



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

Année 2021

Thèse N° 018

Les infections sur prothèses de hanche : Quelle stratégie thérapeutique ?

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 04/03/2021

PAR

Mr. Mohamed JIDDI

Né le 03 Juin 1994 à Marrakech

Médecin interne au CHU Mohammed VI Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Infection – Arthroplastie – Hanche – Traitement – Chirurgie – Antibiothérapie

JURY

M. Y. NAJEB

Professeur de Traumatologie-Orthopédie

PRESIDENT

Mme. H. EL HAOURY

Professeur de Traumatologie-Orthopédie

RAPPORTEUR

M. R. CHAFIK

Professeur de Traumatologie-Orthopédie

M. M. MADHAR

Professeur de Traumatologie-Orthopédie

} JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَقُلْ رَبِّ
أَدْخِلْنِيْ مُدْخَلَ صِدْقٍ
وَأَخْرِجْنِيْ مُخْرَجَ صِدْقٍ
وَأَجْعَلْ لِّيْ مِنْ لَّدُنْكَ سُلْطٰنًا نَّصِيرًا



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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

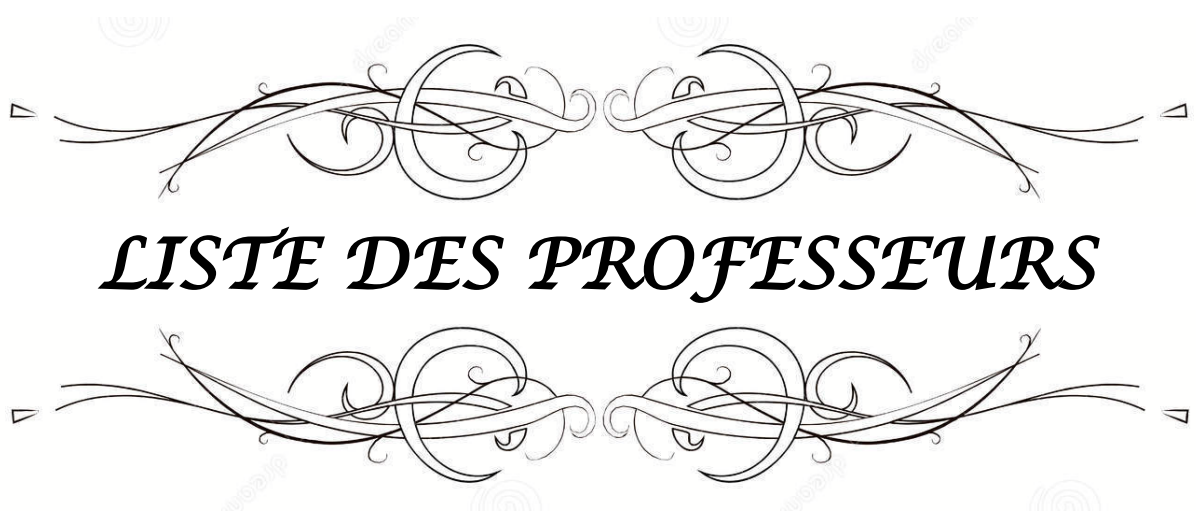
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

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

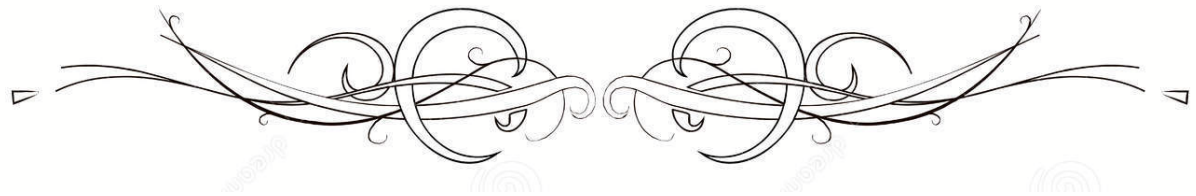
Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

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

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMAL Said	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KISSANI Najib	Neurologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino- laryngologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie

ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique	LAOUAD Inass	Néphrologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENELKHAIA BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo– phtisiologie	MOUTAOUKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie– obstétrique	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	NAJEB Youssef	Traumato– orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio– vasculaire	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie– réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato– orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Saliha	Biochimie– chimie	QAMOUISS Youssef	Anesthésie– réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique

DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie-réanimation	ROCHDI Youssef	Oto-rhino laryngologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie – Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
ALJ Soumaya	Radiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	KADDOURI Said	Médecine interne
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale

BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino – Laryngologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio-vasculaire	EL-QADIRY Rabi	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	HAJJI Fouad	Urologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	Hammoune Nabil	Radiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie

BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELLASRI Salah	Radiologie	LAMRANI HANCH Asmae	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BENZALIM Meriam	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	NASSIH Houda	Pédiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAGGABI Amine	Neurologie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	ROUKHSI Redouane	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL KHAASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	WARDA Karima	Microbiologie
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie		

LISTE ARRETEE LE 01/02/2021



*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...
Tous les mots ne sauraient exprimer ma gratitude,
Mon amour, mon respect, et ma reconnaissance...
Aussi, c'est tout simplement que...*



Je dédie cette thèse à...

À mes très chers parents ♥

A ceux qui m'ont donné la vie, à ceux qui m'ont toujours tout donné sans jamais rien compter, les mots se font pauvres et impuissants pour vous exprimer ce que je ressens en écrivant ces quelques lignes.

À mon très cher père Dr. Mâatí JIDDI

A l'homme respectueux et dévoué qui m'a comblé de ses bienfaits et m'a inculqué les principes moraux et mondains d'une vie équilibrée. Aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour éternel et ma considération pour les sacrifices consentis pour mon instruction et mon bien être. Tu as été pour moi durant toute ma vie le père exemplaire, l'ami et le conseiller. J'espère réaliser ce jour un de tes rêves et être digne de ton nom, ton éducation, ta confiance et des hautes valeurs que tu m'as inculquées. C'est ta réussite avant d'être la mienne. Puisse Dieu tout puissant te protéger et t'accorder santé, bonheur et longue vie.

À ma très chère mère Ibítissam MAHDAOUI

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans. Tu m'as donné la vie et l'envie de vivre, les plus précieux de tous les cadeaux. Tu incarnes la bonté, le bonheur et la tendresse. Aucune parole ne peut être dite à sa juste valeur pour exprimer mon amour et mon attachement à toi. Tu m'as toujours donné de ton temps, de ton énergie, de ton cœur et de ton amour. Puisse Dieu, tout puissant, te préserver du mal, te combler de santé, de bonheur et te procurer longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.

À mes grandes sœurs Oumaïma et Soukaïna

Quoi que je dise, je ne saurais exprimer l'amour et la tendresse que j'ai pour vous. Merci infiniment pour votre soutien, votre aide et votre générosité qui ont été pour moi une source de courage et de confiance.

Vous m'avez toujours soutenu tout au long de mon parcours. Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour et des liens qui nous unissent. Puisse Dieu le tout-puissant vous préserver du mal, vous combler de santé et de bonheur, et vous tracer le chemin que vous souhaitez.

À mon petit frère et ami Lhabib

J'espère pouvoir te servir d'un bon exemple. Puissent nos liens fraternels se pérenniser et consolider encore. En souvenir d'une enfance dont nous avons partagé les meilleurs et les plus agréables moments. Puisse ce travail témoigner de mon attachement et de mon amour.

À mon grand-père Haj Mohamed Mahdaoui

Qui m'a accompagné par ses prières, sa douceur et son courage. Je te dédie ce modeste travail en espérant que dieu le tout-puissant te procure santé et longévité.

*À la mémoire de mes grands-parents Amína, Fatíma, Kenza et
Abdessalam*

À la mémoire de mes tantes Fouzia et Halíma

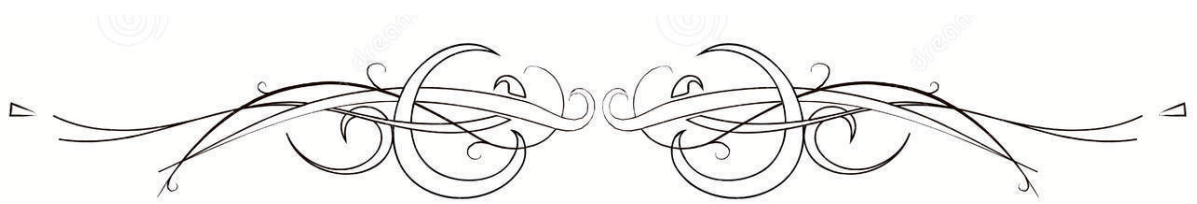
J'aurais tant aimé que vous soyez présents. Que vos âmes reposent en paix. Que Dieu tout puissant vous accorde sa clémence et sa miséricorde.

*À toute ma famille, mes oncles, mes tantes, mes cousins et cousines
Aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma considération
pour vos encouragements. Je vous dédie ce travail en reconnaissance de
l'amour que vous m'offrez quotidiennement et votre bonté exceptionnelle.
Que Dieu le tout-puissant vous garde et vous procure santé et bonheur.*

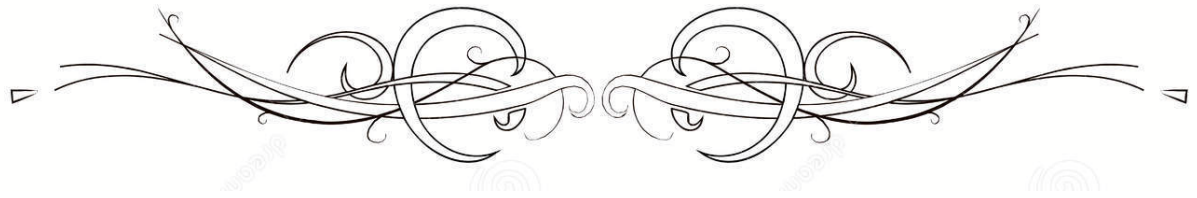
*À mes amis d'enfance et de toujours Houssain, Khalil, Zamalik et Boulatar
À ma deuxième famille, mes acolytes, Hajar, Ibrahim, Ikbal, Sîmo,
Jihane, Saad, Amine, Yassmine, Oumayma, Sîmo, Yassine, Hajar, Mouna
En témoignage de l'amitié qui nous unit, des expériences qu'on a vécues,
des souvenirs de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous
dédie ce travail en vous souhaitant une vie pleine de bonheur et de
prospérité. « I'll be there for you » ♥*

À mes chers amis et collègues que la médecine m'a offerts :
El Alaoui, El Hamzaoui, Soleh, Moussadiq, El Machichi, Wakrim, Badiy,
El atifi, Mahrouch, Douma, El hassani, Ait Rahou, Rhoujjati, Myatt, Er-
ragragi, Daali, Zerhoudi, Jallouli, Mhirig, Bouchehboun, Dihî, Zaridi,
KamarChemchi, Islah, Zahid, Marghadi, El azzam, Oubihi, Lafdali,
Modafar, Atidi, Bouatmani, Jabrane, Jaïmi, Bounhar, El kiassi, Oujidi,
Bennani, Dahman, Kaoua, Chamsi, El idrissi, El khadiri, Jourani,
Inajjarne, Kazza, El azizi, El Moulihi, Touilite, Kensasse, Kherchttou,
Laalou, El baroudi, Lahrougui
Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon
respect. Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés.

*A tous ceux ou celles qui me sont cher(e)s et que j'ai omis
involontairement de citer.*



REMERCIEMENTS



*A notre Maître et président de thèse Professeur NAJEB Youssef
Professeur de l'Enseignement Supérieur et chef du service de
traumatologie- orthopédie à l'hôpital Ibn Tofaïl de Marrakech.*

C'est un grand honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre thèse. Permettez-nous Maître de vous témoigner ici notre profonde gratitude. Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous. Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession. Veuillez, cher Maître, trouver dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

*A Notre Maître et rapporteur de thèse Professeur EL HAOURY Hanane
Professeur agrégé en traumatologie-orthopédie à l'hôpital Ibn Tofaïl de
Marrakech*

Les mots ne suffisent certainement pas pour exprimer le grand honneur et l'immense plaisir que j'ai eu à travailler sous votre direction. Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil malgré vos obligations professionnelles. Je vous remercie infiniment pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux et de m'avoir guidé avec rigueur et bienveillance. Veuillez trouver ici, chère Maître, l'expression de ma reconnaissance, de mon profond respect et de ma vive gratitude.

*A notre Maître et juge de thèse Professeur CHAFIK Rachid
Professeur agrégé en traumatologie- orthopédie à l'hôpital Ibn Tofaïl de
Marrakech*

*Nous sommes particulièrement touchés par l'enthousiasme avec lequel
vous avez accepté de siéger parmi notre honorable jury. Votre parcours
professionnel, votre compétence incontestable, votre charisme et vos
qualités humaines font de vous un grand professeur et nous inspirent une
grande admiration. Permettez-nous, Cher Maître, de vous exprimer notre
profond respect et notre sincère gratitude.*

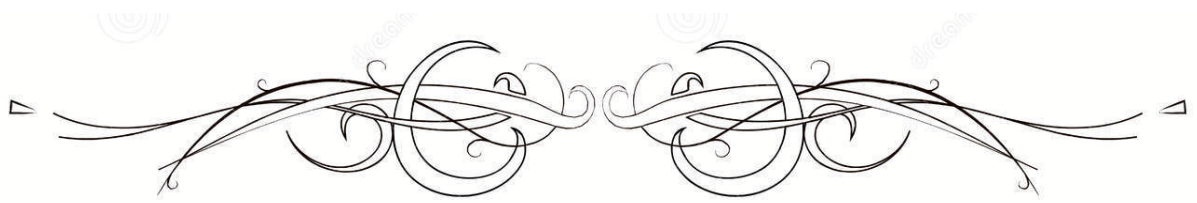
*A Notre Maître et juge de thèse Professeur MADHAR Si Mohamed
Professeur agrégé en traumatologie-orthopédie à l'hôpital Ibn Tofaïl de
Marrakech*

*Je suis infiniment sensible à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant
de siéger parmi notre jury de thèse. Je tiens à exprimer ma profonde
gratitude pour votre bienveillance et votre simplicité avec lesquelles vous
m'avez accueilli. Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de ma
grande estime et de ma sincère reconnaissance.*

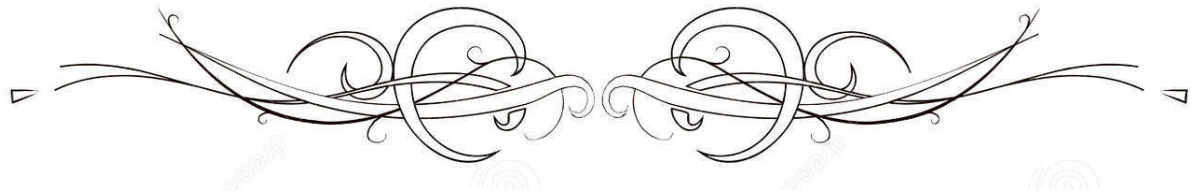
ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

PHI	: Infection sur prothèses de hanche
TVP	: Thrombose veineuse profonde
ONA	: Ostéonécrose aseptique
ESF	: Extrémité supérieure du fémur
PTH	: Prothèse totale de hanche
PIH	: Prothèse intermédiaire de hanche
PTG	: Prothèse totale du genou
ATB	: Antibiotique
CRP	: Protéine C réactive
LE	: Leucocyte estérase
BGN	: Bacille gram négatif
SA	: Staphylocoque aureus
Méti-S	: Sensible à la méticilline
Méti-R	: Résistant à la méticilline
ICM	: International consensus meeting
IDSA	: La société américaine des pathologies infectieuses
NNIS	: National Nosocomial Infections Surveillance
ASA	: American Society of Anesthesiologists
CMIB	: Concentration minimale inhibitrice du biofilm
CMEB	: Concentration minimale d'éradication du biofilm



PLAN



INTRODUCTION	1
MATÉRIELS ET MÉTHODES	3
I. MATÉRIELS	4
1. Type de l'étude	4
2. Les critères d'inclusion	4
3. Les critères d'exclusion	4
II. MÉTHODES	5
1. Recueil des données	5
2. Analyse statistique	5
3. Considérations éthiques	5
RÉSULTATS	6
I. Les caractéristiques des patients	7
1. Âge	7
2. Sexe	7
3. Antécédents médicaux et chirurgicaux	8
4. Habitudes toxiques	9
II. Données concernant l'arthroplastie initiale de hanche	9
1. Indications de l'arthroplastie primaire de hanche	9
2. Types de prothèses de hanche	10
3. Voies d'abord	11
III. Données concernant l'infection de la prothèse	11
1. Données cliniques	11
2. Données radiologiques	14
3. Données biologiques	15
4. Données thérapeutiques	16
5. Résultats et évolution	22
DISCUSSION	26
I. Définition	27
II. Physiopathologie	29
III. Classification	31
IV. Caractéristiques des patients et facteurs de risque	32
1. Les facteurs de risque modifiables	34
2. Les facteurs de risque non modifiables	39
V. Données concernant l'arthroplastie initiale de hanche	41
1. Indications des arthroplasties de hanche primaires	41
2. Types de prothèses de hanche	45
3. Voies d'abord	46
VI. Données concernant l'infection de la prothèse	47
1. Données diagnostiques	47
2. Données thérapeutiques	79
3. Résultats et évolution	106

4. Prévention	109
5. Arbre décisionnel.....	114
CONCLUSION.....	115
ANNEXES.....	117
RÉSUMÉS.....	122
BIBLIOGRAPHIE.....	126

INTRODUCTION

L'infection sur prothèse de hanche est l'une des complications les plus redoutées de l'arthroplastie de hanche. Sa survenue peut non seulement mettre en jeu le pronostic fonctionnel du membre, mais peut aussi engager le pronostic vital du patient.

C'est alors une urgence médico-chirurgicale dont la prise en charge nécessite une collaboration multidisciplinaire entre chirurgiens orthopédistes, médecins biologistes, infectiologues, radiologues, anesthésistes et rééducateurs fonctionnels.

Par ailleurs, l'infection sur prothèse de hanche se manifeste de manières très diverses. Son tableau clinique et son évolution dépendent entre autres des agents pathogènes, des comorbidités du patient, du type de l'infection et de sa pathogénèse.

Par conséquent, le diagnostic précoce de cette complication demeure très ardu, malgré les critères diagnostiques en perpétuelle évolution qui associent actuellement plusieurs paramètres cliniques, histologiques et microbiologiques pré ainsi que peropératoires.

Ce sont ces mêmes critères diagnostiques qui guideront le choix de la stratégie thérapeutique. Cette dernière doit aussi prendre en compte les conditions initiales, qui varient considérablement d'un malade à l'autre. Et ce, afin d'obtenir le résultat thérapeutique le plus optimal dont l'efficacité serait mesurée par l'éradication de l'infection et par la restauration de la fonction du membre avec un minimum de séquelles.

D'ailleurs, de nombreux progrès ont été notés récemment sur le plan thérapeutique, aussi bien sur le plan médical que chirurgical, notamment la diminution de l'indication du débridement ainsi que l'adoption des changements en un temps au détriment des changements en deux temps, sans oublier l'instauration d'une antibiothérapie de courte durée avec un passage précoce à la voie orale.

Cependant, l'infection sur prothèse de hanche a toujours été la hantise du chirurgien orthopédiste, car sa survenue entraîne fréquemment une cascade thérapeutique déplaisante tant pour le patient que pour le chirurgien, d'où l'intérêt de la diagnostiquer précocement et de la prévenir idéalement.

MATÉRIELS ET MÉTHODES

I. MATÉRIELS :

1. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective concernant 12 cas d'infections sur prothèses de hanche, menée au service de chirurgie orthopédique et traumatologique (A) de l'hôpital ibn Tofail de Marrakech et à la clinique grand atlas, durant une période s'étalant entre Janvier 2017 et Décembre 2020.

2. Les critères d'inclusion :

Tous les patients ayant bénéficié d'une prise en charge thérapeutique pour leur infection sur prothèse de hanche au sein du service de traumatologie orthopédie au centre hospitalier ibn Tofail et à la clinique grand atlas entre Janvier 2017 et Décembre 2020.

Seuls les dossiers exploitables ont pu être retenus.

3. Les critères d'exclusion :

Nous avons exclu de l'étude :

- Les infections sur prothèses de hanche non confirmées
- Un dossier inexploitable ou contenant des données incomplètes.

II. MÉTHODES :

1. Recueil des données :

Le recueil des données a nécessité la réalisation d'une fiche d'exploitation (annexe 1), comportant :

- Les caractéristiques des patients
- Les données de l'arthroplastie initiale
- Les données de l'épisode infectieux (cliniques – radiologiques – biologiques – thérapeutiques – évolutives)

2. Analyse statistique :

L'analyse des données était réalisée à l'aide du logiciel Excel 2018

3. Considérations éthiques :

Les considérations éthiques ont été respectées tout au long de l'étude telles que le respect de l'anonymat et la non divulgation du secret médical.

RÉSULTATS

I. Les caractéristiques des patients :

1. Âge :

La moyenne d'âge de nos patients était de 63 ans, avec des extrêmes allant de 42 ans à 76 ans.

Sept patients (58,3%) avaient plus de 65 ans, tandis que les cinq restants (41,7%) avaient moins de 65 ans.

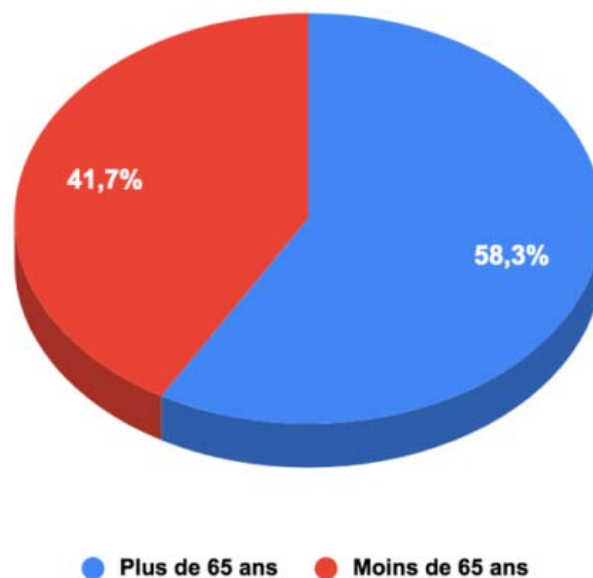


Figure 1 : Répartition selon l'âge

2. Sexe :

Huit malades étaient de sexe féminin soit 66.6% de l'ensemble des cas et quatre malades étaient de sexe masculin soit 33.3% de l'ensemble des cas.

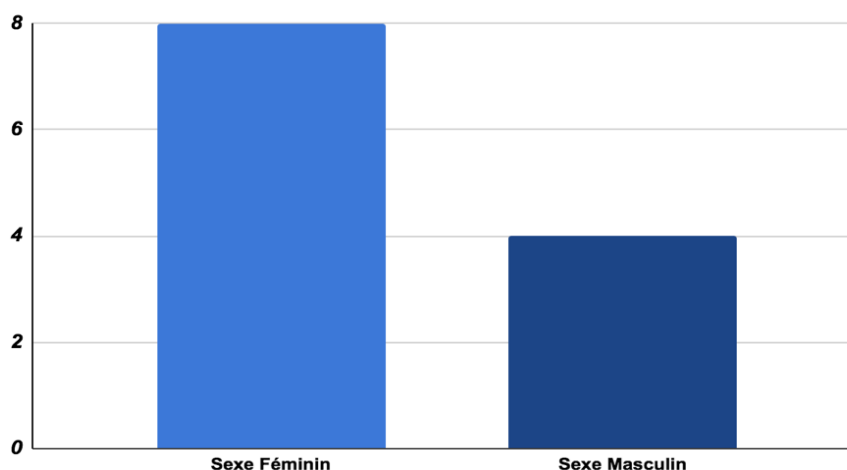


Figure 2 : Répartition selon le sexe

3. Antécédents médicaux et chirurgicaux :

Concernant les antécédents pathologiques médicaux et chirurgicaux, 3 patients n'ont présenté aucun antécédent particulier.

Le reste des antécédents se répartit comme suit :

3.1. Diabète :

Un patient était suivi pour diabète de type 2 sous insuline

3.2. Corticothérapie :

Un patient était sous corticothérapie au long court

3.3. Autres :

D'autres antécédents ont été relevés, et figurent dans le tableau ci-dessous :

Tableau I : Autres antécédents médicaux et chirurgicaux

Les antécédents	Nombre de cas
Dyslipidémie	1 cas
TVP sous anticoagulants	1 cas
Ostéoarthrite de la hanche	1 cas
Tuberculose ostéoarticulaire	1 cas
Ostéonécrose aseptique bilatérale tête fémorale	1 cas
Spondyloarthrite ankylosante évoluée	1 cas

4. Habitudes toxiques :

3 de nos patients étaient tabagiques (25%), pour les autres, les habitudes toxiques n'étaient pas précisées dans leurs dossiers.

II. Données concernant l'arthroplastie initiale de hanche :

1. Indications de l'arthroplastie primaire de hanche :

La répartition des étiologies ayant conduit à l'arthroplastie initiale de hanche :

Tableau II : Indications de l'arthroplastie de hanche

Indication de la prothèse de hanche	Nombre de patients	Pourcentage
Fracture du col de fémur	6 cas	50%
Coxite infectieuse	2 cas	16.5%
Coxarthrose	2 cas	16.5%
Coxite inflammatoire	1 cas	8.5%
ONA tête fémorale	1 cas	8.5%



Figure 3 : Radiographies standards de fractures du col fémoral

2. Types de prothèses de hanche :

Sur les 12 cas de notre série, huit avaient des PTH, tandis que les 4 autres avaient des PHI.

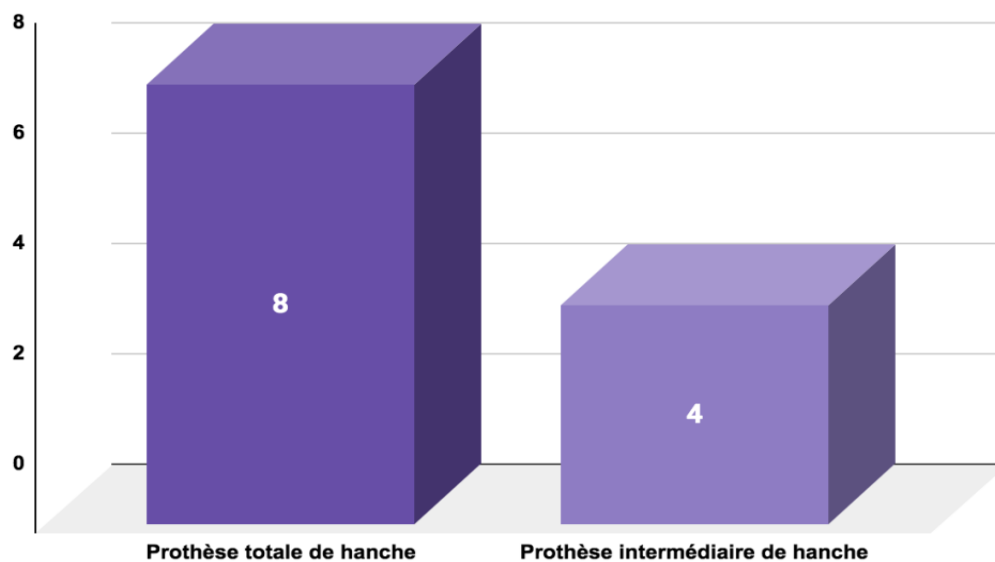


Figure 4 : Répartition selon le type de prothèses

3. Voies d'abord :

Pour leur prothèse primaire, la voie d'abord de Hardinge a été utilisée chez la majorité des malades soit 8 cas, alors que la voie de Moore chez 4 cas.

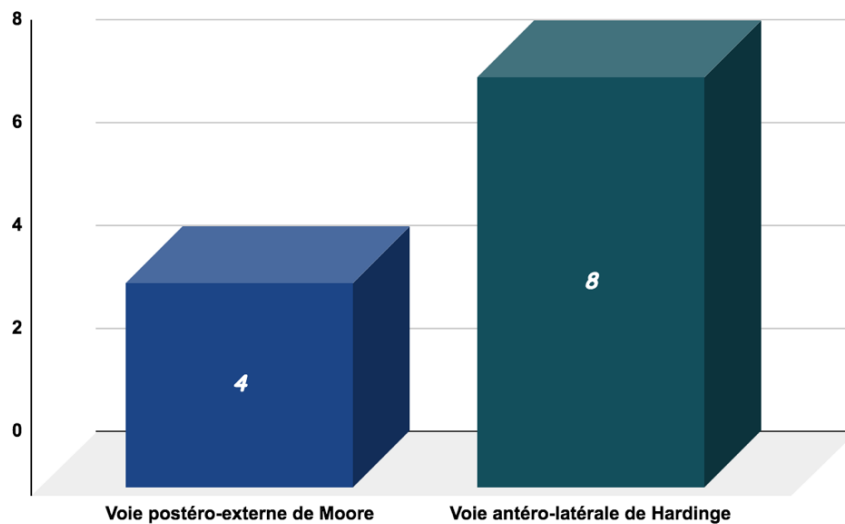


Figure 5 : Répartition selon la voie d'abord

III. Données concernant l'infection de la prothèse :

1. Données cliniques :

1.1 Signes généraux :

La fièvre était présente chez 6 malades soit 50 % des cas.

1.2 Signes locaux :

a. Fistule :

8 patients (66.6% des cas) présentent une ou plusieurs fistules actives au niveau de la cicatrice

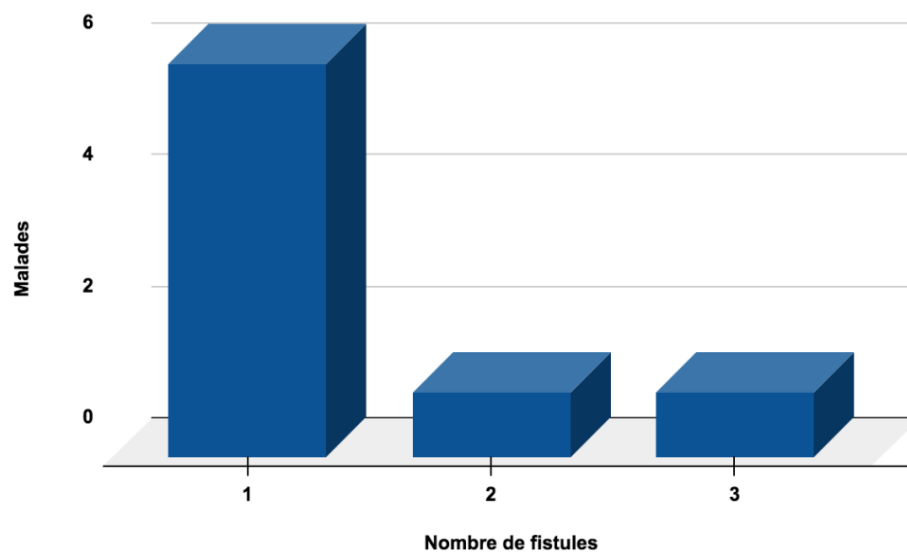


Figure 6 : Répartition selon le nombre de fistules

b. Autres :

Tableau III : Répartition des autres signes locaux

Signes locaux	Nombre de cas
Douleur	6
Rougeur	6
Chaleur	5
Exsudation prolongée	5
Tuméfaction	2
Collection	1



Figure 7 : Images de différents signes locaux d'infection

- A et D : Images de fistules
- B, C et E : Images de signes inflammatoires en regard de la cicatrice

1.3 Types de l'infection :

En fonction du délai d'apparition des symptômes par rapport à l'implantation de la prothèse de hanche, on peut répartir nos malades selon la classification de Tsukayama comme suit :

Tableau IV : Répartition selon le type de l'infection

Type de l'infection	Nombre de cas
Infection post-opératoire précoce (< 4 semaines)	5
Infection chronique, retardée (> 4 semaines)	7
Infection aiguë hémotogène	0
Infection méconnue avec des prélèvements peropératoires positives	0

2. Données radiologiques :

2.1. Examens utilisés :

Tous nos malades ont bénéficié de la radiographie standard, alors que l'échographie des parties molles a été réalisée chez 16% des patients, tandis qu'aucun malade n'a bénéficié d'une tomodensitométrie (TDM) de la hanche.

2.2. Résultats :

a. Radiographie standard :

La radiographie standard a été réalisée chez tous les malades, 50 % d'entre elles se sont avérées normales, alors qu'on a pu objectiver chez l'autre moitié les signes suivants :

Tableau V : Répartition selon les signes radiologiques

Signes radiologiques	Nombre de cas
Ostéolyse	3
Protrusion de la tête fémorale	2
Descellement cotyloïdien	2

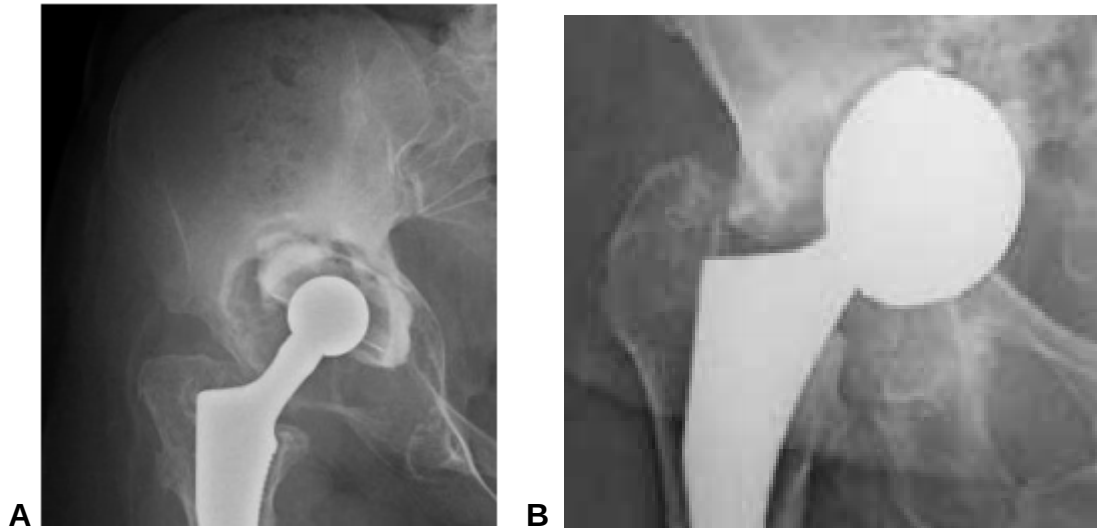


Figure 8 : Radiologies standards en faveur d'infection sur prothèse

A : image de descellement de la cupule et importante ostéolyse du cotyle

B : Image de protrusion acétabulaire

b. Échographie des parties molles :

Elle a été utilisée chez 2 patients uniquement, et elle a pu objectiver une collection mal limitée avec un trajet fistuleux.

3. Données biologiques :

3.1. Leucocytes :

L'hyperleucocytose sanguine a été objectivée chez la majorité de nos patients.

Avec une valeur médiane à 11500/ mm³ [9700 ; 13900]

3.2. La protéine C réactive (CRP) :

La CRP était élevée chez tous les patients (100% des cas)

La valeur moyenne de la CRP est de 140 mg/l [34 ; 328]

3.3. Vitesse de sédimentation (VS) :

La VS a été demandée dans 25 % des cas.

