



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة  
+052101+ | +015115+ A +000X0+  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Année 2020

Thèse N° 212/20

# LES INFECTIONS SUR MATÉRIEL D'OSTÉOSYNTHÈSE ETUDE EPDEMIOLOGIQUE ET PRISE EN CHARGE (à propos de 19 cas)

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 25/12/2020

PAR

Mme. HANANE ARRECH

Née le 01 Février 1995 à Sefrou

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS :

Matériel - Orthopédie - Infection - Diagnostic

JURY

<b>M. EL MRINI ABDELMAJID</b> .....	PRÉSIDENT	
Professeur de Traumatologie-orthopédie		
<b>M. EL IDRISI MOHAMMED</b> .....	RAPPORTEUR	
Professeur agrégé de Traumatologie-orthopédie		
<b>M. EL IBRAHIMI ABDELHALIM</b> .....	} JUGES	
Professeur agrégé de Traumatologie-orthopédie		
<b>Mme. GHITA YAHYAOUI</b> .....		
Professeur agrégé de microbiologie		

# *Dédicace*

*Je dédie cette thèse...*

## *A mon Dieu*

*Qui m'a créé et donné cette intelligence, qui m'a toujours soutenue et fortifié dans mon parcours scolaire. C'est à Dieu que je dois ce succès aujourd'hui, à lui soit la gloire*

## *A MA TRÈS CHÈRE MÈRE LATIFA*

*A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans.*

*Aucun hommage ne saura transmettre à sa juste valeur l'amour, le respect que je porte pour vous.*

*Vous n'avez pas cessé de me soutenir et de m'encourager, votre amour, votre générosité exemplaire et votre présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui.*

*Vos prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études.*

*J'espère que vous trouverez dans ce modeste travail un témoignage de ma gratitude, ma profonde affection et mon profond respect.*

*Puisse Dieu tout puissant vous protéger du mal, vous procurer longue vie, santé et bonheur.*

## *A MON TRÈS CHER PÈRE MOHAMMED*

*Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, ma considération et l'amour éternel que je vous porte pour les sacrifices que vous avez consenti pour mon éducation et mon bien être.*

*Vous avez été et vous serez toujours un exemple à suivre pour vos qualités humaines, votre persévérance et votre perfectionnisme.*

*Je souhaite que cette thèse vous apporte la joie de voir aboutir vos espoirs et j'espère ne jamais vous décevoir.*

*Puisse Dieu vous garder et vous procurer santé et longue vie, santé et bonheur afin que je puisse vous rendre un minimum de ce que je vous dois.*

***A MON TRÈS CHER ÉPOUX ZAKARYA***

*Ton soutien moral et ta compréhension ont toujours été présents aux moments les plus difficiles*

*Symbole de patience et de sympathie, je voudrais pouvoir t'apporter ici la chaleur de mon affection, de mon respect et de mon grand amour.*

*Ce travail a été réalisé grâce à toi, au temps que tu as bien voulu m'accorder, par amour pour moi et par respect vis-à-vis de mon objectif. Je me dois de considérer ma réussite comme une oeuvre commune, une oeuvre de notre couple.*

*Je te serais toujours reconnaissante pour tous les encouragements que tu m'as prodigués, et qui ont permis à ce travail de voir le jour.*

*Que nos liens restent toujours solides et que Dieu nous apporte bonheur et nous aide à réaliser tous nos vœux,*

*Je t'aime énormément*

***A MES TRÈS CHERES SŒURS FATIMA, KHADIJA, MAJDA et KARIMA ET LEURS ENFANTS ET A MES TRÈS CHERS FRÈRE HAMID ET HOSSINE***

*Je vous dédie ce modeste travail en témoignage de mon profond amour et mon indéfectible attachement pour le bon et pour le pire avec tous mes souhaits de réussite et de bonne santé. Sachez que je serai toujours là pour vous, pour vous guider et vous soutenir, je vous aime beaucoup.*

# *Remerciements*

*A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE*

*MONSIEUR ABDELMAJID EL MRINI*

*Professeur agrégé de traumatologie*

*Vous nous avez accordé un grand honneur en acceptant de présider le jury de notre  
thèse.*

*Votre culture scientifique, vos compétences professionnelles incontestables ainsi que vos  
qualités humaines vous valent l'admiration et le respect.*

*Veillez, Cher Maître, trouver dans ce modeste travail l'expression de notre haute  
considération et notre profond respect.*

*A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE MONSIEUR MOHAMMED*

*EL IDRISSE*

*Professeur agrégé de traumatologie*

*Nous tenons à vous remercier pour nous avoir fait confiance pour l'élaboration de ce travail.*

*Les conseils que vous nous avez prodigué ont été très précieux, nous vous en remercions.*

*Vos qualités professionnelles et votre dynamisme ne peuvent que susciter notre estime.*

*Veillez trouver ici, l'assurance de notre reconnaissance et notre profond respect.*

*A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE  
MONSIEUR LE PROFESSEUR ABDELHALIM EL IBRAHIMI*

*Professeur agrégé de traumatologie*

*Vous nous faites le grand honneur de prendre part  
au jury de ce travail.*

*Votre compréhension, vos qualités humaines et professionnelles suscitent notre  
admiration.*

*Veillez accepter, Cher Maître, nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que  
nous vous témoignons.*

*A NOTRE JUGE DE THESE*  
*PROFESSEUR MADAME GHITA EL YAHYAOUI*  
*Professeur agrégé de bactériologie*

*Vous nous faites le grand honneur de prendre part au jury de ce travail.*  
*Votre compréhension, vos qualités humaines et professionnelles suscitent notre*  
*admiration.*

*Veillez accepter, Cher professeur, nos sincères remerciements et toute la reconnaissance*  
*que nous vous témoignons.*

*Veillez accepter, Cher Maître, nos sincères remerciements et toute la reconnaissance que*  
*nous vous témoignons.*

# PLAN

---

<b>LISTE DES TABLEAUX</b>	<b>7</b>
<b>LISTE DES FIGURES</b>	<b>9</b>
<b>INTRODUCTION</b>	<b>12</b>
<b>MATÉRIEL ET MÉTHODES</b>	<b>15</b>
I. MATÉRIEL	16
II. CRITERES D'INCLUSION	16
III. CRITERES D'EXCLUSIONS	16
IV. METHODOLOGIE	17
<b>Fiche d'exploitation</b>	<b>18</b>
<b>RÉSULTATS</b>	<b>27</b>
I. Aspect épidémiologique clinique et paraclinique	28
1. Taux de prévalence des infections sur matériels	28
2. caractéristiques des patients	29
A. Age	29
B. Le sexe	30
C. Les antécédents	31
a. Tabac	31
b. Alcoolisme	32
c. Diabète	33
d. Anémie	33
e. Cardiopathie	34
f. HTA	34
g. immunodépression	35
h. Autres	36
D. Type et la localisation de la fracture	37
E. Le type du matériel d'ostéosynthèse	39
F. Délai entre la fracture et l'opération	40
G. Délai entre l'opération et le sepsis	40
3. Aspect clinique	41
A. Signes généraux :	41
B. Signe locaux	42
C. Nombre et localisation de la fistule	42
4. Données de l'imagerie	42
A. Examens réalisés	42

