avec une action anti-staphylococcique remarquable, et contre beaucoup de microorganismes gram négatif aérobies qui causent les infections de prothèses vasculaires.

En plus, le produit utilisé pour gérer la libération de cet agent antimicrobien joue un rôle décisif surtout en matière de durée de couverture antimicrobienne de la prothèse. De ce fait, il a été démontré que les prothèses vasculaires avec cyclodextrines ont la capacité de libérer un médicament de manière contrôlée sur des périodes de temps prolongées. L'évaluation biologique montre une activité antibactérienne prolongée (pour plus de 24 h) par rapport à la prothèse vierge chargée avec la ciprofloxacine (4 h) pour les deux souches (*staphylococcus Aureus*, *Escherichia Coli*). Cependant, aucune différence significative entre les différentes prothèses en matière fonctionnelle n'a été observée [223].

Il est bien admis qu'environ 20 % des infections de prothèses surviennent à distance de l'opération et que beaucoup de ces infections sont d'origine hématogènes. Ces observations soulèvent la question de l'utilité d'une prophylaxie [222].

En effet, Les porteurs de prothèses cardiaques appartiennent, en effet, au groupe à haut risque d'endocardite. Ceci impose les précautions suivantes :

- avant le remplacement valvulaire, il faut systématiquement, vérifier l'absence de foyer infectieux
- lors de l'intervention, asepsie rigoureuse en salle d'opération et dans les unités de soins intensifs sont nécessaires, l'antibiothérapie peropératoire est systématique dont les modalités varient avec les équipes mais essentiellement dirigée contre les staphylocoques [171].

-après l'intervention, toute manœuvre instrumentale ou geste chirurgical sur la sphère génitale urinaire, digestive ou pulmonaire ; toute intervention stomatologique ou oto-rhino-laryngologique impose une prophylaxie antibiotique parentérale [171].

Tableau X: Gestes nécessitant un traitement prophylactique chez des porteurs de prothèse valvulaire (patients à haut risque) [171].

Cavité buccale et appareil respiratoire	Organes génito-urinaires	Appareil gastro-intestinal :
• tout acte dentaire pouvant induire un saignement gingival. • amygdalectomie, adénectomie. • chirurgie ou biopsie de la muqueuse respiratoire. • bronchoscopie surtout "à tube rigide. • • incision ou drainage de tissus infectés	• cystoscopie. • chirurgie prostatique. • cathétérisme urétral. • chirurgie de l'appareil urinaire. • hystérectomie par voie vaginale	• chirurgie des voies biliaires. • chirurgie colique. • dilatation œsophagienne. • sclérose de varices œsophagiennes. • explorations endoscopiques et biopsies gastro intestinales • biopsies Ano-recto-sigmoïdiennes. • colonoscopie

Tableau XI: Traitement prophylactique de l'endocardite chez les porteurs de prothèse valvulaire (patients a. Haut risque) : en cas de chirurgie dentaire, chirurgie orl, pulmonaire, geste génito-urinaire, geste gastro-intestinal [171].

Ampicilline Ou Gentamycine	2 g 15 mg/kg	1/2 heure avant (Im/iv)
Puis		
Pénicilline v Ou Ampicilline / gentamycine	1 g	6 heures après 8 heures après
Si allergie à la pénicilline		
• vancomycine + gentamicine	: 1 g iv 15 mg/kg(im/iv)	1 heure avant

IM : intramusculaire. IV : intraveineuse.

Concernant la prévention des infections liées aux dispositifs implantables (pace maker et défibrillateur électrique), elle repose notamment sur une antibiothérapie prophylactique systématique, le plus souvent par injection d'une dose unique de céphalosporine de première ou deuxième génération. En France, les recommandations de la société française d'anesthésie-réanimation ont été révisées en 1999 et reposent sur la céfazoline (1 g), le céfamandole ou le céfuroxime (1,5 g), par voie injectable immédiatement avant l'intervention, sans administration ultérieure. En cas d'antécédent d'allergie aux bêtalactamines, c'est la vancomycine qui est préconisée (15 mg/kg sans dépasser 1 g, à passer sur une heure). Cette dernière molécule est également souvent préférée chez les patients porteurs de *staphylococcus Aureus* résistants à la méticilline. Cependant, aucun bénéfice de l'antibioprophylaxie sur la mortalité n'a été démontré à ce jour [120].

D'autres mesures de prévention sont également recommandées : elle comporte la limitation de la durée de stimulation temporaire pré-implantation, la pratique d'une asepsie stricte à l'implantation et l'absence de drainage postopératoire [120].

En 2003, l'American heart association ne recommandait pas d'antibioprophylaxie secondaire chez les patients porteurs de pace maker ou défibrillateur électrique subissant une procédure invasive à risque de bactériémie transitoire. De même, en France, les patients porteurs de pm ou de di ne sont pas considérés comme « à haut risque » d'endocardite infectieuse et aucune antibioprophylaxie systématique n'est spécifiquement recommandée pour ce groupe de patients lors de gestes susceptibles de provoquer une bactériémie [120].

3. Autres prothèses : péniennes, mammaire et pariétales

En matière PP, comme toute autre discipline, la prévention passe tout d'abord par des mesures d'hygiène à respecter en période pré et peropératoire [125].

Un deuxième volet de la prévention passe par l'antibioprophylaxie, celle-ci est indispensable pour minimiser le risque infectieux lors de la pose d'implants péniens. L'analyse de la littérature montrait que seulement une minorité des études la mentionnait et qu'il existait une grande hétérogénéité aussi bien au niveau des molécules administrées que de la durée d'utilisation. Les plus fréquemment rencontrées étaient l'utilisation en intraveineux de céfazoline ou de vancomycine associée la gentamicine, elles étaient soit utilisées en préopératoire au moment de l'induction anesthésique uniquement, soit prolongées en postopératoire jusqu'à la sortie d'hospitalisation ou pendant 7 jours.

Les recommandations américaines préconisaient l'utilisation 30 minutes avant l'incision d'une antibioprophylaxie intraveineuse par céphalosporine de première génération ou de vancomycine soit jusqu'à 24 heures après l'intervention, soit en lui associant un relais per os de sulfaméthoxazole-triméthoprimine pendant 4 à 5 jours.

Les recommandations françaises du CIAFU 2008 et de la SFAR 2010 préconisaient l'utilisation intraveineuse de céfazoline 2 grammes ou en cas d'allergie de vancomycine 15 mg/kg dans un délai maximum de 90 minutes avant l'intervention, en cas de renouvellement, il était conseillé de ne pas dépasser 24 heures d'utilisation [125].

D'autre part, la prévention de ces infections peut se faire en s'intéressant aux prothèses elles même, soit en rapport avec la matière constituante, l'exemple est la prothèse à base de PLA94 (poly lactique acide, contenant 94 % de forme l et 6% de formes « d »), biomatériau utilisé depuis de nombreuses années en chirurgie vasculaire et orthopédique et qui offre de bonnes perspectives dans le domaine de la chirurgie urogynécologique en terme de résistance à l'infection et d'intégration tissulaire, notamment par rapport au polypropylène, matériau de référence dans la chirurgie des prolapsus ,soit par imprégnation des prothèses par des produits antimicrobiens. En effet, depuis la mise sur le marché en avril 2001 des prothèses péniennes imprégnées d'antibiotiques, leur utilisation n'a cessé d'augmenter avec une diminution significative des infections postopératoires dans de nombreuses études [200].

Un autre type de prothèse , titan colo Plast a été également mise au point afin de répondre au même procédé ; elle correspondait à une prothèse hydrophile et non imprégnée avec nécessité de trempage dans une solution antibiotique

avant sa pose, l'étude de Dhabuwala montrait une diminution du risque infectieux plus important en cas d'utilisation de la prothèse titan colo Plast avec trempage dans la rifampicine-gentamicine. L'utilisation de ce type d'implant permettait également de diminuer le risque de survenue de surinfection en cas de révision chirurgicale[125].