La valeur moyenne de la VS est de 61 ± 8 mm/h

3.4. Prélèvements bactériologiques :

a. Nature du prélèvement :

Tous nos patients ont bénéficié d'un ou de plusieurs prélèvements profonds de pus.

b. Espèces bactériennes isolées :

Tableau VI : Répartition selon le germe isolé

Types d'infections	Culture bactériologique	Nombre de cas
Infections post-opératoires précoces	Stérile	4
	Staphylocoque Méti-S	1
Infections chroniques retardées	Staphylocoque Méti-S	3
	Staphylocoque Méti-R	3
	Staphylocoque à coagulase négative	1

4. Données thérapeutiques :

4.1 Antibiothérapie locale :

Une association de targocid et amikacine a été utilisée avec le spacer ciment chez les patients qui ont bénéficié d'un changement de prothèse en 2 temps.



Figure 9 : Image de l'antibiothérapie locale et ciment

4.2 Antibiothérapie systémique :

Une antibiothérapie empirique était instaurée de manière systématique chez tous les patients (100%), quel que soit le type d'infection, avec une adaptation ultérieure en fonction du germe isolé, de l'antibiogramme et de l'évolution clinique et biologique des patients.

Une bi-antibiothérapie par voie injectable a souvent été utilisée pendant les premières semaines.

a. Les antibiotiques utilisés :

Tableau VII : Répartition selon l'antibiothérapie adoptée

	Infections précoces	Infections chroniques
Amoxicilline acide clavulanique + Gentamicine	2 cas	3 cas
Ciprofloxacin + Gentamicine	2 cas	2 cas
Ciprofloxacin + acide fusidique	1 cas	2 cas

b. La durée de l'antibiothérapie :

La durée de l'antibiothérapie chez nos patients était différente selon le type d'infection.

La durée variait entre 4 à 6 semaines pour les infections précoces et 2 à 4 mois pour les infections chroniques.

4.3 Traitement chirurgical :

a. Débridement avec préservation de l'implant (DAIR):

Tous les patients de notre série ayant une infection post-opératoire précoce soit presque 40% des cas, et seulement 1 patient avec une infection chronique ont bénéficié de cette option thérapeutique qui consiste à un débridement des tissus nécrosés et un lavage abondant avec préservation de l'implant.

b. Changement de l'implant en 2 temps avec spacer :

C'est l'attitude thérapeutique qui a été adoptée pour le reste des malades avec une infection chronique retardée soit 6 patients (50 % de l'ensemble des cas).

✓ 1^{er} temps :

Tableau VIII : Répartition selon les gestes chirurgicaux lors du 1^{er} temps

Actes chirurgicaux	Nombre de patients
– Ablation de la prothèse et du ciment – Fémorotomie – Mise en place d'un spacer cimenté avec ATB	4
– Ablation de la prothèse et du ciment – Mise en place d'un spacer cimenté avec ATB	2



Figure 10 : Images peropératoires de préparation du spacer



Figure 11 : Images peropératoires et radiologiques de spacers cimentés

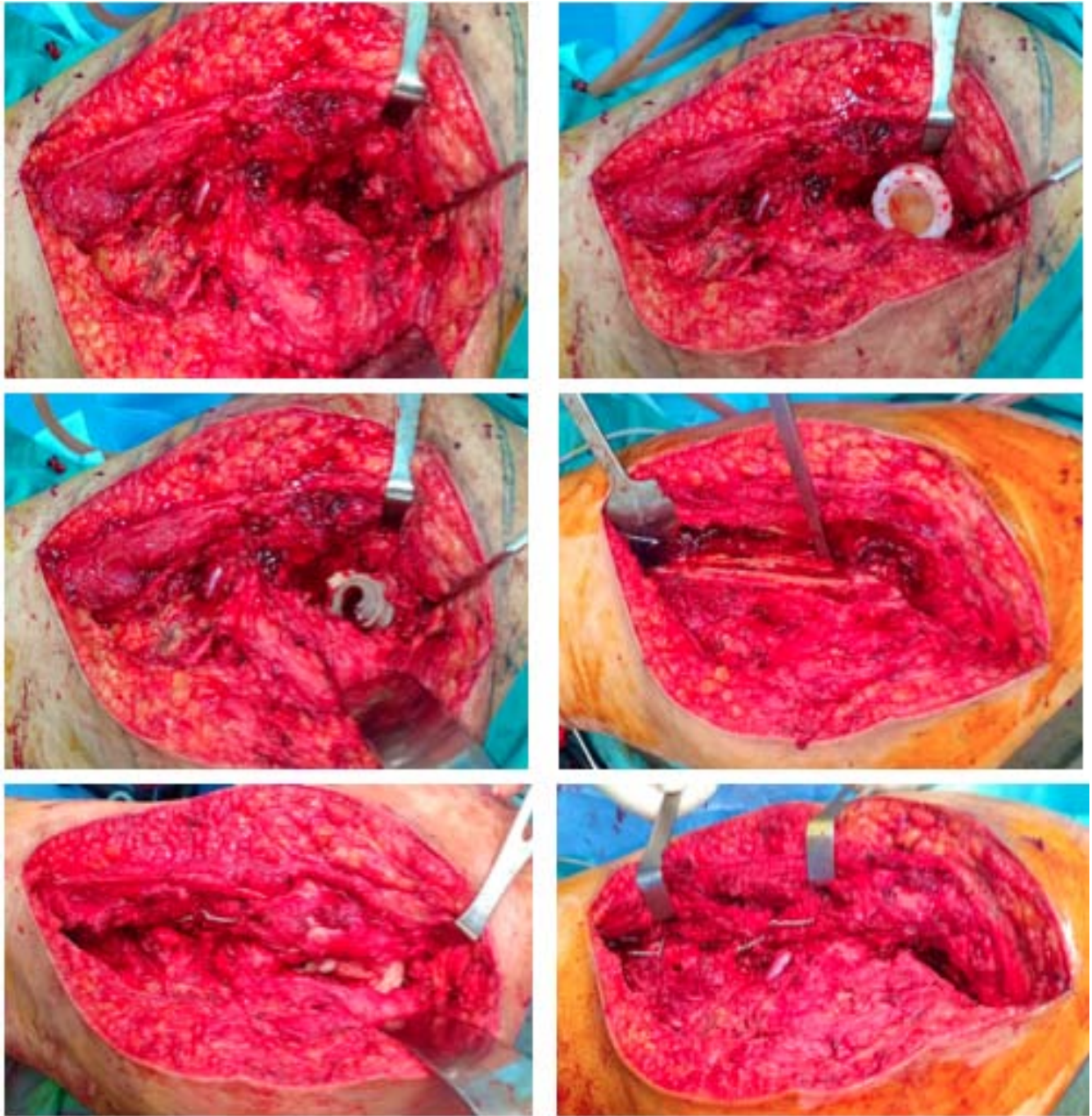


Figure 12 : Images peropératoires du 1^{er} temps avec :

- Ablation de la prothèse et du ciment
- Fémorotomie
- Mise en place d'un spacer cimenté avec ATB

✓ 2^{ème}

Tableau IX : Répartition selon les gestes chirurgicaux lors du 2^{ème} temps

Actes chirurgicaux	Nombre de patients
- Ablation du spacer ciment - Mise en place d'une prothèse non cimentée - Greffe de cotyle	2
- Ablation du spacer ciment - Mise en place d'une prothèse non cimentée	1
- Cicatrisation locale, en attente de mise en place d'une prothèse définitive	3

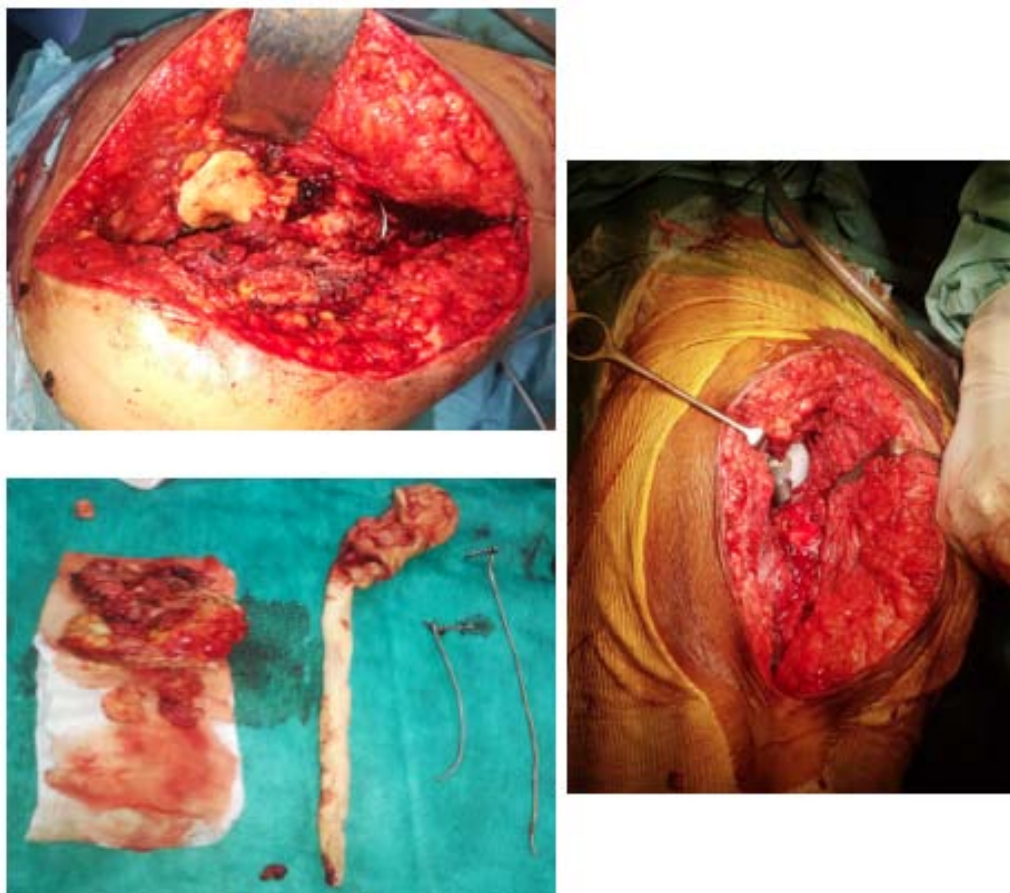


Figure 13 : Images peropératoires du 2^{ème} temps avec :

- Ablation du spacer ciment
- Mise en place d'une prothèse non cimentée

✓ **Intervalles entre le 1^{er} et le 2^{ème} temps :**

Chez tous les malades dont la stratégie thérapeutique était le changement de l'implant en 2 temps avec spacer, l'intervalle entre le 1^{er} et 2^{ème} temps était supérieur à 6 semaines, c'est-à-dire un intervalle long.

5. Résultats et évolution :

5.1. Le recul :

Dans notre série de 12 patients, le recul moyen était de 13 mois avec des extrêmes allant de 9 mois à 23 mois.

5.2. Les suites opératoires :

a. Surveillance du pansement :

Les soins locaux et les changements de pansements ont été pratiqués un jour sur deux avec ablation de fils au bout de 15 jours chez tous nos patients.

b. Surveillance du drain :

Un drainage aspiratif par un drain de Redon a été pratiqué chez tous nos patients, ramenant une quantité de liquide hématique variable.

c. Complications :

Dans notre étude 3 patients ont eu des complications lors de la prise en charge thérapeutique :

- Luxation du spacer chez 2 patients
- Fausse route chez 1 patient

5.3. Le taux de guérison :

Tableau X : Taux de guérison après 13 mois de recul

	Type d'infection	Nombre de cas	Recul moyen	Taux de guérison (%)
DAIR	Infection précoce	5	13 mois	83
	Infection chronique	1		
Révision en 2 temps	Infection chronique	6		100*

*N.B : 3 patients sont en cours de cicatrisation afin d'effectuer le 2^{ème} temps.

5.4. Les résultats fonctionnels :

a. Des cas traités par DAIR :

Au total, 6 malades (50%) ont bénéficié de cette stratégie, cinq d'entre eux avaient une infection précoce et un seul avait une infection chronique

Tableau XI : Répartition selon l'évolution des cas traités par DAIR

	Type d'infection	Nombre de cas	Évolution à moyen terme	Évolution à long terme
Débridement, antibiotiques et rétention de l'implant	Infection précoce	5	Bonne	Marchent sans cannes
	Infection chronique	1	Rechuté *	

* N.B: le patient qui avait rechuté après traitement par DAIR, a bénéficié ultérieurement d'un changement de prothèse en 2 temps, actuellement il marche sans canne avec une bonne évolution.

b. Des cas traités par changement de l'implant en 2 temps avec spacer et intervalle long :

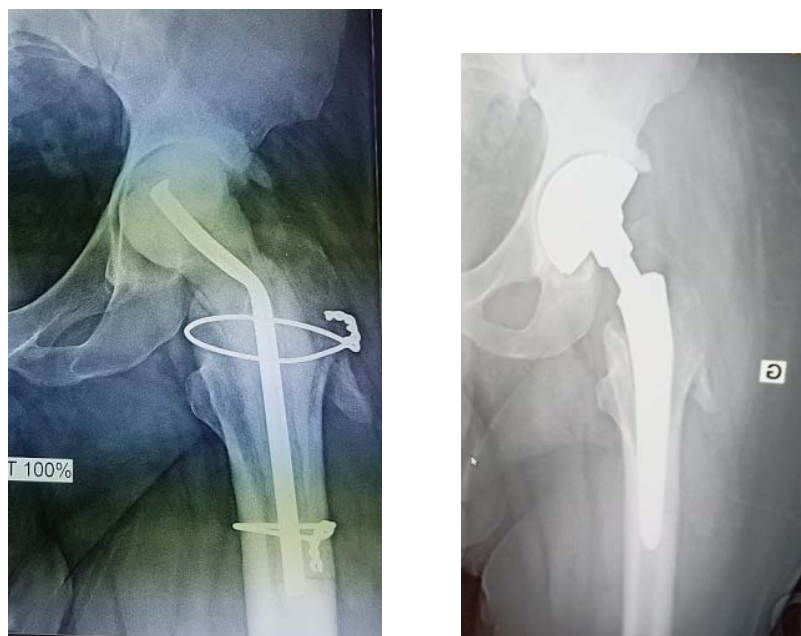
Tableau XII : Répartition selon l'évolution des cas traités par changement en 2 temps

	Type d'infection	Nombre de cas	Évolution à moyen terme	Évolution à long terme
Changement de l'implant en 2 temps avec spacer et intervalle long	Infection chronique	1	Bonne	Marche sans cannes
		2		Marchent avec une béquille
		3	En cours de cicatrisation pour le 2 ^{ème} temps *	

* N.B: Mycobacterium tuberculosis (BK) a été identifié chez deux malades sur les trois en cours de cicatrisation



1 - Ablation de la prothèse infectée (1^{er} temps)



2- MEP d'un spacer cimenté (1^{er} temps)

3- Ablation du spacer et MEP prothèse définitive (2^{er} temps)

Figure 14 : Évolution clinique et radiologique d'un patient traité par changement de l'implant en 2 temps avec spacer

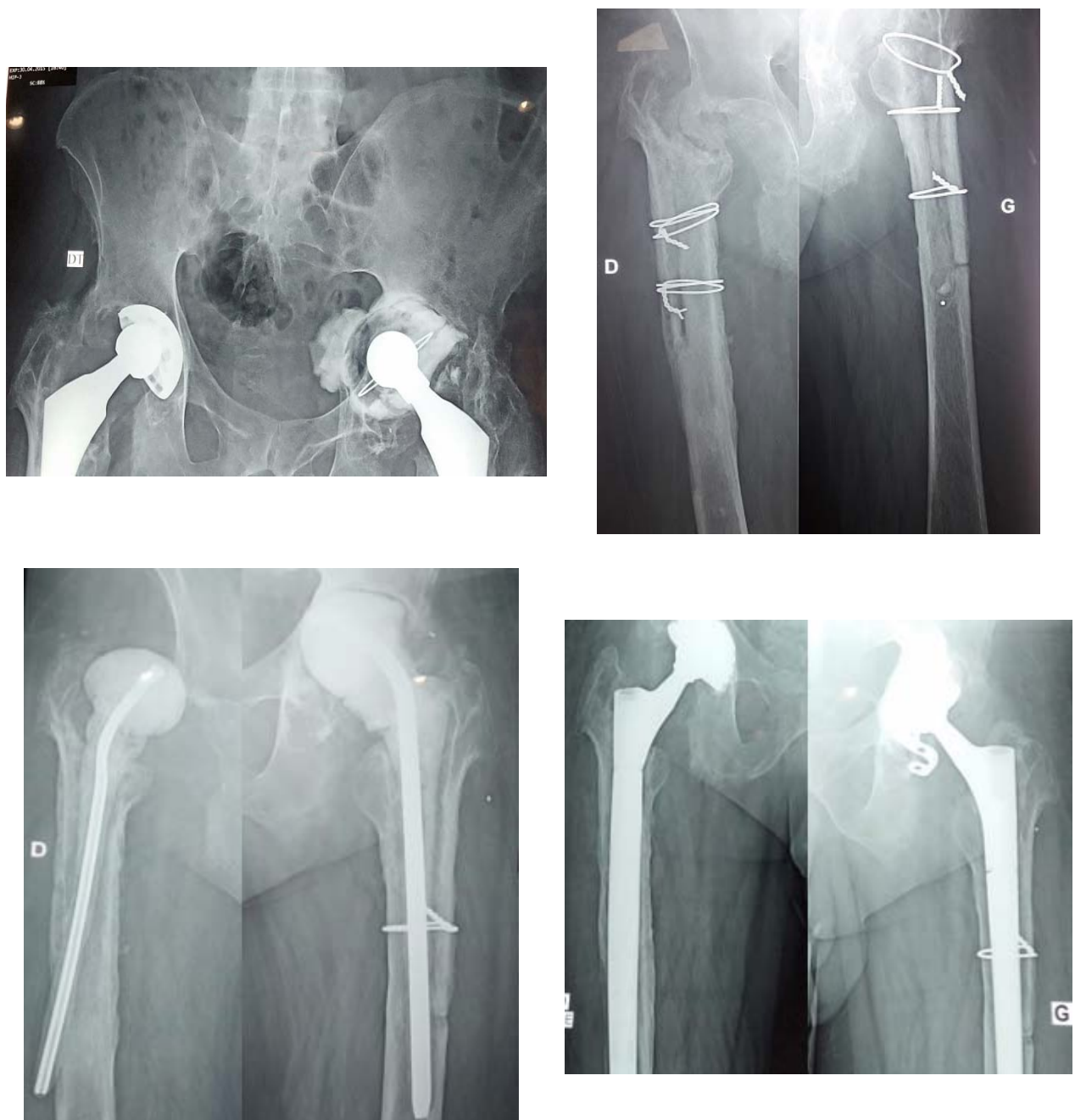


Figure 15 : Évolution radiologique d'un patient, ayant une infection bilatérale, traité par changement de l'implant en 2 temps avec spacer

DISCUSSION

I. Définition :

L'infection sur prothèse de hanche (PHI) est une complication postopératoire dévastatrice, sa définition peut se révéler difficile, surtout en absence de critères uniformes, d'où l'importance d'une définition globale qui combine des critères cliniques, histologiques et biopsiques, ou microbiologiques pré et peropératoires (1) .

Au cours des dernières années, divers critères de définition de PHI ont été décrits et révisés par plusieurs organisations et sociétés, et dernièrement, des critères bien établis ont été soulevés par l'ICM (International Consensus Meeting) et l'IDSA (Infectious Diseases Society of America), prenant en compte différentes méthodes afin de pouvoir diagnostiquer correctement la plupart des PHI. Cependant, il existe encore des limitations, puisque le jugement de chaque critère repose sur l'expérience du médecin traitant, ce qui peut aboutir à des points de vue différents sur la même situation clinique (2,3).

Bien que les principaux critères d'infection soient identiques entre les différentes définitions, les critères mineurs diffèrent et sont moins acceptés. Ces dernières années, de nombreux marqueurs ont été évalués et sont devenus disponibles, dont le D-dimère sérique, la leucocyte estérase synoviale (LE), l'alpha-défensine synoviale, la CRP synoviale et techniques moléculaires telles que le séquençage de nouvelle génération.

La définition la plus couramment utilisée actuellement est celle proposée par l'ICM 2013 selon laquelle une fistule articulaire ou deux cultures positives avec des micro-organismes phénotypiquement identiques sont considérées comme des critères majeurs, c'est-à-dire suffisants à eux seuls pour définir et diagnostiquer une PHI. Autrement, il doit y avoir au moins trois des critères mineurs suivants (4):

- VS > 30 mm et CRP > 10 mg/L pour les infections chroniques ou CRP > 100 mg/L pour les infections aiguës
- Globules blancs > 3000/ uL ou protéine leucocyte estérase positive au niveau du liquide synovial

- PNN > 80% au niveau liquide synovial
- Une culture positive
- Histologie du tissu périprothétique avec plus de 5 neutrophiles dans au moins 5 champs à un grossissement de 400x

Par conséquent, il était judicieux de standardiser la définition de PHI et de quantifier le degré d'infection en s'appuyant sur un nouveau score (2018) contenant de nouveaux critères globaux et pratiques préopératoires et peropératoires (5).

Mais jusqu'à présent, ce score n'est pas encore adopté ni approuvé par la globalité des médecins praticiens.

Tableau XIII : Nouveau score 2018 pour définir PHI(5)

Les critères majeurs (au moins 1 critère)				Décision
Deux cultures positives avec des micro-organismes identiques				Infectée
Fistule articulaire				
Diagnostic préopératoire	Les critères mineurs		Score	Décision
	Sérum	CRP ou D-dimère élevé	2	≥ 6 Infectée 2-5 Probablement infectée * 0-1 Non infectée
		VS élevée	1	
	Liquide synovial	GB ou LE élevé	3	
		Alpha-défensine positive	3	
		% PNN élevé	2	
		CRP synoviale élevée	1	
Diagnostic peropératoire		Score préopératoire non concluant	Score	Décision
		Score préopératoire	.	≥ 6 Infectée 4-5 Non concluant ** ≤3 Non infectée
		Histologie positive	3	
		Présence de pus	3	
		Une seule culture positive	2	

* : Si les critères préopératoires sont non concluants, il faut passer aux critères peropératoires.

** : Il faut penser à d'autres tests notamment la biologie moléculaire

II. Physiopathologie :

La physiopathologie des infections sur prothèses repose sur l'interaction de 3 éléments (figure 12) :

- 1) la bactérie , caractérisée par ses facteurs de virulence , sa capacité à changer de phénotype par la formation de biofilm ou de « small-colony variants » et ses propriétés d'adhérence ;
- 2) la prothèse , avec ses propriétés de biocompatibilité avec l' hôte et ses spécificités de surface sur laquelle adhère la bactérie ;
- 3) l'hôte, avec son système immunitaire et sa réponse inflammatoire (6).

Les infections sur matériel prothétique sont généralement liées à des bactéries productrices de biofilm . Celui-ci correspond à une communauté bactérienne implantée au sein d'une matrice extracellulaire polysaccharidique appelée « slime » constituée d'une ou plusieurs couches (7).

Ainsi les bactéries s'organisent au sein du biofilm avec une hétérogénéité structurelle et fonctionnelle, permettant d'échapper aux défenses immunitaires de l'hôte (8).

Plusieurs études menées in vitro ont montré que la surface métallique d'une prothèse ou d'un matériel d'ostéosynthèse n'est pas un support inerte. Les oxydes la composant offrent secondairement une surface d'interaction liante avec les bactéries (9).

En effet, la présence d'un corps étranger augmente la pathogénicité des bactéries, ainsi un faible nombre de germes suffit à entraîner une infection sur implant (par exemple 100 germes dans le cas de *S. aureus*). Ces infections peuvent donc se développer à tout moment par la voie exogène, ou par la voie hématogène, même plusieurs dizaines d'années après l'implantation(9).

Un inoculum bactérien inférieur à 1 000 colonies est considéré comme suffisant pour déclencher le processus infectieux. Celui-ci débute par un phénomène d'attraction-adhésion au cours duquel les bactéries sont adsorbées sur le matériel de façon réversible.

Puis, les bactéries vont coloniser le matériel de façon irréversible. À partir de ce moment, les micro-organismes vont développer une stratégie de survie au sein d'une entité dynamique qui est le biofilm. Cela a pour conséquence :

- une limitation de l'activité de certains antibiotiques qui diffusent mal dans le biofilm,
- la persistance prolongée de *Staphylococcus aureus* dans les ostéoblastes d'après certaines études,
- un échappement au mécanisme de défense immunitaire.

Ce biofilm s'étend en quelques jours à toute la surface du matériel expliquant qu'un lavage chirurgical tardif au-delà de 15 jours soit inefficace. Ces constatations physiopathologiques expliquent la nécessité, le plus souvent, de l'ablation du matériel et ce d'autant que :

- l'infection est ancienne,
- l'implant est descellé,
- l'état immunitaire du patient est défavorable.(10)

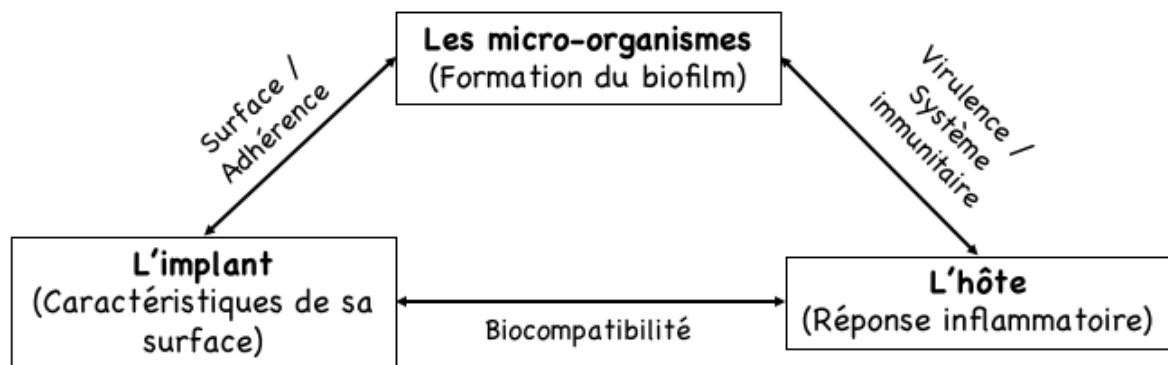


Figure 16 : Interactions entre l'implant, l'hôte et les bactéries dans PHI (6)

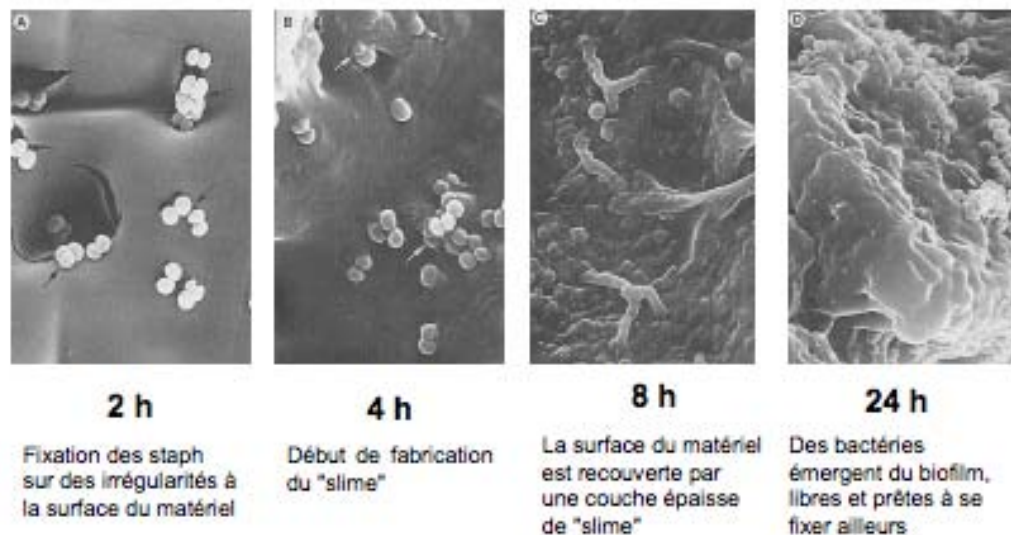


Figure 17 : Étapes de formation du biofilm (11)

III. Classification :

Malgré les nombreuses classifications décrites dans la littérature depuis la proposition initiale de Coventry (12) en 1975, la classification de Tsukayama et al (13,14) est la plus fréquemment utilisée en diagnostic clinique.

Cette classification ajoute à la présentation (aiguë ou chronique) , l'intervalle entre le développement des symptômes et la chirurgie initiale (précoce ou tardive), et le mode d'infection (hématogène, exogène ou endogène), ainsi que les infections confirmées par des cultures positives du liquide synovial ou de tissus périprothétiques (4).Elle permet aussi potentiellement de déduire la pathogenèse et le germe responsable (15) (tableau 13)

Cependant, il existe des discussions quant à l'intervalle de temps pour définir les infections sur prothèses de hanche. Zimmerli et al (16)ont proposé une classification répartissant les infections sur prothèse de hanche en infection précoce, pendant les 3 premiers mois après la chirurgie, infection retardée, entre 3 mois et 2 ans, et finalement en infection tardive, 2 ans après la chirurgie(2).

Après tout, il convient de noter que la classification de Tsukayama remplit plusieurs conditions pour une évaluation adéquate afin de caractériser les PHI. Sauf que la durée de 4

semaines pour les infections aiguës précoces est parfois contestée, puisqu'elle délimite également la période de récupération postopératoire, au cours de laquelle la cicatrisation des plaies et l'inflammation sont toujours en cours, par conséquent les valeurs des marqueurs inflammatoires peuvent porter à confusion(4).

Tableau XIV : Classification de Tsukayama et al pour PHI

	Infection postopératoire précoce	Infection chronique retardée	Infection aigue hémotogène	Culture peropératoire positif
Début de symptômes	< 4 semaines	> 4 semaines	Après une période asymptomatique	–
Mécanisme	Exogène	Exogène ou hémotogène	Hémotogène	–
Présentation clinique	Fièvre, signes inflammatoires, exsudation, pas de fistule	Fièvre, fistule, exsudation, érythème	Fièvre, signes inflammatoires, pas de fistule	Arthroplastie douloureuse

En s'appuyant sur les critères de cette classification, on a pu répartir les patients de notre série selon le type d'infection :

- Infection postopératoire précoce était présente chez 5 patients
- Infection chronique retardée était présente chez les 7 patients

A noter que dans notre étude, on n'avait pas de malades avec des infections aigues hémotogènes ni avec des infections objectivées par des cultures en peropératoire.

IV. Caractéristiques des patients et facteurs de risque :

De manière générale, le risque infectieux est lié à de nombreux facteurs(17), qui sont :

- Le niveau de contamination de l'intervention réalisée qui est évalué par la classification d'Altemeier (tableau 15)
- Les difficultés rencontrées au cours de l'intervention qui sont évaluées par la durée du geste opératoire

– Le terrain du patient opéré qui est évalué par le score ASA (tableau 16).

Le score NNIS (National Nosocomial Infection Surveillance, score compris entre 0 et 3) intègre ces 3 variables, en attribuant 1 point pour chaque item suivant : chirurgie contaminée ou infectée, score ASA ≥ 3 et durée d'intervention $\geq 75^{\text{e}}$ me percentile

Pour les chirurgies de PTH et PTG, le risque de l'infection du site opératoire est de 0,5 % pour un score NNIS de 0 et de 2 % pour un score NNIS de 3(17,18).

Au-delà des paramètres du score NNIS, le risque infectieux après une arthroplastie dépend d'autres facteurs de risque notamment les facteurs démographiques et les comorbidités spécifiques à chaque patient. Cependant, de nombreux scores ont été développés afin de prédire au mieux le risque de survenue d'une infection sur prothèse , mais aucun ne s'est imposé de manière consensuelle (19,20)

Tableau XV : Classification d'Altemeier pour préciser le niveau de contamination de l'intervention

Classe d'Altemeier	Critères
Classe 1: Chirurgie propre	• Sans ouverture de viscères creux • Pas de notion de traumatisme ou d'inflammation probable.
Classe 2: Chirurgie propre contaminée	• Ouverture de viscères creux avec contamination minime • Rupture d'asepsie minime
Classe 3: Chirurgie contaminée	• Contamination importante par le contenu intestinal • Rupture d'asepsie franche • Plaie traumatique récente datant de moins de 4 heures • Appareil génito-urinaire ou biliaire ouvert avec bile ou urine infectée.
Classe 4: Chirurgie sale	• Plaie traumatique datant de plus de 4 heures et / ou avec tissus dévitalisés • Contamination fécale • Corps étranger • Viscère perforé • Inflammation aiguë bactérienne sans pus • Présence de pus.

Tableau XVI : Score ASA pour évaluer le terrain du patient

Etat de santé du patient	Score
Patient sain en bonne santé, c'est-à-dire sans atteinte organique, physiologique, biochimique ou psychique	1
Maladie systémique légère, patient présentant une atteinte modérée d'une grande fonction, par exemple : HTA, anémie, ...	2
Maladie systémique sévère ou invalidante, patient présentant une atteinte sévère d'une grande fonction qui n'entraîne pas d'incapacité	3
Patient présentant une atteinte sévère d'une grande fonction, invalidante, et qui met en jeu le pronostic vital	4
Patient moribond dont l'espérance de vie ne dépasse pas 24h avec ou sans intervention chirurgicale	5

Cependant, une étude prospective de cohorte, observationnelle, analysant 623253 prothèses primaires de hanche entre Avril 2003 et décembre 2013, a noté que 2705 des 623253 arthroplasties de la hanche (4,3 pour 1000) ont été révisées suite à l'infection(21,22). Afin de prévenir ce risque infectieux non négligeable, il est fondamental d'identifier les causes directs et indirects qui peuvent mener vers les PHI.

On peut les classer en facteurs de risque modifiables et non modifiables.

1. Les facteurs de risque modifiables :

L'identification des facteurs de risque d'infection avant une arthroplastie permet de mettre en place une stratégie préventive. Des études récentes ont montré que de nombreuses interventions préalables sont rentables et améliorent avec succès la morbidité et la mortalité globales des patients(22).

Il est de pratique courante de noter les antécédents du patient lors de l'interrogatoire, d'effectuer un examen clinique, puis de demander des tests préopératoires supplémentaires pour rechercher d'éventuelles comorbidités ou pathologies susceptibles d'augmenter le risque infectieux.

Quatre-vingt pour cent des patients candidats à une arthroplastie présentent des facteurs de risque modifiables. Le plus courant sont l'obésité (46%), l'anémie (29%), la malnutrition (26%) et le diabète (20%) (23,24).

Le caractère modifiable de ces pathologies permet plus au moins de les contrôler, en réduisant au maximum le risque d'infection postopératoire.

Nous pouvons différencier les facteurs de risque qui réduisent l'immunité des patients et ceux qui augmentent la charge bactérienne(23).

1.1. Obésité :

L'obésité est définie comme un indice de masse corporelle (IMC) supérieur à 30 kg/m². Il faut bien évidemment distinguer l'obésité sévère ($35 < \text{IMC} < 40$) de l'obésité morbide ($\text{IMC} > 40$).

Plusieurs études comme celle de Bozic et al (25,26) ont suggéré que l'obésité augmente le risque d'infection postopératoire chez les patients avec une prothèse de hanche. (25,26)

il s'agit d'un facteur de risque clairement défini qui peut s'expliquer par un état pro-inflammatoire chronique lié aux produits de dégradation du tissu adipeux: les adipokines (23,24). Le risque accru d'infection dans cette population est également lié à un syndrome métabolique qui augmente la prévalence du diabète et des maladies cardiovasculaires (augmentation de l'utilisation des anticoagulants et / ou de la fréquence des maladies vasculaires associées) (23,27)

En outre, les résultats de la méta-analyse de Kong et al (28) ont montré que le risque de PHI chez les patients obèses est 1 à 9 fois plus élevé que chez les patients non obèses. Ces derniers peuvent présenter un risque accru de PHI en raison d'une durée opératoire prolongée ou de la présence d'autres comorbidités. Cette population de malades présente également un risque accru de complications de plaies opératoires telles qu'une mauvaise cicatrisation, une exsudation prolongée (29), formation d'hématomes et déhiscence de la plaie(30).