---

B. Signes radiographique -----	42
5. Données de la biologie -----	43
A. Leucocytose sanguine -----	43
B. Vitesse de sédimentation (VS) -----	44
C. Protéine C réactive (CRP) -----	44
D. Proclacitonine -----	45
6. Etudes des données bactériologique -----	46
A. Prélèvement superficiel -----	46
a. Examen direct -----	46
b. Culture -----	47
B. Prélèvement profonds -----	48
a. Examen direct -----	48
b. Culture -----	49
II. ETUDE DES DONNEES THERAPEUTIQUES -----	54
1. Traitement médical -----	54
2. Traitement chirurgical -----	56
III. Évolution -----	62
<b>DISCUSSION-----</b>	<b>63</b>
I. Infection sur matériel utilisé d'ostéosynthèse -----	64
1. Définition du matériel d'ostéosynthèse -----	64
A. Les fixateurs externes -----	64
B. Enclouage centromedulaire -----	65
a. Le clou Gamma standard -----	65
b. Le clou Gamma long -----	67
c. Le clou Gamma trochanteric -----	67
C. les plaque -----	68
D. Autre type de fixation de l'extrémité sup de fémur -----	68
2. Durée d'évolution de l'infection ostéo-articulaire -----	69
3. Mode de transmission de l'infection -----	70
A. Transmission par contact direct -----	70
B. Transmission par contact indirect -----	71
a. Contamination par voie hématogène -----	71
b. Contamination par contiguïté -----	71
4. Type d'infection -----	72
A. Infection nosocomiale -----	72
B. Infection communautaire -----	73

---

C. Infection du site opératoire -----	73
a. Infection superficielle de l'incision -----	73
b. Infection profonde de l'incision -----	74
c. Germe en cause -----	75
5. Les Facteurs de risque -----	76
A. Les Facteurs lie au site opératoire -----	76
a. Index de NNIS -----	76
b. Score ASA -----	77
c. La classe de contamination de l'intervention selon Altemeier -----	77
B. Les facteurs lie a la chirurgie -----	78
a. La durée de l'intervention -----	78
b. Le matériel utilisé -----	79
C. Les facteues lié au patient -----	80
II. ASPECTS BACTERIOLOGIQUES -----	81
III. Physiopathologie -----	83
1. Système immunitaire et infection sur matériel -----	83
2. Mécanisme d'entrée de la bactérie -----	84
3. Mécanisme de persistance bactérienne -----	86
A. Surface des biomatériaux -----	86
B. Adhérence de la bactérie -----	87
C. Structure des adhésines -----	88
D. Slime et biofilm bactériens -----	89
E. Variants microcolonies -----	91
4. Echappement bactérien aux antibiotiques -----	93
IV. ANATOMOPATHOLOGIE -----	94
V. Discution de notre série -----	95
1. Age -----	95
2. Sexe -----	95
3. Antécédents et Comorbidités -----	96
VI. ASPECTS CLINIQUES -----	99
1. Infections précoces -----	99
2. Infections tardives -----	100
3. Infections secondaires -----	101
4. Discussion de nos résultats cliniques -----	101
VII. DONNEES DE LA BIOLOGIE -----	114
1. Hémocultures -----	115
2. Prélèvements au niveau de la porte d'entrée -----	115

---

3. Microbiologie conventionnelle -----	117
4. Proteine C-réactive (CRP) -----	118
VIII. Apport de l'imagerie -----	119
1. La radiographie standard -----	119
2. Echographie -----	129
3. Scanner -----	130
4. IRM -----	131
5. Scintigraphie -----	132
6. Radiologie interventionnelle -----	134
A. Arthrographie -----	134
B. Ponction, biopsie, drainage d'abcès -----	134
7. La pratique d'imagerie en cas d'infection sur matériel -----	135
A. Infection précoce -----	135
B. Infection retardée -----	135
IX. LES COMPLICATIONS -----	137
1. Les complications locorégionales -----	137
2. Les complications générales -----	137
X. ASPECTS THERAPEUTIQUES -----	138
1. LE TRAITEMENT CHIRURGICAL D'UN MATERIEL D'OSTEOSYNTHESE INFECTE -	138
A. Évaluation initiale -----	138
B. Les gestes chirurgicaux -----	138
a. Lavage , et excision et débridement chirurgical -----	138
b. Traitement par lambeaux -----	139
c. Ablation isolée du matériel -----	139
d. Reprise avec conservation du matériel -----	140
e. Reprise avec nouvelle ostéosynthèse en un temps -----	140
f. Reprise avec nouvelle ostéosynthèse interne en deux temps -----	142
g. La prise en charge de fixateur externe infecté -----	142
h. Traitement par amputation -----	144
C. Discussion de nos résultats -----	145
2. LE TRAITEMENT MEDICAL -----	146
A. Traitement antibiotique -----	146
a. Antibiothérapie locale -----	146
b. Antibiothérapie générale -----	146
i. Principes généraux -----	146
ii. Choix des antibiotiques en fonction de l'agent pathogène à traiter ----	153
iii. Infection fongique sur matériel -----	160

B. Autres mesures médicales -----	161
a. Prise en charge de la douleur -----	161
b. Prise en charge médico-psychologique -----	161
c. Suivi après le traitement -----	163
XI. PREVENTION -----	165
1. Antibioprophylaxie -----	165
2. Mesures préopératoires -----	165
3. Environnement -----	166
4. L'acte opératoire -----	167
<b>CONCLUSION</b> -----	<b>168</b>
<b>RESUMES</b> -----	<b>171</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> -----	<b>175</b>

---

## LISTE DES TABLEAUX ET DES FIGURES

- Tableau 1** : taux de prévalence des infections sur matériels.
- Tableau 2** : répartition des patients selon l'âge.
- Tableau 3** : Répartition des patients selon le sexe.
- Tableau 4** : distribution des patients selon l'ensemble des antécédents.
- Tableau 5** : Répartition des patients selon le type de fracture.
- Tableau 6** : Répartition des patients selon la localisation du site opératoire.
- Tableau 7** : Réparations des cas en fonction de type de matériel.
- Tableau 8** : délai entre la fracture et la 1<sup>ère</sup> chirurgie.
- Tableau 9** : délai entre l'opération et le sepsis.
- Tableau 10** : le nombre des cas présentant la fièvre.
- Tableau 11** : répartition des cas selon les signes locaux.
- Tableau 12** : la fréquence des signes de la radiographie standard.
- Tableau 13** : Tableau montre les valeurs de la CRP initiales
- Tableau 14** : Données de l'examen direct du prélèvement superficiel.
- Tableau 15** : Données de la culture du prélèvement superficiel.
- Tableau 16** : Données de l'examen direct du prélèvement profond.
- Tableau 17** : Données de la culture du prélèvement profond.
- Tableau 18** : Données de la culture en fonction de chaque germe.
- Tableau 19** : le choix l'Antibiothérapie instaurée en fonction du germe.
- Tableau 20** : les différents moyens thérapeutiques chirurgicaux utilisés.
- Tableau 21** : classification des infections sur matériel osteo-articulaire.
- Tableau 22** : Evolution des patients qui ont récidivés.
- Tableau 23** : Type de traumatisme selon les séries
- Tableau 24** : la distribution des patients diabétiques selon les différentes infections.