Un autre moyen de prévention est une technique utilisée en chirurgie de prothèse pénienne. En partant du principe que la majorité des infections étaient dues aux germes saprophytes de la peau et dans le but de diminuer le plus possible les sepsis post-implantation, il a été réalisé une technique chirurgicale dite « no touch » pour éviter tout contact de l'implant et de ces différents composants avec la peau. La technique décrite par Eid utilisait de manière standard un champ adhésif iodé par lequel il était extériorisé les organes génitaux externes. Les résultats montraient un taux d'infection respectivement de 5,3 %, 2 % et 0,46 % ($p < 0,0001$) en cas d'utilisation de prothèse non imprégnées, de prothèses imprégnées et de prothèses imprégnées avec technique « no touch » [125].

Concernant les prothèses mammaires, La prévention de l'infection fait appel à un ensemble de mesures à respecter pour les différentes phases de la procédure d'implantation, ces mesures peuvent être résumées sous formes de recommandations comme suit :

1-concernant les facteurs préopératoires :

- le dépistage et traitement des porteurs de staphylococcus aureus
- l'antibioprophylaxie : une dose unique d'antibiotiques à l'induction est recommandée au minimum, avec une utilisation sélective de

prophylaxie prolongée à 24 heures ou plus pour les patients considérés comme « à haut risque » d'infection (avec des facteurs de risque tels que du diabète ou d'une radiothérapie)

- la douche antibactérienne préopératoire n'est pas recommandée: jusqu'à présent, il est impossible de conclure que le lavage antibactérien préopératoire empêche l'infection.
- le type de solution pour la préparation de terrain chirurgical : plusieurs données et preuves soutient l'utilisation d'un alcool par opposition à la préparation aqueuse, avec une faible preuve que la Chlorhexidine alcoolique est supérieure aux préparations à base d'iode alcoolisées.

2/facteurs liés à l'environnement et aux équipements :

- le flux laminaire et ultra ventilation de nettoyage
- la prévention de l'hypothermie pendant la reconstruction mammaire et le réchauffement peropératoire avec un dispositif de chauffage conducteur plutôt que d'un dispositif d'écoulement d'air forcé doit être envisagée.
- la minimisation des mouvements de personnel
- l'utilisation d'un pansement occlusif appliqué sur la peau de l'aréole après préparation : aucune preuve n'existe pour suggérer que tétérèlles peuvent réduire le taux d'infection
- l'utilisation de doubles gants est susceptible de diminuer la contamination bactérienne par rapport à une paire unique
- le type d'implant : il n'y a aucune preuve que le type d'implant ou de la texture a un effet démontrable sur l'infection de l'implant.

3-facteurs chirurgicaux :

- qualité de la chirurgie : en présence d'une surveillance appropriée, la qualité chirurgicale ne peut pas être considérée comme un facteur relatif à l'infection.
- diminution de la durée générale de l'intervention
- -lavage de la poche : les recherche soutiennent le bénéfique du lavage de la poche pour réduire l'infection et les contractures capsulaire.
- -Site d'incision : il n'y a pas de preuve convaincante que le site d'incision affecte le taux d'infection [108].



Conclusion

Les infections sur prothèses sont responsables d'une morbi-mortalité importante pour les patients et des couts élevés pour le système de santé. D'où la nécessité de respecter les mesures préventives indispensables ainsi qu'une collaboration entre le chirurgien et les différents professionnels de santé pour assurer une prise en charge globale des patients et de leurs facteurs de risques associés. Les nouvelles prothèses imprégnées d'antibiotiques ou biologiques peuvent aussi contribuer à réduire l'incidence de cette complication dévastatrice.



Résumés

Résumé

Titre : Infections sur prothèses.

Auteur: BOUDHAR El Mehdi.

Mots clés : Infection, Prothèse, Bactérie, Biofilm, Antibiotique.

L'infection sur prothèse, définit comme une infection intéressant un matériel artificiel utilisé pour remplacer une ou plusieurs parties manquantes après une intervention chirurgicale, est responsable d'une morbi-mortalité importante et des couts élevés pour le système de santé.

La base physiologique de l'infection d'une prothèse est Le biofilm constitué à la suite d'une cascade d'événements visant à implanter, promouvoir, structurer et réguler la survie des bactéries dans un environnement hostile.

Les germes les plus communément isolés sont le *Staphylococcus aureus*, le staphylocoque à coagulase négative, *Enterococcus spp*, *Escherichia coli*.

Le mécanisme de contamination de l'implant le plus fréquemment incriminé est « l'inoculation peropératoire » de bactéries par voie exogène, mais peut aussi se faire par voie hématogène ou lors de sa fabrication. Cette contamination peut être favorisée par plusieurs facteurs, essentiellement le diabète, l'obésité, la malnutrition et l'anémie.

La présentation clinique reste polymorphe, parfois trompeuse, et la documentation microbiologique reste le gold standard dans la stratégie diagnostique et thérapeutique.

Les explorations morphologiques en matière d'infection sur prothèses sont variables allant de la radiologie standard, le scanner et l'imagerie par résonnance magnétique jusqu'à la scintigraphie avec les différentes modalités de traçage.

La gestion des infections prothétiques devrait comprendre une combinaison de deux ou plusieurs antibiotiques adapté par la suite au résultat de la culture et de l'antibiogramme, et qui est souvent associé à un traitement chirurgical.

L'importante morbi-mortalité des infections sur prothèses rendent indispensables la mise en œuvre de mesures préventives préopératoires, peropératoire englobant les mesures d'hygiène du bloc et du personnel, la technique chirurgicale et l'antibioprophylaxie. Et enfin, l'imprégnation des prothèses par des antibiotiques ou des agents bactéricides permettant un meilleur contrôle du processus infectieux.

Abstract

Title: Prosthetic infection,

Author: BOUDHAR El Mehdi.

Keywords: Infection, Prosthesis, bacteria, Biofilm, Antibiotic.

Prosthetic infection, defined as an infection of artificial material used to replace one or more missing parts after surgery, is responsible for morbi-mortality important for patients and high costs for the health system.

The physiological basis of prosthetic infection is the biofilm, which is conceived as a dynamic entity formed by a cascade of events aiming to implanting, promoting, structuring and regulating the survival of bacteria in a hostile environment.

The most frequently isolated germs are *Staphylococcus aureus*, coagulase-negative staphylococcus, *Enterococcus* spp, *Escherichia coli*.

The mechanism of contamination of the most frequently implicated implant is "intraoperative inoculation" of bacteria by the exogenous way, but can also be done by the haematogenous way or during its manufacture. This contamination can be promoted by several factors, mainly diabetes, obesity, malnutrition and anemia.

The clinical presentation remains polymorphous and sometimes misleading and the microbiological documentation remains the gold standard in the diagnostic and therapeutic strategy.

Morphological explorations of prosthetic infection vary from standard radiology, CT and magnetic resonance imaging to scintigraphy with different tracing modalities.

The management of prosthetic infections should include a combination of two or more antibiotics subsequently adapted to the outcome of culture and antibiogram, and is often associated with surgical treatment.

The important morbidity and mortality of prosthetic infections make it essential to implement preoperative preventive measures, intraoperatively including measures of hygiene of the block and staff, surgical technique as well as antibiotic prophylaxis. And finally, the impregnation of prostheses with antibiotics or bactericidal agents and whose control techniques for the release of these agents allow better control of the infectious process.