L'association américaine des chirurgiens de la hanche et du genou recommande que l'arthroplastie doit être retardée en cas d'obésité morbide, en particulier chez les patients présentant des comorbidités associées. L'intervention doit être retardée jusqu'à ce qu'une perte

de poids significative soit atteinte car une perte de poids modérée (5%) ne suffit pas à réduire le risque d'infection (23). En effet, les patients ne perdent généralement pas de poids après une arthroplastie (31), ce qui est un argument en faveur d'une perte de poids préopératoire significative(32).

Par ailleurs, il ne faut pas oublier l'importance de l'adaptation des doses d'antibiotiques chez les sujets obèses, puisque l'administration d'une dose inférieure à la concentration minimale inhibitrice favorisera l'infection et la résistance aux antibiotiques (33,34).

1.2. Diabète :

Diverses études ont suggéré que le diabète augmente le risque d'infection sur prothèse (35). Les patients diabétiques sont connus pour être sensibles aux infections en raison de leurs défenses altérées contre les micro-organismes.

De plus, le diabète sucré pourrait nuire à la cicatrisation des plaies, car des modifications microangiopathiques pourraient réduire les concentrations tissulaires d'antibiotiques et entraîner une ischémie tissulaire locale (28,36)

Les patients non connus diabétiques ou ayant une hyperglycémie induite suite à leur l'hospitalisation sont également exposés à un plus grand nombre de complications postopératoires. Le stress de la chirurgie et de l'anesthésie est responsable d'une réponse endocrinienne antagoniste à l'insuline et prédispose les patients à l'hyperglycémie (37).

En effet, les diabétiques ont un risque d'infection 4 fois plus élevé après une arthroplastie, en particulier si le diabète n'est pas bien contrôlé.

Au cours des procédures d'arthroplastie chez les diabétiques, l'association américaine des chirurgiens de la hanche et du genou recommande de stabiliser les paramètres de glycémie (HbA1c <7,0%, glycémie à jeun entre 90 et 130 mg / dL et glycémie postprandiale <180 mg / dL), en programmant ces patients en début de journée, en retardant l'intervention si l'équilibre glycémique n'est pas satisfaisant et en traitant les comorbidités connues ou celles découvertes lors du bilan préopératoire (23,37).

Dans notre série, une seule patiente était diabétique sous insulinothérapie.

1.3. Malnutrition :

La malnutrition contribue à l'immunosuppression et retarde la cicatrisation, ce qui explique la récupération lente chez certains patients.

Elle est souvent observée chez les patients qui sont diabétiques, obèses, âgés, fumeurs, ou chez ceux qui ont des pathologies digestives. Le diagnostic de la malnutrition est basé sur un ensemble de critères cliniques et biologiques. Elle doit être suspectée chez les patients ayant un IMC <17 kg/m², un taux d'albumine sérique <35 g / L et des lymphocytes <1500 / mm³. De ce fait, l'optimisation de l'état nutritionnel des malades réduira le risque d'infection (23,38).

1.4. Tabac et l'alcool :

Le tabac contient plus de 4000 produits chimiques qui affectent négativement la consolidation et la guérison osseuses. Chaque cigarette fumée est égale à 2 à 3 g de nicotine et 20 à 30 ml de monoxyde de carbone (39).

La consommation du tabac modifie l'hémostase, l'inflammation, l'oxygénation tissulaire par vasoconstriction et induit l'hypoxie, la nécrose et l'infection(34,40)

Une méta-analyse et une revue systématique américaine ont évalué quantitativement l'association entre l'usage du tabac et le risque de complications infectieuses après une arthroplastie de hanche et de genou, les résultats suggèrent que le tabagisme augmente considérablement le risque infectieux (41). Ce dernier est 2 fois plus élevé chez les fumeurs(23).

Comme le tabagisme s'est également révélé être un facteur de risque modifiable important dans les études précédentes (30),ce risque peut être inversé si le patient arrête de fumer ou diminue considérablement sa consommation.

L'arrêt du tabac 6 à 8 semaines avant l'intervention élimine le risque de complications, à condition qu'il soit prolongé de 3 mois si une consolidation osseuse est nécessaire (23,39,42).

L'information du patient de la réalisation d'un dosage de métabolites de la nicotine (sanguin ou urinaire) avant la date opératoire pour vérifier l'exactitude du sevrage tabagique pourrait améliorer l'efficacité (32).

Quant à l'alcool, il est également responsable de complications postopératoires ; cependant peu d'études sur ce sujet ont été réalisées en orthopédie. La période optimale sans alcool n'est pas connue, mais 4 semaines d'abstinence totale semblent souvent nécessaires pour réduire les effets néfastes de la consommation d'alcool. Bien que les avantages d'une période sans alcool chez les patients non dépendants soient inconnus, il est recommandé que la consommation d'alcool soit réduite avant l'arthroplastie(43,44) .

Les habitudes toxiques des malades de notre étude n'étaient pas toutes précisées dans leurs dossiers. En l'occurrence, trois de nos patients étaient tabagiques (25%).

1.5. Autres facteurs modifiables :

Selon l'étude prospective de cohorte, observationnelle, en Angleterre et au Pays de Galles de 2019 déjà cité auparavant, les facteurs liés au patient, y compris les comorbidités telles que l'anémie préopératoire (45), la corticothérapie au long court (46), les maladies pulmonaires chroniques, la démence, les maladies hépatiques, l'insuffisance cardiaque congestive, les troubles du tissu conjonctif ou la polyarthrite rhumatoïde, ont également augmenté le risque infectieux pour les arthroplasties de hanches.

Les risques liés à la chirurgie incluaient les patients subissant une PTH pour fracture du col du fémur. La prédisposition aux PHI dans de tels cas n'est pas surprenante, car la fracture du col du fémur est présente principalement chez le sujet âgé, avec de multiples comorbidités et un risque de mortalité élevé. Il n'y a aucune preuve solide pour prouver que les facteurs liés aux services de santé, tels que le grade du chirurgien et la présence d'un consultant en peropératoire affecte le risque de PHI(21,22).

2. Les facteurs de risque non modifiables :

Bien qu'ils ne puissent pas être modifiés, ces facteurs de risque doivent être pris en considération lors de la détermination des spécificités de chaque malade.

2.1. Âge :

Il est indubitable que de plus en plus de sujets âgés bénéficient d'arthroplastie de hanche. Par ailleurs, Wu et al (47) ont constaté que les patients âgés de 65 à 75 ans présentaient un risque de PHI 3,36 fois plus élevé que les patients âgés de 45 à 65 ans. De même, Ridgeway et al(48) ont rapporté que les patients âgés de 75 à 79 ans et plus de 80 ans présentaient un risque accru de 1,56 et 1,66 fois de PHI, respectivement, par rapport aux patients âgés de <65 ans .

En général, l'âge plus avancé des patients semble coïncider avec un état nutritionnel altéré et une immunité affaiblie, entraînant un risque élevé d'infection.

En revanche, une analyse monocentrique de 8 494 arthroplasties articulaires, y compris celles de hanches, a montré qu'un jeune âge était associé à un risque accru d'infection (49). Les auteurs ont expliqué que les patients plus jeunes sont généralement plus actifs ; ainsi, ils soumettent leurs implants à un plus grand nombre de cycles d'utilisation, entraînant une usure et potentiellement une reprise chirurgicale avec un risque infectieux toujours présent. Une autre étude, celle de Kaye (50) a montré que le risque d'infection a augmenté de 1,1% entre 17 et 65 ans, puis diminué de 1,2% par an après 65 ans. Paradoxalement, être plus âgé est un facteur de protection bien que ces patients soient plus fragiles et souvent avec comorbidités multiples. Cela peut s'expliquer principalement par un facteur de résistance génétique présent chez les patients avec une longue espérance de vie.

D'autre part , quelques études ont rapporté que l'âge n'avait pas d'effet significatif sur le risque de PHI (51,52) .

En fait, d'autres essais sont nécessaires pour rechercher le mécanisme entre l'âge et PHI.

Dans notre étude rétrospective, on a noté une légère prédominance des infections sur prothèses de hanche chez les sujets âgés de plus de 65 ans, avec un pourcentage de 58,3% contre 41,7 % chez les sujets de moins de 65 ans. Cela peut être expliqué comme dans les études précédentes, par le terrain fragile et les comorbidités de cette tranche d'âge.

2.2. Sexe :

Les données démographiques suggèrent que les hommes ont un risque d'infection plus élevée que les femmes (23).

Selon une étude faite aux états unis sur la population qui bénéficie de MEDICARE, le sexe masculin est associé à un risque accru de PHI puisque les femmes avaient un risque significativement plus faible de 17% après une arthroplastie totale de hanche(53-55) .

Lübbecke et al (56) ont révélé dans leur étude que les femmes étaient plus à risque que les hommes en matière de PHI, tout en précisant qu'un grand nombre de femmes dans leur série étaient obèses contrairement aux hommes. Cette variable était importante à préciser, surtout que l'obésité est l'un des facteurs de risque modifiable les plus rencontrés.

Notre série, de 12 cas, comprend 8 patients de sexe féminin soit 66,6 % et 4 patients de sexe masculin soit 33,3 %. Malheureusement, notre étude n'a pas pu intégrer l'IMC des patients afin de se positionner et de se comparer à la littérature.

2.3. Autres facteurs non modifiables :

A part le sexe et l'âge qui sont les principaux facteurs de risque non modifiables de l'infection sur prothèse de hanche, on peut noter également la prédisposition génétique de chaque patient, la pathologie tumorale, les antécédents de reprises chirurgicales sur le même site opératoire, le portage asymptomatique du staphylocoque aureus et les hépatopathies notamment la cirrhose(55,57,58) .

V. Données concernant l'arthroplastie initiale de hanche :

1. Indications des arthroplasties de hanche primaires :

Les arthroplasties de hanche sont destinées principalement à deux entités :

- Les coxopathies : la coxarthrose primitive ou secondaire, les affections rhumatismales, vasculaires, métaboliques, infectieuses ou tumorales.
- Les fractures de l'extrémité supérieure du fémur(59).

1.1. Les coxopathies :

a. Coxarthrose :

La coxarthrose figure au premier rang des coxopathies. C'est une pathologie chronique d'évolution souvent lente, entraînant une destruction du cartilage articulaire. Il existe deux types de coxarthrose, primitive et secondaire.

- La coxarthrose primitive survient en général après 60 ans. Elle est considérée comme idiopathique et se développe sur une hanche sans malformation préalable.
- La coxarthrose secondaire survient au contraire à un âge plus jeune. Elle apparaît suite à l'usure du cartilage articulaire causée par une dysplasie cotyloïdienne, luxation ou subluxation congénitale de la hanche ou bien des séquelles post traumatique(60).

b. Nécrose de la tête fémorale :

C'est une affection complexe où s'intriquent plusieurs facteurs ischémiques, métaboliques et mécaniques. Elle peut être favorisée par la corticothérapie, l'éthylisme, la drépanocytose ... Elle se voit généralement chez les sujets de 35 à 60 ans, avec une prédominance masculine.

c. Maladies rhumatismales :

Les principales pathologies concernées sont la polyarthrite rhumatoïde et la spondylarthrite ankylosante. Elles peuvent conduire à une altération fonctionnelle importante liée aux phénomènes douloureux et à la dégradation articulaire.

L'atteinte articulaire est particulièrement sévère dans les formes poly articulaires et/ou systémiques. Elles surviennent le plus souvent chez des patients encore jeunes et actifs.

1.2. Les fractures de l'extrémité supérieure du fémur :

La fracture de l'extrémité proximale du fémur est la lésion la plus fréquemment rencontrée en traumatologie. Elle survient surtout chez le vieillard ostéoporotique à la suite d'un traumatisme mineur. Dans près des trois quarts des cas, il s'agit de femmes(60).

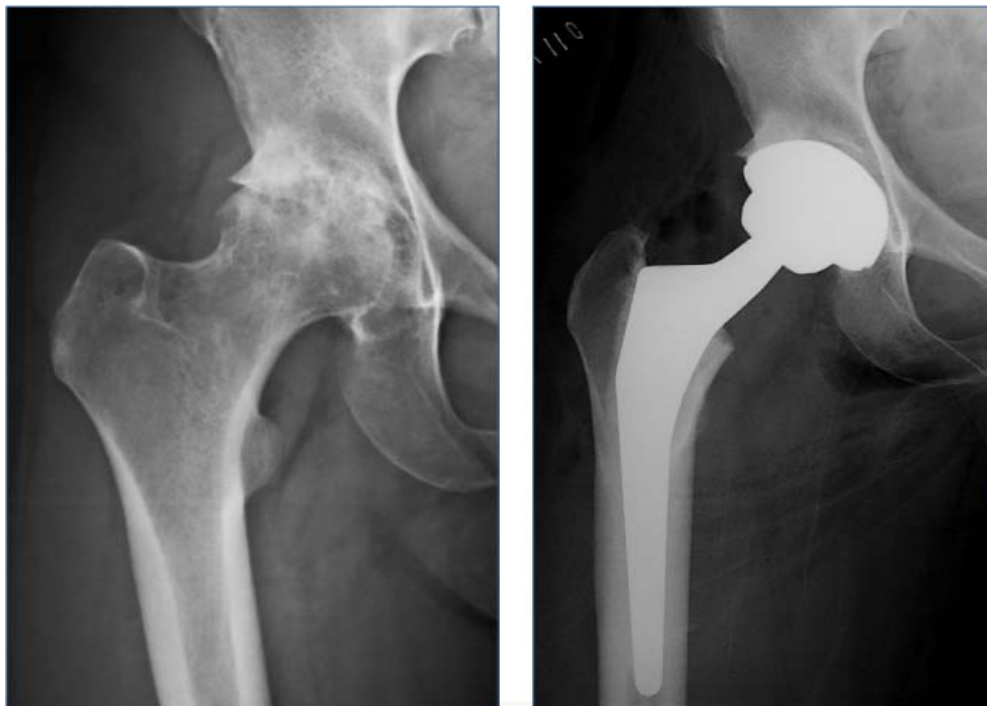
En ce qui concerne les indications des arthroplasties de hanche dans notre étude, la fracture ESF, précisément la fracture du col était la cause principale chez la moitié de nos patients (6 cas), suivie par la coxarthrose et la coxite infectieuse (2 cas chacune), en dernier lieu on retrouve 1 cas de la coxite inflammatoire et un autre cas de l'ONA de la tête fémorale.



Coxarthrose primitive



ONA tête fémorale



Coxite inflammatoire (PR)



Coxite infectieuse

Figure 18 : Radiographies standards de différentes indications d'arthroplasties de hanche primaires

2. Types de prothèses de hanche :

Plusieurs études et travaux ont été réalisés dernièrement pour essayer de comprendre la relation entre les différents types de prothèses de hanche et le risque infectieux, en partant de l'hypothèse selon laquelle les patients avec une infection de PIH ou PTH présentent d'importantes différences en termes d'épidémiologie et de caractéristiques cliniques.

Une étude comparative espagnole menée par Lora-Tamayo et al (61) a abordé la relation entre les différents types de prothèses de hanche et leur infection. Ils ont constaté que les patients porteurs de PTH ou PIH infectées se présentent avec des tableaux clinique et biologique ainsi que des caractéristiques de base différentes. Ce qui est cohérent avec les indications de chaque type de prothèse.

La pose d'une PIH est une procédure émergente standardisée, pour le traitement précoce des sujets âgés, sans beaucoup d'exigences physiques, ayant une fracture de ESF (62).

En revanche, la PTH est généralement indiquée chez les patients plus jeunes avec des maladies dégénératives (comme la polyarthrite rhumatoïde ou l'arthrose). Mais elle peut également être le traitement d'une fracture ESF.

En effet, ils ont observé que les patients avec PIH sont généralement plus âgés, par conséquent ils présentent plus de comorbidités que ceux avec PTH.

De même ils ont noté des différences entre PTH et PIH concernant le type de PHI. Les infections sur PIH étaient en majorité post-chirurgicales précoces, tandis que le pourcentage des infections sur PTH à savoir les précoces post-chirurgicales était faible et les chroniques tardives était plus élevé.

Sur le plan microbiologique, les germes identifiés étaient également différents entre les 2 types de prothèses. Les infections sur PIH étaient fréquemment causées par les BGN, alors que les infections sur PTH étaient plus souvent causées par le staphylocoque aureus, ce qui peut être expliqué par le plus jeune âge et le taux plus élevé de maladies dégénératives et de cas

hématogènes dans ce groupe(63,64).Les micro-organismes résistants ont été plus fréquemment trouvés dans infections sur PIH.

Il est probable que les caractéristiques initiales des patients et l'urgence de la procédure ont eu une influence sur ces différences trouvées dans la microbiologie et clinique des PHI(61,65)

Dans une autre étude de Del Toro et al (66), les patients avec une infection de PIH étaient plus de sexe féminin et avaient tendance à être plus âgés et d'avoir plus de comorbidités que les patients avec une infection de PTH. Cela peut être expliqué par la fréquence des fractures ESF chez les femmes âgées ostéoporotiques (67)et autres facteurs de risques entraînant des chutes (68).

En effet, d'autres études avec un échantillon plus homogène et plus grand sont nécessaires pour confirmer ces données, pour valider si la gestion des infections de PIH et PTH est différente, et pour élucider le rôle de certaines autres variables.

Dans notre série 8 patients avec une PTH ont développé une infection sur prothèse contre seulement 4 patients avec une PIH.

3. Voies d'abord :

Il existe jusqu'à présent peu de données disponibles pour comparer directement le risque infectieux d'une prothèse de hanche et la voie d'abord adoptée.

Certaines études rétrospectives n'ont trouvé aucune différence significative entre les différents abords chirurgicaux et les taux d'infection, bien que Christensen et al(69)ont récemment rapporté un plus grand nombre de complications infectieuses chez les patients avec un abord antérieur par rapport à ceux avec un abord postérieur(52,70,71), en comparant les infections des plaies (72).

Dans une autre étude réalisée en 2016 par Ilchmann et al(73), ils ont examiné les taux de PHI dans 404 PTH avec un abord externe et 700 PTH avec un abord antérieur. Le pourcentage de

PHI était légèrement plus élevé dans le groupe abord antérieur (2,3% contre 1,7%) mais le résultat n'a pas été significatif (p. 0,05).

Une explication plausible de la relation entre les infections des plaies opératoires et l'abord chirurgical antérieur est l'obésité. Dans l'étude de 2015 par Watts et al(74) qui comparait entre l'abord antérieur et postérieur dans les PTH les auteurs n'ont trouvé aucune différence dans les PHI. Cependant, comme ce n'était pas un essai randomisé, les résultats n'étaient pas fiables. Mais quand les patients ont été regroupés par catégorie d'IMC, le groupe d'abord antérieur était plus concerné par les complications infectieuses. Cela a été approuvé aussi par l'étude de Purcell et coll (75,76) qui a montré que les patients obèses ayant subi une chirurgie antérieure pour PTH étaient à risque élevé de PHI comparé aux patients non obèses qui ont bénéficié du même abord chirurgical (2,5% contre 0,35%) (72)

Dernièrement, il y a eu plusieurs autres études qui mettent en cause l'abord antérieur dans les PHI, mais les résultats restent toujours imprécis à cause de l'IMC des malades (74,77).

Malgré que la voie d'abord antérieure fournît des résultats assez convaincants en ce qui concerne la récupération postopératoire précoce, elle est responsable de pas mal d'infection de plaie et de prothèses de hanche, ce qui est un désavantage non négligeable.

Dans notre étude l'abord chirurgical le plus utilisé était la voie antérolatérale de Hardinge (8 patients), contre seulement 4 patients qui avait bénéficié de la voie postéro-externe de Moore.

VI. Données concernant l'infection de la prothèse :

1. Données diagnostiques :

Le diagnostic des PHI pose jusqu'à présent un problème dans la prise en charge de ces infections. Cela est dû non seulement à l'absence d'un gold standard en matière de diagnostic, mais également à la présence de biofilm ainsi que le manque de spécificité des signes cliniques(78).

Alors, la pratique clinique s'est basée sur des consensus avec des critères cliniques, biologiques, histologiques et bactériologiques (pré ou peropératoires).

Ainsi, le diagnostic d'infection implique la reconnaissance d'un tableau syndromique, qui permet sa distinction des autres causes d'arthroplasties de hanches douloureuses, c'est-à-dire les causes septiques et aseptiques, afin d'intervenir précocement(4).

Les critères diagnostiques les plus couramment utilisés sont ceux proposés par l'ICM 2013 selon laquelle une fistule articulaire ou deux cultures positives avec des micro-organismes phénotypiquement identiques sont considérées comme des critères majeurs, c'est-à-dire suffisants à eux seuls pour définir et diagnostiquer une PHI.

Autrement, il doit y avoir au moins trois des critères mineurs suivants (4)(79):

- VS> 30 mm et CRP > 10 mg/L pour les infections chroniques ou CRP > 100 mg/L pour les infections aiguës
- Globules blancs > 3000/ uL ou protéine leucocyte estérase positive au niveau du liquide synovial
- PNN> 80% au niveau liquide synovial
- Une culture positive
- Histologie du tissu péri prothétique avec plus de 5 neutrophiles dans au moins 5 champs à un grossissement de 400x

Après tout, une évaluation méticuleuse des antécédents médicaux et chirurgicaux du patient ainsi qu'un examen physique complet sont des outils indispensables pour le dépistage des PHI.

En fait, l'identification des comorbidités et des facteurs de risque (80)(diabète, obésité, corticothérapie au long court, polyarthrite rhumatoïde, malnutrition ...), en plus de l'historique des signes fonctionnels notamment la douleur périprothétique et les problèmes de cicatrisations pourraient orienter vers une probable PHI(81,82).

Il n'existe pas à nos jours un test précis permettant de diagnostiquer l'infection de manière fiable et reproductible. C'est pour cela que la définition de PHI exige que plusieurs

critères soient remplis. Par conséquent, une combinaison de signes cliniques, de tests biochimiques et d'imageries diagnostiques doivent être utilisés (8).

1.1. Données cliniques :

On dispose actuellement d'innombrables tests pour diagnostiquer les PHI, cependant l'interrogatoire et l'examen physique restent cruciaux. Cela dit, devant une arthroplastie de hanche douloureuse, il faut toujours suspecter une PHI, puisque la prise en charge thérapeutique est radicalement différente (83).

Un interrogatoire ciblé ainsi qu'un examen clinique complet, sont les premiers éléments qui orientent vers une infection de prothèse de hanche, d'où leur importance. (84).

De ce fait, à l'interrogatoire il faut ressortir les données propres du patient, l'histoire de sa maladie, c'est-à-dire, ses symptômes (début, durée, évolution, intensité) et les signes accompagnateurs. Sans omettre, les signes postopératoires tel qu'une infection superficielle de la plaie, qui retardera la cicatrisation et mettra en évidence la douleur(8). Il est également essentiel de se pencher sur les comorbidités et les facteurs de risques du patient, qu'on a déjà cité auparavant (85).

Ensuite, c'est au tour de l'examen clinique avec ses différentes étapes, commençant par une inspection minutieuse de la plaie, à la recherche de signes inflammatoires en regard particulièrement une rougeur, des fistules articulaires (tout en précisant leur localisation et leur nombre), de déhiscence ou d'exsudation prolongée. A la palpation, il faut explorer l'articulation concernée, à la recherche de collections ou de limitations des amplitudes.

Tout en gardant à l'esprit les autres complications des arthroplasties de hanches qui peuvent se manifester de la même façon.

En fait, en collectant ces données cliniques, l'enjeu n'est pas de poser le diagnostic, mais plutôt de l'envisager et d'y penser le plus précocement possible, car la mise en place rapide et structurée d'une stratégie diagnostique et thérapeutique, offre de meilleures chances afin d'éradiquer les micro-organismes et de retrouver une fonction normale de l'articulation.

Bien que l'évaluation clinique soit primordiale, les résultats cliniques normaux n'excluent pas définitivement une PHI. Un clinicien ne doit jamais écarter le diagnostic d'une infection lorsqu'un patient a une douleur inexplicée, voire même en absence de signes cliniques(8).

Des équipes multidisciplinaires de référence qui traitent les infections ostéoarticulaires complexes (CRIOAC en France) sont désormais souvent sollicitées, pour évaluer les cas suspects d'infections chez des patients dont les antécédents et les résultats des examens physiques suffisent généralement pour établir le diagnostic. Ces patients ont souvent emprunté des voies de soins complexes, faisant l'objet de nombreuses procédures biologiques et études d'imagerie (y compris des investigations en médecine nucléaire), bien que leur tableau clinique indique qu'une simple ponction articulaire était suffisante pour confirmer le diagnostic et identifier le micro-organisme responsable(86).

Le diagnostic clinique est donc un des piliers qui oriente vers une origine infectieuse, grâce aux symptômes identifiés, et sert comme déclencheur d'efforts pour écarter les autres hypothèses ainsi que confirmer l'infection.

Cependant, les informations cliniques présentent souvent une faible sensibilité et / ou spécificité pour le diagnostic de PHI, en particulier lorsqu'elles sont analysées dans un contexte plus large, dans lequel la période et la présentation de la maladie infectieuse ne sont pas prises en compte. Pour faciliter l'identification et la nature des principaux signes et symptômes indiquant éventuellement une origine septique, les critères suivants ont été standardisés: douleur, fièvre, inflammation péri prothétique (épanchement articulaire, œdème, chaleur locale, hyperémie), troubles superficiels du site opératoire (exsudation persistante, cicatrisation retardée ou déhiscence superficielle et localisée de la plaie chirurgicale) ou atteinte profonde des tissus mous (fistule cutanée touchant l'articulation, suppuration, abcès ou nécrose étendue), et troubles fonctionnels des articulations sous forme de raideur ou de limitation des amplitudes (87).

En utilisant cette standardisation des signes et des symptômes, Gomes et al (4) ont récemment mené une revue systématique pour évaluer les principaux signes associés aux PHI et

leur précision diagnostique. Sur 1028 références potentiellement pertinentes, 38 articles (4467 PJI) ont été inclus dans la présente revue, ils ont observé que le symptôme le plus rencontré, n'importe le type de PHI, était la douleur. Bien que sa fréquence et son intensité soient plus élevées dans les infections aiguës, la douleur peut être le seul symptôme des infections tardives, surtout en cas de faible virulence.

Par conséquent, il est le plus sensible, mais avec une faible spécificité.

En fait, les signes cliniques diffèrent en fonction du type de l'infection :

- L'infection postopératoire précoce a un tableau clinique caractérisé principalement par la douleur, des troubles superficiels du site opératoire, des signes inflammatoires périarticulaires et une atteinte des plans profonds. Par contre, la fièvre a une incidence plus faible dans ce type de PHI, ils notent surtout une hyperthermie, qui est fréquente pendant les 5 premiers jours postopératoires, même en absence de processus infectieux sous-jacent ; car il s'agit plutôt d'une réponse au traumatisme chirurgical.

Une méconnaissance du tableau clinique engendre un retard dans le diagnostic et donc la perte de l'option thérapeutique la moins invasive.

- L'infection hémotogène aiguë, débute après une période asymptomatique, se manifeste principalement par une douleur intense, la fièvre et des signes inflammatoires périarticulaires. La bactériémie concomitante explique les signes et symptômes systémiques de l'infection.
- L'infection chronique retardée se caractérise par la douleur, qui est le principal symptôme, accompagnée de troubles périarticulaires des tissus mous et d'un dysfonctionnement articulaire. Il n'est pas rare qu'une arthroplastie douloureuse, sans autres manifestations marquées, soit le seul signe de PHI chronique tardive causée par des agents de faible virulence. Ce cas peut être observé lorsque des cultures peropératoires positives sont obtenues lors des reprises chirurgicales d'arthroplasties pour d'autres complications aseptiques(88).

Les travaux publiés concernant les résultats cliniques des PHI sont des études, de cohortes, rétrospectives, incluant uniquement des patients infectés sans cohorte aseptique comparative. De plus, les résultats sont intriqués, puisqu'ils rapportent les signes cliniques des infections de prothèses de hanches et genoux, ainsi que des infections chroniques et aiguës dans les mêmes travaux. En conséquence, les signes cliniques ont un rôle limité pour établir le diagnostic des PHI(87).

Dans notre série, de 12 cas, la fièvre, la douleur et les signes inflammatoires périarticulaires étaient les signes cliniques prédominant chez presque 60 % des patients, ce qui concorde avec les résultats de la revue systématique menée par Gomes et al en 2019 (4)

1.2. Données de l'imagerie :

Les tests d'imagerie ont globalement une faible spécificité pour le diagnostic de PHI, par conséquent, leur plus grande utilité est d'exclure d'autres complications non infectieuses comme cause d'échec de l'arthroplastie. Les radiographies standards sont généralement normales et peuvent éventuellement présenter des signes évocateurs de PHI. De même, l'échographie, la tomodensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) ne sont pas assez pertinentes, mais ils peuvent identifier d'autres causes d'échec de l'arthroplastie et classer les patients en probabilité élevée et faible de PHI(89).

Tandis que la scintigraphie osseuse conventionnelle, présente une sensibilité élevée, mais une spécificité très faible, ce qui exclut son utilisation systématique dans l'investigation de PHI.

Plus récemment, des résultats prometteurs ont été rapportés avec l'immunoscintigraphie utilisant des anticorps antigranulocytes et combinés à des leucocytes marqués et à la scintigraphie de la moelle osseuse.

La tomographie par émission de positons (TEP) utilisant du fluorodésoxyglucose (18F-FDG) est également indiquée en cas de suspicion d'infection, bien que son indication principale soit dans le domaine oncologique.

Cependant, ces tests sont longs, pas toujours disponibles et coûteux. Ainsi, le rôle de l'imagerie nucléaire dans le diagnostic et le traitement des PHI est encore incertain, avec une utilisation plus restreinte(90).

a. La radiographie standard :

La radiographie standard est l'examen de première intention. Malgré que son utilité soit limitée en matière de PHI, Il doit être demandé chez les patients qui se plaignent d'une arthroplastie de hanche douloureuse. Idéalement, ces radiographies devraient être comparées aux initiales, afin d'évaluer les signes de complications(83).

Ainsi, les premiers signes d'échec de l'arthroplastie tels que l'ostéolyse, la réaction périostée ou le descellement d'un composant doivent éveiller la suspicion du clinicien pour une PHI(86). Il faut cependant garder à l'esprit que la sensibilité des radiographies simples pour détecter une ostéolyse est faible. De plus, cette dernière peut prendre des mois à se développer.

Un liseré transparent périprothétique, d'un ou des deux composants, sera fréquemment observé lors de l'examen radiographique de routine. Malheureusement, il ne permet généralement pas de différencier un descellement aseptique du descellement septique (91).

Cet examen reste également utile pour la planification préopératoire en cas de chirurgie de révision(8) et pour le suivi des patients(92,93).

Dans les infections aiguës précoces, les radiographies peuvent être assez souvent sans valeurs ajoutées. Cependant, dans le contexte des infections chroniques, des changements radiographiques peuvent survenir. Ceux-ci incluent le descellement progressif et l'ostéolyse. Bien que le descellement ne soit pas nécessairement dû à une infection sous-jacente, les radiographies doivent faire partie du bilan d'imagerie de routine, car elles peuvent guider d'autres tests diagnostiques.

Cependant, Tigges et al (94) ont revu rétrospectivement les radiographies d'une cohorte de PTH infectées et ont constaté :

Tableau XVII : les résultats radiologiques de l'étude de Tigges et al

	Le résultat des radiographies	Pourcentage
Étude de Tigges et al (94)	Radiographies normales	50% des cas
	Signes en faveur d'un descellement aseptique	20% des cas
	Signes en faveur de l'infection : réaction périostée, liseré...	20% des cas
	Résultats non spécifiques	10% des cas

Dans notre étude, la radiographie standard a été demandée chez tous les patients. La moitié d'entre eux avaient une radiographie normale, sans signe particulier. Tandis que le reste soit 50 % des cas avaient des signes radiologiques en faveur d'une infection ou d'un descellement. Nos résultats concordent globalement avec la littérature et notamment avec l'étude de Tigges et al.



Figure 19 : Radiographie standard (face et profil) objectivant des lésions ostéolytiques périprothétiques(89)

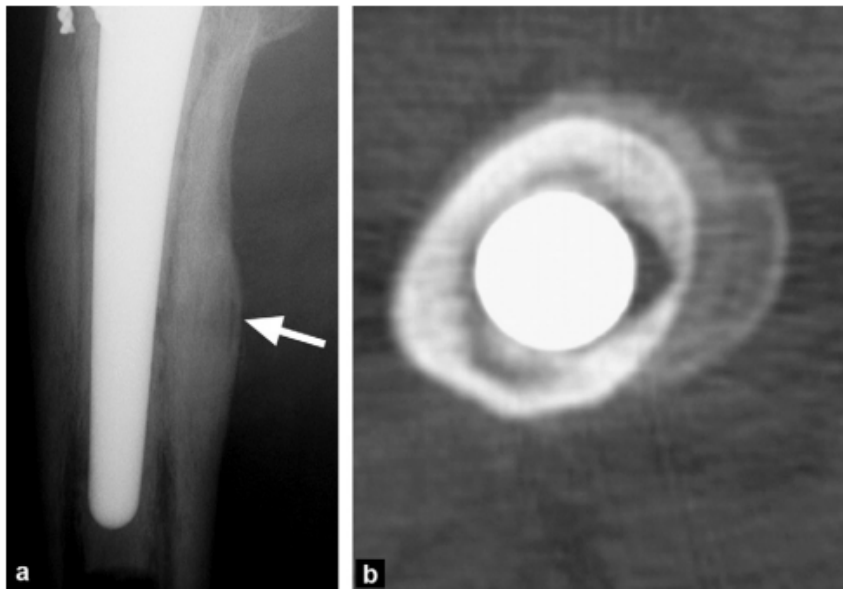


Figure 20 : (a) Radiographie et (b) coupe axiale TDM de la queue d'une tige prothétique objectivant des appositions périostées(95)

b. L'échographie :

L'échographie, en particulier au niveau de la hanche, est généralement utilisée pour guider la ponction articulaire ou la biopsie synoviale.

Elle peut être bien sûr être utile pour analyser les parties molles si les lésions sont accessibles, ce qui est souvent le cas pour les membres ; l'échographie est moins contributive à la racine de la cuisse où la profondeur de la zone à explorer et les structures osseuses peuvent limiter la fenêtre acoustique (96,97). En plus, des collections, des épanchements articulaires et des bourses, également visibles en TDM, un épaissement des tissus mous et une hyperhémie doppler peuvent faire évoquer l'infection.

Van Holsbeeck et al(98) ont mené une étude sur 33 PTH douloureuses (6 infectées), afin d'établir le rôle de l'échographie dans le diagnostic de PHI. Ils ont trouvé que les 6 cas de PTH infectées présentaient un épanchement intra-articulaire avec extension extra-articulaire.

Tandis que les résultats de l'étude de Eisler et al(99) ont indiqué que la ponction guidée par l'échographie n'a pas beaucoup contribué au diagnostic préopératoire des PHI. La présence de liquide intra-articulaire n'était pas spécifique. En fait, il est dû probablement au processus de descellement et son inflammation.

Dans notre série, l'échographie n'a été utilisée que chez 2 patients seulement. Elle avait objectivé une collection périarticulaire avec un trajet fistuleux.