**Tableau 25** : Facteur de risque du tabagisme, comparaison de différentes études

**Tableau 26** : Topographie des infections ostéoarticulaires, comparaison de différentes études Les auteurs

**TABLEAU 27** : comparaison entre les moyens chirurgicaux utilise dans notre série et d'autre études

**Tableau 28** : comparaison entre les germes trouve dans notre série et les donnes de la littérature

**Tableau 29** : proposition d'antibiothérapie en cas d'infection ostéoarticulaires à staph sensible à la méticilline

**Tableau 30** : proposition d'antibiothérapie en cas d'infections ostéoarticulaires à staphylocoques résistants à la méticilline

**Tableau 31** : choix des antibiotiques en fonction des bactéries

## LISTE DES FIGURES

**Figure 1** : distribution des cas selon l'âge.

**Figure 2** : répartition des patients selon le sexe.

**Figure 3** : répartition des cas selon l'antécédent de tabagisme.

**Figure 4** : répartition des cas selon l'antécédent d'alcoolisme.

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

**Figure 6** : répartition des cas selon l'antécédent d'anémie.

**Figure 7** : répartition des cas selon l'antécédent de cardiopathie.

**Figure 8** : répartition des cas selon l'antécédent d'HTA.

**Figure 9** : répartition des cas selon l'antécédent de l'immunodépression.

**Figure 10** : répartition des cas selon l'ensemble des antécédents.

**Figure 11** : répartition des patients selon le type de fracture.

**Figure 12** : répartition des cas selon la localisation du site opératoire.

**Figure 13** : distribution des cas selon le type du matériel d'ostéosynthèse.

**Figure 14** : nombre des cas présentant la fièvre.

**Figure 15** : la fréquence des patients qui présente la leucocytose.

**Figure 16** : la fréquence des patients qui présente la procalcitonine élevé.

**Figure 17** : données de l'examen direct du prélèvement superficiel.

**Figure 18** : données de la culture du prélèvement superficiel

**Figure 19** : données de l'examen direct du prélèvement profond.

**Figure 20**: image clinique apres l'ablation de la plaque et l'excision de la fistule avec des Prélèvement pour étude bactériologique

**Figure 21** : données de la culture du prélèvement profond.

**Figure 22** : coude déformé avec une fistule ramenant du pus avec une peau inflammé

**Figure 23** : décollement de la plaque avec une ostéolyse autour des vis sur un foyer de

PSD. présence d'un remaniement osseux diffus.

**Figure 24:** image du coude après 'ablation de la plaque et excision des tissu infecté

**Figure 25 :** image radiologique après la MEP d'un FE diaphyso–epiphysaire de l'humérus type orthofix

**Figure 26 :** image clinique après la MEP d'un FE diaphyso–epiphysaire de l'humérus type orthofix

**Figure 27:** description de clou gamma standards

**Figure 28 :** cycle de formation de biofilm sur les surfaces

**Figure 29 :** Staphylococcus aureus small colony variants (A) and S.aureus with a normal phenotype (B) cultured on sheep blood agar after 24 hours of incubation at

**Figure 30 :** un démontage de la plaque et des vis avec un foyer de PSD atrophique. A noter une déminéralisation osseuse au niveau du poignet

**Figure 31 :** MEP d'un FE cubito–radial type Hoffman

**Figure 32 :** image radiologique montre la MEP d'un FE cubito–radial type Hoffman

**Figure 33 :** image radiologique montre la MEP de la plaque DCP

**Figure 34:** image clinique après l'ablation de la plaque et l'excision de la fistule avec des prélèvements bactériologique

**Figure 35:** image radiologique après l'ablation de la plaque et la MEP d'un drain de redon

**Figure 36 :** prélèvement profond de pus au bloc opératoire après l'ablation d'un clou gamma infecté

**Figure 37 :** prélèvement profond de pus au bloc opératoire après l'ablation d'une plaque vissé de cotyle infecté

**Figure 38 :** radiographie standard montre une fracture de jambe droite traité par fixateur externe (radio du service traumatologie B4 CHU HASSAN 2 FES)

**Figure 39** : radiographie standard montre une fracture de jambe gauche traité par plaque DCP (radio du service traumatologie B4 CHU HASSAN 2 FES)

**Figure 40** : radiographie standard montre la mise en place de fixateur externe de la jambe gauche après un sepsis sur plaque DCP ( radio du service traumatologie B4 CHU HAQSSAN 2 FES)

**Figure 41** : radiographie standard face et profil montre une fracture de la jambe droite (image du service traumatologie B4 CHU HASSAN 2 FES)

**Figure 42** : radiographie standard montre une fracture de la jambe droite traité par plaque en T (image du service traumatologie B4 CHU HASSAN 2 FES)

**Figure43** : radiographie standard montre une fracture de radius droit traité par fixateur externe ( image du service traumatologie B4 CHU HASSAN 2 FES)

**Figure44** : radiographie standard montre une fracture de radius gauche traité par embrochage de kapandji ( image du service traumatologie B4 CHU HASSAN 2 FES)

**Figure 45** : radiographie standard montre une infection par fixateur externe de radius

**Figure46** : radiographie standard après l'ablation du fixateur externe suite à une infection (image du service traumatologie B4 CHU HASSAN 2 FES)

**Figure47**: Algorithme pour le diagnostic d'une infection ostéo-articulaire sur matériel

# INTRODUCTION

Les infections ostéo-articulaires sont des pathologies graves susceptibles d'entraîner un handicap très lourd et parfois de mettre en jeu le pronostic vital.

Les infections ostéo-articulaires sur matériel regroupent un nombre important d'infections osseuses et ostéo-articulaires qui surviennent après chirurgie orthopédique et se distinguent par leur site (articulation, os longs...), le type de matériel utilisé (matériel d'ostéosynthèse), leur évolution (aiguë, chronique), le(s) micro-organisme(s) en cause, le terrain (patient immunodéprimé, diabétique, artéritique, insuffisant rénal...), et la voie de contamination (hématogène, par inoculation, postopératoire, de contiguïté...).

Les techniques chirurgicales avec la pose du matériel orthopédique d'ostéosynthèse ont révolutionné le traitement des pathologies ostéo-articulaires dégénératives, inflammatoires ou traumatiques, mais l'infection post opératoire constitue un drame pour le chirurgien et pour le malade secondairement à l'origine le plus souvent d'une morbidité difficilement acceptable pour un acte à visée fonctionnelle et parfois d'un risque de mortalité en cas d'atteinte systémique.

Le coût du traitement est majeur car, se conjuguent interventions et hospitalisations souvent itératives, antibiothérapies de longue durée, arrêts de travail et séquelles sévères pour les plus jeunes. Une telle infection risque de survenir tout au long de la vie du malade. Son diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques, radiologiques, histologiques et bactériologiques, diversement associés.