ملخص

العنوان: عدوى جراحة الأطراف الاصطناعية

من طرف: المهدي بوضهر

الكلمات الأساسية: عدوى ، طرف اصطناعي، بكتيريا، بيوفيلم، مضاد حيوي

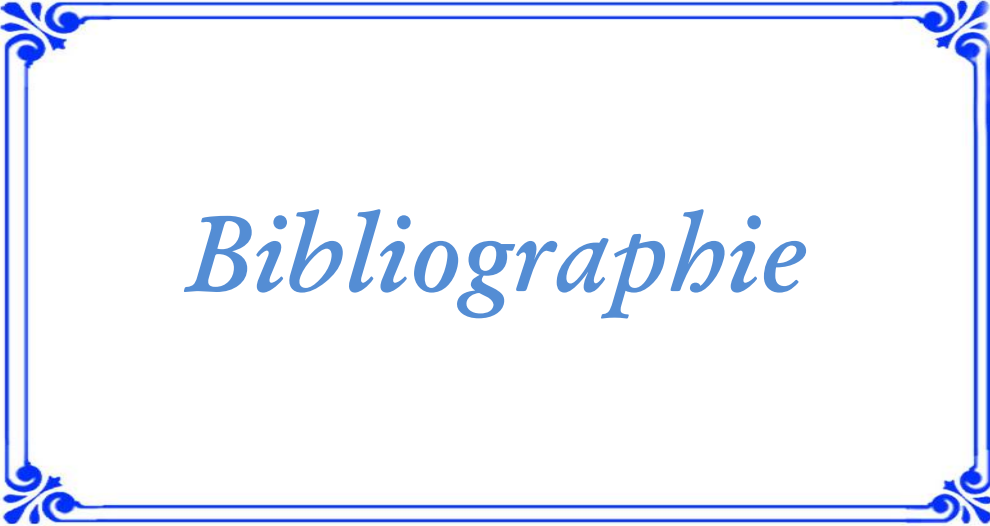
إن عدوى جراحة الأطراف الاصطناعية ، و هي عبارة عن عدوى تصيب جهازا من صنع الإنسان مزروع أو مدمج في الإنسان ليحل محل جهاز طبيعي فُقد نتيجة حادث أو عيب خلقي بغرض استعادة وظيفة محددة أو مجموعة من المهام قد تمكن المريض من العودة إلى الحياة الطبيعية، من المضاعفات الخطيرة التي تثقل كاهل النظام الصحي.

يعتبر البيوفيلم، والذي يعني تكدّسا معقّدا للكائنات المجهرية، يتّسم بإفراز نسيج خارج الخلية محصّن للبكتيريا، هو الأساس الفيزيولوجي لعدوى الأطراف الاصطناعية. و تبقى الآلية الأكثر شيوعا لتلوث هذه الأخيرة هي انتقال البكتيريا أثناء العملية الجراحية من الوسط الخارجي ، كما يمكن أيضا أن تتم عن طريق الدم أو أثناء تصنيعها ،وهي آليات يمكن أن تعزز بعدة عوامل ، أهمها السكري، السمنة، سوء التغذية وفقر الدم. و تظل أكثر الكائنات الحية المعزولة هي المكورات العنقودية الذهبية ، والمكورات العنقودية السلبية المخثرة ، والمكورة معوية ، والإشريكية القولونية.

إن تعدد أشكال العرض السريري والتي تكون أحيانا مضللة، تجعل من التوثيق الميكروبيولوجي حجر الأساس في الإستراتيجية التشخيصية والعلاجية. أما بالنسبة للفحوصات المورفولوجية فهي تختلف من الأشعة السينية ، التصوير بالأشعة المقطعية أو بالرنين المغناطيسي إلى التصوير بالنظائر المشعة (المسح الذري).

بالنسبة للإستراتيجية العلاجية، فإن من المهم استعمال أكثر من مضاد حيوي واحد، مع تكييفه على أساس نتائج اختبار عزل البكتيريا واختبارات حساسية البكتيريا للمضادات الحيوية، إضافة إلى التدخل الجراحي الذي غالبا ما يكون ضروريا.

إن المضاعفات الخطيرة الناجمة عن العدوى جراحة الأطراف الصناعية تجعل من اتخاذ التدابير الوقائية أمرا ضروريا، و تشمل الإجراءات قبل و أثناء الجراحة بما في ذلك نظافة الأفراد وغرف العمليات، التقنية الجراحية والمضادات الحيوية الوقائية إضافة إلى تشريب الأطراف الاصطناعية بالمضادات الحيوية أو مواد مبيدة للجراثيم.



Bibliographie

- [1] Missana MC. Complication infectieuse sur prothèse en chirurgie reconstructrice mammaire : quelle attitude thérapeutique adopter *Annales de chirurgie plastique esthétique* (2012) ; 57 : 16—24.
- [2] Leaper DJ, van Goor H, Reilly J, et al. Surgical site infection European perspective of incidence and economic burden. *Int Wound J* 2004; 1:247—73
- [3] Corvec S, Portillo ME, Pasticci BM, Borens O, Trampuz A. Epidemiology and new developments in the diagnosis of prosthetic joint infection. *Int J Artif Organs* 2012; 35(10):923–34.
- [4] Trampuz A, Piper KE, Jacobson MJ, Hanssen AD, Unni KK, Osmon DR, et al. Sonication of removed hip and knee prostheses for diagnosis of infection. *N Engl J Med* 2007;357(7):654–63.
- [5] Piper KE, Jacobson MJ, Cofield RH, Sperling JW, Sanchez-Sotelo J, Osmon DR, et al. Microbiologic diagnosis of prosthetic shoulder infection by use of implant sonication. *J Clin Microbiol* 2009;47(6):1878–84.
- [6] Sampedro MF, Piper KE, McDowell A, Patrick S, Mandrekar JN, Rouse MS, et al. Species of *Propionibacterium* and *Propionibacterium* [sic] phylotypes associated with orthopedic implants. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2009; 64(2):138–45.
- [7] Lecuire F, Gontier D, Carrere J, Giordano N, Rubini J, Basso M. Ten-year surveillance of nosocomial surgical site infections in an orthopedic surgery department. *Rev Chir Orthop* 2003;89:479—86

- [8] Debarge R, Nicolle MC, Pinaroli A, Ait Si Selmi T, Neyret P. Surgical Site infection after total knee arthroplasty: a monocenter analysis of 923 first intention implantations. *Rev Chir Orthop* 2007;93:582—7.
- [9] Salgado CD, Dash S, Cantey JR, Marculescu CE. Higher risk of failure of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* prosthetic joint infections. *Clin Orthop Relat Res* 2007;461:48—53.
- [10] Walls RJ, Roche SJ, O'Rourke A, McCabe JP. Surgical site infection with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* after primary total hip replacement. *J Bone Joint Surg (Br)* 2008;90:292—8.
- [11] Segawa H, Tsukayama DT, Kyle RF, Becker DA, Gustilo RB. Infection after total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 1999; 81:1434—45.
- [12] Lecuire F. Infections à *Staphylococcus lugdunensis* sur prothèses articulaires. *Revue de chirurgie orthopédique*. 2007 ; 93 : 88-92.
- [13] Darrieutort C. Arthrites septiques à *Staphylococcus caprae* .*Médecine et maladies infectieuses* (2013) ; 43 :131—135.
- [14] Perrocheau M. Arthrites sur prothèses à streptocoque du groupe B. *Rev Med Interne* 2000 ; 21 Suppl 4.
- [15] Brassinne L. Early infection of hip joint prosthesis by *Clostridium difficile* in an HIV-1 infected patient. *Anaerobe* (2014); 27:96-99.

- [16] Zaninetti-Schaerer A. Infection d'une prothèse totale de la hanche par une bactérie appartenant à l'espèce *Veillonella*. *Revue du Rhumatisme* (2004) ;71 :255–258.
- [17] Bal A .Co-infection d'une prothèse articulaire par *Listeria monocytogenes* et le *Staphylocoque doré*.*Revue du Rhumatisme* 75 (2008) 896–903
- [18] Pron B, Merckx J, Touzet P, Ferroni A, Poyart C, Berche P, et al. Chronic septic arthritis and osteomyelitis in a prosthetic knee joint due to *Clostridium difficile*. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1995; 14(7):599-601.
- [19] McCarthy J, Stingemore N. *Clostridium difficile* infection of a prosthetic joint presenting 12 months after antibiotic-associated diarrhoea. *J Infect* 1999; 39(1):94-6.
- [20] Curtis L, Lipp MJ. *Clostridium difficile* infection of a prosthetic knee joint requiring amputation. *Surg Infect* 2013; 14:1-2.
- [21] Ranganath S, Midturi JK. Unusual case of prosthetic shoulder joint infection due to *Clostridium difficile*. *Am J Med Sci* 2013; 346(5):422-3.
- [22] Mondon D.Première description d'une prothèse totale de genou infectée par *Pasteurella Canis*. *Médecine et maladies infectieuses* 40 (2010) ; 600–601.