Figure 21 : Échographie chez un patient de 62 ans avec PHI qui montre un épanchement intra-articulaire. H = tête de prothèse, N = col de prothèse(98).



Figure 22:Échographie chez une patient de 68 ans avec PHI chronique qui objective une collection liquidienne péri-articulaire.(N = col de la prothèse) (98)

c. La tomodensitométrie (TDM) :

La TDM fournit une évaluation précise des structures osseuses, c'est l'examen le plus sensible pour l'étude de l'architecture osseuse. A condition que des techniques efficaces soient utilisées pour réduire voire éliminer les artefacts liés à l'implant(100,101)

Les signes osseux à rechercher sont identiques à ceux que l'on peut visualiser sur des radiographies standard, mais l'analyse TDM est bien sûr plus fine, en particulier sur certains sites anatomiques difficiles à analyser.

On recherche un séquestre, mal visible en radiographie standard du fait de la sclérose et du remodelage osseux, ou des appositions périostées. L'analyse des parties molles est capitale et l'injection intraveineuse de produit de contraste iodé peut aider au diagnostic, en rehaussant les contours d'une collection ou d'une synoviale inflammatoire (102). Un abcès proche du matériel chirurgical se traduit par une collection à parois épaisses, infiltrées, se rehaussant après injection ; le diagnostic différentiel est représenté par l'hématome si l'intervention chirurgicale est récente. Une arthrite de la néo-articulation, en cas de suspicion de sepsis sur prothèse, associe un épanchement et un épaississement capsulaire se rehaussant après injection de produit de contraste. La présence d'une fistule sur le trajet opératoire est parfois difficile à différencier d'une fibrose ; il faut rechercher une infiltration de la graisse adjacente ou un contenu liquidien ou gazeux du trajet.

Dans une étude portant sur 22 PTH infectées, Cyteval et al (95) retrouvaient la présence d'appositions périostées, avec une spécificité de 100 % mais une sensibilité de 16 %. Une anomalie des tissus mous était identifiée dans 100 % des cas, avec une spécificité de 87 %. Les collections des parties molles présentaient une VPP de 100 % et l'absence d'épanchement intra articulaire une VPN de 96 %.

Jacquier et al (103) ont évalué à leur tour les infections de PTH au scanner, dans le cadre d'une étude prospective, ils ont conclu que la TDM permet de faire le diagnostic de collection para-articulaire, d'épanchement néo-articulaire et de fistule cutanée en renseignant sur leur topographie précise. La présence de parois épaisses autour de ces collections et leur

rehaussement après injection de produit de contraste font évoquer la possibilité d'une surinfection. Elle permet en plus d'envisager des prélèvements orientés de ces collections et des biopsies sous anesthésie locale, une alternative intéressante à l'intervention chirurgicale.

Cependant, elle n'est pas concluante en matière de diagnostic des PHI. Des images de périostite sur TDM chez un patient avec une PTH sont extrêmement sensibles (100%) mais peu spécifiques (16%) (104).

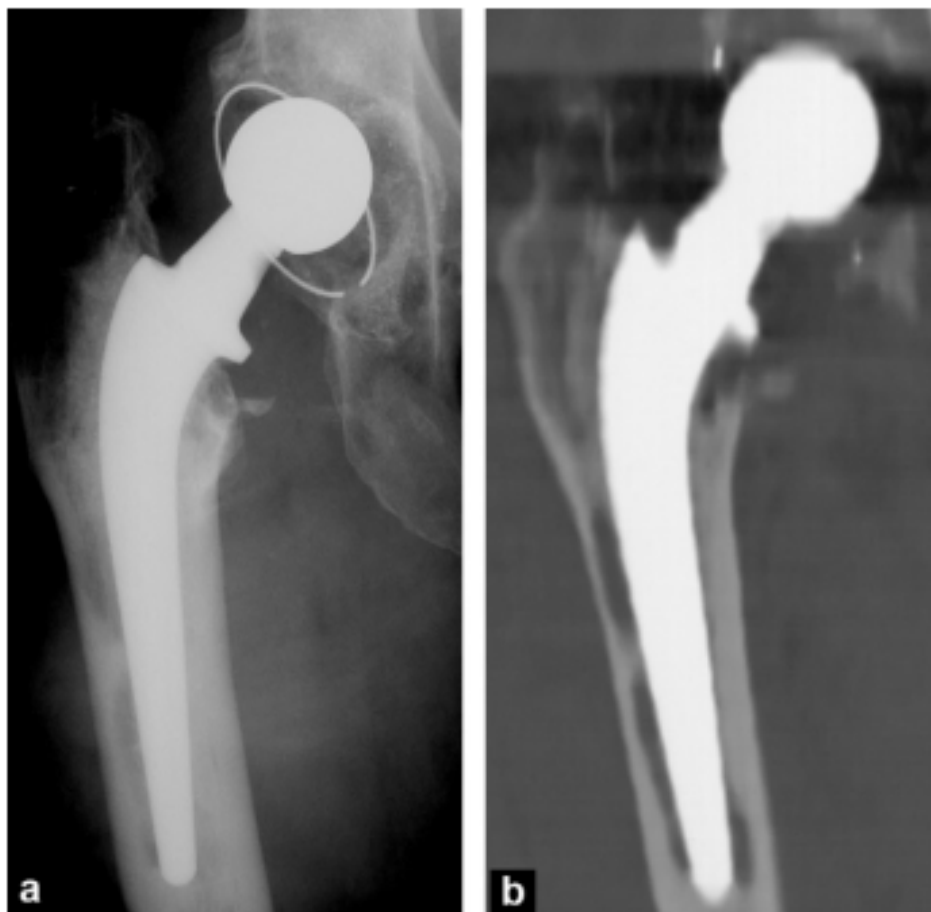


Figure 23 : (a)Radiographie de la hanche droite et (b) TDM coronal chez un patient de 67 ans porteur d'une PTH douloureuse : ostéolyse plurifocale (95).



Figure 24 : Radiographie de face : un liseré clair autour de la tige fémorale et de la partie inférieure de l'acétabulum ainsi qu'une déminéralisation de l'extrémité supérieure du fémur. TDM : le liseré clair autour de la pièce fémorale et acétabulaire, ainsi que la déminéralisation de l'extrémité supérieure du fémur(103).

d. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) :

L'IRM, également avec des méthodes de suppression d'artéfacts, fournit des informations sur les tissus mous entourant la prothèse (synovite inflammatoire, œdèmes des tissus avoisinants, collections), et également des structures osseuses.

A l'heure actuelle, l'IRM est supérieure aux radiographies pour la détection des ostéolyses périprothétiques(105).

L'injection intraveineuse de gadolinium permet souvent de sensibiliser la détection des anomalies des parties molles(106). On recherche en particulier un œdème inflammatoire des tissus mous ou de l'os, en hypersignal T2, se rehaussant après injection de gadolinium ou bien une collection intraosseuse ou des parties molles, avec rehaussement annulaire alors que la zone centrale purulente ne se rehausse pas, ou encore un trajet fistuleux en hypersignal très franc T2, se rehaussant après injection. Un épanchement liquidien intra-articulaire ou dans une bourse séreuse, en hypersignal T2, ne prend pas le contraste après l'injection de gadolinium. Les séquestres osseux restent en hyposignal sur l'ensemble des séquences(95).

La tuméfaction articulaire concomitante aux collections des tissus mous augmente la spécificité de la périostite comme marqueur de PHI à 87%, mais les caractéristiques du signal IRM et les résultats qui peuvent distinguer le descellement aseptique de PHI ne sont pas connus (107).

À l'heure actuelle, l'IRM n'est pas un outil d'évaluation d'imagerie de première ligne pour une potentielle PHI.

e. L'imagerie nucléaire :

Les explorations en médecine nucléaire, concernant les infections sur prothèses de hanche, méritent une discussion spéciale. Les différentes techniques sont complémentaires à l'imagerie conventionnelle et constituent une aide utile aux cliniciens.

L'académie américaine des chirurgiens orthopédiques (AAOS) propose plusieurs modalités(108).

D'une part, la scintigraphie (Technetium-99m-labeled diphosphonates) triphasique combinée ou non à un scanner. L'absence de fixation exclut une infection mais le Tc-99m manque de spécificité(109,110).Tout de même, elle peut rester positive plus d'un an après l'implantation en raison d'un remodelage osseux périprothétique accru.

D'autre part, l'imagerie à double isotopes (Indium-111 aux leucocytes marqués et Tc-99m sulfure colloïde) est la technique la plus fiable. La performance diagnostique est nettement meilleure en combinant les deux isotopes (95-100%)(111)

Le PET-CT (tomographie par émission de positons) au fluorodésoxyglucose (18F-FDG) n'est pas spécifique pour les infections, avec une captation dans toutes les zones à haute activité métabolique. Les avis sont controversés par rapport à une supériorité de FDG-PET dans le diagnostic des infections périprothétiques, notamment des PTG et des PTH. La captation osseuse de FDG, dans un contexte d'infection, est suggestive du diagnostic, avec une sensibilité de 86 à 100%(112,113).

Simonsen et al (114) ont constaté que la scintigraphie aux leucocytes avait une sensibilité et une spécificité respectivement de 81% et 94%. Ces valeurs sont similaires à celles d'autres études (Mulamba et al 1983, Mountford et al 1986, Pring et al 1986, Gomez-Luzuriaga et al

1988, Magnuson et al 1988, Moragas et al 1991, Devillers et coll. 1995, Wolf et coll. 2001, Vanquickenborne et al. 2003, Love et al. 2004) où la sensibilité et la spécificité se situaient entre 75 et 100%.

Cependant, dans la plus grande étude rétrospective des PHI, à propos de 116 patients, Teller et coll ont trouvé une sensibilité de 64% et une spécificité de 78% et ont conclu que l'utilisation de routine de la scintigraphie des leucocytes en combinaison avec la scintigraphie osseuse ne pouvait pas être utilisée pour différencier le descellement et l'infection.

Dans les infections aiguës précoces, les techniques d'imagerie nucléaire n'ont aucune place pour le diagnostic d'infection sur prothèse articulaire et leur pratique est préjudiciable car elle fait perdre du temps pour une prise en charge adaptée.

Globalement, ces tests sont longs, pas toujours disponibles et coûteux. Ainsi, le rôle de l'imagerie nucléaire dans la prise en charge diagnostic des PHI est encore incertain, avec une utilisation restreinte, car les méthodes décrites auparavant pour le diagnostic de l'infection sont moins invasives, peu coûteuses et largement disponibles(90).

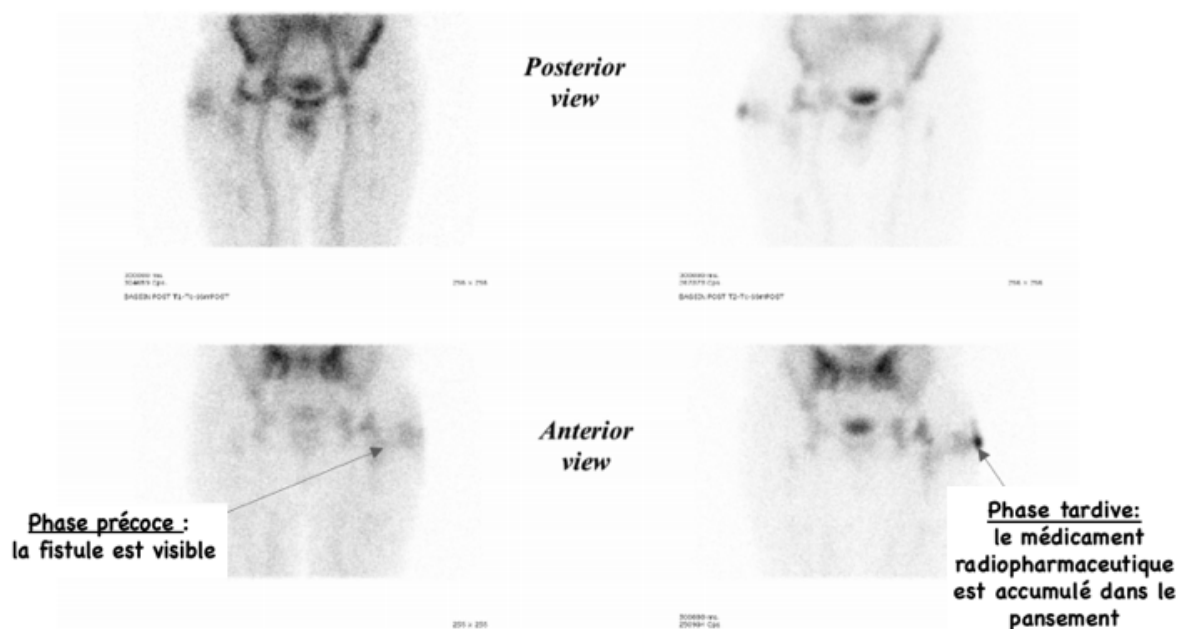


Figure 25 : Scintigraphie montrant le passage du médicament radiopharmaceutique dans le pansement à travers une fistule articulaire(86).

1.3. Données biologiques :

a. Marqueurs biologiques sanguins :

Jusqu'à présent, il n'existe pas de test unique permettant de prédire l'infection de manière fiable et reproductible. C'est pour cela que la définition adoptée pour les PHI exige que plusieurs critères soient remplis. Par conséquent, une combinaison de signes cliniques, de tests biochimiques et d'imagerie diagnostique doit être utilisée.

Dans un premier temps, les marqueurs sériques sont souvent préférables aux marqueurs du LS car ils sont moins invasifs, moins coûteux et permettent des mesures séquentielles sans risque d'infections articulaires iatrogènes.

Les valeurs normales de ses tests n'excluent pas le diagnostic, elles sont particulièrement fréquentes avec les micro-organismes à faible virulence.

a.1. *Numération de la formule sanguine (NFS) :*

L'hémogramme est un examen biologique de routine en médecine. En matière de PHI, c'est le taux de leucocytes qui nous intéresse le plus.

L'utilité de l'hyperleucocytose, comme indicateur de PHI, est très limitée en raison de sa faible sensibilité (45%), sauf pour les infections hématogènes aiguës associées à une bactériémie, dans laquelle la leucocytose peut être importante(4).

Dans la plupart des séries, elle est considérée comme mauvais témoin de l'infection, par conséquent, il n'est pas recommandé de l'utiliser comme outil de dépistage(78).

Tableau XVIII : Études sur le rôle de l'hyperleucocytose dans le diagnostic de PHI

Biomarqueur	Séries	Nombre de cas	Sensibilité (%)	Spécificité (%)
Leucocytes	Berbari et al (117)	3909	45	87
	Glehr et al(116)	124	73	72
	Randau et al(117)	120	21	94

L'hémogramme a été demandé systématiquement chez tous les malades de notre série. Une hyperleucocytose a été objectivée dans la majorité des cas, avec une valeur médiane à 11500/ mm³ [9700 ; 13900] . Par conséquent, nos résultats concordent plus avec ceux de la série de Glehr et al.

a.2. La protéine C réactive (CRP) :

La CRP permet d'identifier une perturbation, non spécifique, et surtout d'assurer le suivi ultérieurement. Une ascension de sa valeur devrait être corrélée à un événement péjoratif, qu'il soit infectieux ou non.

C'est un test utile, peu coûteux, largement disponible et couramment pratiqué dans ce contexte clinique ; de plus, les cliniciens connaissent son interprétation(118).

Normalement, dans les suites immédiates d'une intervention aseptique, la CRP monte à des taux considérables, puis se normalise dans les trois semaines qui suivent. Sa normalisation est un signe important dans le suivi postopératoire d'une prothèse de hanche. Plus que les chiffres postopératoires immédiats, il faut tenir compte de la courbe de décroissance.

Celle-ci doit avoir une pente franche.

La CRP est un marqueur labile. En effet, même au cours d'une infection persistante, elle finit par s'émousser. C'est ainsi que dans les infections chroniques, il est habituel de rencontrer une CRP normale. L'intérêt majeur de la CRP nous semble être dans le suivi d'une intervention pour infection. La décroissance rapide de la CRP rend compte de l'efficacité du traitement médico-chirurgical(119).

Plusieurs études ont comparé la sensibilité et spécificité de la CRP dans le diagnostic de PHI :

Tableau XIX : Études sur le rôle de la CRP dans le diagnostic de PHI.

Biomarqueur	Séries	Nombre de cas	Sensibilité (%)	Spécificité (%)
CRP	Berbari et al (115)	3909	88	74
	Glehr et al (116)	124	84	79
	Randau et al (117)	120	62	83
	Yi et al (120)	73	88	100
	Alijanipour et al (121)	1203	90	88
	Piper et al (122)	221	74	79

A son tour, la CRP a été demandé systématiquement chez tous les malades de notre série. Une CRP positive a été objectivée chez tous les patients (100 %), avec une valeur médiane à 140 mg/l [34 ; 328]

a.3. La vitesse de sédimentation (VS) :

Puisque la VS n'exprime que le taux de précipitation des globules rouges, sa spécificité est faible. En considérant un seuil de 30 mm, elle a une sensibilité de 75% et une spécificité de 70% pour les infections prothétiques chroniques. Dans les infections aiguës, ce test est considéré comme inadéquat car un niveau seuil ne peut pas être attribué de manière fiable (123)

Malheureusement, dans les infections très précoces ou chroniques, il n'est pas rare qu'elle soit normale.

Tableau XX : Études sur le rôle de la VS dans le diagnostic de PHI.

Biomarqueur	Séries	Nombre de cas	Sensibilité (%)	Spécificité (%)
VS	Berbari et al(115)	3909	75	70
	Alijanipour et al(121)	1773	80	93
	Piper et al(122)	221	82	60
	Yi et al(120)	73	92	53

a.4. La combinaison CRP et VS :

La VS et la CRP sont des tests de dépistage de base devant toute suspicion de PHI. Leur valeur diagnostique a été largement discutée, et leur utilisation combinée est un très bon test d'exclusion (124,125). Lorsqu'elles sont toutes les deux négatives, la PHI est peu probable, mais lorsqu'elles sont positives, une PHI doit être envisagée, ce qui justifie des investigations complémentaires.

Le couplage de la CRP à la VS augmente la sensibilité et la spécificité du diagnostic . Cela a été démontré dans l'étude de Schinsky et al (124) sur 235 PTH, avec une sensibilité de 90% et une spécificité de 91%. Ghanem et coll (126) ont également rapporté qu'une VS supérieure à 30 mm / h et une CRP supérieure à 10 mg / l avaient une sensibilité de 97,6%.

a.5. dimères :

Les D-dimères font partie des tests qui sont en cours d'évaluation. Dans une étude, les niveaux de D-dimères étaient élevés chez les patients atteints de PHI, avec un seuil de 850 ng / mL, leur sensibilité était de 89% et leur spécificité de 93%.

De plus, dans les révisions en deux temps, le taux de D-dimères était élevé chez les patients avec infection persistante au moment du deuxième temps(86,123).

Plus récemment, Shahi et al (123) ont rapporté une perspective prometteuse sur l'utilisation du D-dimère comme marqueur sérique de la réponse inflammatoire.

a.6. Autres tests biologiques :

Des études ont évalué la procalcitonine (PCT), l'interleukine-6 (IL-6), le facteur de nécrose tumorale alpha (TNF- α), et plusieurs autres tests dans le cadre du diagnostic des PHI.

L'interleukine-6 et le TNF- α sont des cytokines libérées par les monocytes et les macrophages lors d'une infection.

La PCT est un précurseur de la calcitonine qui s'est avérée être un marqueur spécifique d'un certain nombre d'infections bactériennes (127).

L'interleukine-6 est élevée dans la période postopératoire pour l'arthroplastie primaire ; cependant, il revient à des niveaux normaux dans les 2 jours suivant l'opération (128). Par conséquent, il existe une utilité diagnostique potentielle de l'interleukine-6 par rapport à la CRP et la VS au début de la période postopératoire si une infection est suspectée (129,130).

Berbari et al (115) ont rapporté dans leur revue systématique, que la précision du diagnostic de PHI était meilleure pour l'IL-6, suivie de la CRP, de la VS et du taux de leucocytes.

Ces marqueurs, l'interleukine-6, le facteur de nécrose tumorale α et la procalcitonine C, n'ont été incorporés dans aucun algorithme de diagnostic.

Tableau XXI : Études sur le rôle de IL-6, PCT et TNF- α sériques dans le diagnostic de PHI.

Biomarqueurs	Séries	Nombre de cas	Sensibilité (%)	Spécificité (%)
IL-6	Berbari et al (115)	3909	97	91
	Glehr et al(116)	124	81	68
	Randau et al (117)	120	79	58
PCT	Glehr et al(116)	124	48	100
	Randau et al (117)	120	13	100
TNF- α	Bottner et al(128)	78	43	94

b. Ponction articulaire et analyse du liquide synovial :

La ponction articulaire est recommandée dans la démarche diagnostic des PHI, chez les patients avec une VS et/ou une CRP élevées (104).

C'est un geste qui doit être réalisé dans des conditions d'asepsie stricte, vu le risque des faux positifs. Ensuite, le liquide synovial (LS) ponctionné est acheminé dans les délais recommandés au laboratoire pour des études cytologiques, biochimiques et bactériologiques. Certains patients peuvent nécessiter plus d'une ponction à des intervalles différents.

Les marqueurs synoviaux qui nous intéressent le plus dans le diagnostic des PHI sont :

Taux de leucocytes, pourcentage des PNN, leucocyte estérase (LE), CRP et alpha-défensine.

Un nombre de leucocytes élevé, un résultat positif de la LE sur une bandelette ou un pourcentage élevé de PNN dans le liquide synovial constituent des critères diagnostiques mineurs de la société d'infectiologie musculosquelettique (MSIS) pour les PHI. Par conséquent, il n'est pas surprenant que l'intérêt pour l'analyse du LS augmente.

Les biomarqueurs du liquide synovial produisent de meilleures performances et peuvent potentiellement améliorer la précision du diagnostic lorsqu'ils sont utilisés en conjonction avec d'autres tests tels que les biomarqueurs sériques (22).

b.1. Nombre de leucocytes et pourcentage de PNN :

Comme pour les marqueurs sanguins, le profil cellulaire du liquide synovial diffère entre les infections précoces et chroniques.

- Dans les infections postopératoires précoces, Yi et al (120) ont examiné les LS de 73 patients subissant une chirurgie de révision. Ils ont montré qu'un taux de leucocytes de 12 800 cellules / μ L avait une sensibilité de 89% et une spécificité de 100% et un pourcentage de PNN à 89% présentait une sensibilité de 81% et une spécificité de 90%.
- Dans les infections chroniques, un certain nombre d'études ont examiné le seuil optimal pour le nombre de leucocytes et le pourcentage de PNN. Dans la cohorte de Schinsky et al(124), à propos de 235 arthroplasties de hanche, en appliquant un seuil

> 4200 cellules / mL, la numération leucocytaire avait une sensibilité rapportée de 84% et une spécificité de 93% . De même, un seuil de > 80% de PNN avait une sensibilité de 84% et une spécificité de 82% . Cipriano et al(131), en examinant 871 patients subissant une chirurgie de révision de la hanche ou du genou, un seuil de 3450 leucocytes / μ L avait une sensibilité de 91% et une spécificité de 93%. De même, en appliquant un seuil de 78% pour le pourcentage de PNN la sensibilité était de 95,5% et la spécificité de 87%. En fait, l'interprétation de ces résultats est difficile, en raison des différentes définitions de PHI appliquées et du manque de détails quant aux critères d'inclusions et d'exclusions. Ces nouveaux seuils ont été intégrés dans les critères MSIS pour les infections chroniques, avec un nombre de leucocytes synoviaux supérieur à 3000 cellules / μ L et un pourcentage de PNN supérieur à 80% (132).

Comme pour les autres tests diagnostiques, il existe un certain nombre de limitations qui entravent l'utilité de la ponction articulaire dans le diagnostic de PHI, on note principalement que les seuils sont basés sur les données d'arthroplastie de hanche et de genou.

b.2. Leucocyte estérase :

La leucocyte estérase est une enzyme libérée par les neutrophiles et autres leucocytes granulocytaires dans le cadre d'une infection. Elle a été incorporée initialement dans les bandelettes urinaires pour détecter les infections urinaires. Ensuite, elle a été adaptée au niveau du liquide synovial(133).

C'est un test récent, simple et peu coûteux qui s'est avéré très sensible et spécifique au diagnostic de PHI. De plus, les résultats sont disponibles rapidement. Puisqu'il s'agit d'un test colorimétrique(83).

Mais malheureusement les échantillons de liquide tachés de sang ne peuvent pas être lus et interprétés de manière fiable.

Dernièrement, plusieurs études ont évalué le rôle de la LE dans le diagnostic de PHI.

Parvizi et al(133), en appliquant une lecture de « ++ » sur la bandelette, la leucocyte esterase avait une sensibilité de 80,6% et une spécificité de 100%. Par contre, lorsqu'un seuil de « + » ou « ++ » était appliqué, la sensibilité augmentait à 93,5% mais au détriment de la spécificité qui était à 86,7%.



Figure 26 : Interprétation des leucocytes selon la couleur de la bandelette(134)

b.3. CRP synoviale :

L'utilisation de la CRP synoviale est moins fréquente car l'étalonnage du dispositif pour son dosage est différent de celui utilisé pour les valeurs sériques.

Dernièrement, un grand nombre d'études ont testé l'intérêt de la CRP synovial dans le diagnostic des PHI. Elles ont majoritairement conclu que ce test pourrait être utilisé comme critère supplémentaire dans la démarche diagnostic.

b.4. Alpha-défensine :

Un autre test novateur qui peut être réalisé sur le liquide synovial est celui de l'alpha-défensine, c'est un peptide microbien libéré par les neutrophiles en réponse à des agents pathogènes. Il permet d'analyser un échantillon synovial en peropératoire et de donner le résultat en 10 min avec une spécificité de 98% et une sensibilité de 100% (135). Il est surtout utile en peropératoire lorsqu'un changement en 1 temps est préconisé.

Lorsqu'elle est combinée à la CRP synoviale, les auteurs ont rapporté une amélioration de la spécificité (100%) et de la sensibilité (97,3%)(136)

Les données de l' α -défensine sont prometteuses ; cependant, une validation plus large est souhaitable, intégrant les différents types de PHI (87).

Contrairement à la LE, c'est un test onéreux et les échantillons tachés de sang n'affectent pas sa capacité à détecter une infection.

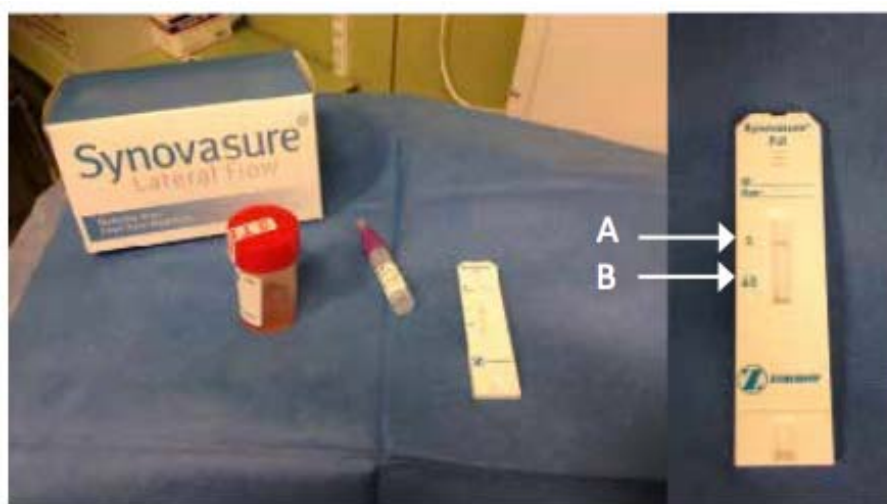


Figure 27 : Kit de dosage de l'alpha-défensine(137)

Tableau XXII : Études sur le rôle des marqueurs synoviaux dans le diagnostic de PHI.

Liquide synovial	Séries	Nombre de cas	Sensibilité (%)	Spécificité (%)
Taux de leucocytes	Cipriano et al(131)	871	91	93
	Yi et al (120)	73	89	100
	Schinsky et al(124)	235	84	93
Le pourcentage de PNN	Cipriano et al(131)	871	95.5	87
	Yi et al (120)	73	81	90
	Schinsky et al (124)	235	84	82
Leucocyte estérase	Wetters et al(138)	223	93	89
	Shafafy et al(139)	109	82	93
	De vecchi et al(140)	129	93	97
CRP	De vecchi et al (140)	129	82	94
	Omar et al (141)	89	95.5	95
Alpha défensine	Bonanzinga et al(142)	156	97	97
	Deirmengian et al(136)	149	97	95.5
	Frangiamore et al(135)	116	100	98

c. Bactériologie :

De manière générale, les infections sur prothèses sont difficiles à documenter microbiologiquement : culture lente des germes, adhésion au matériel prothétique, présence de biofilm, risque important de négativer les prélèvements par une antibiothérapie préalable.

Quelle que soit la définition adoptée, l'isolement d'un ou de plusieurs micro-organismes identiques à partir de prélèvements périprothétiques obtenus aseptiquement est un critère majeur de PHI .En plus, elle permet d'avoir un antibiogramme, afin de guider les choix thérapeutiques.

Comme pour les autres critères diagnostiques de PHI, un certain nombre de questions se posent, notamment la nature et le nombre des échantillons, la méthode optimale de les prélever, les milieux utilisés pour la culture microbiologique, les meilleures méthodes pour identifier les germes et leur temps d'incubation. Dernièrement, de nombreuses questions et hypothèses ont été examinées dans des recherches et études spécialisées (78,132).

c.1. Types de prélèvements :

❖ Prélèvements de pus profonds :

Il n'est pas recommandé de réaliser un écouvillonnage de l'écoulement purulent issu de la plaie ou de la fistule car il y a un risque important de contamination par la flore cutanée. En revanche, un prélèvement en profondeur avec une désinfection soigneuse est recommandé.

L'étude de Tetreault et al (143), comparant la culture de prélèvements superficiels (pus issu de fistules ou de plaies opératoires) à des prélèvements profonds périprothétiques chez 55 patients, a montré une mauvaise concordance entre la culture des échantillons. En fait, seulement 47,3% des cultures superficielles concordaient avec les cultures périprothétiques, avec une augmentation prépondérante des cultures polymicrobiennes dans les prélèvements superficiels (43,4%) .

Dans notre étude, tous les patients ont bénéficié d'un ou de plusieurs prélèvements profonds de pus.

❖ **Liquide synovial :**

La ponction articulaire est un geste très utile en matière de PHI. En plus des études cytologiques et biochimiques, sur le LS, déjà citées auparavant. L'étude bactériologique joue un rôle crucial. A condition, qu'elle soit faite correctement et méthodiquement.

Tout d'abord, il est primordial de rappeler l'importance de l'asepsie dans ce geste. Une fois le LS ponctionné, une partie du liquide doit être recueillie dans un tube hépariné ou citraté afin d'obtenir un examen direct de qualité (compte cellulaire). Le reste du liquide prélevé doit rester dans la seringue qui a servi au prélèvement. Il faut chasser l'air de la seringue et l'obturer hermétiquement avec un bouchon stérile. Il est recommandé d'inoculer le liquide articulaire dans des flacons d'hémocultures pour la recherche de bactéries aérobies et anaérobies ou dans un autre milieu enrichi si le délai d'acheminement et d'ensemencement est supérieur à 2 heures. Après la ponction, le liquide est envoyé au plus vite au laboratoire, prévenu, pour une mise en culture rapide.

Des études ont été réalisées à ce sujet, pour Lachiewicz (144) , la ponction articulaire à un taux de sensibilité de 92 %. Pour Piriou(145) , la ponction-biopsie a une spécificité de 100 % et une sensibilité qui passe de 31 % pour la ponction simple à 68 % pour la ponction-biopsie.

❖ **Tissu périprothétique :**

En peropératoire, les prélèvements périprothétiques ont une valeur diagnostic supérieur. Aggarwal et al(146) ,dans une étude prospective portant sur 156 patients, ont évalué les performances des échantillons de tissus périprothétiques comparés aux écouvillons peropératoires dans le diagnostic microbiologique. Dans l'ensemble, la culture tissulaire était supérieure aux cultures sur écouvillon avec une sensibilité accrue (93% contre 70%, respectivement) et une spécificité accrue (98% contre 89%). En plus, le taux de contamination des échantillons était plus élevé avec les écouvillons.

Dans une étude ultérieure menée par Bémer et al(147), le site optimal de prélèvement de tissu périprothétique a été examiné. Cette étude prospective multicentrique a inclus 215

patients. Elle a objectivé que les échantillons prélevés sur des tissus en contact avec le matériel prothétique et les échantillons de liquide synovial présentaient le taux de positivité le plus élevé (91,5% et 91,7%, respectivement), tandis que l'os spongieux avait le taux de positivité le plus faible (76,6%).

c.2. Examen direct :

L'examen direct après la coloration de Gram permet de mettre en évidence notamment les polynucléaires et la morphologie des bactéries. Ces deux éléments sont fondamentaux car ils sont des arguments majeurs de l'infection.

D'autres colorations peuvent être utilisées dans l'examen direct à la recherche de mycobactéries par exemple.

L'académie américaine des chirurgiens orthopédiques (AAOS) recommande de ne plus utiliser de colorations de Gram en peropératoire car ce n'est pas un bon test d'exclusion.

En fait, elles ont une spécificité élevée (97%) mais une sensibilité extrêmement faible (moins de 26%)(148,149)

c.3. Culture :

La culture des tissus périprothétiques et du liquide synovial constitue le moyen le plus fiable pour identifier les germes responsables(150). Elle est souvent considérée comme le gold standard en matière de diagnostic des PHI avec une spécificité élevée, néanmoins elle a une faible sensibilité.

A vrai dire, le diagnostic microbiologique précis devient de plus en plus complexe, avec le nombre croissant d'infections polymicrobiennes ainsi que les bactéries productrices de biofilm (151).

En réponse à cela, il y a une prise de conscience croissante de la nécessité d'optimiser les méthodes de cultures afin d'opter pour la stratégie thérapeutique appropriée.

En vue d'améliorer le rendement diagnostique et la précision des cultures, une revue systématique récente a déterminé les étapes à suivre: 1) Prélèvement de plusieurs (> = 3)

échantillons de tissus provenant de différentes zones affectées; 2) conserver les cultures pendant une période d'incubation d'au moins 14 jours; 3) inoculation directe de liquide synovial dans des flacons d'hémoculture; 4) examen de milieux bactériologiques à large spectre; 5) utilisation de milieux sélectifs pour contrôler la croissance de certaines bactéries; 6) utilisation de milieux semi-solides tels que la gélose au thioglycolate et la gélose nutritive semi-solide pour faciliter les phénotypes adaptés au biofilm; 7) et le maintien de précautions anaérobies strictes pendant le transport et le traitement des échantillons (150).

De plus, il faut toujours penser à la culture mycobactériologique des prélèvements articulaires par l'ensemencement d'un tube de milieu de Löwenstein-Jensen pour une longue durée. En cas de présence de *M. tuberculosis* à la culture, un antibiogramme doit être effectué afin de déterminer la sensibilité de la souche aux antituberculeux principaux, la rifampicine, l'isoniazide, l'éthambutol et le pyrazinamide (152).

A noter que le LS placé dans des flacons d'hémocultures (aérobiques ou anaérobiques) donne un rendement plus élevé comparé aux écouvillons.

Cependant, Les cultures peuvent être négatives en raison d'une utilisation préalable des antibiotiques, d'un faible nombre de germes, d'un milieu de culture inapproprié, d'organismes exigeants ou d'un temps de transport prolongé vers le laboratoire (89).