Aujourd'hui, le but du traitement est double : guérir l'infection mais aussi rétablir la fonction, ce qui nécessite parfois une seule mais le plus souvent 2 ou plusieurs interventions.

L'objectif de notre travail est d'évaluer le risque infectieux après la pose de matériel d'ostéosynthèse en chirurgie orthopédique et d'analyser leur prise en charge médico-chirurgicale à travers l'étude d'une série colligée au sein de CHU HASSAN 2 FES.

# MATÉRIEL ET MÉTHODES

## **I. MATÉRIEL :**

C'est une étude rétrospective durant la période allant de décembre 2016 à décembre 2019. Concernant les cas suivis dans le service de traumatologie orthopédie B4 à CHU HASSAN 2 Fès.

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

Ont été inclus dans l'étude, 19 patients présentant un sepsis sur matériel d'ostéosynthèse (sepsis précoce ou tardive) au sein du service de traumatologie B4 CHU FES.

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

On a exclue de l'étude :

- ◆ Les dossiers incomplets.
- ◆ Les patients perdu de vus.
- ◆ Les patients nos suivi ou non traite après le diagnostic du sepsis.
- ◆ Les patients ayant les prothèses comme matériel.

#### **IV. METHODOLOGIE :**

Il s'agit d'une étude rétrospective que nous avons effectuée par l'exploitation des dossiers médicaux d'hospitalisation du service de Traumatologie Orthopédie B4 du CHU Hassan II de Fès.

Pour chaque cas d'infection sur matériel inclus dans l'étude une fiche d'exploitation réalisée à cet effet, a permis le recueil des différentes données épidémiologiques, cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutives ; Pour établir le lien entre la présence d'une infection osseuse sur matériel et d'un facteur de risque donné.

Nous avons procédé à une recherche bibliographique au moyen de

« Pub Med »,– « Science direct » et l'étude des ouvrages de traumatologie-orthopédie disponibles à la faculté de médecine et de pharmacie de Fès.

Le logiciel « EXCEL » a été utilisé pour l'analyse statistique.

## Fiche d'exploitation

### A) IDENTITÉ :

- Nom et prénom : - IP :
- N° du dossier : - La date de sortie :
- La date d'entrée :
- La date de l'opération :
- Sexe : m  f  - Age :
- Profession : -Niveau socio-économique :
- Habitat :

### B) ANTÉCÉDENTS :

- Tabagisme : oui  non  - Alcoolisme : oui  non  -HTA : oui  non
- Diabète : oui  non  -Activité sportive : oui  non  - Néoplasie : oui
- non
- Corticothérapie : oui  non  - Immunodépression : oui  non  -
- Artériopathie : oui  non
- anémie : oui  non  -cardiopathie : oui  non
- Fracture :
- Ouverte : oui  non
  - Localisation :.....
  - Date : .....
  - Traité : oui  non
  - Délai entre la fracture et PEC :.....
- Type de PEC :
- Antibioprophylaxie préopératoire : oui  non

Si oui : type..... Durée :..... Par quelle  
voie :..... dose.....

-Antibioprophylaxie per-opératoire : oui  non

Si oui : type..... Durée :..... Par quelle  
voie :..... dose.....

-Chirurgie : oui  non  Type : .....

- Matériel d'ostéosynthèse utilisé :.....

Date :.....

- Autres :.....

### C) CLINIQUE :

-La date de début de la symptomatologie après la chirurgie initiale:

-Date de consultation :

-Poids : ..... Taille : ..... IMC :.....

- Fièvre : oui  non  si oui T°=.....

-Douleur :

▪ Mécanique : oui  non

▪ Inflammatoire : oui  non

▪ Siège : .....

▪ Intensité : léger  modéré  intense

- Adénopathie : oui  non

- Impotence fonctionnelle : total  partielle

- L'état cutané : tuméfaction  chaleur locale

-lâchage de suture :  -déhiscence de la plaie :

- Déformation du membre : oui  non

▪ Localisation : l'os  l'articulation

- La diaphyse  l'épiphyse

- Fistule :

Localisation : .....

-L'écoulement : oui  non

- Collection : oui  non

Localisation :.....

Séreuse  purulente  hémorragique

-autres :.....

#### **D) IMAGERIE :**

- Radiographie standard :

- Déminéralisation : oui  non
- Malformation osseuse : oui  non
- Apposition périoste : oui  non
- Lyse : oui  non
- Œdème des parties molles : oui  non
- Autres : .....

-Échographie :

- Faite : oui  non

Si oui : résultat.....

- TDM:

- Faite : oui  non

Si oui : résultat.....

- IRM :

- Faite : oui  non

Si oui : résultat.....

– **Scintigraphie osseuse :**

faite :oui  non  si oui le résultat : .....

– **Scintigraphie au polynucléaire :**

faite :oui  non  si oui le résultat : .....

**E) BIOLOGIE :**

–Bilan infectieux :

✓ NFS : combien de fois ..... quelle valeur .....

–PNN :

✓ CRP : combien de fois ..... quelle valeur .....

✓ VS : combien de fois ..... quelle valeur .....

✓ Pro-calcitonine : combien de fois ..... quelle valeur .....

– Prélèvement superficiel : oui  non  . combien de fois .....

– Prélèvement profond : oui  non  . combien de fois .....

– Examen directe : oui  non  – Hémoculture : oui  non

–Résultat bactériologique :

Isolement du germe : oui  non

Si oui lequel :..... Sa sensibilité :.....

Sa résistance :.....

Antibiogramme :

Conclusion :

Nombre du patient qui ont bénéficié de prélèvement bactériologique :.....

Quand :

Par quel mécanisme :

- Écouvillonnage :
- Prélèvement de pus :

**F) TRAITEMENT :**

**A-Traitement médicale :**

- Antibiothérapie générale:

Famille d'antibiotique :

Mode d'administration :VIV  VO

La durée : .....

dose :.....

Quand :avant le prélèvement  après le prélèvement

-Paracétamol : oui non dose : ..... durée :.....

-AINS: oui non dose : ..... durée :.....

-Anti œdémateux :oui non dose : ..... durée :.....

**B-Traitement chirurgicale :**

Technique chirurgicale :

Installation :DD  DL

Anesthésie : Générale  Locorégionale

Voie d'abord : Ant  Post

-Geste opératoire :

- une excision-lavage chirurgicale : oui non
- Ablation de : matériel d'ostéosynthèse :
- Ostéotomie : oui  non
- Séquestrectomie : oui  non
- Comblement : oui  non
- ❖ Si oui :
- ✓ lambeaux :
- ✓ Greffe spongieuse :

- 
- ✓ Matériel inerte :
  - ✓ Pas fait :
  - ❖ Si oui : fermeture oui  non
  - Parage : oui  non
  - Technique de membrane induite : oui  non
  - Débridement : oui  non
  - l'excision des parties molles infectée : oui  non
  - l'excision des corps étrangers (substitut osseux...) : oui  non
  - défaut de couverture cutané au cours du geste opératoire : oui  non

Traitement de fracture :

- ✓ Fixateur externe :
- ✓ Autre moyen : lequel.....
- une excision-lavage chirurgicale

– Résultats :

**Guérison :**

–Clinique :

–Biologique:

- ❖ NFS : (PNN :.....)
- ❖ CRP :
- ❖ PROCALCITONIE :

– Radiologique :

– Le fonctionnement du membre après l'opération : normal  garder des séquelles

**Récidive** (la durée après l'opération) :

–Clinique :

– Biologique:

- Radiologique :

**G) COMPLICATIONS :**

**Les complications précoces :**

-Décès : oui  non

-Complication vasculaire : oui  non

-Complication nerveuse : oui  non  si oui, CAT :

**Complication secondaire :**

-Complication liées aux ATB : oui  non  si oui laquelle :.....