- [23] Marculescu CE. Fungi, mycobacteria, zoonotic and other organisms in prosthetic joint infection. Clin Orthop Relat Res 2006; 451:64–72.
- [24] Tena D, Romanillos O, Rodriguez-Zapata M, et al. Prosthetic hip infection due to *Brucella melitensis*: case report and literature review. Diagn Microbiol Infect Dis 2007;58:481–5.
- [25] Agarvall S, Kadhi SKM, Rooney RJ. Brucellosis complicating bilateral knee arthroplasty. Clin Orthop 1991; 267:179–81.
- [26] Malizos KN, Makris CA, Soucacos PN. Total knee arthroplasties infected by *Brucella melitensis*: case report. Am J Orthop 1997;26: 283–5.
- [27] Orti A, Roig P, Alcala R, et al. Brucellar prosthetic arthritis in a total knee replacement. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1997;16:843–5.
- [28] Weil Y, Mattan Y, Liebegtall M, et al. *Brucella* prosthetic joint infection: a Report of 3 cases and review of the literature. Clin Infect Dis 2003;36:81–6.
- [29] Marbach F, Saiah L, Fischer JF, et al. Infection d’une prothèse totale du genou par “*Brucella spp*”. Rev Med Suisse Romande 2007;3:1007–9.
- [30] Dauty M. Infection bilatérale de prothèses de genou à *Brucella melitensis* : une pathologie rare ?. Revue du Rhumatisme 76 (2009) ;317–323

- [31] Sharjeel A. Khakoo R. Left knee prosthesis-related *Mycobacterium goodii* infection. *International Journal of Infectious Diseases* (2010) ; 14 :1115–16
- [32] Loïez C, Tavani F, Wallet F, Flahaut B, Senneville E, Girard J, et al. An unusual case of prosthetic joint infection due to *Arcanobacterium bernardiae*. *J Med Microbiol* 2009;58:842e3. <http://dx.doi.org/10.1099/jmm.0.007237-0>.
- [33] Gilarranz R, Chamizo F, Horcajada I, Bordes-Benítez A. Prosthetic joint infection caused by *Trueperella bernardiae*. *J Infect Chemother* (2016); 1-3
- [34] Lefort A, Righi S, Jaure'guyF,.Be'gue T , Robineau M, Bouchaud O, Lortholary O. *Serratia marcescens* prosthesis infection successfully treated with meropenem after imipenem failure .*Journal of Infection* (2005) ;51: 45 -47.
- [35] Svensson O, Parment PA, Blomgren G. Orthopaedic infections by *Serratia marcescens*: a report of seven cases. *ScandJ Infect Dis* 1987; 19:69–75.
- [36] Watanakunakorn C. *Serratia marcescens* osteomyelitis of the clavicle and sternoclavicular arthritis complicating infected indwelling subclavian vein catheter. *Am J Med* 1986; 80: 753–4.
- [37] Ashby ME. *Serratia* osteomyelitis in heroin users. A report of two cases. *J Bone Joint Surg Am* 1976; 58:132–4.

- [38] Darouiche RO, Hamill RJ, Musher DM, Youg EJ, Harris RL : Periprosthetic candidal infections following arthroplasty. *Rev Inf Dis.*1989; 11: 89-96.
- [39] Guyard M, Vaz G, Aleksic I, Guyen O, Carret JP , Béjui-Hugues J. Infection aspergillaire et faux anévrisme mycotique fémoral au cours d'un descellement de prothèse totale de hanche avec migration intra-pelvienne de l'implant acétabulaire .*Revue de chirurgie orthopédique.* 2006 ; 92:606-609.
- [40] Kojic EM, Darouiche RO. Candida infections of medical devices. *Clin Microbiol Rev* 2004;17:255–67.
- [41] Notarnicola A. Hip joint hydatidosis after prosthesis replacement. *International Journal of Infectious Diseases* (2010) ;14S:287–290.
- [42] Chol C. Arthrite septique à *Yersinia enterocolitica* sur prothèse de genou. *Médecine et maladies infectieuses* (2008) ; 38 : 403–4-5.
- [43] Hansen W, El Doualy M, Putz P, Glupczynski Y. Infection de prothèse de hanche à *Yersinia enterocolitica*. *Med Mal Infect* 1989;19:459–60-61.
- [44] Hougaard K, Sogaard P. *Yersinia enterocolitica* coxitis after hip replacement. A case report. *Acta Orthop Scand* 1990; 61:364–6.
- [45] Oni JA, Kangesu T. *Yersinia enterocolitica* infection of a prosthetic knee joint. *Br J Clin Pract* 1991; 45:225.

- [46] Tiddia F, Cherchi GB, Pacifico L, Chiesa C. *Yersinia enterocolitica* causing suppurative arthritis of the shoulder. *J Clin Pathol* 1994; 47:760–1.
- [47] Iglesias L, Garcia-Arenzana JM, Valiente A, Gomariz M, Perez-Trallero E. *Yersinia enterocolitica* O:3 infection of a prosthetic knee joint related to recurrent hemarthrosis. *Scand J Infect Dis* 2002; 34:132–3.
- [48] Pouplin S, Daragon A, Cambon-Michot C, Dujardin F, Biga N, Pons JL, et al. Septic arthritis of the hip caused by *Yersinia enterocolitica*: a case report. *Joint Bone Spine* 2002; 69:604–6.
- [49] Crowe M, Ashford K, Ispahani P. Clinical features and antibiotic treatment of septic arthritis and osteomyelitis due to *Yersinia enterocolitica*. *J Med Microbiol* 1996;45:302–9.
- [50] Poyet R. Endocardite infectieuse à *Kytococcus schroeteri* .*Médecine et maladies infectieuses* (2010) ;40 :51–2-3.
- [51] Perrotta S, Jeppsson A, FrojdV, Svensson G Surgical Treatment of Aortic Prosthetic Valve Endocarditis: A 20-Year Single-Center Experience. *Ann Thorac Surg*..2015.
- [52] Ez-Zahraoui K.,Abbi R,Ghazouani M,Elouennass M. Une endocardite à *Stenotrophomonas maltophilia* et *Enterobacter cloacae*. *Médecine et maladies infectieuses* (2010) ; 40 :664–5.

- [53] Kim J-H, Kim S-W, Kang H-R, Bae G-B, Park J-H, Kang Y-M, et al. Two episodes of *Stenotrophomonas maltophilia* endocarditis of prosthetic Mitral valve: report of a case and review of the literature. *Korean Med Sci* 2002;17(263):5.
- [54] Darles C, Pons S, Gaillard T, Roméob E, Brisou P. Infection disséminée à *Geotrichum capitatum*. *Médecine et maladies infectieuses* . (2012);42:574–5.
- [55] Polacheck I, Salkin I, Kitzes Cohen R, et al. Endocarditis caused by *Blastoschizomyces capitatus* and taxonomy review of the genus. *J Clin Microbiol* 1992;30:2318–22.
- [56] Saison J, Bouchiat C, Boisset S, Issartel B, Thivolet F, Frieh JP et al. Endocardites infectieuses à mycobactéries atypiques sur bioprothèse porcine : une étiologie méconnue. *Médecine et maladies infectieuses* (2014) ;44 :93-4-5.
- [57] Strabelli TMV. *Mycobacterium chelonae* valve endocarditis resulting from contaminated biological prostheses. *Journal of Infection* (2010) ;60: 467-73.
- [58] Lalani T, Person AK, Hedayati SS, Moore L, Murdoch DR, Hoen B, et al. *Propionibacterium* endocarditis: a case series from the International Col-laboration on Endocarditis Merged Database and Prospective Cohort Study. *Scand J Infect Dis* 2007;39(10):840–8.

- [59] Ricard E, Martin C, Bertin P, Denes E. Arthrite septique sternoclaviculaire à *Kingella kingae* chez un adulte .Médecine et maladies infectieuses (2014) ;44 :79–82.
- [60] Auzary C, Pinganaud C, Launay O, Joly V, Cremieux AC, Idatte JM. Et al. Endocardites à *Coxiella burnetii* sur prothèse : six observations .Rev Méd Interne 2001 ; 22 : 948-58.
- [61] Brouqui P, Dupont HT, Drancourt M, Berland Y, Etienne J, Leport C, et al. Chronic Q fever. Ninety-two cases from France, including 27 cases without endocarditis. Arch Intern Med 1993 ; 153 : 642-8.
- [62] Raoult D, Tissot-Dupont H, Foucault C, Gouvernet J, Fournier PE, Bernit E, et al. Q fever 1985-1998. Clinical and epidemiologic features of 1.383 infections. Medicine (Baltimore) 2000 ; 79 : 109-23.
- [63] Delahaye F, Goulet V, Lacassin F, Ecochard R, Selton-Suty C, Hoen B, et al. Characteristics of infective endocarditis in France in 1991. A one-year survey. Eur Heart J 1995 ; 16 : 394-401.
- [64] Palmer SR, Young SE. Q fever endocarditis in England and Wales, 1975–81. Lancet (ii) 1982: 1448-9.
- [65] Fournier PE, Casalta JP, Habib G, Messana T, Raoult D. Modification of the diagnosis criteria proposed by the Duke Endocarditis Service to permit improved diagnosis of Q fever endocarditis. Am J Med 1996 ; 100: 629-33.