Il faut également prendre en considération la durée de la culture. Bien que la plupart des agents pathogènes responsables de PHI se développent en 5 jours, d'autres peuvent nécessiter 7 à 14 jours dans des conditions spéciales (153). Voir même une durée plus longue (21 jours) pour les organismes exigeants tels que *Cutibacterium acnes* (154,155).

Tableau XXIII : Études sur le rôle de la culture du LS dans le diagnostic de PHI.

	Séries	Année	Sensibilité (%)	Spécificité (%)
La culture du liquide synovial	Shanmugasundaram et al (156)	2014	45	–
	Gomez et al (157)	2012	64	97
	Gallo et al (158)	2008	44	94

c.4. Identification et antibiogramme :

Plusieurs types de germes peuvent être responsables des infections sur prothèses. Cette diversité explique le rôle crucial de l'identification microbiologique et de l'antibiogramme.

Depuis longtemps, l'identification du genre et de l'espèce d'une souche bactérienne doit se poursuivre par la recherche de caractères biochimiques du métabolisme glucidique et protidique. Parfois l'identification très précise est difficile à réaliser, en particulier avec les staphylocoques à coagulase négative (SCN).

Cependant, la désorption-ionisation laser assistée par matrice (MALDI-TOF) est une nouvelle technique qui a radicalement amélioré la capacité à identifier les bactéries (159).

MALDI-TOF a ainsi montré que de nombreuses souches étiquetées préalablement *Staphylococcus* sp. peuvent être classés en sous-espèces (*S. epidermidis*, *S. lugdunensis*, *S. caprae*, *S. saccharolyticus*, *S. schleiferi*, *S. intermedius*, etc.) (86)

Les données de plusieurs études confirment que le SCN est le germe le plus identifié dans les PHI. Cela suggérerait que la contamination exogène est le mécanisme d'infection le plus courant.

En effet, l'épidémiologie bactérienne des infections sur prothèses est en cours de changement. Bien que le SCN reste jusqu'à présent le germe le plus fréquemment identifié, le staphylocoque aureus (SA) prend de plus en plus de place. Il s'agit clairement d'une constatation alarmante d'autant plus que le *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM) et le *Staphylococcus aureus* résistant à la vancomycine (SARV) sont davantage répandus dans la communauté.

Un large éventail de micro-organismes bactériens et fongiques peut provoquer des infections sur prothèses articulaires. En effet, dans une étude de cohorte multicentrique réalisée par Benito et al (160) en Espagne, les infections sur prothèses sont causées principalement par Les CGP dans 65-78%, plus précisément par des SCN et SA dans 50 à 65% des infections.

Le *S. aureus* est un pathogène virulent qui s'accompagne généralement des infections aiguës, bien que des infections chroniques aient également été signalées.

Le SCN comprend de nombreuses espèces, *Staphylococcus epidermidis* étant la bactérie la plus fréquemment identifiée dans ce groupe. Il est la cause la plus fréquente d'infection chronique. En revanche, les BGN et les anaérobies étaient impliqués dans moins de 17% des cas d'infections prothétiques articulaires, avec *Cutibacterium* étant la bactérie anaérobie la plus fréquemment identifiée (5% de toutes les infections).

Les BGP, tels que *Corynebacterium* spp, sont moins fréquemment isolés dans les infections des prothèses articulaires (2%).

Par ordre décroissant, les espèces suivantes sont impliquées dans plus de 80% de toutes les infections prothétiques : *S.aureus*, *S. epidermidis*, *E. coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *E. faecalis* et *P. acnes*(118,160).

Dans cette même étude, les auteurs ont classé les germes les plus fréquemment impliqués dans chaque type d'infection :

- les infections chroniques : *S. epidermidis* (33%), *S. aureus* (20%), SCN non identifiés (17%) et *P. acnes* (5%);
- Les infections postopératoires précoces : *S. aureus* (36%), *S. epidermidis* (16%), *E. coli* (15%) et *P. aeruginosa* (15%);
- Les infections hématogènes aiguës : *S. aureus* (39%), *E. coli* (13%), *S. agalactiae* (11%) et streptocoques du groupe viridans (5%).

Pour Tende et benito (118,160), la plupart des infections sont monomicrobiennes et seulement 20% des infections sont polymicrobiennes. Ces dernières surviennent lors des infections précoces surtout dans le cadre des PIH.

D'autre part, Parvizi et al (43) ont constaté que dans 4 à 12% des cas, aucun micro-organisme n'est détecté. Ceci est lié à divers facteurs, notamment l'antibioprophylaxie qui est le facteur de risque le plus important d'infection prothétique à culture négative.

Sans aucun doute, la menace d'infection causée par des organismes multirésistants augmente dans le monde entier. Les bactéries multirésistantes ont été impliquées dans 14% de ces infections, y compris les SARM (8%) et les BGN multirésistants (6%)(160) .

Darouiche et al ont signalé dans leur récente étude que la résistance significative (près de 18%) et croissante aux quinolones est préoccupante car la ciprofloxacine est considérée comme une pierre angulaire du traitement des infections prothétiques causées par les BGN(161) . Également, l'étude réalisée par Rafiq et al (162) sur les arthroplasties confirme que la résistance des bactéries à la gentamicine est un réel problème avec 23,9% des micro-organismes résistants. Par conséquent, son efficacité pour lutter contre l'infection a diminué et cela peut que s'aggraver. Surtout que les aminosides restent la forme la plus courante d'antibioprophylaxie locale lors des arthroplasties cimentées. Cette étude suggère que d'autres antibiotiques tels que l'acide fusidique et l'érythromycine restent très efficaces.

Dans notre série de 12 cas, les résultats microbiologiques étaient globalement concordants avec la littérature.

- Cinq patients avaient une infection postopératoire précoce, 80% d'entre eux avaient une culture stérile tandis que le Staphylocoque Méti-S a été identifié chez 20%.
- Sept patients avaient une infection chronique retardée, le Staphylocoque Meti-S a été identifié chez 3 patients, le même résultat pour le Staphylocoque Méti-R, alors que le SCN était présent chez un seul malade

Toutes nos cultures étaient monomicrobiennes, ce qui concorde avec les études de Bénito et tande.

c.5. Biologie moléculaire :

Des techniques moléculaires telles que la PCR peuvent également être utilisées pour identifier l'organisme causal.

En effet, elle repose sur l'identification dans les tissus de fragments d'ADN provenant des micro-organismes qui ont été phagocytés et partiellement digérés. Lorsque les fragments sont amplifiés, le code génétique du micro-organisme causal peut être identifié. Cette technique est extrêmement sensible. Un test négatif peut être le résultat le plus important à ce stade car la

plupart, sinon la totalité, des plaies chirurgicales sont contaminées au moment de la chirurgie ; ainsi, les restes d'ADN bactérien ne seraient pas surprenants(91).

Lors d'une étude réalisée par Gallo et al (158), il a été constaté que la sensibilité, la précision et les valeurs prédictives négatives sont significativement plus élevées pour la PCR par rapport à la culture. Dans cette publication, il y avait également une concordance de 83% entre les résultats de la culture peropératoire et la détection par PCR des bactéries responsables(8).

Par conséquent, les méthodes de biologie moléculaire peuvent compléter les techniques conventionnelles de culture sans jamais se substituer à elles. Le recours à ces techniques est à envisager surtout si on a une forte suspicion clinique avec antibiothérapie préalable. Elles présentent une sensibilité imparfaite et seul un résultat positif est donc réellement contributif. Elles restent pour l'instant disponibles dans les laboratoires spécialisés et il revient au biologiste, après discussion avec le clinicien, de décider si une telle analyse peut apporter un bénéfice par rapport aux approches classiques(79).

c.6. Sonication :

Le principe de cette technique est d'immerger l'implant explanté dans un fluide stérile, qui est ensuite agité par l'application d'ondes ultrasonores (de 35 à 40 kHz), afin de provoquer un décollement des micro-organismes de la surface de l'implant et augmenter de façon significative la sensibilité de la culture, surtout si le patient a été ou est encore sous traitement antibiotique(163).

Les techniques de sonication diffèrent selon les centres mais le principe reste le même.

Ainsi, avec des seuils de positivité appropriés, cette technique peut être utilisée pour confirmer une PHI sur la base d'un seul échantillon, par opposition à la culture de tissu périprothétique, où plusieurs échantillons doivent être positifs pour confirmer le diagnostic.

Une étude menée sur 565 patients a objectivé que la sensibilité de la culture après sonication était de 97%, alors qu'elle était à 57% initialement. Les auteurs ont conclu que l'utilisation systématique de la sonication améliore la sensibilité diagnostique des PHI (164).

Cependant, il faut être conscient que nous sommes à un stade relativement précoce avec cette technologie.

Durant la récente réunion de l'ICM, il a été recommandé que la sonication ne soit pas systématiquement pratiquée sur tout le matériel prothétique explanté, mais réservée aux patients dont les ponctions préopératoires du liquide synovial n'ont pas réussi à orienter le diagnostic(43).



Figure 27 : la technique de sonication

d. Histologie :

L'analyse histologique des tissus périprothétiques est un test complémentaire établi pour le diagnostic de PHI. Elle est considérée comme significative si > 5 neutrophiles par champ sont détectés dans > 5 champs avec grossissement 400x, ainsi elle nécessite une collecte et une interprétation spécifiques ; par conséquent, son utilisation de routine est encore remise en question par certains auteurs(4).

Pour le diagnostic de PHI, l'histologie a une sensibilité entre 43 et 100% et une spécificité entre 81 à 98%. Cependant, lorsque les échantillons bactériologiques sont négatifs, l'histologie peut être utile pour fournir une orientation vers le type de germes(86).

De plus, l'étude histologique est cruciale pour détecter un granulome é pithélioïde et gigantocellulaire avec nécrose caséeuse qui peut orienter vers une tuberculose articulaire. En effet, l'échec d'une antibiothérapie adaptée et bien conduite doit amener à évoquer la possibilité d'une infection par un germe résistant au traitement, et notamment une mycobactérie (152).

Une étude de Mirra et al (165) a examiné les caractéristiques histopathologiques de 34 patients subissant une arthroplastie de révision. Elle a objectivé que les caractéristiques de l'inflammation, étaient fortement corrélées à ceux de l'infection chez tous les patients avec des résultats cliniques et / ou microbiologiques en faveur de celle-ci. Tandis que ces caractéristiques histologiques étaient absentes chez tous les patients sans signes cliniques et / ou microbiologiques d'infection.

2. Données thérapeutiques :

Lorsqu'une infection est suspectée, la prise en charge repose sur une collaboration interdisciplinaire entre radiologues, biologistes, infectiologues et chirurgiens orthopédistes. Ceci dans le but d'établir un diagnostic précoce et fiable, permettant de décider du traitement le plus adapté à la situation clinique et microbiologique du patient (108).

Les approches thérapeutiques sont nombreuses, le plus souvent proposant l'ablation chirurgicale de tous les tissus infectés et de la prothèse, associée avec des traitements antibiotiques au long cours, actifs sur le biofilm.

Afin de déterminer la stratégie thérapeutique appropriée, plusieurs facteurs doivent être pris en compte. Notamment la durée des symptômes, le type de l'infection, la stabilité de l'implant, l'état des tissus périprothétiques, le stock osseux, les comorbidités, l'agent pathogène incriminé, l'opérabilité et les préférences du patient (118).

Divers algorithmes ont été publiés pour guider les cliniciens vers une stratégie médico-chirurgicale appropriée, basée sur une combinaison à la fois d'une intervention chirurgicale et d'une antibiothérapie ciblée.

En principe, 5 options thérapeutiques sont possibles :

- Débridement chirurgical sans dépose de la prothèse (DAIR)
- Remplacement de la prothèse en un temps
- Remplacement de la prothèse en deux temps avec ou sans spacer
- Dépose de la prothèse ou arthrodèse sans réimplantation
- Antibiothérapie suppressive au long cours sans intervention chirurgicale

Cette dernière option thérapeutique, une antibiothérapie exclusive, ne convient pas. Tout comme une révision chirurgicale sans antibiothérapie adéquate.

En effet, le traitement antibiotique seul sans intervention chirurgicale n'est pas recommandé pour le traitement de PHI. Cette option est envisagée uniquement si le risque et la mortalité peropératoire sont élevés. Un minimum de 12 semaines d'antibiotiques est recommandé, celui-ci est généralement administré via un cathéter central périphérique et une planification adéquate permet au patient d'être traité en ambulatoire. Le succès dépend de la sensibilité et de la tolérance aux antibiotiques(166,167).

Goulet et al (168) ont opté pour cette approche (antibiothérapie suppressive seule) chez un groupe de malades qui, selon eux, ne pouvaient pas tolérer une intervention chirurgicale. Bien qu'ils aient rapporté que 50% des 36 patients traités avec cette technique ont conservé leurs prothèses pendant au moins 3 ans, ils ont par la suite constaté qu'une septicémie s'est développée chez certains patients. De même, Tsukayama et al(169) ont constaté que cette technique a échoué chez 10 des 13 patients suivis pendant 2 ans ou plus.

Le diagnostic précoce ainsi qu'une prise en charge thérapeutique adéquate et rapide sont les clés pour éradiquer l'infection, soulager la douleur et rétablir la fonction du membre.

2.1. Traitement médical :

a. Antibiothérapie systémique :

a.1. Particularités des infections sur prothèses de hanche :

L'antibiothérapie doit être choisie en tenant compte des particularités des infections sur prothèses de hanche, notamment la diffusion osseuse du médicament et la présence du biofilm bactérien.

- La diffusion osseuse est un facteur important à prendre en compte, puisque l'os est moins vascularisé comparé aux autres tissus. De plus, la mesure de la concentration d'antibiotiques dans l'os n'est pas simple, plusieurs techniques sont utilisées mais elles ne sont toujours pas standardisées. Compte tenu de ces limites, certains médicaments ont une meilleure concentration dans les os, notamment les fluoroquinolones et les macrolides suivis des céphalosporines, des glycopeptides et des pénicillines(170).
- Le biofilm bactérien constitue une communauté de micro-organismes adhérents à la surface de la prothèse. Les bactéries du biofilm présentent des modifications phénotypiques, qui produisent principalement l'expression de tolérance aux antibiotiques (voir figures 16 et 17). Les tests standards de sensibilité, tels que la concentration minimale inhibitrice (CMI) ou la concentration minimale bactéricide (CMB), sont effectués à l'aide de bactéries planctoniques dans un état de croissance répliquant. En effet, ces tests ne peuvent pas évaluer la sensibilité des bactéries incluses dans le biofilm aux antibiotiques. Dernièrement, la réalisation d'études in vitro adaptées a fait place à de nouveaux indices microbiologiques, comme la concentration minimale inhibitrice du biofilm (CMIB) et la concentration minimale d'un antibiotique pour éradiquer le biofilm (CMEB), ce qui refléteraient mieux les difficultés des antibiotiques dans une infection associée au biofilm (171,172).

a.2. Place de l'antibiothérapie empirique :

L'antibiothérapie empirique reste une exception dans la prise en charge des infections de prothèses. Il est essentiel de procéder à toutes les investigations nécessaires permettant un traitement ciblé dans la mesure du possible. Des prélèvements microbiologiques de bonne qualité (ponction articulaire ou prélèvements peropératoires) sont donc indispensables avant d'introduire une antibiothérapie probabiliste qui sera par la suite adaptée selon les résultats des cultures et des antibiogrammes(108).

Dans les cas de forte suspicion d'infection avec examen bactériologique négatif, le traitement devra être discuté lors d'une réunion de concertation pluridisciplinaire afin de couvrir les germes les plus fréquents (*staphylocoques et BGN*). En revanche, lorsque le germe responsable de l'infection peut être mis en évidence, l'antibiothérapie sera adaptée selon l'antibiogramme.

a.3. Durée et voie d'administration :

Il existe des divergences d'opinions par rapport aux durées et aux modalités de traitement des PHI. Les recommandations de l'IDSA de 2013 proposent un traitement de 4 à 6 semaines pour les infections où la prothèse a été enlevée et dont une réimplantation est – ou non – planifiée. Par contre, si la prothèse reste en place ou si on pratique un changement de la prothèse en un temps, une antibiothérapie de 3, voire 6 mois est proposée avec 2 à 6 semaines de traitement intraveineux (IV) avant de passer au traitement PO(2).

Cependant, plus récemment, la Société de pathologie infectieuse française propose une durée de 6 semaines pour toute infection de prothèse, quelle que soit la stratégie chirurgicale(173). Elle se base sur une revue de 17 études qui montre une non-infériorité du traitement de 6 semaines versus une plus longue durée de traitement. Certes, ces études sont limitées, souvent de faible collectif, prospectives non randomisées, ou même rétrospectives, mais aucune d'elles n'a montré une association entre antibiothérapie prolongée et succès clinique, ou entre thérapie courte et risque d'échec de traitement. Une durée de 6 semaines semble donc possible, mais doit être confirmée par d'autres études.

Concernant la voie d'administration, plusieurs études montrent une tendance au passage précoce à la voie orale, sans nécessité de mener la totalité du traitement par voie intraveineuse, afin de diminuer les durées de séjours et les complications d'une antibiothérapie IV (infection de cathéter, thrombose, etc.). Tornero et coll considèrent qu'un traitement intraveineux court (5 à 12 jours) est également suffisant, avec passage PO précoce(174). En outre, une étude en Grande Bretagne multicentrique randomisée contrôlée montre, dans ses résultats préliminaires, qu'un traitement PO précoce (passage IV à PO dans les 7 jours initiaux) n'est pas inférieur à un traitement IV prolongé (134). Par conséquent, un traitement IV court avec relais PO précoce pourrait être recommandé.

Récemment, un essai contrôlé randomisé multicentrique de Yang et al (175) a montré qu'une cure de trois mois d'antibiotiques oraux dirigés contre les micro-organismes réduisait de manière significative le taux d'échec dû à une infection après le changement en deux étapes d'une PHI chronique.

Pour le passage per os (PO), il convient d'éviter les antibiotiques de la classe des bêta lactamines vu leur biodisponibilité et leur pénétration osseuse médiocres. Il faudra privilégier les quinolones, la clindamycine, le cotrimoxazole et les tétracyclines.

a.4. Indications :

Depuis les dernières lignes directrices de l'IDSA 2013, plusieurs propositions thérapeutiques ont vu le jour. Chaque protocole s'adapte aux spécificités des germes identifiés, aux différents types d'infection ainsi qu'aux antibiotiques disponibles dans chaque structure.

❖ Infections à staphylocoques :

Concernant l'antibiothérapie initiale des infections à staphylocoques sensibles à la méticilline, l'utilisation d'une pénicilline M par voie IV à forte dose est considérée comme la référence, mais il n'existe pas de données récentes à ce sujet dans la littérature. La céfazoline (céphalosporine de 1^{ère} génération) généralement utilisée comme une antibioprophylaxie lors de

la pose de la prothèse, peut également être utilisée par voie IV dans le traitement curatif initial des infections à staphylocoques sensibles à la méticilline(176)

De la même manière, la rifampicine est un antibiotique clé dans la prise en charge des PHI. Elle ne doit jamais être administrée seule, car elle sélectionne très rapidement des souches résistantes

De nombreux travaux ont montré que l'association de la rifampicine à une fluoroquinolone était capable de traiter et stériliser des implants orthopédiques infectés à staphylocoques avec un taux de succès global de 67,9 % chez les patients porteurs de prothèses de hanche infectée(177). Cette association est la seule ayant fait sa preuve, par un essai randomisé en double insu comparé à l'utilisation de fluoroquinolone seule (178). Malheureusement l'apparition, ces dernières années, d'une résistance accrue des staphylocoques, limite les indications.

Par ailleurs, l'acide fusidique est une molécule, administrable par voie orale avec une très bonne tolérance pendant plusieurs mois, efficace contre les souches résistantes à la méticilline et aux fluoroquinolones avec un taux de succès de 52,4 % pour les infections sur prothèse de hanche (179). Cette molécule doit être administrée en combinaison avec d'autres molécules comme la rifampicine pour éviter la sélection de souches résistantes. L'efficacité de cette molécule a été rapportée dans une courte étude de 11 patients, seule ou en association avec une bétalactamine(180) et plus récemment en association avec la rifampicine dans une série de 20 malades (181).

Le cotrimoxazole a une très bonne activité in vitro contre la plupart des Staphylococcus spp. Le traitement ambulatoire des infections à staphylocoque multirésistant par des posologies élevées de cotrimoxazole afin d'obtenir des concentrations suffisantes dans l'os, a été rapporté comme efficace (182). Ce traitement a permis d'obtenir une guérison dans 65 % des cas. Les effets secondaires sont fréquents, en particulier les manifestations gastro-intestinales, souvent liées à une candidose digestive.

Cependant, un traitement par voie orale diminue considérablement le coût de la prise en charge de cette pathologie. Lorsque toutes ces alternatives par voie orale sont épuisées, les seuls antibiotiques capables de diffuser dans le tissu osseux sont les glycopeptides (vancomycine ou teicoplanine). Le traitement des infections causées par des souches multirésistantes est difficile avec un taux d'échec de 38 % (183). Le coût d'un traitement par vancomycine est faible, mais l'utilisation au long cours est assez difficile car elle doit être administrée en perfusion continue, ou en deux injections lentes par jour. La teicoplanine présente l'avantage d'être administrable en une seule injection par jour, par voie intramusculaire, sous-cutanée ou intraveineuse rapide en obtenant des concentrations articulaires osseuses équivalentes à celles de la vancomycine. Sur une étude de 20 malades traités pendant une durée moyenne de 145 jours, un taux de succès de 100 % en l'absence d'implant, et de 84,6 % en présence d'implant a été rapporté (182). Une surveillance de la toxicité rénale et auditive doit être effectuée.

❖ Infections à entérobactéries :

Comme la plupart des BGN acquises dans un environnement hospitalier, les souches de *E. coli* ou *Klebsiella* sont généralement résistantes à de multiples antibiotiques. Ces bactéries donnent généralement des tableaux cliniques bruyants, mais sont assez facilement éradiquées. Une céphalosporine à large spectre, type ceftriaxone, une fluoroquinolone par voie orale ou le cotrimoxazole peuvent être proposés. Ces trois molécules peuvent être administrées en monothérapie pendant au moins six mois après une bithérapie initiale pour éviter la sélection de bactéries résistantes (182).

❖ Infections à entérocoques et streptocoques :

Ces bactéries sont plus rarement impliquées dans ce type d'infection. L'émergence de souches résistantes aux glycopeptides constitue le problème majeur du traitement. Un traitement par voie orale associant des doses élevées d'amoxicilline et de rifampicine a été décrit et le coût de ce traitement est extrêmement faible lorsqu'il est comparé à une hospitalisation. En cas d'allergie un

traitement par clindamycine peut être proposé si la durée des symptômes est courte et la prothèse non descellée. Un traitement sans changement de prothèse a montré son efficacité (184).

❖ Infection à *Mycobacterium tuberculosis* :

Les modalités du traitement médical des infections de prothèse à *M. tuberculosis* sont identiques à celui de la tuberculose pulmonaire associant une quadrithérapie initiale suivie, si l'antibiogramme met en évidence une souche sensible, d'une bithérapie à base de rifampicine et l'isoniazide. Mais la durée totale du traitement n'est pas bien définie. En effet, dans la littérature les durées totales de traitement rapportées allaient de 7 mois à 39 mois selon les cas et une durée médiane de traitement antituberculeux de 15 mois (152).

Dans notre étude, après avoir réalisé les prélèvements bactériologiques nécessaires, une bi-antibiothérapie systémique a été prescrite chez tous les patients avec une PHI précoces ou chroniques en fonction du germe identifié. En effet, 3 associations d'antibiotiques ont été préconisées, à savoir que les germes identifiés étaient en majorité des staphylocoques :

- Amoxicilline acide-clavulanique + Aminoside pour les PHI précoces (2cas) et chroniques (3cas)
- Fluoroquinolone + Aminoside pour les PHI précoces (2cas) et chroniques (2cas)
- Fluoroquinolone + Acide fusidique pour les PHI précoces (1cas) et chroniques (2cas)

La durée de l'antibiothérapie variait en fonction du type de l'infection et l'évolution clinique et biologique de chaque patient. Mais généralement une durée de 4 à 6 semaines était suffisante pour les infections précoces et 2 à 4 mois pour les infections chroniques avec un relais dès que possible par voie orale.

Le choix des antibiotiques, la durée ainsi que le mode d'administration utilisés dans notre étude concordent globalement avec les protocoles établis par les différentes études. Cependant, il faudra noter que la Rifampicine au Maroc est réservée aux infections mycobactériennes, ce qui rend son utilisation dans les infections prothétiques délicate.

Tableau XXIV : Antibiothérapie des infections sur prothèse articulaire selon Ochsner et ses collègues(9)

Microorganisme	Antibiotique	Posologie	Administration
<i>Staphylococcus aureus</i> ou staphylocoques à coagulase négative			
Sensibles à la méticilline	Flucloxacilline ¹ + rifampicine	2 g toutes les 6 h 450 mg toutes les 12 h	i.v. p.o./i.v.
	pendant 2 semaines, suivi de		
	Ciprofloxacine ou lévofloxacine + rifampicine	750 mg toutes les 12 h 500 mg toutes les 12 h 450 mg toutes les 12 h	p.o. p.o. p.o.
Résistants à la méticilline	Vancomycine + rifampicine	1 g toutes les 12 h 450 mg toutes les 12 h	i.v. p.o./i.v.
	pendant 2 semaines, suivi de		
	Ciprofloxacine ² ou lévofloxacine ² ou téicoplanine ou acide fusidique ou cotrimoxazole ou minocycline + rifampicine	750 mg toutes les 12 h 500 mg toutes les 12 h 400 mg toutes les 24 h 500 mg toutes les 8 h 1 cp. forte toutes les 8 h 100 mg toutes les 12 h 450 mg toutes les 12 h	p.o. p.o. i.v./i.m. p.o. p.o. p.o. p.o.

Microorganisme	Antibiotique	Posologie	Administration
<i>Streptococcus spp.</i> (sauf <i>Streptococcus agalactiae</i>)	pénicilline G ou ceftriaxone	5 Mio U toutes les 6 h 2 g toutes les 24 h	i.v. i.v.
	pendant 4 semaines, suivi de		
	Amoxicilline	750–1000 mg toutes les 8 h	p.o.
<i>Enterococcus spp.</i> (sensible aux pénicillines) et <i>Streptococcus agalactiae</i>	Pénicilline G ou amoxicilline + aminoglycoside	5 Mio U toutes les 6 h 2 g toutes les 4-6 h	i.v. i.v. i.v.
	pendant 2 à 4 semaines, suivi de		
	Amoxicilline	750–1000 mg toutes les 8 h	p.o.
Enterobacteriaceae	Ciprofloxacine	750 mg toutes les 12 h	p.o.
Germes non fermentants (tels que <i>Pseudomonas aeruginosa</i>)	Ceftazidime ou céfépime + aminoglycoside	2 g toutes les 6 h	i.v. i.v.
	pendant 2 à 4 semaines, suivi de		
	Ciprofloxacine	750 mg toutes les 12 h	p.o.
Germes anaérobies (tels que <i>Propionibacterium acnes</i>) ³	Clindamycine	600 mg toutes les 6-8 h	i.v.
	pendant 2 à 4 semaines, suivi de		
	Clindamycine	300 mg toutes les 6 h	p.o.
Infection mixte (sans staphylocoques résistants à la méticilline)	Amoxicilline/acide clavulanique Carbapénèmes	2,2 g toutes les 8 h selon la préparation	i.v. i.v.
	pendant 2 à 4 semaines, suivi d'un protocole individuel en fonction du test de résistance		

b. Antibiothérapie locale :

Les ciments orthopédiques aux antibiotiques ont été proposés pour l'antibioprophylaxie des prothèses articulaires et le traitement curatif des infections déclarées.

Leur rôle est d'augmenter le pourcentage de guérison infectieuse dans les infections les plus sévères, et de diminuer l'importance de l'excision osseuse dans les infections modérées.

Le ciment peut être mélangé manuellement en peropératoire ou prémélangé pendant la production de poudre. Malheureusement, tous les antibiotiques ne sont pas utilisables.

Anagnostakos et Kelmont défini certaines caractéristiques souhaitables telles que : disponibilité sous forme de poudre, large spectre antibactérien, bactéricide à faibles concentrations, élution du polyméthylméthacrylate (PMMA) à des concentrations élevées pendant des périodes prolongées, stabilité thermique, risque faible ou nul d'allergie ou d'hypersensibilité retardée, faible influence sur les propriétés mécaniques du ciment et faible liaison aux protéines sériques(185).

Les mêmes auteurs ont souligné que les aminosides et les glycopeptides sont les deux groupes d'antibiotiques qui remplissent la plupart de ces critères. La gentamicine et la vancomycine sont très populaires en association grâce à leur disponibilité, leur activité antistaphylococcique et la stabilité thermique de la vancomycine.

L'utilisation systématique de ciment additionné d'antibiotique a permis de diminuer de 5 à 0,2 % le risque d'infections après une prothèse de hanche.

Ceci est confirmé par l'analyse de la littérature, et notamment la revue de 21 articles consacrés aux échanges pour prothèses infectées. En effet, elle montre que sur un groupe de 1 628 prothèses, les résultats les moins favorables sur l'infection sont après la chirurgie en un temps sans ciment aux antibiotiques (59 %), puis qu'ils montent à 86 % soit en échangeant en un temps mais en utilisant un ciment aux antibiotiques, soit en pratiquant la chirurgie en deux temps. L'association ciment aux antibiotiques plus chirurgie en deux temps aboutit à 93 % de guérison sur le groupe global qui associe des infections de sévérité variable(186,187).

Différents antibiotiques ont été utilisés seuls ou en combinaison. Dans l'ensemble, l'élution maximale du ciment se produit au cours des 48 premières heures, puis diminue au cours des 15 à 30 jours suivants (188).

Bien que le rôle de l'antibiothérapie locale ne soit pas bien défini dans l'éradication de l'infection, les spacers chargés d'antibiotiques sont largement utilisés dans l'arthroplastie d'échange en deux étapes.

Actuellement, les ciments utilisés sont imprégnés de gentamicine et clindamycine . D'autres antibiotiques peuvent être utilisés selon les bactéries isolées, en particulier en utilisant la vancomycine ou la tobramycine. La diffusion autour du ciment est prolongée pendant plusieurs mois sans diffusion systémique et donc sans effets secondaires généraux. Cependant, certaines règles doivent être respectées : utilisation exclusivement en poudre, jamais en solution aqueuse, à une concentration maximum de 10 % (184).

L'objectif principal du ciment orthopédique aux antibiotiques, par libération progressive d'antibiotiques sur une période de temps prolongée dans tout l'os et les tissus mous environnants, est de participer à l'éradication de l'infection. Des doses allant de 2 g à 8 g d'antibiotique par un sachet de 40 g de ciment se sont avérées sûres tout en maintenant une cinétique d'élution à des niveaux thérapeutiques. Bien qu'il n'y ait pas de posologies standardisées d'antibiotiques pour les espaceurs, 2-4 g de vancomycine combinés avec 2,4-4,8 g de tobramycine ou 4,8 g de la gentamicine par sachet de 40 g de ciment semble sûre et suffisante (189).

Dans notre série, 50% des patients ont bénéficié d'un changement de prothèse en 2 temps avec spacer. De ce fait, ils ont tous eu recours à une antibiothérapie locale à base d'aminoside et de targocid.



Figure 28 : les étapes de préparation d'un spacer chargé aux antibiotiques

- (a) Un clou d'Ender a été utilisé comme noyau de stabilisation
- (b - d) La tête fémorale a été construite à partir de ciment + ATB
- (e - h) Ciment + ATB ont été utilisés pour envelopper la tige
- (i, j) Des trous ont été forés à travers le ciment pour permettre une livraison efficace des antibiotiques locaux(190)

2.2. Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical des PHI varie selon le type de l'infection et l'opérabilité du malade. Dans la plupart des cas, l'extraction chirurgicale des composants prothétiques est nécessaire pour éradiquer l'infection. Mais parfois, le débridement chirurgical agressif et l'administration d'une antibiothérapie parentérale spécifique peuvent conduire à l'éradication de l'infection et également à la récupération fonctionnelle de l'articulation(91).

a. Débridement chirurgical sans dépose de la prothèse (DAIR) :

Le traitement des prothèses de hanche infectées est complexe et couteux. L'excision-lavage avec conservation des implants prothétiques est une des options thérapeutiques qui, sous certaines conditions, peut s'avérer intéressante. En effet, La rétention de la prothèse, également appelé DAIR (débridement, antibiotiques et rétention d'implant), est une option ambitieuse qui présente plusieurs avantages potentiels(191):

- Le débridement chirurgical est théoriquement une chirurgie moins complexe que le retrait de la prothèse, en particulier avec les infections postopératoires où l'implant peut être solidement fixé. Ainsi, la récupération après cette chirurgie devrait être plus facile.
- En cas de succès, le DAIR nécessite moins de chirurgies par rapport à d'autres stratégies, comme une procédure d'échange en deux étapes, par exemple.
- La sauvegarde de l'arthroplastie primaire permet de préserver le stock osseux. Cela peut être important pour les jeunes patients qui ont encore de nombreuses années devant eux et qui devraient avoir besoin d'une prothèse de révision à l'avenir.
- Enfin, le DAIR peut également être économiquement avantageux dans certains scénarios.

Le principe du débridement est basé sur l'élimination mécanique de l'infection. S'il est mal réalisé, cela conduira probablement à un échec du traitement, quelle que soit la qualité du traitement antibiotique et de la prise en charge médicale. Par conséquent, il doit être effectué

par des chirurgiens orthopédistes spécialisés et expérimentés dans la chirurgie des complications infectieuses.

Le débridement chirurgical doit être minutieux, complet, précoce et agressif. Il faut commencer par rouvrir la plaie précédente et exciser les tissus cicatriciels. Tout le matériel nécrotique, les collections purulentes et les débris doivent être enlevés, ainsi que le tissu synovial. La fixation de la prothèse doit être confirmée et toutes les surfaces inertes doivent être généreusement irriguées (9 à 12 litres de sérum physiologique). Après ce lavage, certains auteurs recommandent de remplacer le champ chirurgical et les instruments avant la fermeture de la plaie (192).

Ainsi, le remplacement des composants mobiles est fortement recommandé. Cela permet non seulement de réduire la charge du biofilm, mais également un meilleur accès à tout l'espace articulaire. Compte tenu de ces facteurs, la plupart des auteurs recommandent que le débridement soit réalisé par arthrotomie plutôt que par arthroscopie (193).

À propos de l'efficacité du DAIR, selon plusieurs études, les taux de guérison peuvent être comparables aux autres approches thérapeutiques si les patients sont correctement sélectionnés (194,195). Lorsque le DAIR échoue, le retrait de la prothèse est fréquemment nécessaire, cela signifie que du temps et des ressources précieux sont perdus. Par conséquent, pour maximiser les chances de succès, les candidats au DAIR doivent être choisis avec soin.

En effet, les critères pour identifier les candidats appropriés pour le DAIR, comme suggéré par Zimmerli et al(16) et adapté par la société américaine des maladies infectieuses (IDSA)(2), sont un outil utile pour garantir un résultat thérapeutique optimal .

Selon cet algorithme, les candidats au DAIR doivent répondre aux critères suivants:

1. L'infection doit être aiguë, avec une courte durée des symptômes. Il peut s'agir soit d'une PHI hématogène, dont la durée des symptômes n'excède pas 21 jours, soit d'une PHI postopératoire précoce, le débridement étant réalisé dans le mois suivant la pose de la prothèse.

2. La peau périprothétique et les tissus mous doivent être en bon état pour que la prothèse puisse être recouverte en toute sécurité après la chirurgie.
3. La présence d'un tractus sinusal devrait décourager la gestion par DAIR.
4. La prothèse doit être stable et solidement fixée.
5. L'infection doit être causée par des micro-organismes sensibles aux antibiotiques.