-Syndrome de loge : oui  non

-Complication thromboemboliques : oui  non

▪ ATCD DE TVP : oui  non

▪ Réalisation d'écho doppler : oui  non

▪ Anti coagulation : oui  non  type :

La posologie :.....

▪ Durée d'hospitalisation : .....

▪ Évolution :

-Complication cutanée :

**Type**

- La nécrose cutanée : oui  non

- Le retard de cicatrisation : oui  non

**Causes**

-Mauvaise état cutanée : oui  non

-Insuffisance circulatoire : oui

non

-Tabagisme : oui  non

- La malnutrition : oui  non

-l'obésité : oui  non

-Autre :.....

**CAT**

-ATB : oui  non  type : ..... posologie :..... durée :  
.....

-Ponction d'une collection : oui  non

-Parage et débridement des berges : oui  non

-Reprise chirurgicale : oui  non

-Évolution :.....

**Complication tardive :**

-ostéomyélite : oui  non

-Infection : oui  non

**CAT :**

- Bilan biologique(NFS /CRP/VS) :oui  non
- Ablation du matériel d'ostéosynthèse : oui  non
- Nouvelle voie d'abord : oui  non
- Reprise de l'ancienne voie d'abord : oui  non
- Type de matériel de reprise :.....

- Raideur

**CAT :**

- Rééducation :oui  non
- Mobilisation sous anesthésie : oui  non
- Évolution :.....

- Fracture : oui  non

**Type de fracture :**

- Diaphysaire : oui  non

▪ épiphysaire : oui  non

▪ Articulaire : oui  non

**Traitement :**

▪ Traitement conservateur : oui  non

▪ Chirurgie d'ostéosynthèse : oui  non

**Complication générale :**

-Décompensations des tares sous-jacent : oui  non

-Infection urinaire : oui  non

- Autre :.....

**H) RÉSULTAT GLOBAUX :**

-Guérison : oui  non

- Échec (amputation) : oui  non

- Perdue de vue :oui  non

**Conclusion :**

**Remarque :**

# RÉSULTATS

## I. Aspect épidémiologique clinique et paraclinique :

### 1. Taux de prévalence des infections sur matériels :

Les taux de prévalence annuelle des infections sur matériel dans le service de traumatologie–Orthopédie B4 de CHU HASSAN FES sont représentés sur le tableau suivant

**Tableau1 : taux de prévalence des infections sur matériels**

	nombre des patients opéré (mise en place du matériel d'ostéosynthèse)	Nombre de cas infecté	prévalence
2017	295	5	1.6%
2018	362	8	2.2%
2019	321	6	1.8%

## 2. caractéristiques des patients

### A. Age

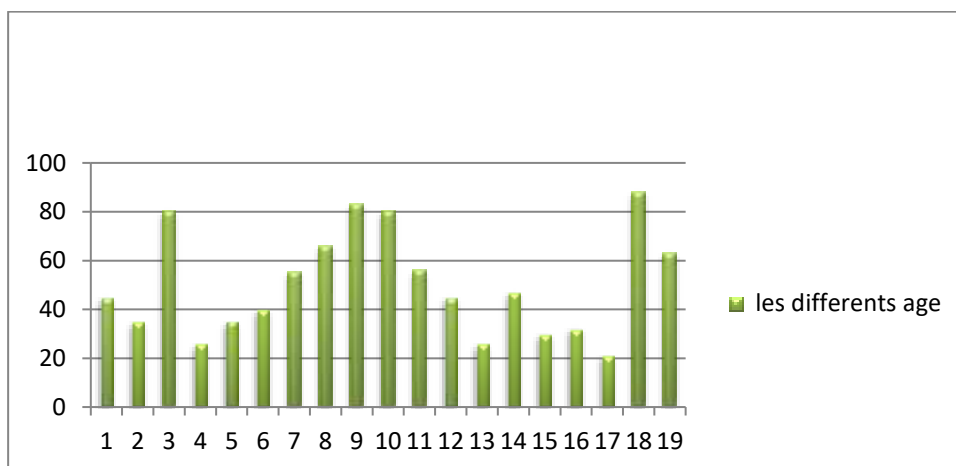
L'âge moyen est de 50 ans, avec comme âges extrêmes 21 et 88 ans.

La répartition des cas par groupe d'âge est représentée par la figure 1.

Selon l'âge :

**Tableau 2 : répartition des patients**

les différents âge
45
35
80
26
35
40
55
66
83
80
56
45
26
47
30
32
21
88
63



**Figure 1 : distribution des cas selon l'âge**

**B. Le sexe :**

Sur les patients recrutés, on note une prédominance masculine avec 16 patients, alors que le sexe féminin était représenté juste par 3 patientes.

Le sex-ratio homme/femme est de 5,3. Les hommes représentent 84.3 % alors que les femmes représentent 15.7%

**Tableau 3 : répartition des patients selon le sexe :**

sexe	nombre des cas
masculin	16
féminin	3
total	19

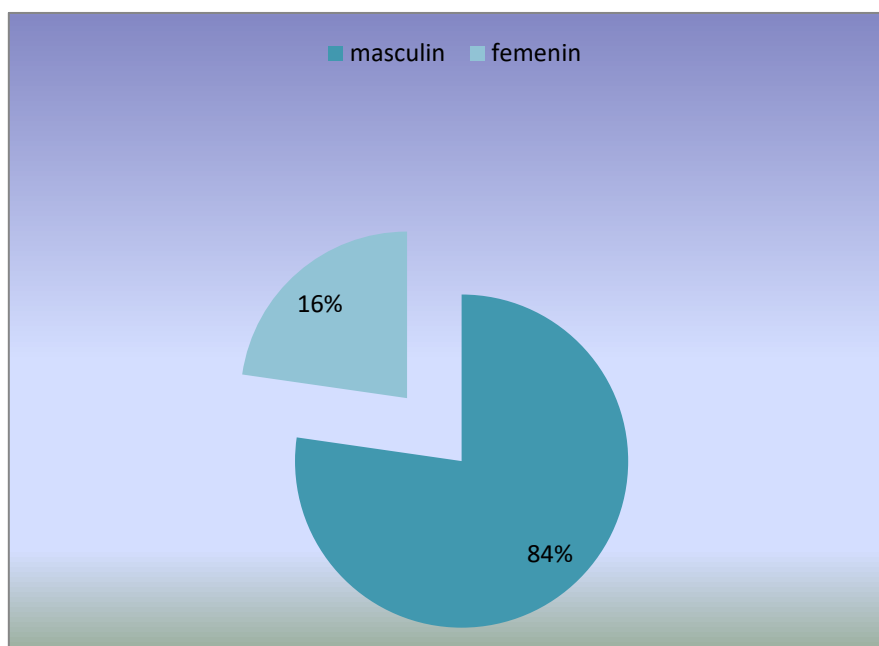


Figure 2 : répartition des patients selon le sexe

C. Les antécédents :

a. Tabac :

10 patients ont été tabagiques, alors que 9 patients ne représentent pas la notion de tabagisme dans leurs antécédents soit 52.6% .