- [66] Bouraoui H, Trimeche B, Kaabia N, Zaaraoui J, Mahdhaoui A, Ernez-Hajri Set al. Endocardite infectieuse à *Enterobacter aerogenes*. La revue de médecine interne (2005) ; 26 : 71–80.
- [67] Camou F. Endocardites à *Pasteurella* sp. Deux cas. Médecine et maladies infectieuses (2005) ; 35 : 556–9.
- [68] Perfetti H. Gestion probabiliste des anti-infectieux dans les infections de prothèses vasculaires .Annales Françaises d’Anesthésie et de Réanimation (2014) ; 33:267–272.
- [69] Antonios VS, Baddour LM. Intra-arterial device infections. Curr Infect Dis Rep 2004;6(4):263–9.
- [70] Nagpal A, Sohail MR. Prosthetic vascular graft infections : a contemporary approach to diagnosis and management. Curr Infect Dis Rep 2011.
- [71] Legout L. Diagnosis and management of prosthetic vascular graft infections. Médecine et maladies infectieuses (2012) ; 42 : 102–109.
- [72] Legout L., Infections sévères - Infections nosocomiales. Médecine des maladies infectieuses 39 (2009) S8–S9
- [73] chapelon c. endocardites infectieuses sur protheses vasculaire. rev med interne 1987 ; 8 : 362-371.

- [74] Seng P, Boushab BM, Romain F, Gouriet F, Bruder N, Martin C, Paganelli F, Bernit E, Treut YPL, Thomas P, Papazian L, Raoult D, Stein A, Emerging role of *Raoultella ornithinolytica* in human infections: A series of cases and review of literature., *International Journal of Infectious Diseases* (2016), <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijid.2016.02.014>
- [75] Pacanowski J, Lalande V, Lacombe K et al. *Campylobacter* bacteremia: clinical features and factors associated with fatal outcome. *Clin Infect Dis* 2008;47:790-6.
- [76] Schonheyder HC, Sogaard P, Frederiksen W. A survey of *Campylobacter* bacteremia in three danish counties, 1989 to 1994. *Scand J Infect Dis* 1995; 27:145-8.
- [77] Skirrow MB, Jones DM, Sutcliffe E and Benjamin J. *Campylobacter* bacteraemia in England and Wales, 1981- 1991. *Epidemiol Infect* 1993; 110:567-73.
- [78] Schmidt U, Chmel H, Kaminski Z, Sen P. The clinical spectrum of *Campylobacter fetus* infections: report of five cases and review of the literature. *Quart J Med* 1980; 196:431-42.
- [79] Francioli P, Herzstein J, Grop JP, Valloton JJ, Glauser MP. *Campylobacter fetus* subspecies *fetus* bacteremia. *Arch Intern Med* 1985;145:285-92.

- [80] Peetermans WE, de Man F, Moerman P, Van de Werf F. Fatal prosthetic valve endocarditis due to *Campylobacter fetus*. J Infect 2000; 41:180-2.
- [81] Heinola I. Treatment of Aortic Prosthesis Infections by Graft Removal and In Situ Replacement with Autologous Femoral Veins and Fascial Strengthening .Eur J Vasc Endovasc Surg (2015): 1-8.
- [82] Echenne B. Aspergillose disséminée chez un enfant porteur d'une prothèse aortique. médecine et maladie infectieuse. 1980 ; 10 :263-2.
- [83] Babics A. Concomitant *Pasteurella multocida* aortic endograft infection and *Bartonella henselae* endocarditis. Médecine et maladies infectieuses (2015) ;45 :423–6.
- [84] Auzary C. Endocardites à *Coxiella burnetii* sur prothèse : six observations. Rev Méd Interne 2001; 22: 948-58.
- [85] Beye M. Genome analysis of *Listeria ivanovii* strain G770 that caused a deadly aortic prosthesis infection. New Microbe and New Infect 2016; 10: 87–92.
- [86] Laveaux C. Infection aiguë périprothétique après augmentation mammaire esthétique. À propos de trois cas de « sauvetage » de l'implant. Proposition de protocole de prise en charge standardisé. Annales de chirurgie plastique esthétique (2009) ;54 : 358—64.

- [87] Chekaroua K, Trevidic P, Foyatier JL, Comparin JP, Delay E. Les complications postopératoires en chirurgie d'augmentation mammaire. *Ann Chir Plast Esthet* 2005;50:544-53.
- [88] Araco A, Gravante G, Araco F, Delogu D, Cervelli V, Walgenbach K. Infections of breast implants in aesthetic breast augmentations: a single-center review of 3,002 patients. *Aesthetic Plast Surg* 2007;31:325—9.
- [89] Seng P. Osteomyelitis of sternum and rib after breast prosthesis implantation: A rare or underestimated infection? *IDCases* (2015); 2 :31–3.
- [90] Ryan S. Isolated Infection of a Decommissioned Penile Prosthesis Reservoir with *Actinomyces neuijsm*. *J Sex Med* 2011; 8:923–6.
- [91] Wilson SK. Pearls, perils and pitfalls of prosthetic urology, a troubleshooting Manual for Physicians. 1st ed. 2008.
- [92] Muench PJ. Infections versus penile implants: the war on bugs. *J Urol* 2013; 189:1631—7.
- [93] Wilson SK, et al. Infection reduction using antibiotic-coated inflatable penile prosthesis. *Urology* 2007; 70:337—40.
- [94] Abouassaly R, Angermeier KW, Montague DK. Risk of infection with an antibiotic coated penile prosthesis at device replacement for mechanical failure. *J Urol* 2006; 176:2471—3.

- [95] Wilson SK. Pearls, perils and pitfalls of prosthetic urology, atroubleshooting Manual for Physicians. 1st ed, 2008.
- [96] Muench PJ. Infections versus penile implants: the war on bugs.J Urol 2013; 189:1631—7.
- [97] Mandava SH, Serefoglu EC, Freier MT, Wilson SK, HellstromWJG. Infection retardant coated inflatable penile prosthesesdecrease the incidence of infection: a systematic review andmeta-analysis. J Urol 2012;188:1855—60.
- [98] Kava BR, Kanagarajah P, Ayyathurai R. Contemporary revisionpenile prosthesis surgery is not associated with a high-risk ofimplant colonization or infection: a single-surgeon series. J SexMed 2011; 8:1540—6.
- [99] Wilson SK, Costerton JW. Biofilm and penile prosthesis infec-tions in the era of coated implants: a review. J Sex Med2012;9:44—53.
- [100] Brittney H. .Two Fungal Infections of Inflatable Penile Prostheses in Diabetics. Sex Med 2015;3:339–42.
- [101] Peppas DS, Moul JW, McLeod DG. Candida albicans corpora abscess following penile prosthesis placement. J Urol .1988;140:1541–2.
- [102] Khodriss C. L’expansion cutanée (à propos de 12 cas). Thèse N° 148/14 de doctorat en medecine, UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE,FES.