Bien qu'il existe un large consensus sur l'utilité de ces conditions pour envisager la gestion des DAIR dans un cas donné de PHI, certaines définitions et délais spécifiques doivent être mis en contexte et mériter un examen plus approfondi(78).

Les probabilités de guérison après le DAIR ne sont pas vraiment précises. De nombreuses séries, avec des patients correctement sélectionnés, ont été publiées. Cependant, les résultats étaient discordant avec des extrêmes allant de 18% (196) à 90% (181,197) de guérison. Le succès de cette stratégie dépend de plusieurs variables. C'est-à-dire l'application stricte des directives de l'IDSA et l'expérience de l'équipe chirurgicale.

Seulement, les seuils et définitions de quelques critères de l'IDSA sont plus ou moins arbitraires, et certaines études d'observation ont montré que la violation de ces règles n'entraîne pas sans équivoque un échec du traitement. En fait, la définition de ce qui constitue une infection aiguë est controversée, car la PHI peut être considérée comme aiguë selon deux critères cliniques: la durée des symptômes ou l'âge de la prothèse.

Le premier est difficile à établir car les symptômes infectieux peuvent être masqués par la douleur et l'inflammation postopératoires. Tandis que la durée des symptômes est préférée pour les PHI hématogènes, où le début est généralement plus évident.

Dans une cohorte de patients atteints de PHI staphylococciques, Brandt et al ont observé qu'un délai de plus de 2 jours était associé à une probabilité d'échec plus élevée (198). De plus, dans une cohorte récente de PHI streptococciques gérés également par DAIR, une symptomatologie longue était associée à un mauvais résultat (61). De nombreuses autres séries ont également rapporté qu'une longue durée des symptômes ait été associée à une issue défavorable, aucun seuil précis et reproductible n'a pu être fourni.

Pour conclure, aucune limite de temps n'a systématiquement défini un pire pronostic. À cet égard, il est certain que les candidats au DAIR doivent être soumis au débridement le plus tôt possible. Selon les lignes directrices de l'IDSA, les patients avec une prothèse de plus d'un mois ne devraient pas bénéficier du DAIR. De plus, les décisions doivent être prises par une équipe multidisciplinaire ayant une expertise en PHI et une thérapie individualisée en fonction de l'état de chaque patient.

Cela dit, dans notre étude, cette option thérapeutique (DAIR) a été adoptée chez 50% de nos patients, 5 d'entre eux avaient une infection postopératoire précoce et 1 seul avait une infection chronique.



Figure 29 : Images peropératoires du DAIR :

- a) Reprise de l'ancienne cicatrice
- b) Excision radicale des tissus périprothétiques(199)

b. Changement de prothèses en 1 temps :

Ces dernières années, les procédures de révision en une étape sont considérés comme une possibilité intéressante, en particulier pour les prothèses de hanches infectées (200).

Elles sont indiquées chez des patients avec une PHI chronique, bien portants, sans tares, avec des tissus périprothétiques indemnes, pour lesquels le germe a été identifié et la sensibilité aux antibiotiques a été prouvée. Elle doit être organisée comme une chirurgie en 2 temps mais en une session. Initialement, un débridement avec ablation des implants ainsi qu'un lavage abondant sont réalisés (12 L de solution saline chaude à 0,9% à basse pression). Ensuite, la plaie est fermée et les champs sont changés, et dans la foulée une deuxième intervention pour la réimplantation avec de nouvelles tables et de nouveaux instruments propres est réalisée. Actuellement, dans le cas où il y a une perte osseuse importante au niveau du fémur proximal, l'utilisation de tiges modulaires cimentées est plus pertinente. Ainsi, ces systèmes modulaires permettent d'ajuster correctement la longueur des membres et leur stabilité(199).

Il est important de noter que les antibiotiques préopératoires ne sont pas administrés tant que des échantillons de liquide et de tissu n'ont pas été prélevés.

Cette option thérapeutique est attractive car le séjour du patient est court et la récupération fonctionnelle est rapide. Il faut néanmoins maîtriser le débridement en zone saine ainsi qu'être préparé à toute éventualité. Puisque l'ablation d'un implant n'est pas toujours évidente (figure 30). De plus, la charge de travail est conséquente, impliquant deux gestes chirurgicaux distincts en un seul temps(137).

L'analyse des études qui ont traitées le changement en 1 temps n'est pas évidente. En effet, le recul moyen, la technique chirurgicale, ainsi que le protocole d'antibiothérapie sont différents. Toutefois, la révision en 1 temps a été décrite pour la première fois en 1978, avec l'utilisation du ciment orthopédique aux antibiotiques et la réimplantation avec une nouvelle prothèse, le tout en une seule procédure. Les taux de réussite se situaient entre 85 et 90%(201).

Une revue systématique récente, englobant dix études avec un changement en 1 temps (423 participants) et 108 études avec un changement en 2 temps (5129 participants), a révélé que le taux de réussite d'une révision en une étape est similaire à celui des révisions en deux étapes (7,8% pour les révisions en 1 temps et de 8,8% pour les révisions en 2 temps)(202)

L'école anglaise est considérée comme une référence en la matière, presque 85% des cas de PHI sont traités par une révision en 1 temps, pour eux Il est essentiel d'avoir une équipe chirurgicale expérimentée, des germes identifiés en préopératoire et des antibiotiques disponibles et efficaces, ainsi que de prendre en considération les facteurs de chaque patient. Enfin, le cœur du succès est le débridement chirurgical radical (22,199).

Si ces critères sont remplis, l'arthroplastie de révision en un temps peut être pratiquée, par conséquent ,le taux d'infection est plus faible(203).

Bien que l'approche en une seule étape gagne en popularité, en aucun cas il faut abandonner l'approche en deux étapes. Il existe un certain nombre de contre-indications à un changement en 1 temps, qui comprennent principalement une déficience osseuse et un mauvais tissu périprothétique, dans ces situations, une stratégie en deux étapes est souhaitable.

Enfin, le principal avantage du changement en 1 temps pour les PHI est que l'ablation et la réimplantation des prothèses sont effectuées en une seule procédure. Cela permettra de réduire le coût global et de gagner du temps.



Figure 30 : Image peropératoire lors d'une révision en 1 temps :Résection des séquestres osseux et ablation de la prothèse infectée, ciment et les corps étrangers(199).



Figure 31 : Image peropératoire d'une fémorotomie (ablation d'une prothèse infectée non cimentée)(199)

c. Changement de prothèses en 2 temps :

Depuis plus de deux décennies, le changement de la prothèse en 2 temps est considéré comme le gold standard et la stratégie de choix aux États-Unis pour le traitement des infections de prothèses de hanches chroniques. C'est une approche efficace en matière d'éradication de l'infection avec des taux de réussite allant de 67% à 91% (204,205), mais la morbidité et la mortalité associées au traitement lui-même ne sont pas négligeables.

En effet, le défi clinique de cette stratégie est de trouver le moment opportun afin de réimplanter la prothèse. Cela implique, une surveillance clinique étroite et des tests sanguins réguliers (CRP et VS) (150).

✓ Les avantages du changement en 2 temps (206) comprennent :

- Débridement méticuleux des tissus mous, de l'os nécrotique et du ciment pendant le 1^{er} temps et pendant le 2^{ème} temps avant la réimplantation.
- Identification du germe incriminé et son antibiogramme afin d'administrer une antibiothérapie appropriée et prolongée avant la réimplantation
- Rechercher d'autres foyers d'infection et éradiquer les sites responsables d'une dissémination hématogène

- Une décision éclairée peut être prise avant le 2^{ème} temps quant à la suite de la prise en charge thérapeutique.
- ✓ Les inconvénients du changement en 2 temps (206) comprennent :
 - Période d'invalidité et séjour à l'hôpital prolongés
 - Coûts élevés
 - Rééducation retardée
 - 2^{ème} temps techniquement difficile (fibrose, stock osseux réduit)

c.1. 1^{er} temps :

Lors de cette 1^{ère} étape, la prothèse ainsi que tous les matériaux étrangers, y compris le ciment, sont enlevés (parfois une fémorotomie est nécessaire), un débridement exhaustif est effectué et un spacer au ciment orthopédique imprégné d'antibiotiques est placé dans l'articulation.

***La fémorotomie** est une technique chirurgicale souvent utilisée lors du 1^{er} temps opératoire pour garantir une bonne qualité d'excision et pour extraire la tige fémorale et le ciment dans les arthroplasties cimentées. En effet, le fémur est ouvert en coupant un lambeau antérolatéral avec un pédicule du vaste latéral. Le volet est utilisé pour enlever le matériau qui ne peut pas être extrait par la voie proximale, comme une tige entièrement revêtue ou un ciment distal bien fixé. De plus, le lambeau permet un nettoyage en profondeur du tissu infecté. La fémorotomie est utile pour diminuer le taux de complications lors du retrait de la prothèse. Dans l'étude de Lortat-Jacob qui porte sur 30 cas de fémorotomie de nettoyage inspiré de la méthode de Wagner. La consolidation de l'ostéotomie fémorale a toujours eu lieu et 4 récidives septiques ont été observées pour 25 prothèses réimplantées. La fémorotomie semble donc dans le cadre de la chirurgie de la prothèse de hanche infectée, une technique recommandable qui assure une certaine sécurité sur la guérison de l'infection sans avoir de complications spécifiques rédhibitoires si on respecte certaines précautions techniques(119).

Après le 1^{er} temps opératoire, des antibiotiques systémiques sont administrés pendant environ 6 semaines dans la plupart des cas. Une période sans antibiotique est alors autorisée (idéalement pas moins de 2 semaines), avant de programmer la 2^{ème} étape.

Dans certains cas, le contrôle de l'infection n'est pas atteint après cette première étape (par exemple écoulement persistant de la plaie, signes inflammatoires, etc.), généralement c'est dû à la persistance de l'infection initiale, mais parfois une surinfection par de nouveaux micro-organismes est probable. Dans ces cas, une nouvelle intervention chirurgicale avec débridement répété doit être envisagée, suivie d'une nouvelle antibiothérapie(78).

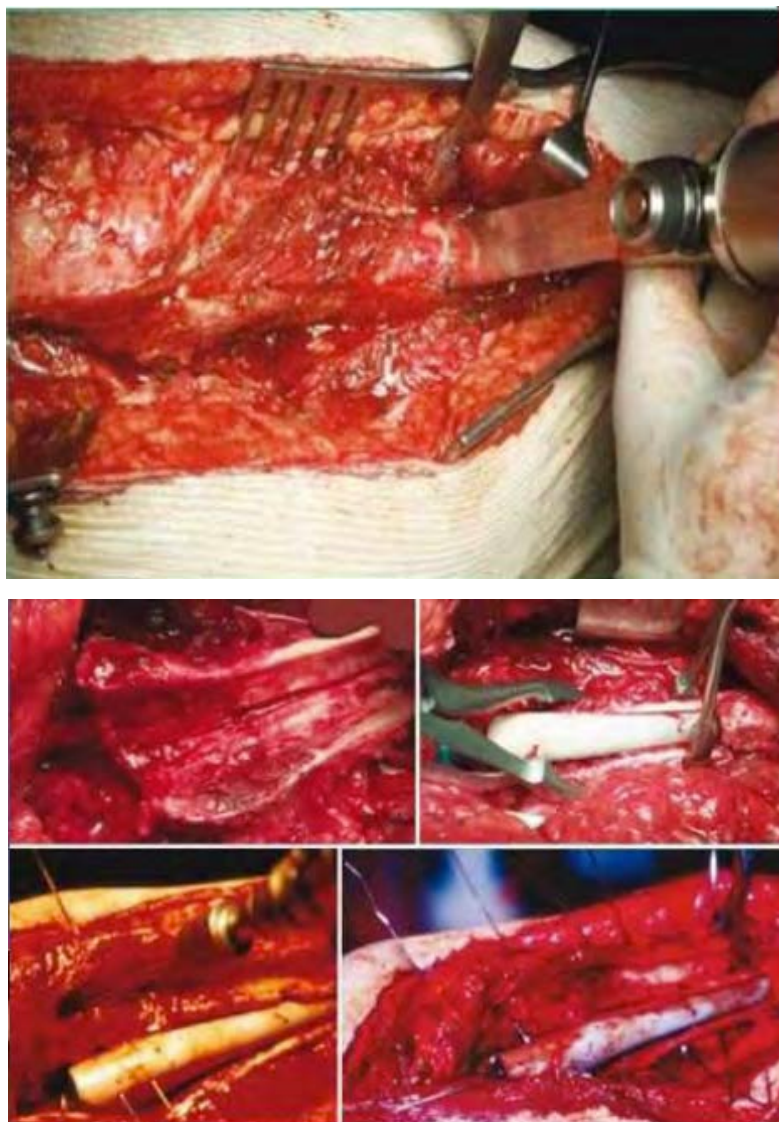


Figure 32 : Images peropératoires de fémorotomie lors du 1^{er} temps(207)

c.2. Intervalle entre le 1er et 2ème temps :

Cet intervalle de temps entre les 2 étapes est crucial. Plusieurs approches sont possibles :

- L'approche à intervalle court (2 à 4 semaines) convient aux patients qui ont un germe connu et facilement traitable, ainsi que des tissus mous plus au moins compromis.
- L'approche à intervalle long (8 semaines) convient aux patients avec un germe inconnu ou difficile à traiter ainsi que des tissus mous fortement compromis.

Sans doute, l'objectif de la procédure d'échange en deux temps est d'éradiquer l'infection et de placer une prothèse définitive dans un site chirurgical stérile. Bien qu'aucun essai clinique randomisé n'ait établi le meilleur moment pour cette nouvelle implantation, certaines études de cohorte indiquent qu'une intervention chirurgicale après une période sans antibiotique de 2 à 8 semaines est appropriée. Cependant, le moment optimal pour la mise en place de la nouvelle prothèse doit être déterminé par l'évolution clinique favorable et le déclin de la courbe des tests biologiques. De la même façon, l'IDSA recommande un suivi biologique (VS et CRP) et clinique régulier(2). Néanmoins, ces marqueurs biologiques ne sont pas spécifiques et peuvent fausser le raisonnement du clinicien.

Certaines études ont évalué l'intérêt d'un examen cytbactériologique sur le liquide synovial avant d'entamer la 2^{ème} étape, mais les résultats ont montré une faible sensibilité pour prédire la persistance de l'infection(208). Compte tenu de cela, il semble plus approprié de faire des examens histologiques et bactériologiques sur des échantillons peropératoires au cours du 2^{ème} temps opératoire (78) .

Dans cet intervalle, entre les 2 temps opératoires, l'antibiothérapie complète l'approche chirurgicale. Elle peut être administrée localement (en utilisant des espaceurs imprégnés d'antibiotiques) ou par voie systémique, mais il est plus courant de combiner les deux stratégies.

La détermination du type optimal de l'espaceur au ciment chargé d'antibiotiques, statique ou dynamique, sa composition et les méthodes pour optimiser l'élution des antibiotiques imprégnés sont importants à considérer.

Généralement, ces espaceurs ont deux objectifs : ils fournissent un support mécanique pour l'articulation et une concentration locale élevée d'antibiotiques.

Pour le support mécanique, les espaceurs visent entre les 2 temps opératoires à obstruer l'espace laissé après le retrait de la prothèse, à préserver la position de l'articulation en évitant la contracture musculaire ou le raccourcissement des articulations et à maintenir la mobilité articulaire et le confort du patient(209).

Les espaceurs peuvent être non articulés (statiques) ou articulés, bien que les deux atteignent des taux d'éradication similaires. Ils peuvent être faits à la main dans la salle d'opération, mais certains sont préformés et fournissent une distribution homogène des antibiotiques(78).

Les antibiotiques systémiques sont traditionnellement administrés par voie intraveineuse pendant 6 semaines, entre les 2 étapes. Cependant, des études récentes ont remis en question l'intérêt d'une antibiothérapie systémique lorsque des espaceurs chargés d'antibiotiques sont utilisés, mais à l'heure actuelle, elles recommandent de continuer à administrer les antibiotiques systémiques (64). Au lieu de cela, raccourcir la durée de l'antibiothérapie dans le cadre des PHI causées par des micro-organismes faiblement virulents (c'est-à-dire le SNC) pourrait être un objectif plus raisonnable pour la poursuite de la recherche.

À la fin de cette période et avant la réimplantation, si plus de trois morbidités et une VS ou CRP sont élevées, le risque de réinfection est élevé(210).



Figure 33 : Images de confection d'un spacer aux ATB sur mesure(207)



Figure 34 : Images de spacers standards aux ATB(207)

c.3. 2ème temps :

La deuxième intervention chirurgicale implique l'implantation d'une nouvelle prothèse, mais comprend également la réalisation de biopsies tissulaires avec des études histopathologiques et microbiologiques afin de s'assurer de l'éradication de l'infection.

En attendant cette confirmation définitive, les patients reçoivent une antibiothérapie intraveineuse prophylactique. Ce traitement doit viser l'étiologie infectieuse initiale mais aussi une éventuelle surinfection par différents micro-organismes, en particulier ceux qui font habituellement partie du microbiote cutané du patient. Ainsi, les antibiotiques à large spectre sont recommandés comme prophylaxie dans le 2^{ème} temps.

Pendant les procédures de révision, la prise en charge de la perte du stock osseux pose parfois problème. En effet, la greffe osseuse par impaction a été utilisée avec des prothèses cimentées pour la reconstruction au cours de la 2^{ème} étape, et a donné de bons résultats.

Anglais et al ont rapporté une éradication de l'infection chez 49 patients sur 53 traités en utilisant cette technique et un taux de récurrence jusqu'à 7,5% avec un suivi minimum de 2 ans(186).

Les données sur les implants non cimentés ont généralement été moins positives, les premières études rapportant des taux d'infection pouvant atteindre 18% et des cas supplémentaires de descellement. Des études plus récentes ont rapporté des taux de réinfection compris entre 6% et 11% (211).

La décision concernant la réimplantation cimentée ou non cimentée est guidée par le stock osseux disponible, l'âge physiologique et la longévité attendue du patient.

Dans notre étude, le changement de prothèse en 2 temps a été pratiqué exclusivement chez les patients avec une PHI chronique (6cas) soit chez 50% des cas, ce qui concorde avec les lignes directrices de la littérature.

→ 1er temps :

- Tous les malades ont bénéficié de spacers cimentés aux antibiotiques préparés manuellement en peropératoire
- 4 patients sur 6 ont nécessité une fémorotomie

→2ème temps :

- La réimplantation d'une nouvelle prothèse a été réalisée chez 3 cas, les autres patients sont en attente de mise en place d'une prothèse définitive.
- 2 patients sur 6 ont nécessité une greffe osseuse (cotyle)

→Intervalle entre les 2 temps :

L'intervalle moyen dans notre étude était considéré comme long, aux alentours de 6 semaines.

d. Dépose de la prothèse ou arthrodèse sans réimplantation :

Cette stratégie consiste à retirer la prothèse sans la remplacer par un nouvel implant.

Bien que ce ne soit pas un traitement de choix pour la plupart des patients, la dépose sans réimplantation peut être la seule stratégie thérapeutique dans certains cas. Cela peut être envisagé lorsque la résection est nécessaire pour la prise en charge de l'infection, mais la réimplantation avec un nouvel implant via un changement en 2 temps n'offre pas d'amélioration fonctionnelle significative.

Cette stratégie peut être indiquée chez :

- ✓ Les patients limités au fauteuil roulant pour d'autres raisons
- ✓ Les patients qui ne peuvent pas ou ne veulent pas une deuxième chirurgie mais qui nécessitent une résection pour juguler l'infection
- ✓ Les patients chez qui le 2ème

L'ablation définitive de la prothèse de hanche entraîne une pseudarthrose (procédure Girdlestone), qui est efficace pour soulager la douleur et contrôler l'infection, par contre il faut s'attendre à une asymétrie des membres.

Mais avec l'apparition des espaceurs articulaires, le recours à cette procédure est devenu moins fréquent. En effet, sur la base du peu de données disponibles, les patients qui restent

indéfiniment avec un espaceur articulé peuvent avoir un résultat fonctionnel et clinique raisonnables(118).

Une étude récente de Ganse et al a examiné 17 patients avec un recul moyen de 52 mois pour des prothèses de hanche infectées ; cinq patients ont été traités par résection et 12 par un changement en 2 temps. Il n'y avait aucune différence de résultats entre les deux groupes. Par contre, les patients doivent être informés de la différence de longueur des membres et de la nécessité probable d'une aide à la marche(166).

L'antibiothérapie utilisée après arthrodèse est similaire à celle utilisée avec la procédure d'échange en deux étapes ; ainsi, les schémas les plus courants impliquent l'administration d'antibiotiques pendant 4 à 6 semaines.

Il est important de préciser au patient que le choix de l'ablation définitive de la prothèse n'est pas irrévocable, car si le patient désire ultérieurement une réimplantation et qu'il est un candidat potentiel, une arthroplastie de hanche peut être réalisée à ce moment(150).



Figure 35 : Radiographie de dépose de prothèse sans réimplantation après PHI(212).

e. Amputation / désarticulation :

La majorité des PHI peuvent être traitées avec l'une des stratégies décrites précédemment. Cependant, en cas d'échec des autres options thérapeutiques, l'amputation peut être envisagée.

Selon l'IDSA, l'amputation devrait être la dernière option thérapeutique à envisagé. Avant d'y procéder, un 2^{ème} avis plus spécialisé est souhaitable(2).

Malgré que la désarticulation de la hanche soit parfois nécessaire pour contrôler une infection potentiellement mortelle, son indication pour les PHI est extrêmement rare.

La désarticulation de la hanche a été jugée nécessaire chez 11 (1,3%) des 857 PTH infectées. De plus, la combinaison de plusieurs séries indique que la désarticulation de la hanche est survenue chez 0,7% des 1682 PTH infectées(150)

3. Résultats et évolution :

3.1. Taux de guérison :

a. Après le DAIR :

Tableau XXV : Exemples d'études sur l'efficacité du DAIR.

Auteur	Année	Nombre de patients	Recul moyen (ans)	Taux de guérison (%)
Tsukayama et al(13)	1996	41	3.8	68
Lhotellier et al(213)	2002	52	4.7	79
Marculescu et al(214)	2006	99	2	60
Estes et al(215)	2010	20	2.4	90
Klouche et al(216)	2011	12	2	75
Achermann et al(194)	2014	69	2	91
Zhang et al(217)	2020	24	2.3	91.7
Deijkers et al(218)	2020	75	4	82

Dans notre étude, 50% de nos patients ont bénéficié du DAIR (5 patients avaient une infection postopératoire précoce et 1 patient avait une infection chronique).

Après un recul moyen de 13 mois, notre taux de guérison est aux alentours de 83 %, ce qui concorde parfaitement avec les résultats de la littérature.

En fait, 1 seul malade de notre série a rechuté après le DAIR. Cela n'est pas étonnant, puisque son infection remontait à plus de 1 mois et que la majorité des études ne recommande pas la préservation de l'implant après 3 à 4 semaines. Cependant, il a bénéficié après d'une révision en 2 temps et actuellement il présente un bon résultat fonctionnel.

b. Après changement de prothèses en 1 temps :

Tableau XXVI : Exemples d'études sur l'efficacité du changement en 1 temps.

Auteur	Année	Recul moyen (mois)	Taux de guérison (%)
Callaghan et al (179)	1999	136.8	91.7
Rudelli et al (219)	2008	103	93.8
Oussedik et al (220)	2010	81.6	100
Klouche et al (216)	2012	35	100
Bori et al (221)	2014	44.6	95.8
Ilchmann et al (73)	2015	79	100
Kuiper et al (222)	2018	40	93
Lange et al (223)	2018	40	91

Aucun patient de notre série n'a bénéficié de cette option thérapeutique.

c. Après changement de prothèses en 2 temps :

Tableau XXVII : Exemples d'études sur l'efficacité du changement en 2 temps.

Auteur	Année	Nombre de patients	Recul moyen (ans)	Taux de guérison (%)
Lai et al (224)	1996	40	4	87.5
Haddad et al (225)	2000	50	5.8	92
Durbhakula et al (226)	2004	20	3.2	100
Hofmann et al (227)	2005	42	6.3	94
Masri et al (228)	2007	29	3.9	90
Chen et al(229)	2015	155	9	91
Tan et al(230)	2016	82	5	85
Triantafyllopoulos et al(231)	2016	261	6	91
Matar et al (232)	2019	29	2.3	96.5

Dans notre étude, 50% de nos patients ont bénéficié du changement de prothèse en 2 temps et avaient tous une infection chronique.

Jusqu'à présent, on a que 3 patients sur 6 qui ont véritablement bénéficié du changement en 2 temps avec un taux de réussite à 100% après un recul moyen de 13 mois.

Les 3 autres patients ont déjà bénéficié du 1^{er} temps et sont actuellement en cours de cicatrisation pour le 2^{ème} temps.

A cette étape, nos résultats concordent bel et bien avec les taux de guérison des autres études de la littérature.

3.2. Résultats fonctionnels :

Les patients avec une infection de prothèse de hanche ont plus souvent besoin d'un appareil d'assistance pour marcher que les patients avec PTH non infectée.

Bien que la restauration ou l'amélioration de la fonction articulaire soit l'un des principaux objectifs du traitement des PHI, peu d'études ont évalué l'effet de l'infection sur l'état fonctionnel des patients avec prothèse de hanche. Les études sont hétérogènes ce qui rend l'interprétation des résultats difficile. De plus, puisqu'il y a aucun score objectif pour déterminer le résultat fonctionnel après PHI, différentes études ont utilisé les scores fonctionnels des arthroplasties de hanche primaires.

Certaines études sans groupe témoin ont évalué les résultats fonctionnels des patients traités selon différentes stratégies chirurgicales. Les patients traités par DAIR ou par changement de prothèse en 1 temps ont montré des résultats fonctionnels satisfaisants comparés aux patients traités par changement de prothèse en 2 temps.

De plus, le résultat fonctionnel des malades ayant bénéficié d'une révision de prothèses pour une cause septique est moins satisfaisant que les patients ayant bénéficié d'une révision de prothèses pour une cause aseptique(233).

Dans une étude récente de Mur et al(233), l'état fonctionnel des patients a été évalué 1 an après la dernière intervention chirurgicale. Puisque l'évaluation des patients après traitement de PHI a été réalisée par différents chirurgiens sans système de notation uniforme, ils ont classé le résultat fonctionnel des patients en 4 catégories simples :

- (1) capable de se déplacer sans appareil fonctionnel,
- (2) capable de marcher avec une béquille,
- (3) capable de marcher avec deux béquilles
- (4) incapable de marcher.

Tableau XXVIII: Comparaison des résultats fonctionnels

	L'Étude de Mur et al		Notre étude	
	DAIR (%)	Révision en 2 temps (%)	DAIR (%)	Révision en 2 temps (%)
Capable de se déplacer sans appareil fonctionnel	44.8	16.7	100	33.3
Capable de marcher avec une béquille	44.8	66.7	0	66.6
Capable de marcher avec deux béquilles	10.3	16.7	0	0
Incapable de marcher	0	0	0	0

N.B : les 3 patients qui sont actuellement en cours de cicatrisation pour le 2^{ème} temps n'ont pas été intégrés dans les résultats.

4. Prévention :

De nombreux facteurs sont impliqués dans le développement des PHI. Ils concernent à la fois l'hôte et l'environnement. En effet, les patients qui subissent une arthroplastie ont généralement des comorbidités. Par conséquent, il est impératif d'identifier les facteurs de risque et de les traiter en préopératoire pour réduire le risque de PHI.

En général, les stratégies de prévention sont classées comme préopératoires, peropératoires et postopératoires(234,235).

4.1. Préopératoire :

a. Gestion des facteurs de risque :

Toutes les conditions modifiables doivent être optimisées avant une arthroplastie. Des études ont montré que l'état de santé général du patient a un lien direct avec les complications postopératoires. Un score de l'ASA (American Society of Anesthesiologists) supérieur à 2, un diabète déséquilibré et la polyarthrite rhumatoïde, par exemple, peuvent augmenter considérablement le risque de PHI.

L'ICM a déclaré que certaines conditions telles que des antécédents chirurgicaux, un diabète sucré non contrôlé (Glycémie > 200 mg / L ou HbA1C > 7%), la malnutrition, l'obésité morbide (IMC > 40 kg / m²), l'insuffisance rénale chronique, hépatopathies, tabagisme excessif (> un paquet par jour), consommation exorbitante d'alcool, toxicomanie, séjour prolongé en centre de réadaptation, hospitalisation récente, arthrite post-traumatique, le sexe masculin et une immunodéficience sévère peuvent augmenter le risque de développer une PHI.

b. Décolonisation bactérienne (bain en préopératoire)

Les directives de prévention des infections du site opératoire (SSI) recommandent aux patients de prendre un bain avec un antiseptique au moins la nuit précédant l'opération pour réduire la charge bactérienne. De nombreux rapports ont montré qu'un bain du corps entier avec un agent antiseptique réduit la charge bactérienne dans la peau et diminue le risque de développer une SSI. Il y a encore un débat sur la façon d'obtenir une couverture corporelle entière et de maintenir des concentrations adéquates de la solution pour des résultats efficaces.

L'ICM suggère qu'un nettoyage de la peau avec du gluconate de chlorhexidine (CHG) devrait être réalisé au moins une nuit avant la chirurgie. En cas de sensibilité au CHG ou lorsqu'il n'est pas disponible, un savon antiseptique peut également être utilisé.

c. Antibioprophylaxie :

Elle est considérée comme l'un des facteurs les plus importants dans la prévention de PHI. L'étude de Fogelberg et al dans le domaine de la chirurgie orthopédique a comparé deux groupes de patients ; un groupe a reçu de la pénicilline prophylactique en préopératoire, peropératoire et jusqu'à 5 jours après l'opération ; et l'autre groupe n'a reçu aucun antibiotique. L'incidence de l'infection était de 1,7% dans le groupe recevant des antibiotiques contre 8,9% dans le groupe n'ayant pas reçu d'antibiotiques.

L'association américaine des chirurgiens orthopédiques a publié une directive sur le choix et le dosage de l'antibioprophylaxie. Le moment optimal pour son administration se situe dans l'heure qui précède la chirurgie. Dans certaines conditions telles qu'une durée chirurgicale prolongée au-delà de la demi-vie de l'antibiotique ou en cas de perte de sang excessive pendant la chirurgie, une deuxième dose est nécessaire.

4.2. Peropératoire :

a. Rasage du site opératoire :

Il fait désormais parti de la préparation de routine du patient à la chirurgie. Fait intéressant, il n'y a aucune preuve pour soutenir le rôle de l'épilation dans la réduction du risque d'infection du site opératoire (SSI). Un article de synthèse du groupe Cochrane a montré qu'il n'y avait pas de différence statistique dans l'incidence de SSI lorsque les poils, sur le site chirurgical, sont enlevés et lorsqu'ils ne le sont pas. L'article mentionnait que les patients dont les cheveux avaient été épilés à l'aide d'un rasoir avaient des taux d'infection encore plus élevés que ceux sur lesquels des tondeuses étaient utilisées.

L'ICM suggère que l'épilation soit tentée aussi près que possible de la chirurgie et effectuée à l'aide d'une tondeuse.

b. Environnement du bloc opératoire :

Diverses études ont démontré l'importance de la diminution des bactéries suspendues dans l'air. Ceci peut être réalisé par des systèmes de ventilation, par la limitation du trafic en salle d'opération, par l'hygiène et le nettoyage régulier du bloc opératoire.

c. Gants chirurgicaux :

Les gants chirurgicaux stériles constituent une double barrière de protection ; d'un côté, le gant protège le patient des bactéries résiduelles sur les mains du chirurgien et de l'autre côté il protège le chirurgien des fluides corporels du patient.

Le double gantage réduit le risque de perforation des gants ; et dans les procédures telles que les chirurgies orthopédiques, où des arêtes vives peuvent être facilement rencontrées, il est fortement recommandé de suivre les protocoles de double gantage (65-67). Cependant, avec un protocole de double gant, le gant intérieur pourrait encore être perforé et être contaminé au cours de la procédure. Par conséquent, certaines études ont montré que dans les procédures telles que l'implantation, le triple gant est le protocole de choix (68,69).

Cependant, le triple gant présente certains inconvénients, tels qu'une diminution de la sensation tactile et de la dextérité du chirurgien.

d. Lavage pulsatile :

Une revue systématique a révélé que le lavage pulsatile, avant la mise en place de la prothèse et avant la fermeture de l'incision, réduit le risque d'infection par rapport à l'irrigation standard.

e. Ciment chargé d'antibiotiques :

De nombreux rapports indiquent que les antibiotiques locaux réduisent le risque infectieux. L'ICM estime que le ciment orthopédique chargé d'antibiotiques peut réduire le risque de développement de PHI et doit être envisagé chez les patients à haut risque après une arthroplastie de hanche.

4.3. Postopératoire :

Une infection sur prothèse de hanche peut survenir à tout moment après la chirurgie.

a. Les soins des plaies opératoires :

Le soin des plaies chirurgicales est un élément essentiel dans la stratégie préventive postopératoire précoce. Plusieurs outils prédictifs sont disponibles pour indiquer la probabilité de troubles de la plaie, y compris l'examen de l'albumine sérique, des lymphocytes, de la transferrine et / ou du rapport neutrophiles / lymphocytes. Cependant, aucun de ces tests n'est suffisamment fiable pour différencier le risque parmi les patients.

Un certain nombre de pansements sont actuellement disponibles. Certains d'entre eux ont été destinés à un usage anti-infectieux ou antibactérien, utilisant de nouvelles technologies et des substances antibactériennes. Cependant, aucune preuve n'est disponible à ce jour favorisant un pansement par rapport à un autre pour diminuer de manière significative le risque de PHI. Dernièrement, le traitement des plaies par pression négative après PTH réduit les complications de cicatrisation à court terme. Cette approche peut être appliquée en particulier chez les patients à risque.

b. Mesures pour prévenir les PHI hématogènes :

Après la cicatrisation d'une plaie, la contamination hématogène d'une arthroplastie reste la seule voie responsable d'infection.

Traditionnellement, les sources de contamination sont les infections / procédures chirurgicales dentaires, urinaires, gynécologiques, rénales ou intestinales.

L'ICM a conclu que l'utilisation d'antibioprophylaxie avant les procédures dentaires chez les patients qui ont une prothèse doit être basée sur les facteurs de risque de l'individu et la complexité de la procédure dentaire.

De plus, en cas d'infection virale, les antibiotiques oraux n'ont aucun rôle, même pour les patients à risque plus élevé.

Le groupe de travail a également constaté que pour d'autres interventions chirurgicales mineures telles que l'endoscopie et la coloscopie, la bactériémie transitoire pouvait être minimisée par l'administration d'antibioprophylaxie, en particulier chez les patients à haut risque.