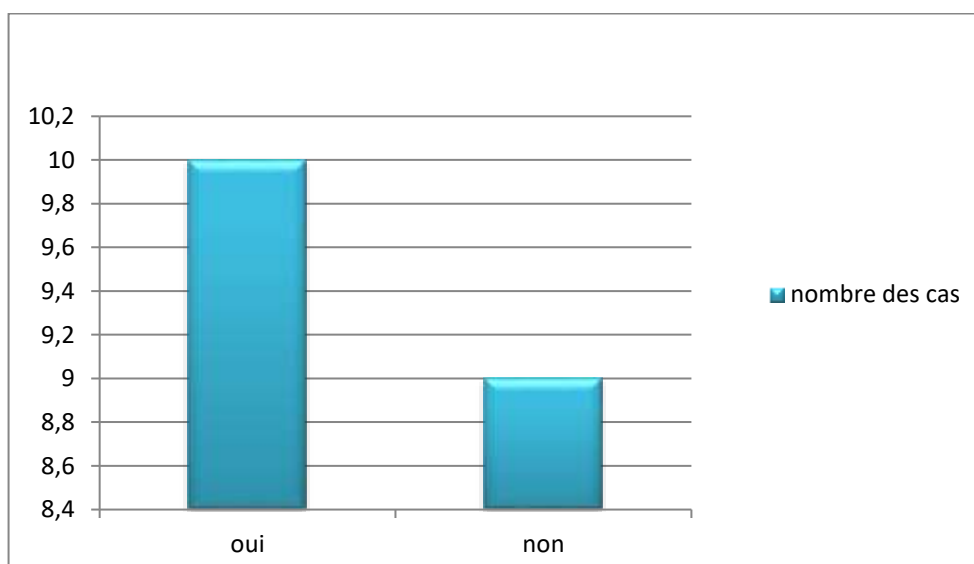
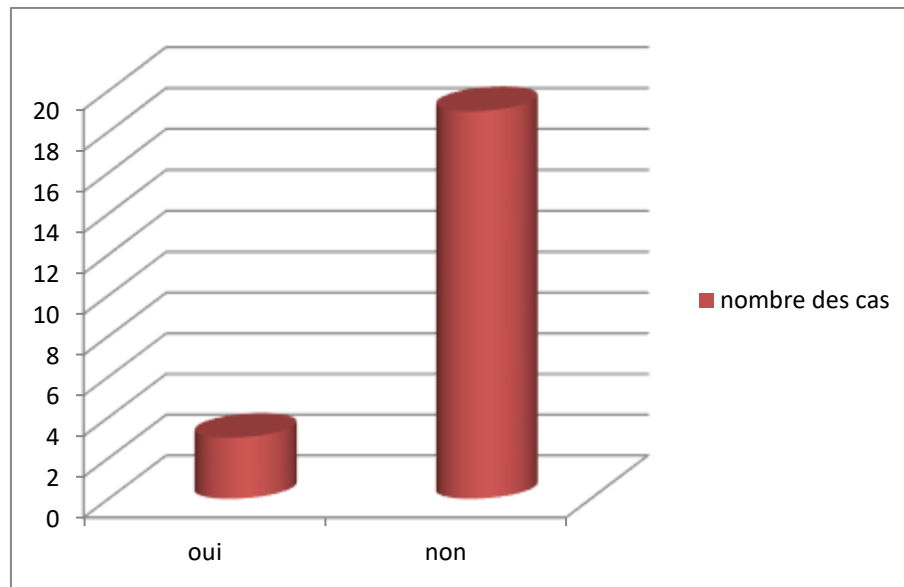


Figure 3 : répartition des cas selon l'antécédent de tabagisme

**b. Alcoolisme :**

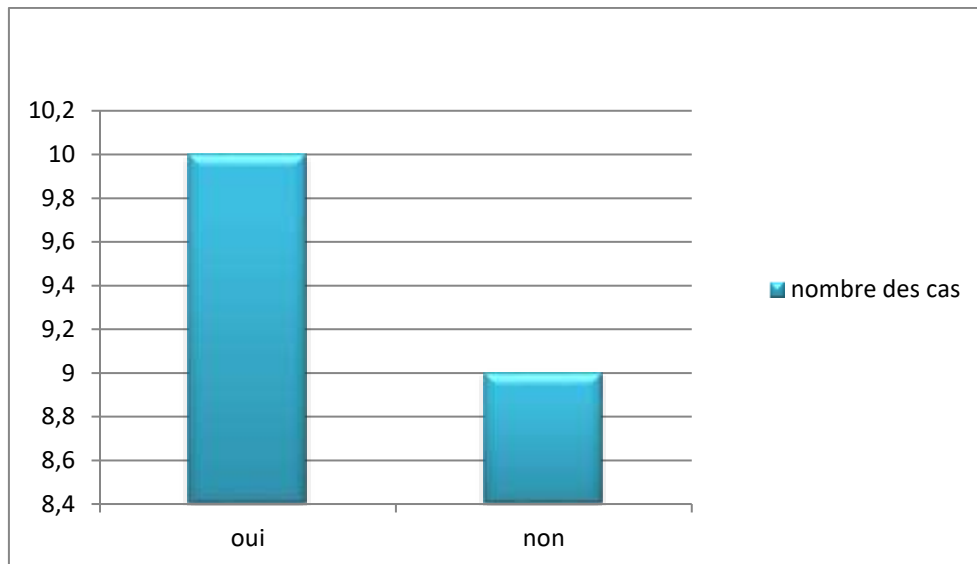
3 patients ont présenté un antécédent d'alcoolisme, ce qui représente (15.7%) de l'échantillon.



**Figure 4 : répartition des cas selon l'antécédent de alcoolisme**

**c. Diabète :**

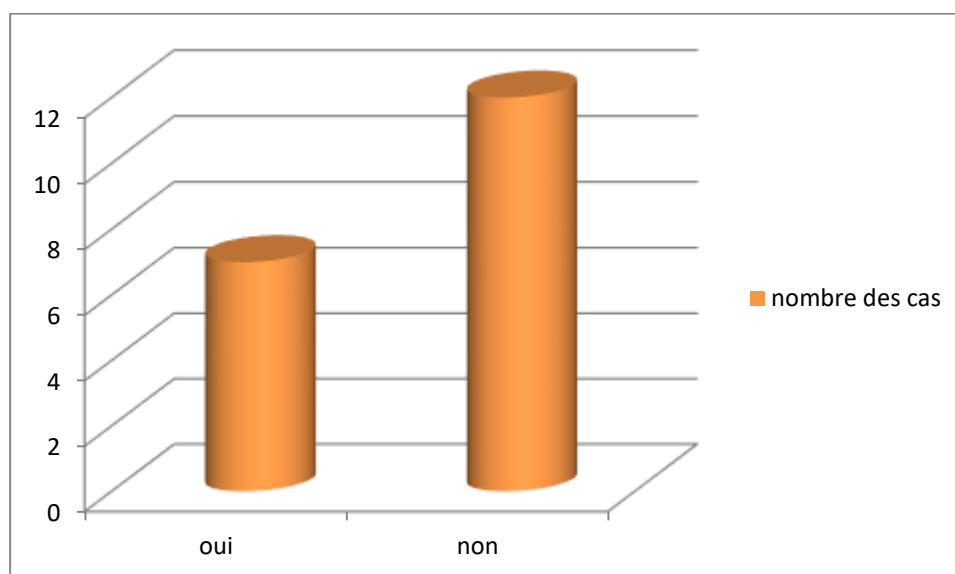
Dans notre série 10 patients étaient diabétiques, ce qui représente (52.6%) de l'échantillon.