- [103] Wille H. Infection post-arthrodèse rachidienne : étude descriptive d'une cohorte de 129 patients. *Médecine et maladies infectieuses* (2014) ;44 :15-6.
- [104] den Hartog D, Dur AH, Tuinebreijer WE, Kreis RW. Open surgical procedures for incisional hernias. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008(3):CD006438.
- [105] Bernard L. Mécanismes physiopathologiques des infections sur matériel orthopédique .*Revue du Rhumatisme* (2006) ;73 :327–331.
- [106] Rouquette S. En reconstruction mammaire : intérêt du dépistage du portage de *Staphylococcus aureus* dans la prévention de l'infection du site opératoire .*Annales de chirurgie plastique esthétique* (2015) ; 60, 490—4.
- [107] Becker R.Periprosthetic Joint Infection Treatment in Total Hip and Knee Arthroplasty, *Oper Tech Orthop* , <http://dx.doi.org/10.1053/j.oto.2016.01.001>
- [108] Barr SP, Topps AR, Barnes NLP, Henderson J, Hignett S, Teasdalea R, McKenna A, Harvey JR, Kirwan CC, On behalf of the Northwest Breast Surgical Research Collaborative, Infection Prevention in Breast Implant Surgery – A Review of the Surgical Evidence, Guidelines and a Checklist, *European Journal of Surgical Oncology* (2016), doi: 10.1016/j.ejso.2016.02.240.

- [109] Joulie D. Taux de guérison et facteurs pronostiques des infections des arthroplasties de hanche et de genou à *Staphylococcus aureus* : étude rétrospective d'une cohorte de 95 patients. *Revue de chirurgie orthopédique et traumatologique* (2011) ; 97 : 671-8.
- [110] Miller T. Imaging of knee arthroplasty. *Eur J Radiol.*2005;54:164—77.
- [111] Bertani A. L'infection à pneumocoque sur prothèse. *Revue de chirurgie orthopédique* 2006.92 : 610-4.
- [112] Eveillard M. Évaluation du risque infectieux sur prothèses totales de hanche et de genou .*ANTIBIOTIQUES*, 2005 ; 7 : 87-92
- [113] Klouche S. Analyse du coût des reprises des prothèses totales de hanche infectées. *Revue de chirurgie orthopédique et traumatologique* (2010) ;96 : 167-75.
- [114] Nuyttens H. Analyse immunoproteomique comparative des secretomes de souches de *Staphylococcus aureus* et *S. epidermidis* chez les patients souffrant d'infections sur protheses articulaires. *Pathologie Biologie* (2011) ;59 :1–8.
- [115] Coste JS, Reig S, Trojani C, et al: The management of infection in arthroplasty of the shoulder. *J Bone Joint Surg Br.* 2004;86:65-9.
- [116] Ramsey ML, Fenlin Jr. JM: Use of an antibiotic-impregnated bone cement block in the revision of an infected shoulder arthroplasty. *J Shoulder Elbow Surg* .1996; 5:479-82.

- [117] Bigorre N. Intermediate term evaluation of the Eclypse distal radio-ulnarprosthesis for rheumatoid arthritis. Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research (2016) .
- [118] Gauci MO. Clinical and radiologic outcomes of pyrocarbon radial head prosthesis: midterm results .J Shoulder Elbow Surg (2016); 25: 98-104.
- [119] Hardes J. Characteristics and outcome of infections associated with tumor Endoprotheses. Arch Orthop Trauma Surg (2006) ;126: 289–96.
- [120] CamusC. Infections liées aux pacemakers et défibrillateurs implantables .Médecine et maladies infectieuses (2010) ;40 :429–39.
- [121] Defaye P. Les nouveaux dispositifs implantables : PM sans sonde et DAI sous-cutané .Arch Mal Coeur Vaiss Prat 2016;2016:2–10.
- [122] Boureau AS. Purpura localisé révélateur d’une infection tardive de prothèse vasculaire .Journal des Maladies Vasculaires (2013) ; 38 : 276-9.
- [123] Revest M, Camou F, Senneville E, Caillon J, Laurent F, Calvet B, Feugier P, Batt M, Chidiac C, Groupe de Reflexion sur les Infections de Protheses vasculaires (GRIP), Medical treatment of prosthetic vascular graft infections: review of the literature and proposals of aWorking Group, International Journal of Antimicrobial Agents (2015), <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijantimicag.2015.04.014>.
- [124] Huang N.Antibiotic prophylaxis in prosthesis-based mammoplasty: A systematic review .International Journal of Surgery (2015) ;1-7.

- [125] Bodin T, Bruyère F. Prothèse pénienne : revue de la littérature des complications infectieuses postopératoires. Progrès en urologie (2015).
- [126] Minervini A, Ralph DJ, Pryor JP. Outcome of penile prosthesis implantation for treating erectile dysfunction: experience with 504 procedures. BJU Int 2006;97:129-33.
- [127] Souillac I, et al. Implants péniers hydrauliques : résultats, complications et facteurs pronostiques. Prog Urol 2009;19:563-71.
- [128] Menard J, Tremmeaux JC, Faix A, Staerman F. Prothèses péniennes : évaluation multicentriques des pratiques : résultats d'une série de 282 implantations. Prog Urol 2007;17:229-34. Chung E, Van CT, Wilson I, Cartmill RA. Penile prosthesis implantation for the treatment for male erectile dysfunction: clinical outcomes and lessons learnt after 955 procedures. World J Urol. 2013; 31:591—5.
- [129] Rossi D, et al. Les prothèses de verge gonflables. Expérience à propos de 58 cas implantations. Prog Urol. 1993;3:796—802.
- [130] Montague DK: Prosthetic surgery for erectile dysfunction. In: Campbell-Walsh Urology, 10th ed. Edited by AJ Wein, LR Kavoussi, AC Novick et al. Philadelphia: Elsevier Saunders 2011; pp 780-791.
- [131] Henry GD, Wilson SK: Updates in inflatable penile prostheses. Urol Clin North Am .2007; 34:535.
- [132] Mulcahy JJ. Penile prosthesis infection: progress in prevention and treatment. Curr Urol Rep. 2010; 11:400-4.

- [133] Johanet H, Contival N. Infection profonde et cure de hernie inguinale par prothèse. *Journal de Chirurgie Viscérale*. 2011 ; 148 : 443—6.
- [134] Gillion JF, Palot JP . Éventrations. Prothèses infectées :traitement et prévention .*Journal de Chirurgie Viscérale* .2012 ; 149S : S21—S32.
- [135] Chabert M, Tretou S, Barthelemy S, Framery D, Carcassone C. Étude prospective sur la faisabilité du traitement des hernies et éventrations de taille moyenne de la paroi abdominale antérieure avec une prothèse innovante TINTRAP et de son introducteur à propos de 80 cas.*Journal de Chirurgie Viscérale* .2011 ; 148 : 502—7.
- [136] Mariette C. Pratiques et place des prothèses biologiques dans la prise en charge des éventrations complexes de la paroi abdominale : résultats d'une enquête nationale chez les chirurgiens digestifs universitaires français. *Journal de Chirurgie Viscérale* .2014 ; 151 :9—17.
- [137] Poussier M. Les différents matériaux prothétiques pour la réparation pariétale abdominale.*Journal de Chirurgie Viscérale* .2013 ;150 : 55—62
- [138] den Hartog D, Dur AH, Tuinebreijer WE, Kreis RW. Open surgical procedures for incisional hernias.*Cochrane Database Syst Rev*. 2008(3):CD006438.
- [139] Chavarriaga LF, Lin E, Losken A, Cook MW, Jeansonne LO, White BC, et al. Management of complex abdominal wall defects using acellular porcine dermal collagen. *Am Surg*. 2010 Jan;76(1):96-100.

- [140] Roman S, Nicollas R, Triglia JM. Prothèses auditives à ancrage osseux chez l'enfant. *Annales françaises d'oto-rhino-laryngologie et de pathologie cervico-faciale*. 2011 ; 128 : 298—303.
- [141] Ducharne G. Hip prosthesis infection related to an unchecked intrauterine contraceptive device: A case report. *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research*. 2013; 99:111—4.
- [142] Pruzansky JS, Bronson MJ, Grelsamer RP, Strauss E, Moucha CS. Prevalence of modifiable surgical site infection risk factors in hip and knee joint arthroplasty patients at an urban academic hospital. *J Arthroplasty*. 2014; 29(2):272–6.
- [143] Parratte S, Pesenti S, Argenson JN. Obesity in orthopedics and trauma surgery. *Orthop Traumatol Surg Res* 2014; 100(1 Suppl.):S91–7.
- [144] Liabaud B, Patrick Jr DA, Geller JA. Higher body mass index leads to longer operative time in total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 2013; 28(4):563–5.
- [145] Jansen E, Nevalainen P, Eskelinen A, Huotari K, Kalliovalkama J, Moilanen T. Obesity, diabetes, and preoperative hyperglycemia as predictors of periprosthetic joint infection: a single-center analysis of 7181 primary hip and knee replacements for osteoarthritis. *J Bone Joint Surg Am* 2012; 94(14).
- [146] Namba RS, Paxton L, Fithian DC, Stone ML. Obesity and perioperative morbidity in total hip and total knee arthroplasty patients. *J Arthroplasty* 2005; 20(7 Suppl.3):46–50.