5. Arbre décisionnel

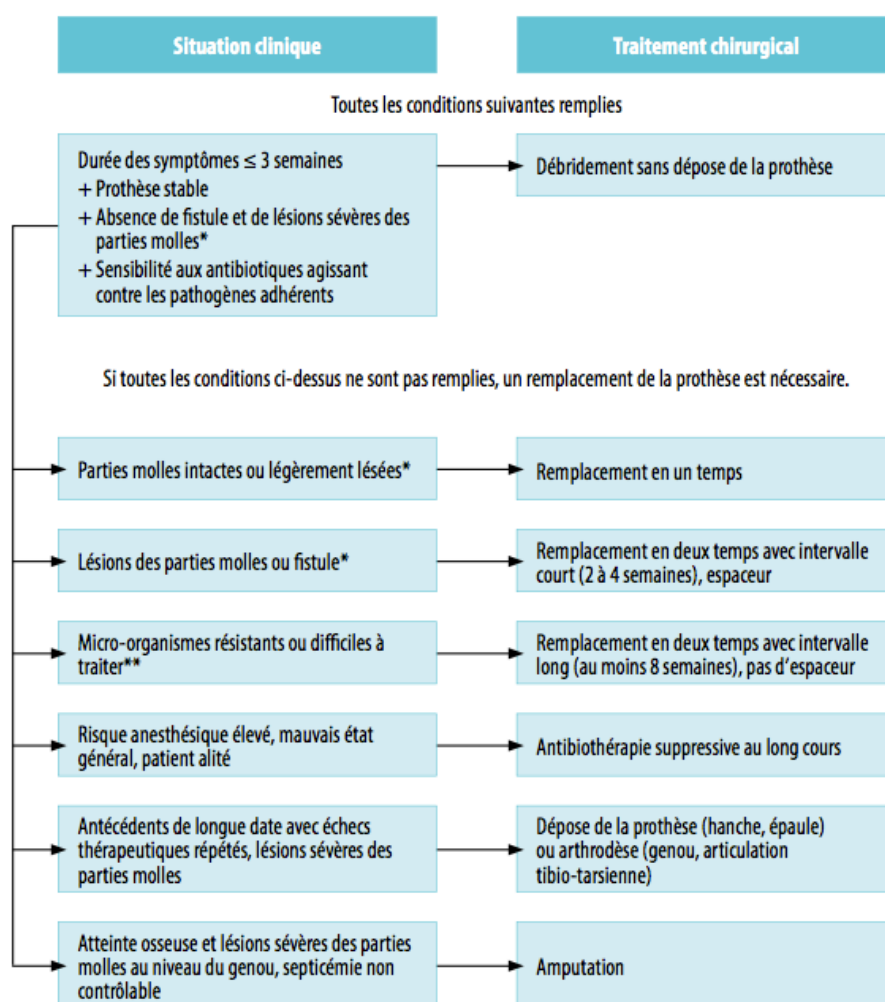


Figure 36 : Algorithme pour le traitement chirurgical des infections sur prothèses(236)

* Les lésions des parties molles sont minimales en l'absence de fistule et d'abcès et en cas de cicatrisation de la plaie sans complication. Pendant la phase postopératoire, une plaie inflammatoire associée à un hématome nécessite une révision en un temps

** Parmi les « germes difficiles à traiter » figurent les entérocoques, les « small colony variants » de staphylocoques, les souches de *Pseudomonas aeruginosa* résistantes aux quinolones ainsi que toutes les espèces de microorganismes multirésistants ou de champignons

CONCLUSION

L'infection sur prothèse de hanche reste une complication dévastatrice, sa prise en charge thérapeutique est souvent difficile, nécessitant une thérapie combinée de chirurgie et d'antibiothérapie, qui devrait être conçue par une équipe multidisciplinaire avec une expertise dans le domaine.

En général, trois possibilités thérapeutiques sont possibles : DAIR, changement de la prothèse et antibiothérapie suppressive au long court. Avant de choisir l'option adéquate, le rapport bénéfice/risque doit être pris en considération chez chaque malade, ainsi que l'étiologie, l'état de base du patient et les recommandations de l'IDSA sont des outils utiles qui peuvent aider dans ce processus de décision.

Cependant, dans chacun de ces scénarios, une antibiothérapie adaptée et prolongée doit être conçue.

Les études réalisées à ce sujet ne parviennent toujours pas à trancher entre la supériorité du changement en 1 temps et celle du changement en 2 temps dans la prise en charge thérapeutique des PHI chroniques.

Dernièrement, il y a une popularité croissante de la révision en 1 temps. Notamment avec les succès de cette technique dans la littérature récente et ses avantages fonctionnels pour les patients.

En pratique, le choix entre des procédures en une ou deux étapes dépend de l'expérience des chirurgiens, l'étiologie de l'infection, et de l'état des tissus périprothétiques.

Des essais comparatifs contrôlés sont nécessaires pour nous aider à déterminer la meilleure option thérapeutique. De plus, les différentes possibilités doivent être discutées avec le patient surtout pour les PHI chroniques.

Enfin, effectuer une chirurgie complexe n'est pas toujours possible ou souhaitable. Dans ces cas, l'utilisation d'une antibiothérapie suppressive et prolongée pour traiter l'infection tout en conservant une arthroplastie fonctionnelle doit être envisagée.

ANNEXES

Annexe 1 : Fiche d'exploitation

Les infections sur prothèse de hanche : quelle stratégie thérapeutique ?

Étude rétrospective

I. Caractéristiques des patients :

1. Nom et Prénom :
2. IP :
3. Age :
4. Sexe : ☐H ☐F
5. Poids :
6. Antécédents :
 - Diabète ☐Oui ☐Non
 - Dyslipidémie ☐Oui ☐Non
 - Corticothérapie ☐Oui ☐Non
 - Terrain d'Immunodépression ☐Oui ☐Non
 - Ostéo-articulaires ☐Oui ☐Non
 - Autre maladie :
7. Habitudes toxiques :
 - Tabagisme : ☐Oui ☐Non
 - Alcoolisme : ☐Oui ☐Non

II. Données concernant l'arthroplastie initiale :

- Indication de l'arthroplastie :
- Date de pose de la prothèse :
- Date de sortie :
- Type de prothèse de hanche :
- Voie d'abord :

III. Données concernant l'infection de la prothèse :

1. Données cliniques :

- Date du début de la symptomatologie infectieuse :
- Date d'admission :
- Date de Sortie :
- Signes cliniques :
 - Fièvre : ☐Oui ☐Non
 - Douleur : ☐Oui ☐Non

Tuméfaction : ☐ Oui ☐ Non
 Rougeur : ☐ Oui ☐ Non
 Chaleur locale : ☐ Oui ☐ Non
 Exsudation prolongée ☐ Oui ☐ Non
 Collection : ☐ Oui ☐ Non
 Fistule : ☐ Oui ☐ Non
 (Si Oui, Nombre : Localisation : Active :)
 Foyer primaire : ☐ Oui ☐ Non
 (Si Oui, lequel :)

- D'autres hospitalisations pour complément de prise en charge :

2. Données radiologiques :

2.1. Radiographie standard :

- Géodes pé riprothétiques : ☐ Oui ☐ Non
 - Appositions pé riostées : ☐ Oui ☐ Non
 - Présence de gaz intraarticulaire : ☐ Oui ☐ Non
 - Descellement/migration précoce des implants : ☐ Oui ☐ Non
 - Autre :

2.2. Échographie :

2.3. TDM :

3. Données biologiques :

Hémogramme : GB : PNN : Hb : PLQ :
 CRP :
 VS :
 Hémoculture :
 Prélèvement / ponction articulaire :

Type de prélèvement	Étude biochimique	Étude cytologique	Étude bactériologique

4. Données thérapeutiques :

4.1. Médical :

a. Antibiothérapie probabiliste :

Molécule	Date de début	Date d'arrêt	Dose	Modalité d'administration

b. Adaptation à l'antibiogramme :

Molécule	Date de début	Date d'arrêt	Dose	Modalité d'administration

4.2. Chirurgical :

- le débridement sans dépose de la prothèse ☐
- le changement de la prothèse en un temps ☐
- le changement en deux temps avec espaceur et intervalle court ☐
- le changement en deux temps sans espaceur et intervalle long ☐
- Dépose de la prothèse sans réimplantation ☐
- Antibiothérapie au long court sans intervention chirurgicale ☐

- Comptes rendus opératoires :

5. Résultats et Évolution :

5.1. Court et moyen terme :

		J	J	J	J
Clinique	Local				
	Général				
Biologique	GB				
	CRP				
	Bactériologique				
Radiologique					

5.2. Long terme :



Résumé

L'infection sur prothèses de hanche étant l'une des complications les plus redoutées de l'arthroplastie de hanche, notre travail avait pour but d'une part de décrire les différentes options thérapeutiques possibles pour traiter et gérer une PHI, ainsi d'établir une stratégie selon le type de l'infection et les caractéristiques de chaque patient.

Il s'agit d'une étude rétrospective concernant 12 cas d'infections sur prothèses de hanche, menée au service de chirurgie orthopédique et traumatologique (A) de l'hôpital ibn Tofail de Marrakech et à la clinique grand atlas, durant une période s'étalant entre Janvier 2017 et Décembre 2020. La moyenne d'âge de nos patients était de 63 ans, avec une prédominance féminine (66% des cas).

La distinction des PHI des autres causes d'arthroplasties de hanche douloureuses n'est pas évidente, par conséquent son diagnostic est basé sur un faisceau d'arguments ; cliniques, radiologiques et biologiques pré et peropératoire.

On a pu répartir nos malades selon le type d'infection, 41.6% avaient une infection postopératoire précoce et 58.4 % avaient une infection chronique retardée.

Cette classification ainsi que les particularités de chaque malade nous ont permis d'opter pour la stratégie thérapeutique optimale et de l'adapter selon l'évolution de l'infection. En effet, l'antibiothérapie ciblée, en association à la chirurgie, est primordiale. Ainsi, la préservation de l'implant prothétique est indiquée dans les infections précoces (< 4 semaines), tandis que son changement est réservé pour les infections chroniques retardées.

Au terme de cette étude nous avons pu établir une stratégie thérapeutique médico-chirurgicale adaptée à notre service et aux recommandations pratiques relatives à la prise en charge des infections sur prothèses.

Abstract

As prosthetic hip infection is one of the most feared complications of hip arthroplasty, the aim of our work was, on the one hand, to describe different possible therapeutic options for treating and managing PHI, and on the other hand, to establish a strategy according to the type of infection and the characteristics of each patient.

This is a retrospective study concerning 12 cases of prosthetic hip infection, conducted at the Department of Orthopedic Surgery and Trauma (A) of the Ibn Tofail Hospital in Marrakech and the Grand Atlas Clinic, during a period ranging from January 2017 to December 2020. The average age of our patients was 63 years, with a predominance of women (66% of cases).

The distinction of PHI from other causes of painful hip arthroplasties is not obvious, therefore its diagnosis is based on a cluster of arguments; clinical, radiological and biological pre and intraoperative.

We were able to divide our patients according to the type of infection, 41.6% had an early postoperative infection and 58.4% had a delayed chronic infection.

This classification as well as the particularities of each patient allowed us to choose the optimal therapeutic strategy and to adapt it according to the evolution of the infection. Indeed, targeted antibiotic therapy, in association with surgery, is essential. Thus, preservation of the prosthetic implant is indicated in early infections (< 4 weeks), while its change is reserved for delayed chronic infections.

At the end of this study we were able to establish a medico-surgical therapeutic strategy adapted to our service and the practical recommendations for the management of infections on prostheses.

الملخص

نظرا لكون تعفن الرآب الكلي لمفصل الورك واحدة من أكثر المضاعفات التي يخشى حدوثها بعد جراحة الورك الاصطناعي كان الهدف من عملنا هذا هو وصف مختلف خيارات العلاج المتاحة والإستراتيجية التي يجب الاعتماد عليها وفقا لطبيعة التعفن ومميزات كل مريض.

هذه الدراسة بأثر رجعي، تضم 12 حالة لتعفن الورك الاصطناعي أجريت في قسم جراحة العظام والمفاصل " أ " بمستشفى ابن طفيل في مراكش وفي مصحة الأطلس الكبير ما بين يناير عام 2017 وديسمبر 2020.

كان متوسط عمر المرضى 63 عام، الجنس الأنثوي كان يمثل الأغلبية ب 66% من الحالات. إن تشخيص هذا التعفن لبس سهلا، حيث يجب الاعتماد على مجموعة من الحجج، السريرية، والإشعاعية والبيولوجية. تمكنا من توزيع مرضانا حسب نوع التعفن، فكان 41,6% لهم تعفن مبكر و 58,4% لهم تعفن متأخر. سمح لنا هذا التصنيف بالإضافة إلى خصوصيات كل مريض باختيار الإستراتيجية العلاجية المثلى ، حيث من الضروري الاعتماد على المضادات الحيوية جنبا إلى جنب مع الجراحة . وبالتالي يشار إلى الحفاظ على الرآب في حالات التعفن المبكر (أقل من 4 أسابيع)، بينما يجب تغييرها في حالات التعفن المتأخر.

في نهاية هذه الدراسة، تمكنا من وضع إستراتيجية علاجية طبية تتكيف مع التوصيات العلمية في هذا المجال.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Parvizi J, Tan TL, Goswami K, Higuera C, Della Valle C, Chen AF, et al.**
The 2018 Definition of Periprosthetic Hip and Knee Infection: An Evidence-Based and Validated Criteria. J Arthroplasty. 2018;33(5):1309–1314.e2.
2. **Osmon DR, Berbari EF, Berendt AR, Lew D, Zimmerli W, Steckelberg JM, et al.**
Diagnosis and Management of Prosthetic Joint Infection: Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis. 1 janv 2013;56(1):e1-25.
3. **Izakovicova P, Borens O, Trampuz A.**
Periprosthetic joint infection: current concepts and outlook. EFORT Open Rev. 29 juill 2019;4(7):482-94.
4. **Gomes LSM.**
Diagnóstico precoce da infecção articular periprotética do quadril – situação atual, avanços e perspectivas. Rev Bras Ortop. juill 2019;54(04):368-76.
5. **Guan H, Fu J, Li X, Chai W, Hao L, Li R, et al.**
The 2018 new definition of periprosthetic joint infection improves the diagnostic efficiency in the Chinese population. J Orthop Surg. déc 2019;14(1):151.
6. **Trampuz A, Widmer AF.**
Infections associated with orthopedic implants. Curr Opin Infect Dis. août 2006;19(4):349 –56.
7. **Donlan RM, Costerton JW.**
Biofilms: survival mechanisms of clinically relevant microorganisms. Clin Microbiol Rev. avr 2002;15(2):167-93.
8. **Lopez D, Leach I, Moore E, Norrish AR.**
*** Management of the Infected Total Hip Arthroplasty. Indian J Orthop. 2017;51(4):397 –404.
9. **Peter E.Ochsner, OB.**
Infections ostéo-articulaires.
10. **Guery B, Roblot F, Schmit J-L, Strady C, Varon E.**
SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE INFECTIEUSE DE LANGUE FRANÇAISE Président : Jean-Paul Stahl Pôle de Médecine aiguë spécialisée, CHU de Grenoble, BP 217, 38043 Grenoble Cedex Tél : +33 (0)4 76 76 52 91 – Fax : +33 (0)4 76 76 55 69. Mail : JPStahl@chu-grenoble.fr. 2009;62.
11. **Olson ME, Ruseska I, Costerton JW.**
Colonization of n-butyl-2-cyanoacrylate tissue adhesive by Staphylococcus epidermidis. J Biomed Mater Res. juin 1988;22(6):485-95.

12. **Coventry MB.**
Treatment of infections occurring in total hip surgery. *Orthop Clin North Am.* oct 1975;6(4):991-1003.
13. **Tsukayama DT, Estrada R, Gustilo RB.**
Infection after total hip arthroplasty. A study of the treatment of one hundred and six infections. *J Bone Joint Surg Am.* avr 1996;78(4):512-23.
14. **Tsukayama DT, Goldberg VM, Kyle R.**
Diagnosis and management of infection after total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 2003;85-A Suppl 1:S75-80.
15. **Netgen.**
Infections de prothèse articulaire : aspects pratiques à l'attention du médecin de premier recours [Internet]. *Revue Médicale Suisse.* [cité 9 janv 2021]. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/RMS/2014/RMS-N-445/Infections-de-prothese-articulaire-aspects-pratiques-a-l-attention-du-medecin-de-premier-recours#B6>
16. **Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE.**
Prosthetic-Joint Infections. *N Engl J Med.* 14 oct 2004;351(16):1645-54.
17. **Figueiredo S.**
INFECTIONS DE PROTHÈSES OSTÉO-ARTICULAIRES. :9.
18. **Lamagni T.**
Epidemiology and burden of prosthetic joint infections. *J Antimicrob Chemother.* 1 sept 2014;69(suppl 1):i5-10.
19. **Everhart JS, Andridge RR, Scharschmidt TJ, Mayerson JL, Glassman AH, Lemeshow S.**
Development and Validation of a Preoperative Surgical Site Infection Risk Score for Primary or Revision Knee and Hip Arthroplasty: *J Bone Jt Surg.* sept 2016;98(18):1522-32.
20. **Berbari EF, Osmon DR, Lahr B, Eckel-Passow JE, Tsaras G, Hanssen AD, et al.**
The Mayo Prosthetic Joint Infection Risk Score: Implication for Surgical Site Infection Reporting and Risk Stratification. *Infect Control Hosp Epidemiol.* août 2012;33(8):774-81.
21. **Lenguerrand E, Whitehouse MR, Beswick AD, Kunutsor SK, Burston B, Porter M, et al.**
Risk factors associated with revision for prosthetic joint infection after hip replacement: a prospective observational cohort study. *Lancet Infect Dis.* sept 2018;18(9):1004-14.

22. **Ahmed SS, Begum F, Kayani B, Haddad FS.**
Risk factors, diagnosis and management of prosthetic joint infection after total hip arthroplasty. *Expert Rev Med Devices*. 2 déc 2019;16(12):1063-70.
23. **Marmor.**
Patient-specific risk factors for infection in arthroplasty procedure | Elsevier Enhanced Reader [Internet]. [cité 4 janv 2021]. Disponible sur:
<https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S1877056815003503?token=653929AC1691B283A6A9C4DC053C60942B5C74225D01599D09AE7F87DB382FE6725B517186AF995743ECA6D559B0E7AF>
24. **Parratte S, Pesenti S, Argenson J-N.**
Obesity in orthopedics and trauma surgery. *Orthop Traumatol Surg Res*. 1 févr 2014;100(1, Supplement):S91-7.
25. **Bozic KJ, Lau E, Kurtz S, Ong K, Rubash H, Vail TP, et al.**
Patient-related risk factors for periprosthetic joint infection and postoperative mortality following total hip arthroplasty in Medicare patients. *J Bone Joint Surg Am*. 2 mai 2012;94(9):794-800.
26. **Bozic KJ, Ward DT, Lau EC, Chan V, Wetters NG, Naziri Q, et al.**
Risk Factors for Periprosthetic Joint Infection Following Primary Total Hip Arthroplasty: A Case Control Study. *J Arthroplasty*. janv 2014;29(1):154-6.
27. **Liabaud B, Patrick DA, Geller JA.**
Higher Body Mass Index Leads to Longer Operative Time in Total Knee Arthroplasty. *J Arthroplasty*. 1 avr 2013;28(4):563-5.
28. **Kong L, Cao J, Zhang Y, Ding W, Shen Y.**
Risk factors for periprosthetic joint infection following primary total hip or knee arthroplasty: a meta-analysis. *Int Wound J*. 2017;14(3):529-36.
29. **Dowsey MM, Choong PFM.**
Early outcomes and complications following joint arthroplasty in obese patients: a review of the published reports. *ANZ J Surg*. juin 2008;78(6):439-44.
30. **Maoz G, Phillips M, Bosco J, Slover J, Stachel A, Inneh I, et al.**
The Otto Aufranc Award: Modifiable versus nonmodifiable risk factors for infection after hip arthroplasty. *Clin Orthop*. févr 2015;473(2):453-9.

31. **Obesity and Total Joint Arthroplasty: Do Patients Lose Weight following Surgery?:**
The Physician and Sportsmedicine: Vol 41, No 2 [Internet]. [cité 6 janv 2021]. Disponible sur: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.3810/psm.2013.05.2010>
32. **Coiffier G, Bart G.**
La prothèse de hanche infectée : le point de vue du médecin. Rev Rhum Monogr. sept 2019;86(4):341-6.
33. **Toma O, Suntrup P, Stefanescu A, London A, Mutch M, Kharasch E.**
Pharmacokinetics and tissue penetration of cefoxitin in obesity: implications for risk of surgical site infection. Anesth Analg. oct 2011;113(4):730-7.
34. **Kapadia BH, Berg RA, Daley JA, Fritz J, Bhawe A, Mont MA.**
Periprosthetic joint infection. The Lancet. janv 2016;387(10016):386-94.
35. **Jämsen 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. 18 juill 2012;94(14):e101.
36. **Goodson WH, Hung TK.**
Studies of wound healing in experimental diabetes mellitus. J Surg Res. mars 1977;22(3):221-7.
37. **Rizvi AA, Chillag SA, Chillag KJ.**
Perioperative management of diabetes and hyperglycemia in patients undergoing orthopaedic surgery. J Am Acad Orthop Surg. juill 2010;18(7):426-35.
38. **Cross MB, Yi PH, Thomas CF, Garcia J, Della Valle CJ.**
Evaluation of malnutrition in orthopaedic surgery. J Am Acad Orthop Surg. mars 2014;22(3):193-9.
39. **Truntzer J, Vopat B, Feldstein M, Matityahu A.**
Smoking cessation and bone healing: optimal cessation timing. Eur J Orthop Surg Traumatol. 1 févr 2015;25(2):211-5.
40. **Sørensen LT.**
Wound healing and infection in surgery: the pathophysiological impact of smoking, smoking cessation, and nicotine replacement therapy: a systematic review. Ann Surg. juin 2012;255(6):1069-79.

41. **Bedard NA, DeMik DE, Owens JM, Glass NA, DeBerg J, Callaghan JJ.**
Tobacco Use and Risk of Wound Complications and Periprosthetic Joint Infection: A Systematic Review and Meta-Analysis of Primary Total Joint Arthroplasty Procedures. *J Arthroplasty*. févr 2019;34(2):385-396.e4.
42. **Dautzenberg B, Riquet M, Trosini-Desert V.**
[Control of peri-operative smoking: A challenge for the pneumologists]. *Rev Mal Respir*. déc 2005;22(6 Pt 1):1085-9.
43. **Parvizi J, Gehrke T, Chen AF.**
Proceedings of the International Consensus on Periprosthetic Joint Infection. *Bone Jt J*. 1 nov 2013;95-B(11):1450-2.
44. **Ponce BA, Oladeji LO, Raley JA, Menendez ME.**
Analysis of perioperative morbidity and mortality in shoulder arthroplasty patients with preexisting alcohol use disorders. *J Shoulder Elbow Surg*. 1 févr 2015;24(2):167-73.
45. **Baek S-H.**
Identification and preoperative optimization of risk factors to prevent periprosthetic joint infection. *World J Orthop*. 18 juill 2014;5(3):362-7.
46. **Ruysen-Witrand A, Fautrel B, Saraux A, Le-Loët X, Pham T.**
Infections induced by low-dose corticosteroids in rheumatoid arthritis: A systematic literature review. *Joint Bone Spine*. 1 mai 2010;77(3):246-51.
47. **Wu C, Qu X, Liu F, Li H, Mao Y, Zhu Z.**
Risk Factors for Periprosthetic Joint Infection after Total Hip Arthroplasty and Total Knee Arthroplasty in Chinese Patients. *PLoS ONE* [Internet]. 18 avr 2014 [cité 7 janv 2021];9(4). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3991645/>
48. **Ridgeway S, Wilson J, Charlet A, Kafatos G, Pearson A, Coello R.**
Infection of the surgical site after arthroplasty of the hip. *J Bone Joint Surg Br*. juin 2005;87(6):844-50.
49. **Malinzak RA, Ritter MA, Berend ME, Meding JB, Olberding EM, Davis KE.**
Morbidly obese, diabetic, younger, and unilateral joint arthroplasty patients have elevated total joint arthroplasty infection rates. *J Arthroplasty*. sept 2009;24(6 Suppl):84-8.
50. **Kaye KS, Schmit K, Pieper C, Sloane R, Caughlan KF, Sexton DJ, et al.**
The Effect of Increasing Age on the Risk of Surgical Site Infection. *J Infect Dis*. 1 avr 2005;191(7):1056-62.

51. **Dale H, Fenstad AM, Hallan G, Havelin LI, Furnes O, Overgaard S, et al.**
Increasing risk of prosthetic joint infection after total hip arthroplasty. *Acta Orthop.* oct 2012;83(5):449-58.
52. **Namba RS, Inacio MCS, Paxton EW.**
Risk factors associated with surgical site infection in 30,491 primary total hip replacements. *J Bone Joint Surg Br.* oct 2012;94(10):1330-8.
53. **Ong KL, Kurtz SM, Lau E, Bozic KJ, Berry DJ, Parvizi J.**
Prosthetic joint infection risk after total hip arthroplasty in the Medicare population. *J Arthroplasty.* sept 2009;24(6 Suppl):105-9.
54. **Kurtz SM, Ong KL, Lau E, Bozic KJ, Berry D, Parvizi J.**
Prosthetic joint infection risk after TKA in the Medicare population. *Clin Orthop.* janv 2010;468(1):52-6.
55. **Berbari EF, Hanssen AD, Duffy MC, Steckelberg JM, Ilstrup DM, Harmsen WS, et al.**
Risk Factors for Prosthetic Joint Infection: Case-Control Study. *Clin Infect Dis.* nov 1998;27(5):1247-54.
56. **Lübbecke A, Stern R, Garavaglia G, Zurcher L, Hoffmeyer P.**
Differences in outcomes of obese women and men undergoing primary total hip arthroplasty. *Arthritis Care Res.* 2007;57(2):327-34.
57. **Levy P-Y, Ollivier M, Drancourt M, Raoult D, Argenson J-N.**
Relation between nasal carriage of *Staphylococcus aureus* and surgical site infection in orthopedic surgery: The role of nasal contamination. A systematic literature review and meta-analysis. *Orthop Traumatol Surg Res.* 1 oct 2013;99(6):645-51.
58. **Kim Y-H, Oh S-H, Kim J-S.**
Total Hip Arthroplasty in Adult Patients Who Had Childhood Infection of the Hip. *JBJS.* févr 2003;85(2):198-204.
59. **Bendaouida.**
Les arthroplasties de hanche: quelle prothèse, pour quelle indication ? :136.
60. **Masson E.**
Coxarthrose et coxopathies de l'adulte. Diagnostic et traitement [Internet]. EM-Consulte. [cité 9 janv 2021]. Disponible sur: <https://www.em-consulte.com/article/224840/coxarthrose-et-coxopathies-de-l-adulte-diagnostic->

61. **Lora-Tamayo J, Euba G, Ribera A, Murillo O, Pedrero S, García-Somoza D, et al.**
Infected hip hemiarthroplasties and total hip arthroplasties: Differential findings and prognosis. *J Infect.* déc 2013;67(6):536-44.
62. **Hopley C, Stengel D, Ekkernkamp A, Wich M.**
Primary total hip arthroplasty versus hemiarthroplasty for displaced intracapsular hip fractures in older patients: systematic review. *BMJ.* 11 juin 2010;340:c2332.
63. **Jacobsson G, Dashti S, Wahlberg T, Andersson R.**
The epidemiology of and risk factors for invasive *Staphylococcus aureus* infections in western Sweden. *Scand J Infect Dis.* 1 janv 2007;39(1):6-13.
64. **Hsieh P-H, Lee MS, Hsu K-Y, Chang Y-H, Shih H-N, Ueng SW.**
Gram-negative Prosthetic Joint Infections: Risk Factors and Outcome of Treatment. *Clin Infect Dis.* 1 oct 2009;49(7):1036-43.
65. **Rodríguez D, Pigrau C, Euba G, Cobo J, García-Lechuz J, Palomino J, et al.**
Acute haematogenous prosthetic joint infection: prospective evaluation of medical and surgical management. *Clin Microbiol Infect.* 1 déc 2010;16(12):1789-95.
66. **for the PJIG-SAEI/REIPI group, del Toro MD, Nieto I, Guerrero F, Corzo J, del Arco A, et al.**
Are hip hemiarthroplasty and total hip arthroplasty infections different entities? The importance of hip fractures. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* août 2014;33(8):1439-48.
67. **Alvarez-Nebreda ML, Jiménez AB, Rodríguez P, Serra JA.**
Epidemiology of hip fracture in the elderly in Spain. *Bone.* févr 2008;42(2):278-85.
68. **Albaba M, Cha SS, Takahashi PY.**
The Elders Risk Assessment Index, an electronic administrative database-derived frailty index, can identify risk of hip fracture in a cohort of community-dwelling adults. *Mayo Clin Proc.* juill 2012;87(7):652-8.
69. **Christensen CP, Karthikeyan T, Jacobs CA.**
Greater prevalence of wound complications requiring reoperation with direct anterior approach total hip arthroplasty. *J Arthroplasty.* sept 2014;29(9):1839-41.
70. **Malek IA, Royce G, Bhatti SU, Whittaker JP, Phillips SP, Wilson IRB, et al.**
A comparison between the direct anterior and posterior approaches for total hip arthroplasty: the role of an « Enhanced Recovery » pathway. *Bone Jt J.* juin 2016;98-B(6):754-60.

71. **Sheth D, Cafri G, Inacio MCS, Paxton EW, Namba RS.**
Anterior and Anterolateral Approaches for THA Are Associated With Lower Dislocation Risk Without Higher Revision Risk. Clin Orthop. nov 2015;473(11):3401-8.
72. **Aggarwal VK, Iorio R, Zuckerman JD, Long WJ.**
Surgical Approaches for Primary Total Hip Arthroplasty from Charnley to Now: The Quest for the Best Approach. JBJS Rev. janv 2020;8(1):e0058.
73. **Ilchmann T, Zimmerli W, Bolliger L, Graber P, Clauss M.**
Risk of infection in primary, elective total hip arthroplasty with direct anterior approach or lateral transgluteal approach: a prospective cohort study of 1104 hips. BMC Musculoskelet Disord. 14 nov 2016;17(1):471.
74. **Cd W, Mt H, Er W, Pk S, Bp C, Mj T.**
High Risk of Wound Complications Following Direct Anterior Total Hip Arthroplasty in Obese Patients. J Arthroplasty. 12 juin 2015;30(12):2296-8.
75. **Purcell RL, Parks NL, Gargiulo JM, Hamilton WG.**
Severely Obese Patients Have a Higher Risk of Infection After Direct Anterior Approach Total Hip Arthroplasty. J Arthroplasty. sept 2016;31(9 Suppl):162-5.
76. **Purcell RL, Parks NL, Cody JP, Hamilton WG.**
Comparison of Wound Complications and Deep Infections With Direct Anterior and Posterior Approaches in Obese Hip Arthroplasty Patients. J Arthroplasty. janv 2018;33(1):220-3.
77. **Implant Survival After Minimally Invasive Anterior or Anterolateral Vs. Conventional Posterior or Direct Lateral Approach: An Analysis of 21,860 Total Hip Arthroplasties from the Norwegian Arthroplasty Register (2008 to 2013) – PubMed [Internet].** [cité 8 janv 2021]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28509824/>
78. **Peel T, éditeur.**
Prosthetic Joint Infections [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2018 [cité 9 janv 2021]. Disponible sur: <http://link.springer.com/10.1007/978-3-319-65250-4>
79. **Prothèse de hanche ou de genou : diagnostic et prise en charge de l'infection dans le mois suivant l'implantation [Internet]. Haute Autorité de Santé. [cité 13 janv 2021].**
Disponible sur: https://www.has-sante.fr/jcms/c_1228574/fr/prothese-de-hanche-ou-de-genou-diagnostic-et-prise-en-charge-de-l-infection-dans-le-mois-suivant-l-implantation

80. **Pulido L, Ghanem E, Joshi A, Purtill JJ, Parvizi J.**
Periprosthetic Joint Infection: The Incidence, Timing, and Predisposing Factors. Clin Orthop. juill 2008;466(7):1710-5.
81. **Lee K-J, Goodman SB.**
Identification of periprosthetic joint infection after total hip arthroplasty. J Orthop Transl. janv 2015;3(1):21-5.
82. **Squire MW, Della Valle CJ, Parvizi J.**
Preoperative diagnosis of periprosthetic joint infection: role of aspiration. AJR Am J Roentgenol. avr 2011;196(4):875-9.
83. **Springer BD.**
The Diagnosis of Periprosthetic Joint Infection. J Arthroplasty. juin 2015;30(6):908-11.
84. **Holinka J, Windhager R.**
Management von Prothese n-infektionen. Orthop. avr 2016;45(4):359-74.
85. **Reina N, Delaunay C, Chiron P, Ramdane N, Hamadouche M,**
Société française de chirurgie orthopédique et traumatologique. Infection as a cause of primary total hip arthroplasty revision and its predictive factors. Orthop Traumatol Surg Res OTSR. sept 2013;99(5):555-61.
86. **Arvieux C, Common H.**
New diagnostic tools for prosthetic joint infection. Orthop Traumatol Surg Res. 1 févr 2019;105(1, Supplement):S23-30.
87. **Hip and Knee [Internet]. ICM Philly. 2018 [cité 14 janv 2021].**
Disponible sur: <https://icmphilly.com/document/icm-2018-hip-and-knee-document/>
88. **Jacobs AME, Bénard M, Meis JF, van Hellemond G, Goosen JHM.**
The unsuspected prosthetic joint infection : incidence and consequences of positive intra-operative cultures in presumed aseptic knee and hip revisions. Bone Jt J. nov 2017;99-B(11):1482-9.
89. **Gheiti AJC, Mulhall KJ.**
Peri-Prosthetic Joint Infection: Prevention, Diagnosis and Management. Arthroplasty – Update [Internet]. 20 févr 2013 [cité 17 janv 2021]; Disponible sur: <https://www.intechopen.com/books/arthroplasty-update/peri-prosthetic-joint-infection-prevention-diagnosis-and-management>

90. **Verberne SJ, Raijmakers PG, Temmerman OPP.**
The Accuracy of Imaging Techniques in the Assessment of Periprosthetic Hip Infection: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Bone Joint Surg Am. 5 oct 2016;98(19):1638-45.
91. **Fitzgerald RHJ.**
Infected Total Hip Arthroplasty: Diagnosis and Treatment. JAAOS – J Am Acad Orthop Surg. oct 1995;3(5):249-62.
92. **Simpfendorfer CS.**
Radiologic Approach to Musculoskeletal Infections. Infect Dis Clin North Am. juin 2017;31(2):299-324.
93. **Expert Panel on Musculoskeletal Imaging:, Beaman FD, von Herrmann PF, Kransdorf MJ, Adler RS, Amini B, et al.**
ACR Appropriateness Criteria® Suspected Osteomyelitis, Septic Arthritis, or Soft Tissue Infection (Excluding Spine and Diabetic Foot). J Am Coll Radiol JACR. mai 2017;14(5S):S326 –37.
94. **Tigges S, Stiles RG, Roberson JR.**
Appearance of septic hip prostheses on plain radiographs. Am J Roentgenol. 1 août 1994;163(2):377-80.
95. **Cyteval C, Bourdon A.**
Imagerie des infections sur matériel orthopédique. J Radiol Diagn Interv. juin 2012;93(6):578-89.
96. **Gibbon WW, Long G, Barron DA, O'Connor PJ.**
Complications of orthopedic implants: sonographic evaluation. J Clin Ultrasound JCU. juin 2002;30(5):288-99.
97. **S C, N R, S V, F E, M Z, S M.**
Can ultrasound help to define orthopedic surgical complications? Curr Probl Diagn Radiol. 1 mai 2006;35(3):75-89.
98. **van Holsbeeck MT, Eyler WR, Sherman LS, Lombardi TJ, Mezger E, Verner JJ, et al.**
Detection of infection in loosened hip prostheses: efficacy of sonography. Am J Roentgenol. août 1994;163(2):381-4.
99. **Eisler T, Svensson O, Engström C-F, Reinholt FP, Lundberg C, Wejkner B, et al.**
Ultrasound for diagnosis of infection in revision total hip arthroplasty. J Arthroplasty. déc 2001;16(8):1010-7.