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

**d. Anémie:**

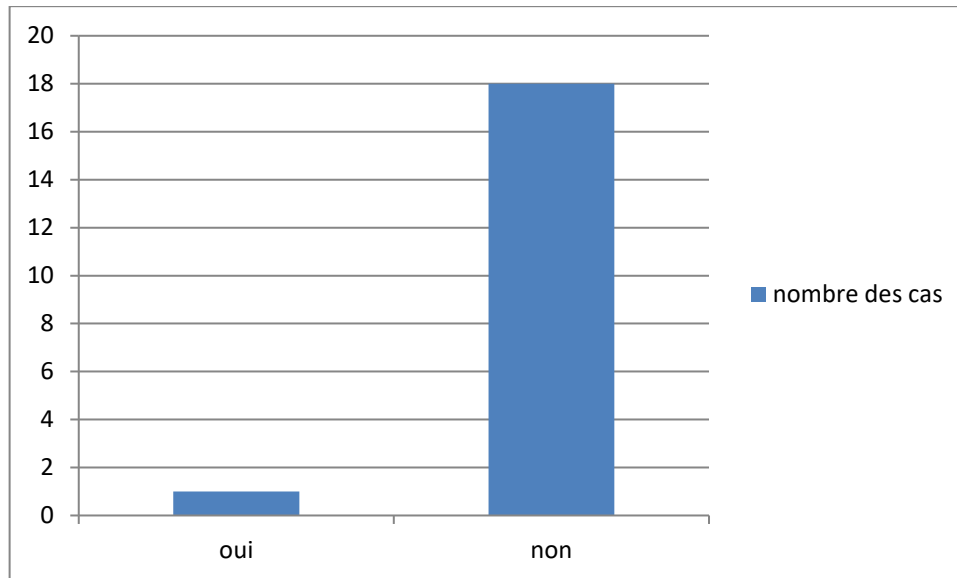
7 patients inclus dans l'étude ont présenté un antécédent d'anémie (36.8%)



**Figure 6 : répartition des cas selon l'antécédent d'anémie**

**e. Cardiopathie :**

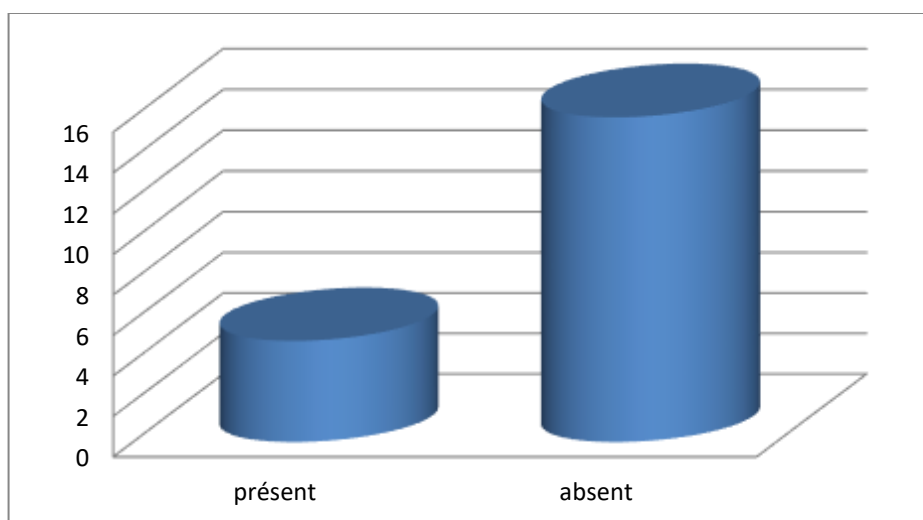
1 patient présente un antécédent de cardiopathie (5.2%)



**Figure 7 : répartition des cas selon l'antécédent de cardiopathie**

**f. HTA :**

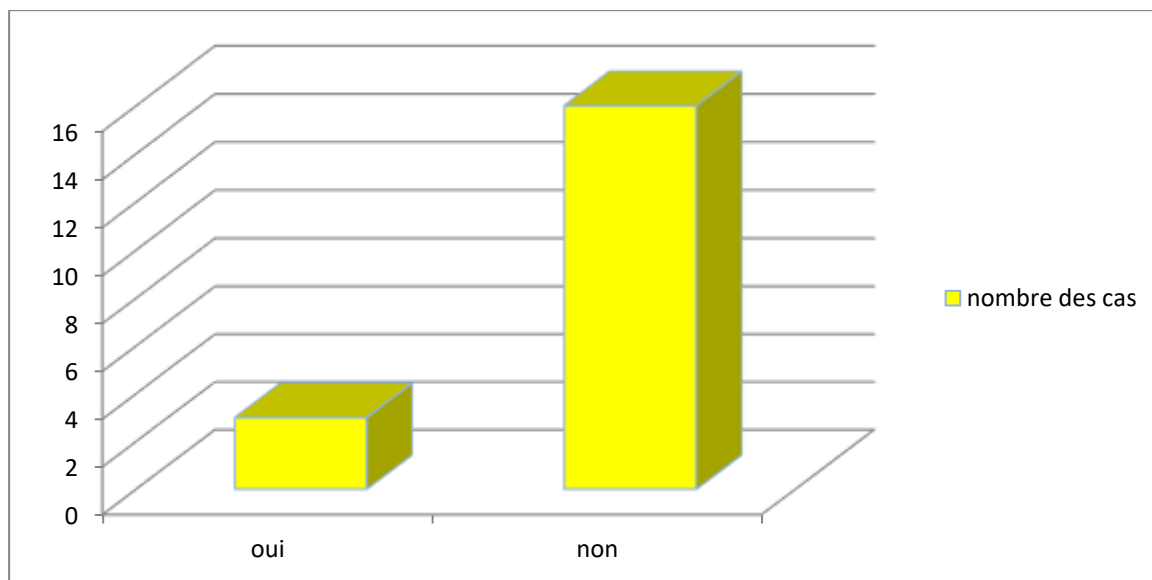
4 patients inclus dans l'étude ont présenté un antécédent de HTA (21%)



**Figure 8 : répartition des cas selon l'antécédent d'HTA**

**g. immunodépression :**

3 patients étaient sous corticothérapie (15.7%).