- [147] Berrou J, Fougeray S, Venot M, Chardiny V, Gautier JF, Dulphy N, et al. Naturalkiller cell function, an important target for infection and tumor protection, is impaired in type 2 diabetes. *PloS One*. 2013; 8(4):e624-18.
- [148] Rizvi AA, Chillag SA, Chillag KJ. Perioperative management of diabetes and hyperglycemia in patients undergoing orthopaedic surgery. *J Am Acad Orthop Surg* 2010;18(7):426–35.
- [149] Iorio R, Williams KM, Marcantonio AJ, Specht LM, Tilzey JF, Healy WL. Dia-betes mellitus, hemoglobin A1C, and the incidence of total joint arthroplasty infection. *J Arthroplasty* .2012; 27(5):726–9.
- [150] Cordero-Ampuero J, de Dios M. What are the risk factors for infection in hemiarthroplasties and total hip arthroplasties? *Clin Orthop Relat Res*2010; 468(12):3268–77.
- [151] Zimmerli W. Clinical presentation and treatment of orthopaedic implant-associated infection. *J Intern Med* 2014;276(2):111–9.
- [152] UMEH OD. Prevalence and intensity of bacteraemia following orthodontic procedures.*International Orthodontics*. 2016 ; 14 : 80-94.
- [153] Marmor S. specific risk factors for infection in arthroplasty procedures. *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research* (2016) .
- [154] Tran L, Carles M.Quel bilan avant chirurgie prothétique de hanche ou de genou ?. *Le Praticien en anesthésie réanimation* (2016).

- [155] Hedin G. Staphylococcus épidermidis hospital epidemiology and the detection of methicillin resistance. Scand J Infect Dis Suppl 1993; 90: 1-59.
- [156] McCann MT, Gilmore BF, Gorman SP. Staphylococcus epidermidis device-related infections: pathogenesis and clinical management. J Pharm Pharmacol 2008; 60: 1551-71.
- [157] Baddour LM, Bettmann MA, Bolger AF, et al. Nonvalvular cardiovascular device-related infections. Circulation 2003; 108: 2015-31.
- [158] Foster TJ, Hook M. Surface protein adhesins of Staphylococcus aureus. Trends Microbiol 1998; 6: 484-8.
- [159] Carsenti-Dellamonica H. Infections associées aux implants orthopédiques Infections associated with orthopedic implanted Devices. Antibiotiques (2008) ;10: 3-15.
- [160] Wilson SK. Biofilm and Penile Prosthesis Infections in the Era of Coated Implants: A Review. J Sex Med 2012; 9:44–53.
- [161] Tiresias IV. Infection des prothèses de hanche. La prévention médicale; 2008.
- [162] Chauveaux D. Preventing surgical-site infections: measures other than antibiotics. Orthop Traumatol Surg Res 2015;101(1 Suppl.):S77–83.

- [163] Ronde-Oustau C. Intérêt du dosage de la C-réactive protéine intra-articulaire dans le diagnostic de l'infection périprothétique du genou. Une étude préliminaire. *Revue de chirurgie orthopédique et traumatologique* 100 (2014) ;175–179
- [164] Bain CJ , Odili J. Late infection of an alloplastic chin implant masquerading as squamous cell carcinoma . *Journal of Plastic, Reconstructive and Aesthetic Surgery* (2012) ;65 : 151-2.
- [165] Dupon M. Infection secondaire de prothèse articulaire. Critères du diagnostic, traitement *Méd Mal Infect* 2001 ; 31 : 115-22.
- [166] Pechin C. Complications infectieuses des prothèses intermédiaires de hanche pour fracture du col fémoral chez la personne âgée – évaluation rétrospective monocentrique. *Revue de chirurgie orthopédique et traumatologique* 101S (2015) S138–S258 S183.
- [167] Gaches F .Une Infection de prothese qui tourne mal I Syndrome nephrotique et thrombose veineuse rétinienne bilatérale révélant une amylose rénale sur foyer d'ostéite chronique . *Rev MM Interne* 1997;18(Suppl5).
- [168] Ragois P. Une complication abdominale de la prothèse totale de hanche : la péritonite. *Ann Chir* 2002 ; 127 : 146-8.
- [169] Somme D. Valeur de la ponction arthrographique systématique préopératoire pour le diagnostic d'infection sur prothèse totale de hanche . *Rev Med Interne* 1997; 18(Suppl5).

- [170] Stahl JP. Recommandations de pratique clinique Infections ostéo-articulaires sur matériel (prothèse, implant, ostéo-synthèse) .Médecine et maladies infectieuses .2009 ; 39 : 815–63.
- [171] CHAPELON C. Endocardites infectieuses sur prothèses valvulaires .Rev Med interne 1987 ; 8 : 362-71.
- [172] Chidiac C. septicémies itératives et prothèse aortique sous rénale le diagnostic difficile d'une fistule entéro-paraprothétique .Médecine et Maladies Infectieuses . 1988 ; 5 :290 -2.
- [173] Hutin P. Septicémies pluri microbiennes itératives révélatrices d'une infection endoparaprothétique aortique.]Rev Med Interne (1995) ; 16 :75-6.
- [174] Delarbre X. Isolement d'Actinomyces odontolyticus au cours d'une infection de prothèse aortique avec fistule duodénoparaprothétique .Revue de médecine interne (2007) ;28 :412–5.
- [175] Lacoïn Q. Ostéoarthropathie hypertrophiante et infection de prothèse aortique : deux observations. Revue de médecine interne (2010) ;31S : S404–S501.
- [176] Dreyfus J.Spondylodiscite infectieuse révélatrice d'un abcès périprothétique aortique sous-rénal responsable d'une compression urétérale gauche. Revue du rhumatisme (2003) ;70 :265–267.
- [177] Mulcahy JJ. Current approach to the treatment of penile implant infections. Ther Adv Urol 2010; 2:69–75.

- [178] CANTON Ph. Infection sur matériel de prothèse en neurochirurgie. Médecine et Maladies Infectieuses .1987 ; Spécial Mai ; 315 -22.
- [179] Fernandez P. Imagerie scintigraphique de l'infection des prothèses de hanche et de genou. Médecine Nucléaire (2013) ;37 :353–61.
- [180] Desplaces N.Les difficultés du diagnostic bactériologique des infections sur matériel de prothèse. Médecine et Maladies Infectieuses. 1987. Special Mai ; 334 –37.
- [181] Geller JA, MacCallum KP, Murtagh TS, Patrick Jr. DA, Liabaud B, Jonna VK.Prospective Comparison of Blood Culture Bottles and Conventional Swabs for Microbial Identification of Suspected Periprosthetic Joint Infection, The Journal of Arthroplasty (2016), doi: 10.1016/j.arth.2016.02.014.
- [182] PottingerP,Butler-WS,Neradilek MB.Prognostic factors for bacterial cultures positive for Propionibacterium acnes and other organisms in a large series of revision shoulder arthroplastie sperformed for stiffness,pain,or loosening. JBoneJointSurgAm94:2075-2083,2012. [http://dx.doi.org/ 10.2106/JBJS.K.00861](http://dx.doi.org/10.2106/JBJS.K.00861).
- [183] Miller T. Imaging of knee arthroplasty. Eur J Radiol2005;54:164—77.
- [184] CytevalC. Les prothèses du genou et leurs complications. Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle (2016).