100. **Andersson KM, Norrman E, Geijer H, Krauss W, Cao Y, Jendeborg J, et al.**
Visual grading evaluation of commercially available metal artefact reduction techniques in hip prosthesis computed tomography. *Br J Radiol.* 28 avr 2016;89(1063):20150993.
101. **Zhou C, Zhao YE, Luo S, Shi H, Li L, Zheng L, et al.**
Monoenergetic imaging of dual-energy CT reduces artifacts from implanted metal orthopedic devices in patients with fractures. *Acad Radiol.* oct 2011;18(10):1252-7.
102. **Robertson DD, Magid D, Poss R, Fishman EK, Brooker AF, Sledge CB.**
Enhanced computed tomographic techniques for the evaluation of total hip arthroplasty. *J Arthroplasty.* sept 1989;4(3):271-6.
103. **Jacquier A, Champsaur P, Vidal V, Stein A, Monnet O, Drancourt M, et al.**
Évaluation des infections de prothèses totales de hanches au scanner. *J Radiol.* déc 2004;85(12):2005-12.
104. **Valle CD, Parvizi J, Bauer TW, DiCesare PE, Evans RP, Segreti J, et al.**
Diagnosis of Periprosthetic Joint Infections of the Hip and Knee. *JAAOS – J Am Acad Orthop Surg.* déc 2010;18(12):760-70.
105. **Walde TA, Weiland DE, Leung SB, Kitamura N, Sychterz CJ, Engh CA, et al.**
Comparison of CT, MRI, and radiographs in assessing pelvic osteolysis: a cadaveric study. *Clin Orthop.* août 2005;(437):138-44.
106. **White LM, Buckwalter KA.**
Technical considerations: CT and MR imaging in the postoperative orthopedic patient. *Semin Musculoskelet Radiol.* mars 2002;6(1):5-17.
107. **Cahir JG, Toms AP, Marshall TJ, Wimhurst J, Nolan J.**
CT and MRI of hip arthroplasty. *Clin Radiol.* 1 déc 2007;62(12):1163-71.
108. **Netgen.**
Prise en charge des infections sur prothèses : quoi de neuf? [Internet]. *Revue Médicale Suisse.* [cité 17 janv 2021]. Disponible sur: <https://www.revmed.ch/RMS/2018/RMS-N-631/Prise-en-charge-des-infections-sur-protheses-quoi-de-neuf#anchor-B8>
109. **Palestro CJ.**
Nuclear medicine and the failed joint replacement: Past, present, and future. *World J Radiol.* 28 juill 2014;6(7):446-58.

110. **Palestro CJ, Love C.**
Role of Nuclear Medicine for Diagnosing Infection of Recently Implanted Lower Extremity Arthroplasties. *Semin Nucl Med.* nov 2017;47(6):630-8.
111. **Love C, Marwin SE, Tomas MB, Krauss ES, Tronco GG, Bhargava KK, et al.**
Diagnosing infection in the failed joint replacement: a comparison of coincidence detection 18F-FDG and 111In-labeled leukocyte/99mTc-sulfur colloid marrow imaging. *J Nucl Med Off Publ Soc Nucl Med.* nov 2004;45(11):1864-71.
112. **Alavi A, Werner TJ.**
FDG-PET imaging to detect and characterize infectious disorders; an unavoidable path for the foreseeable future. *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* mars 2017;44(3):417-20.
113. **Basu S, Kwee TC, Saboury B, Garino JP, Nelson CL, Zhuang H, et al.**
FDG PET for diagnosing infection in hip and knee prostheses: prospective study in 221 prostheses and subgroup comparison with combined (111)In-labeled leukocyte/(99m)Tc-sulfur colloid bone marrow imaging in 88 prostheses. *Clin Nucl Med.* juill 2014;39(7):609 -15.
114. **Simonsen L, Buhl A, Oersnes T, Duus B.**
White blood cell scintigraphy for differentiation of infection and aseptic loosening: a retrospective study of 76 painful hip prostheses. *Acta Orthop.* oct 2007;78(5):640-7.
115. **Berbari E, Mabry T, Tsaras G, Spangehl M, Erwin PJ, Murad MH, et al.**
Inflammatory blood laboratory levels as markers of prosthetic joint infection: a systematic review and meta-analysis. *J Bone Joint Surg Am.* 1 sept 2010;92(11):2102-9.
116. **Glehr M, Friesenbichler J, Hofmann G, Bernhardt GA, Zacherl M, Avian A, et al.**
Novel biomarkers to detect infection in revision hip and knee arthroplasties. *Clin Orthop.* août 2013;471(8):2621-8.
117. **Randau TM, Friedrich MJ, Wimmer MD, Reichert B, Kuberra D, Stoffel-Wagner B, et al.**
Interleukin-6 in serum and in synovial fluid enhances the differentiation between periprosthetic joint infection and aseptic loosening. *PloS One.* 2014;9(2):e89045.
118. **Tande AJ, Gomez-Urena EO, Berbari EF, Osmon DR.**
Management of Prosthetic Joint Infection. *Infect Dis Clin North Am.* juin 2017;31(2):237-52.
119. **A. Lortat-Jacob.**
Prothèses de hanche infectées.

120. **Yi PH, Cross MB, Moric M, Sporer SM, Berger RA, Della Valle CJ.**
The 2013 Frank Stinchfield Award:
Diagnosis of infection in the early postoperative period after total hip arthroplasty. Clin Orthop. févr 2014;472(2):424-9.
121. **Alijanipour P, Bakhshi H, Parvizi J.**
Diagnosis of periprosthetic joint infection: the threshold for serological markers. Clin Orthop. oct 2013;471(10):3186-95.
122. **Piper KE, Fernandez-Sampedro M, Steckelberg KE, Mandrekar JN, Karau MJ, Steckelberg JM, et al.**
C-reactive protein, erythrocyte sedimentation rate and orthopedic implant infection. PloS One. 22 févr 2010;5(2):e9358.
123. **Shahi A, Kheir MM, Tarabichi M, Hosseinzadeh HRS, Tan TL, Parvizi J.**
Serum D-Dimer Test Is Promising for the Diagnosis of Periprosthetic Joint Infection and Timing of Reimplantation. J Bone Joint Surg Am. 6 sept 2017;99(17):1419-27.
124. **Schinsky MF, Della Valle CJ, Sporer SM, Paprosky WG.**
Perioperative testing for joint infection in patients undergoing revision total hip arthroplasty. J Bone Joint Surg Am. sept 2008;90(9):1869-75.
125. **Greidanus NV, Masri BA, Garbuz DS, Wilson SD, McAlinden MG, Xu M, et al.**
Use of erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein level to diagnose infection before revision total knee arthroplasty. A prospective evaluation. J Bone Joint Surg Am. juill 2007;89(7):1409-16.
126. **Ghanem E, Antoci V, Pulido L, Joshi A, Hozack W, Parvizi J.**
The use of receiver operating characteristics analysis in determining erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein levels in diagnosing periprosthetic infection prior to revision total hip arthroplasty. Int J Infect Dis IJID Off Publ Int Soc Infect Dis. nov 2009;13(6):e444-449.
127. **Liu D, Su L, Han G, Yan P, Xie L.**
Prognostic Value of Procalcitonin in Adult Patients with Sepsis: A Systematic Review and Meta-Analysis. PLOS ONE. 15 juin 2015;10(6):e0129450.
128. **Bottner F, Wegner A, Winkelmann W, Becker K, Erren M, Götze C.**
Interleukin-6, procalcitonin and TNF-alpha: markers of peri-prosthetic infection following total joint replacement. J Bone Joint Surg Br. janv 2007;89(1):94-9.

129. **Wirtz DC, Heller KD, Miltner O, Zilkens KW, Wolff JM.**
Interleukin-6: a potential inflammatory marker after total joint replacement. *Int Orthop.* 2000;24(4):194-6.
130. **Shah K, Mohammed A, Patil S, McFadyen A, Meek RMD.**
Circulating cytokines after hip and knee arthroplasty: a preliminary study. *Clin Orthop.* avr 2009;467(4):946-51.
131. **Cipriano CA, Brown NM, Michael AM, Moric M, Sporer SM, Della Valle CJ.**
Serum and synovial fluid analysis for diagnosing chronic periprosthetic infection in patients with inflammatory arthritis. *J Bone Joint Surg Am.* 4 avr 2012;94(7):594-600.
132. **Parvizi J, Gehrke T,**
International Consensus Group on Periprosthetic Joint Infection. Definition of periprosthetic joint infection. *J Arthroplasty.* juill 2014;29(7):1331.
133. **Parvizi J, Jacovides C, Antoci V, Ghanem E.**
Diagnosis of periprosthetic joint infection: the utility of a simple yet unappreciated enzyme. *J Bone Joint Surg Am.* 21 déc 2011;93(24):2242-8.
134. **Li R, Li X, Yu B, Li X, Song X, Li H, et al.**
Comparison of Leukocyte Esterase Testing of Synovial Fluid with Synovial Histology for the Diagnosis of Periprosthetic Joint Infection. *Med Sci Monit Int Med J Exp Clin Res.* 15 sept 2017;23:4440-6.
135. **Frangiamore SJ, Gajewski ND, Saleh A, Farias-Kovac M, Barsoum WK, Higuera CA.**
 α -Defensin Accuracy to Diagnose Periprosthetic Joint Infection-Best Available Test? *J Arthroplasty.* févr 2016;31(2):456-60.
136. **Deirmengian C, Kardos K, Kilmartin P, Cameron A, Schiller K, Parvizi J.**
Combined measurement of synovial fluid α -Defensin and C-reactive protein levels: highly accurate for diagnosing periprosthetic joint infection. *J Bone Joint Surg Am.* 3 sept 2014;96(17):1439-45.
137. **Cornu O, Cauter MV, Thienpont E, Rodriguez H, Yombi J-C.**
Infections de matériels prothétiques. :19.
138. **Wetters NG, Berend KR, Lombardi AV, Morris MJ, Tucker TL, Della Valle CJ.**
Leukocyte esterase reagent strips for the rapid diagnosis of periprosthetic joint infection. *J Arthroplasty.* sept 2012;27(8 Suppl):8-11.

139. **Shafafy R, McClatchie W, Chettiar K, Gill K, Hargrove R, Sturridge S, et al.**
Use of leucocyte esterase reagent strips in the diagnosis or exclusion of prosthetic joint infection. *Bone Jt J.* sept 2015;97-B(9):1232-6.
140. **De Vecchi E, Villa F, Bortolin M, Toscano M, Tacchini L, Romanò CL, et al.**
Leucocyte esterase, glucose and C-reactive protein in the diagnosis of prosthetic joint infections: a prospective study. *Clin Microbiol Infect Off Publ Eur Soc Clin Microbiol Infect Dis.* juin 2016;22(6):555-60.
141. **Omar M, Ettinger M, Reichling M, Petri M, Guenther D, Gehrke T, et al.**
Synovial C-reactive protein as a marker for chronic periprosthetic infection in total hip arthroplasty. *Bone Jt J.* févr 2015;97-B(2):173-6.
142. **Bonanzinga T, Zahar A, Dütsch M, Lausmann C, Kendoff D, Gehrke T.**
How Reliable Is the Alpha-defensin Immunoassay Test for Diagnosing Periprosthetic Joint Infection? A Prospective Study. *Clin Orthop.* févr 2017;475(2):408-15.
143. **Tetreault MW, Wetters NG, Aggarwal VK, Moric M, Segreti J, Huddleston JI, et al.**
Should draining wounds and sinuses associated with hip and knee arthroplasties be cultured? *J Arthroplasty.* sept 2013;28(8 Suppl):133-6.
144. **Lachiewicz PF, Anspach WE, DeMasi R.**
A prospective study of 100 consecutive Harris-Galante porous total hip arthroplasties. 2-5-year results. *J Arthroplasty.* déc 1992;7(4):519-26.
145. **Pirou P, Garreau de Loubresse C, Wattincourt L, Judet T.**
Valeur diagnostique de la ponction simple versus la biopsie true-cut lors du bilan bactériologique pour infection ostéo-articulaire. Etude prospective sur 54 cas. *Médecine Mal Infect.* 1 déc 1997;27(12):1030-2.
146. **Aggarwal VK, Higuera C, Deirmengian G, Parvizi J, Austin MS.**
Swab cultures are not as effective as tissue cultures for diagnosis of periprosthetic joint infection. *Clin Orthop.* oct 2013;471(10):3196-203.
147. **Bémer P, Léger J, Tandé D, Plouzeau C, Valentin AS, Jolivet-Gougeon A, et al.**
How Many Samples and How Many Culture Media To Diagnose a Prosthetic Joint Infection: a Clinical and Microbiological Prospective Multicenter Study. *J Clin Microbiol.* févr 2016;54(2):385-91.
148. **Oethinger M, Warner DK, Schindler SA, Kobayashi H, Bauer TW.**
Diagnosing periprosthetic infection: false-positive intraoperative Gram stains. *Clin Orthop.* avr 2011;469(4):954-60.

149. **Johnson AJ, Zywiell MG, Stroh DA, Marker DR, Mont MA.**
Should gram stains have a role in diagnosing hip arthroplasty infections? Clin Orthop. sept 2010;468(9):2387-91.
150. **Hansen EN, Zmistowski B, Parvizi J.**
Periprosthetic Joint Infection: What is on the Horizon? Int J Artif Organs. oct 2012;35(10):935-50.
151. **Costerton JW, Post JC, Ehrlich GD, Hu FZ, Kreft R, Nistico L, et al.**
New methods for the detection of orthopedic and other biofilm infections. FEMS Immunol Med Microbiol. mars 2011;61(2):133-40.
152. **Meyssonnier V, Zeller V, Malbos S, Heym B, Lhotellier L, Desplaces N, et al.**
Infections de prothèse articulaire à Mycobacterium tuberculosis : série rétrospective. Rev Rhum. 1 mars 2019;86(2):182-7.
153. **Bossard DA, Ledergerber B, Zingg PO, Gerber C, Zinkernagel AS, Zbinden R, et al.**
Optimal Length of Cultivation Time for Isolation of Propionibacterium acnes in Suspected Bone and Joint Infections Is More than 7 Days. J Clin Microbiol. déc 2016;54(12):3043-9.
154. **Mulcahy DM, Fenelon GC, McInerney DP.**
Aspiration arthrography of the hip joint. Its uses and limitations in revision hip surgery. J Arthroplasty. janv 1996;11(1):64-8.
155. **Spanghehl MJ, Masri BA, O'Connell JX, Duncan CP.**
Prospective analysis of preoperative and intraoperative investigations for the diagnosis of infection at the sites of two hundred and two revision total hip arthroplasties. J Bone Joint Surg Am. mai 1999;81(5):672-83.
156. **Shanmugasundaram S, Ricciardi BF, Briggs TWR, Sussmann PS, Bostrom MP.**
Evaluation and Management of Periprosthetic Joint Infection—an International, Multicenter Study. HSS J Musculoskelet J Hosp Spec Surg. févr 2014;10(1):36-44.
157. **Gomez E, Cazanave C, Cunningham SA, Greenwood-Quaintance KE, Steckelberg JM, Uhl JR, et al.**
Prosthetic joint infection diagnosis using broad-range PCR of biofilms dislodged from knee and hip arthroplasty surfaces using sonication. J Clin Microbiol. nov 2012;50(11):3501-8.
158. **Gallo J, Kolar M, Dendis M, Loveckova Y, Sauer P, Zapletalova J, et al.**
Culture and PCR analysis of joint fluid in the diagnosis of prosthetic joint infection. New Microbiol. janv 2008;31(1):97-104.

159. **van Veen SQ, Claas ECJ, Kuijper EJ.**
High-throughput identification of bacteria and yeast by matrix-assisted laser desorption ionization-time of flight mass spectrometry in conventional medical microbiology laboratories. *J Clin Microbiol.* mars 2010;48(3):900-7.
160. **Benito N, Franco M, Ribera A, Soriano A, Rodriguez-Pardo D, Sorlí L, et al.**
Time trends in the aetiology of prosthetic joint infections: a multicentre cohort study. *Clin Microbiol Infect Off Publ Eur Soc Clin Microbiol Infect Dis.* août 2016;22(8):732.e1-8.
161. **Darouiche RO.**
Device-associated infections: a macroproblem that starts with microadherence. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am.* 1 nov 2001;33(9):1567-72.
162. **Rafiq I, Gambhir AK, Wroblewski BM, Kay PR.**
The microbiology of infected hip arthroplasty. *Int Orthop.* déc 2006;30(6):532-5.
163. **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.* 16 août 2007;357(7):654-63.
164. **Rothenberg AC, Wilson AE, Hayes JP, O'Malley MJ, Klatt BA.**
Sonication of Arthroplasty Implants Improves Accuracy of Periprosthetic Joint Infection Cultures. *Clin Orthop.* juill 2017;475(7):1827-36.
165. **Mirra JM, Amstutz HC, Matos M, Gold R.**
The pathology of the joint tissues and its clinical relevance in prosthesis failure. *Clin Orthop.* juin 1976;(117):221-40.
166. **Senthi S, Munro JT, Pitto RP.**
*** Infection in total hip replacement: meta-analysis. *Int Orthop.* févr 2011;35(2):253-60.
167. **Fink B.**
Revision of late periprosthetic infections of total hip endoprostheses: pros and cons of different concepts. *Int J Med Sci.* 2009;287-95.
168. **Goulet JA, Pellicci PM, Brause BD, Salvati EM.**
Prolonged suppression of infection in total hip arthroplasty. *J Arthroplasty.* 1988;3(2):109-16.
169. **Tsukayama DT, Wicklund B, Gustilo RB.**
Suppressive antibiotic therapy in chronic prosthetic joint infections. *Orthopedics.* août 1991;14(8):841-4.

170. **Landersdorfer CB, Bulitta JB, Kinzig M, Holzgrabe U, Sörgel F.**
Penetration of antibacterials into bone: pharmacokinetic, pharmacodynamic and bioanalytical considerations. *Clin Pharmacokinet.* 2009;48(2):89-124.
171. **Ceri H, Olson ME, Stremick C, Read RR, Morck D, Buret A.**
The Calgary Biofilm Device: new technology for rapid determination of antibiotic susceptibilities of bacterial biofilms. *J Clin Microbiol.* juin 1999;37(6):1771-6.
172. **Stewart PS, Costerton JW.**
Antibiotic resistance of bacteria in biofilms. *Lancet Lond Engl.* 14 juill 2001;358(9276):135-8.
173. **Wintemberger C, Guery B, Bonnet E, Castan B, Cohen R, Diamantis S, et al.**
Proposal for shorter antibiotic therapies. *Med Mal Infect.* mars 2017;47(2):92-141.
174. **Tornero E, Morata L, Martínez-Pastor JC, Angulo S, Combalia A, Bori G, et al.**
Importance of selection and duration of antibiotic regimen in prosthetic joint infections treated with debridement and implant retention. *J Antimicrob Chemother.* mai 2016;71(5):1395-401.
175. **2020 Mark Coventry Award:**
Microorganism-directed oral antibiotics reduce the rate of failure due to further infection after two-stage revision hip or knee arthroplasty for chronic infection: a multicentre randomized controlled trial at a minimum of two years [Internet]. [cité 27 janv 2021]. Disponible sur: <https://online.boneandjoint.org.uk/doi/epub/10.1302/0301-620X.102B6.BJJ-2019-1596.R1>
176. **Zeller V, Durand F, Kitzis M-D, Lhotellier L, Ziza J-M, Mamoudy P, et al.**
Continuous cefazolin infusion to treat bone and joint infections: clinical efficacy, feasibility, safety, and serum and bone concentrations. *Antimicrob Agents Chemother.* mars 2009;53(3):883-7.
177. **Drancourt M, Stein A, Argenson JN, Zannier A, Curvale G, Raoult D.**
Oral rifampin plus ofloxacin for treatment of Staphylococcus-infected orthopedic implants. *Antimicrob Agents Chemother.* juin 1993;37(6):1214-8.
178. **Zimmerli W, Widmer AF, Blatter M, Frei R, Ochsner PE.**
Role of rifampin for treatment of orthopedic implant-related staphylococcal infections: a randomized controlled trial. Foreign-Body Infection (FBI) Study Group. *JAMA.* 20 mai 1998;279(19):1537-41.

179. **Callaghan JJ, Katz RP, Johnston RC.**
One-Stage Revision Surgery of the Infected Hip: A Minimum 10-Year Followup Study. Clin Orthop. déc 1999;369:139-43.
180. **Coombs RRH, Mendenhall AP.**
Fusidic acid in orthopaedic infections due to coagulase-negative staphylococci. Curr Med Res Opin. 1 janv 1985;9(9):587-90.
181. **Aboltins CA, Page MA, Buisson KL, Jenney AWJ, Daffy JR, Choong PFM, et al.**
Treatment of staphylococcal prosthetic joint infections with debridement, prosthesis retention and oral rifampicin and fusidic acid. Clin Microbiol Infect Off Publ Eur Soc Clin Microbiol Infect Dis. juin 2007;13(6):586-91.
182. **Stein A, Bataille JF, Drancourt M, Curvale G, Argenson JN, Groulier P, et al.**
Ambulatory treatment of multidrug-resistant Staphylococcus-infected orthopedic implants with high-dose oral co-trimoxazole (trimethoprim-sulfamethoxazole). Antimicrob Agents Chemother. déc 1998;42(12):3086-91.
183. **Salgado CD, Dash S, Cantey JR, Marculescu CE.**
Higher risk of failure of methicillin-resistant Staphylococcus aureus prosthetic joint infections. Clin Orthop. août 2007;461:48-53.
184. **Levy P-Y, Fenollar F, Fournier P-E, Drancourt M, Brouqui P, Raoult D, et al.**
Place du traitement médical dans la prise en charge des infections articulaires sur prothèse. Antibiotiques. déc 2008;10(4):183-91.
185. **Rava A, Bruzzone M, Cottino U, Enrietti E, Rossi R.**
Hip Spacers in Two-Stage Revision for Periprosthetic Joint Infection: A Review of Literature. Joints. 11 oct 2019;7(2):56-63.
186. **Langlais F.**
Ciments orthopédiques aux antibiotiques : du laboratoire à la validation clinique. Bull Académie Natl Médecine. 1 juin 2004;188(6):1011-25.
187. **Ciments orthopédiques aux antibiotiques : du laboratoire à la validation clinique - Académie nationale de médecine |**
Une institution dans son temps [Internet]. [cité 27 janv 2021]. Disponible sur: <https://www.academie-medecine.fr/ciments-orthopediques-aux-antibiotiques-du-laboratoire-a-la-validation-clinique/>

188. **Gálvez-López R, Peña-Monje A, Antelo-Lorenzo R, Guardia-Olmedo J, Moliz J, Hernández-Quero J, et al.**
Elution kinetics, antimicrobial activity, and mechanical properties of 11 different antibiotic loaded acrylic bone cement. *Diagn Microbiol Infect Dis.* janv 2014;78(1):70-4.
189. **Kildow BJ, Della-Valle CJ, Springer BD.**
Single vs 2-Stage Revision for the Treatment of Periprosthetic Joint Infection. *J Arthroplasty.* mars 2020;35(3):S24-30.
190. **Wall V, Nguyen T-H, Nguyen N, Tran PA.**
Controlling Antibiotic Release from Polymethylmethacrylate Bone Cement. *Biomedicines.* 1 janv 2021;9(1).
191. **Fisman DN, Reilly DT, Karchmer AW, Goldie SJ.**
Clinical effectiveness and cost-effectiveness of 2 management strategies for infected total hip arthroplasty in the elderly. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am.* 1 févr 2001;32(3):419 -30.
192. **Haasper C, Buttaro M, Hozack W, Aboltins CA, Borens O, Callaghan JJ, et al.**
Irrigation and debridement. *J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc.* janv 2014;32 Suppl 1:S130-135.
193. **Byren I, Bejon P, Atkins BL, Angus B, Masters S, McLardy-Smith P, et al.**
One hundred and twelve infected arthroplasties treated with « DAIR » (debridement, antibiotics and implant retention): antibiotic duration and outcome. *J Antimicrob Chemother.* juin 2009;63(6):1264-71.
194. **Achermann Y, Stasch P, Preiss S, Lucke K, Vogt M.**
Characteristics and treatment outcomes of 69 cases with early prosthetic joint infections of the hip and knee. *Infection.* juin 2014;42(3):511-9.
195. **Senneville E, Joulie D, Legout L, Valette M, Dezèque H, Beltrand E, et al.**
Outcome and predictors of treatment failure in total hip/knee prosthetic joint infections due to *Staphylococcus aureus*. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am.* août 2011;53(4):334 -40.
196. **Burger RR, Basch T, Hopson CN.**
Implant salvage in infected total knee arthroplasty. *Clin Orthop.* déc 1991;(273):105-12.
197. **Tschudin-Sutter S, Frei R, Dangel M, Jakob M, Balmelli C, Schaefer DJ, et al.**
Validation of a treatment algorithm for orthopaedic implant-related infections with device-retention-results from a prospective observational cohort study. *Clin Microbiol Infect Off Publ Eur Soc Clin Microbiol Infect Dis.* mai 2016;22(5):457.e1-9.

198. **Brandt CM, Sistrunk WW, Duffy MC, Hanssen AD, Steckelberg JM, Ilstrup DM, et al.**
Staphylococcus aureus prosthetic joint infection treated with debridement and prosthesis retention. Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am. mai 1997;24(5):914-9.
199. **Zahar A, Webb J, Gehrke T, Kendoff D.**
One-Stage Exchange for Prosthetic Joint Infection of the Hip. HIP Int. juill 2015;25(4):301-7.
200. **Tande AJ, Patel R.**
Prosthetic joint infection. Clin Microbiol Rev. avr 2014;27(2):302-45.
201. **Carlsson AS, Josefsson G, Lindberg L.**
Revision with gentamicin-impregnated cement for deep infections in total hip arthroplasties. J Bone Joint Surg Am. déc 1978;60(8):1059-64.
202. **Kunutsor SK, Whitehouse MR, Lenguerrand E, Blom AW, Beswick AD, Team I.**
Re-Infection Outcomes Following One- And Two-Stage Surgical Revision of Infected Knee Prosthesis: A Systematic Review and Meta-Analysis. PLOS ONE. 11 mars 2016;11(3):e0151537.
203. **Thakrar RR, Horriat S, Kayani B, Haddad FS.**
Indications for a single-stage exchange arthroplasty for chronic prosthetic joint infection: a systematic review. Bone Jt J. janv 2019;101-B(1_Supple_A):19-24.
204. **Mittal Y, Fehring TK, Hanssen A, Marculescu C, Odum SM, Osmon D.**
Two-stage reimplantation for periprosthetic knee infection involving resistant organisms. J Bone Joint Surg Am. juin 2007;89(6):1227-31.
205. **Haleem AA, Berry DJ, Hanssen AD.**
Mid-term to long-term followup of two-stage reimplantation for infected total knee arthroplasty. Clin Orthop. nov 2004;(428):35-9.
206. **Campbell WC, Canale ST, Beaty JH.**
Campbell's operative orthopaedics. Philadelphia, PA: Mosby/Elsevier; 2008.
207. **2012-GERICCO-Atelier infections osseuses-Arvieux-Polard.pdf [Internet]. [cité 4 févr 2021].**
Disponible sur:
<https://www.infectiologie.com/UserFiles/File/medias/enseignement/gericco/2012/2012-GERICCO-Atelier%20infections%20osseuses-Arvieux-Polard.pdf>

208. **David M. P, Douglas R. O, Michael R. K, Arlen D. H.**
Delayed Reimplantation Arthroplasty for Candidal Prosthetic Joint Infection: A Report of 4 Cases and Review of the Literature. Clin Infect Dis. 1 avr 2002;34(7):930-8.
209. **Cui Q, Mihalko WM, Shields JS, Ries M, Saleh KJ.**
Antibiotic-impregnated cement spacers for the treatment of infection associated with total hip or knee arthroplasty. J Bone Joint Surg Am. avr 2007;89(4):871-82.
210. **Li C, Renz N, Trampuz A.**
Management of Periprosthetic Joint Infection. Hip Pelvis. sept 2018;30(3):138-46.
211. **Lee Y-K, Lee KH, Nho J-H, Ha Y-C, Koo K-H.**
Retaining well-fixed cementless stem in the treatment of infected hip arthroplasty. Acta Orthop. 1 juin 2013;84(3):260-4.
212. **Vincenten CM, Gosens T, Susante JC van, Somford MP.**
The Girdlestone situation: a historical essay. J Bone Jt Infect. 18 sept 2019;4(5):203-8.
213. **Lhotellier L, Zeller V, Klouche S, Leonard P, Graff W, Leclerc P, et al.**
169 Étude prospective du traitement des infections de prothèses totales de hanche. À propos de 100 cas suivis avec un recul minimum de 2 ans. Rev Chir Orthopédique Réparatrice Appar Mot. 1 nov 2007;93(7, Supplement 1):109.
214. **Marculescu CE, Berbari EF, Hanssen AD, Steckelberg JM, Harmsen SW, Mandrekar JN, et al.**
Outcome of prosthetic joint infections treated with debridement and retention of components. Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am. 15 févr 2006;42(4):471-8.
215. **Estes CS, Beauchamp CP, Clarke HD, Spangehl MJ.**
A Two-stage Retention Débridement Protocol for Acute Periprosthetic Joint Infections. Clin Orthop. août 2010;468(8):2029-38.
216. **Klouche S, Lhotellier L, Mamoudy P.**
Traitement des infections de prothèses totales de hanche par débridement-lavage/conservation des implants : une étude prospective sur douze cas avec un recul minimum de deux ans. Rev Chir Orthopédique Traumatol. 1 avr 2011;97(2):1305.
217. **Zhang C, He L, Fang X, Huang Z, Bai G, Li W, et al.**
Debridement, Antibiotics, and Implant Retention for Acute Periprosthetic Joint Infection. Orthop Surg. avr 2020;12(2):463-70.

218. **Deijkers RL, van Elzaker EPM, Pijls BG.**
Debridement, Antibiotics, and Implant Retention with the Direct Anterior Approach for Acute Periprosthetic Joint Infection Following Primary THA. JBS Open Access [Internet]. 9 mai 2020 [cité 25 janv 2021];5(2). Disponible sur: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7418914/>
219. **Rudelli S, Uip D, Honda E, Lima ALLM.**
One-Stage Revision of Infected Total Hip Arthroplasty with Bone Graft. J Arthroplasty. déc 2008;23(8):1165-77.
220. **Oussedik SIS, Dodd MB, Haddad FS.**
Outcomes of revision total hip replacement for infection after grading according to a standard protocol. J Bone Joint Surg Br. sept 2010;92(9):1222-6.
221. **Bori G, Muñoz-Mahamud E, Cuñé J, Gallart X, Fuster D, Soriano A.**
One-stage revision arthroplasty using cementless stem for infected hip arthroplasties. J Arthroplasty. mai 2014;29(5):1076-81.
222. **Kuiper JW, Willink RT, Moojen DJF, van den Bekerom MP, Colen S.**
Treatment of acute periprosthetic infections with prosthesis retention: Review of current concepts. World J Orthop. 18 nov 2014;5(5):667-76.
223. **Lange J, Troelsen A, Solgaard S, Otte KS, Jensen NK, Søballe K, et al.**
Cementless One-Stage Revision in Chronic Periprosthetic Hip Joint Infection. Ninety-One Percent Infection Free Survival in 56 Patients at Minimum 2-Year Follow-Up. J Arthroplasty. avr 2018;33(4):1160-1165.e1.
224. **Lai K-A, Shen W-J, Yang C-Y, Lin R-M, Lin C-J, Jou I-M.**
Two-stage cementless revision THR after infection: 5 recurrences in 40 cases followed 2.5-7 years. Acta Orthop Scand. 1 janv 1996;67(4):325-8.
225. **Haddad FS, Muirhead-Allwood SK, Manktelow ARJ, Bacarese-Hamilton I.**
Two-stage uncemented revision hip arthroplasty for infection. J Bone Joint Surg Br. 1 juill 2000;82-B(5):689-94.
226. **Durbhakula SM, Czajka J, Fuchs MD, Uhl RL.**
Spacer endoprosthesis for the treatment of infected total hip arthroplasty1. J Arthroplasty. 1 sept 2004;19(6):760-7.
227. **Hofmann AA, Goldberg TD, Tanner AM, Cook TM.**
Ten-Year Experience Using an Articulating Antibiotic Cement Hip Spacer for the Treatment of Chronically Infected Total Hip. J Arthroplasty. 1 oct 2005;20(7):874-9.

228. **Masri BA, Panagiotopoulos KP, Greidanus NV, Garbuz DS, Duncan CP.**
Cementless Two-Stage Exchange Arthroplasty for Infection after Total Hip Arthroplasty. J Arthroplasty. 1 janv 2007;22(1):72-8.
229. **Chen S-Y, Hu C-C, Chen C-C, Chang Y-H, Hsieh P-H.**
Two-Stage Revision Arthroplasty for Periprosthetic Hip Infection: Mean Follow-Up of Ten Years. BioMed Res Int. 2015;2015:345475.
230. **Tan TL, Gomez MM, Manrique J, Parvizi J, Chen AF.**
Positive Culture During Reimplantation Increases the Risk of Subsequent Failure in Two-Stage Exchange Arthroplasty. JBJS. 3 août 2016;98(15):1313-9.
231. **Triantafyllopoulos GK, Soranoglou VG, Memtsoudis SG, Sculco TP, Poultsides LA.**
Rate and Risk Factors for Periprosthetic Joint Infection Among 36,494 Primary Total Hip Arthroplasties. J Arthroplasty. avr 2018;33(4):1166-70.
232. **Matar HE, Stritch P, Emms N.**
Two-stage revisions of infected hip replacements: Subspecialisation and patient-reported outcome measures. J Orthop. 1 mars 2019;16(2):179-81.
233. **Mur I, Jordán M, Rivera A, Pomar V, González JC, López-Contreras J, et al.**
Do Prosthetic Joint Infections Worsen the Functional Ambulatory Outcome of Patients with Joint Replacements? A Retrospective Matched Cohort Study. Antibiot Basel Switz. 5 déc 2020;9(12).
234. **Alonge OJ, Ayekoloye CO, Ogunlade SO, Adeoye-Sunday II, Okunola MO, Alonge TO.**
Prevention of prosthetic joint infection in total hip and knee arthroplasties: evidence based recommendations. Niger J Med. 3 avr 2019;28(1):98-107.
235. **Shahi A, Parvizi J.**
Prevention of Periprosthetic Joint Infection. Arch Bone Jt Surg. avr 2015;3(2):72-81.
236. **Ochsner PE.**
Les infections ostéo articulaires.



أقسم بالله العظيم

أن أراقبَ الله في مهنتي.

وأن أصونَ حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظَ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكونَ على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للمصالح والطالح، والصديق والعدو.

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

وأن أوقّرَ من علّمني، وأعلّمَ من يصغرنِي، وأكونَ أخاً لكلّ زميلٍ في المهنة الطّبيّة

مُتعاونينَ على البرِّ والتقوى.

وأن تكونَ حياتي مصداق إيماني في سريّ وعلايتي، نقيّة مما يُشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

أطروحة رقم 018

سنة 2021

تعفن الورك الاصطناعي : ما هي الإستراتيجية العلاجية؟

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2021/03/04
من طرف

السيد محمد جدي

المزداد في 03 يونيو 1994 بمراكش
طبيب داخلي بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش
لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

تعفن – ورك اصطناعي – علاج – جراحة – مضادات حيوية

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام {

ي. ناجب

أستاذ في جراحة وتقويم العظام والمفاصل

ح. الهوري

أستاذة في جراحة وتقويم العظام والمفاصل

ر. شفيق

أستاذ في جراحة وتقويم العظام والمفاصل

م. مظهر

أستاذ في جراحة وتقويم العظام والمفاصل

السيد

السيدة

السيد

السيد