- [185] Bar-Shalom R, et al. SPECT/CT using 67 Ga and 111In-labeled leukocyte scintigraphy for diagnosis of infection. *J Nucl Med* 2006;47:587–94.
- [186] Elgazzar AH, et al. Multimodality imaging of osteomyelitis. *Eur J Nucl Med* 1995;22:1043–63.
- [187] Datz FL, et al. Procedure guideline for technetium-99m-HMPAO-labeled leukocyte scintigraphy for suspected infection/inflammation. *J Nucl Med* 1997; 38:987–90.
- [188] Vries EF, et al. Guidelines for the labelling of leucocytes with (99m)Tc-HMPAO. Inflammation/Infection Taskgroup of the European.
- [189] Fernandez P, et al. 99mTc-HMPAO labelled white blood cell scintigraphy in patients with osteoarticular infection: the value of late images for diagnostic accuracy and interobserver reproducibility. *Eur J Clin Micro-biol Infect Dis* 2008;27:1239–44.
- [190] Larikka MJ, et al. Improved method for detecting knee replacement infections based on extended combined 99mTc-white blood cell/bone imaging. *Nucl Med Commun* .2001;22:1145–50.
- [191] Larikka MJ, et al. Extended combined 99mTc-white blood cell and bone imaging improves the diagnostic accuracy in the detection of hip replacement infections. *Eur J Nucl Med* 2001;28:288–93.
- [192] Datz FL, Thorne DA. Effect of antibiotic therapy on the sensitivity of indium-111-labeled leukocyte scans. *J Nucl Med* .1986;27:1849–53.

- [193] King AD, et al. imaging of bone infection with labelled white blood cells: role of contemporaneous bone marrow imaging. *Eur J Nucl Med* 1990;17:148–51.
- [194] Fuster D, et al. Potential use of bone marrow scintigraphy in suspected prosthetic hip infection evaluated with ^{99m}Tc-HMPAO-leukocytes. *Rev Esp Med Nucl* 2008;27:430–5.
- [195] Guayambuco S. Arterial pseudoaneurysm as a false positive for infection in bone scintigraphy and with labeled leukocytes in a patient with total hip prosthesis. *Rev Esp Med Nucl Imagen Mol*. 2013;32(5):334–5.
- [196] Morel A. Évaluation de la valeur prédictive positive de la scintigraphie aux leucocytes marqués dans le diagnostic d'infections ostéo-articulaires .*Médecine Nucléaire* (2015).
- [197] Schmitz A, et al. Fluorine-18 fluorodeoxyglucose positron emission tomography findings in spondylodiscitis: preliminary results. *Eur Spine J* 2001;10:534–9.
- [198] Nanni C, et al. FDG PET/CT is useful for the interim evaluation of response to therapy in patients affected by haematogenous spondylodiscitis. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2012;39:1538–44.
- [199] Reinartz P. FDG-PET in patients with painful hip and knee arthroplasty: technical breakthrough or just more of the same. *Q J Nucl Med Mol Imaging* 2009; 53:41–50.

- [200] Mathé ML. Comparaison de différents biomatériaux destinés à la chirurgie vaginale dans un modèle in vivo d'infection de prothèse chez le rat. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* (2007) ;35 :398–405.
- [201] Kim RJ, Weinsaft JW, Callister TQ, Min JK. Evaluation of prosthetic valve endocarditis by 64-row multidetector computed tomography. *Int J Cardiol* 2007;120: e27-9.
- [202] Renard C .Aspects scannographiques des prothèses valvulaires mécaniques aortiques et de leurs complications. *J Radiol* 2008;89:1703-10
- [203] Shahidi S. Detection des infections de prothèses aortiques abdominales : comparaison de l'imagerie par résonance magnétique et de la scintigraphie aux leucocytes marquées à l'Indium .*Ann Vasc Surg* 2007; 21: 586-92.
- [204] St_adler P, Belohl_avek O, Spacek M, Mich_alek P. Diagnosis of vascular prosthesis infection with FDG-PET/CT. *J Vasc Surg* 2004; 40: 1246-7.
- [205] Sah BR, Husmann L, Mayer D, et al. Diagnostic performance of F-FDGPET/CT in vascular graft infections. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2015 Apr; 49: 455-64.
- [206] Chryssikos T, Parvizi J, Ghanem E, et al. FDG-PET imaging can diagnose periprosthetic infection of the hip. *Clin Orthop Relat Res* 2008; 466: 1338-42.

- [207] Tanis W, Scholtens A, Habets J, et al. CT angiography and 18F-FDGPET fusion imaging for prosthetic heart valve endocarditis. J Am Coll Cardiol Img 2013; 6: 1008-13.
- [208] Hyafil F. Intérêt de la scintigraphie aux leucocytes radiomarqués chez les patients avec une suspicion d'endocardite sur prothèse .Médecine Nucléaire (2012) ; 36:169–206.
- [209] Agius C. Infection de prothèse vasculaire : 18TEP-FDG vs scintigraphie aux leucocytes marqués (planaires et TEMP/TDM) .Médecine Nucléaire (2011) ;35 :628–40.
- [210] Smith G. Infection in prosthetic Material. SURGERY; 33:11
- [211] R. Becker, M. Clauss, N. Rotigliano, M.T. Hirschmann, Periprosthetic Joint Infection Treatment in Total Hip and Knee Arthroplasty, Oper Tech Orthop , <http://dx.doi.org/10.1053/j.oto.2016.01.001>
- [212] Denes E. Antibiothérapie suppressive et infections intravasculaires. Médecine et maladies infectieuses (2014) ;44 :93-5.
- [213] Béraud G. Infection primaire de prothèse vasculaire à salmonelle et traitement conservateur .Médecine et maladies infectieuses (2008) ;38 :671-3.
- [214] Bandyk DF. Aortofemoral Graft Infection due to Staphylococcus epidermidis .arch surg.jan1984 ;119 :102-3-4-5-6-7.

- [215] Utili R. Infection of intravascular prostheses: how to treat other than surgery. *International Journal of Antimicrobial Agents* (2007) ;30S :S42–S50.
- [216] Mirzaie M. Surgical Management of Vascular Graft Infection in Severely Ill Patients by Partial Resection of the Infected Prosthesis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*(2007) ; 33 :610-13.
- [217] Touma J, et al., In Situ Reconstruction in Native and Prosthetic Aortic Infections Using Cryopreserved Arterial Allografts, *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* (2014), <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejvs.2014.04.023>
- [218] Raphael J, Holodniy M, Goodman SB, Heilshorn SC, Multifunctional Coatings to Simultaneously Promote Osseointegration and Prevent Infection of Orthopaedic Implants, *Biomaterials* (2016), doi: 10.1016/j.biomaterials.2016.01.016
- [219] Quilichini J. Sauvetage de prothèses en reconstruction mammaire : à propos de sept cas consécutifs .*Annales de chirurgie plastique esthétique* (2010) 55, 578—82.
- [220] Chavarriaga LF, Lin E, Losken A, Cook MW, Jeansonne LO, White BC, et al. Management of complex abdominal wall defects using acellular porcine dermal collagen. *Am Surg.* 2010 Jan;76(1):96-100.
- [221] Shah BC, Tiwari MM, Goede MR, Eichler MJ, Hollins RR, McBride CL, et al. Not all biologics are equal! *Hernia.* 2010 Dec 28.

- [222] PECHERE JC. comment éviter les infections de prothèses artérielles. *Medecine et Maladies Infectieuses* (1987) Spécial Mai ; 338-39-40-41-42-43-44-45.
- [223] Blanchemain N. Comparative study of vascular prostheses coated with polycyclodextrins for controlled ciprofloxacin release .*Carbohydrate Polymers* (2012) ;90:1695–703.

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.*

والله على ما أقول شهيد .

عدوى جراحة الأطراف الاصطناعية

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد: المهدي بوضهر

المزاد في 16 يناير 1991 بفاس

طبيب داخلي بالمركز الاستشفائي الجامعي الحسن الثاني بفاس

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: عدوى - بيوفيلم - مضاد حيوي - باكتيريا - طرف اصطناعي.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيدة: سكيمة الحمزاوي
مشرف	أستاذة في علم الأحياء الدقيقة
	السيد: ياسين سخوخ
	أستاذ في علم الأحياء الدقيقة
	السيد: أحمد كاوي
	أستاذ في طب الأطفال
أعضاء	السيدة: سعيدة طلال
	أستاذة في الكيمياء الحيوية
	السيدة: منى نزيه
	أستاذة في علم الدم البيولوجي