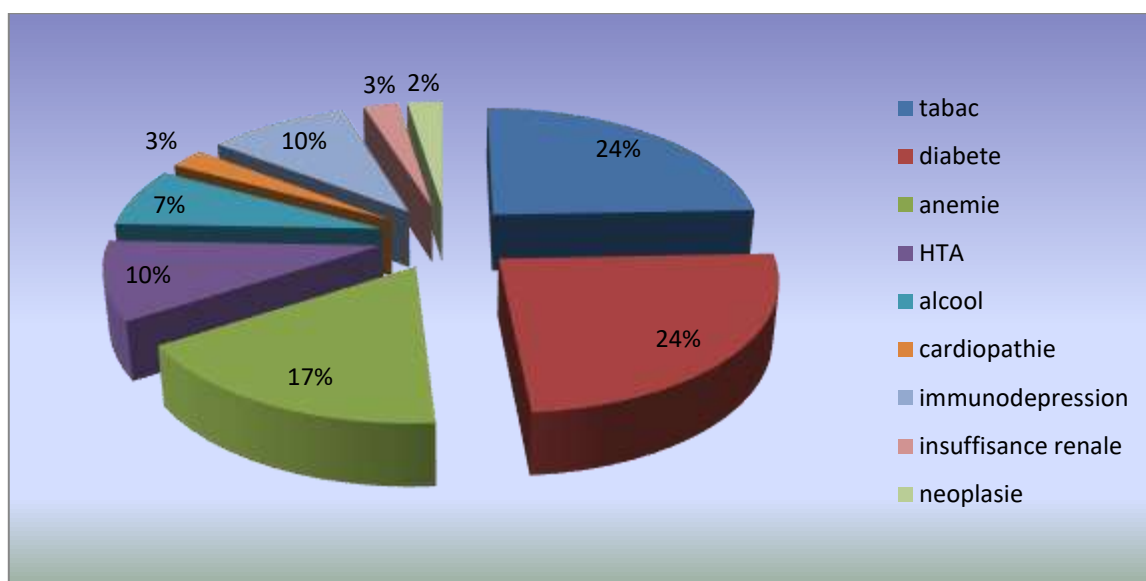
**Figure 9 : répartition des cas selon l'antécédent de L'immunodépression**

**h. Autres :**

Au cours de notre étude nous avons trouvé un patient avec la notion de :  
 Néoplasie, un patient asthmatique et un patient en insuffisance rénale au stade  
 d'hémodialyse.

**Tableau 4 : répartition des cas selon l'ensemble des antécédents**

Antécédent	nombre des cas
tabac	10
diabète	10
anémie	7
HTA	4
alcool	3
cardiopathie	1
immunodépression	3
insuffisance rénale	1
néoplasie	1



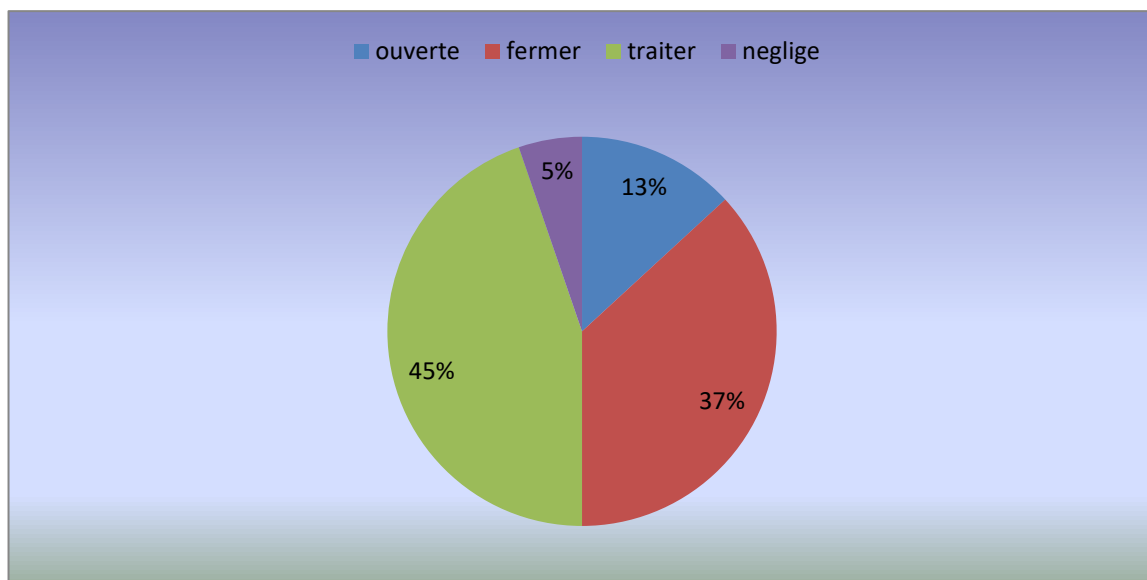
**Figure 10 : répartition des cas selon l'ensemble des antécédents**

**D. Type et la localisation de la fracture :**

Tous les 19 patients inclus dans notre série ont présenté des fractures avec des localisations différentes.

**Tableau 5 : Répartition des patients selon le type de fracture :**

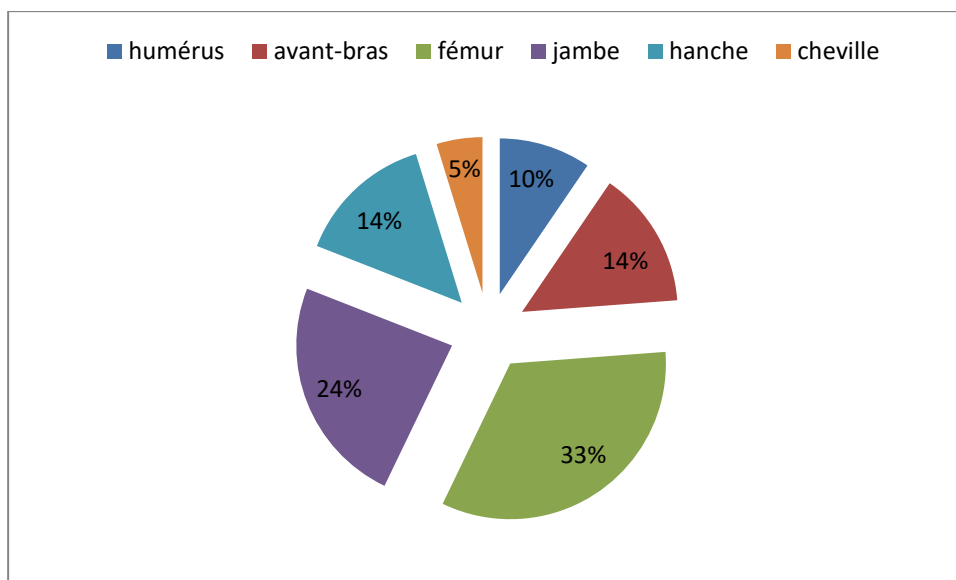
type de fracture	nombre des cas
ouverte	5
fermer	4
traité	7
négligé	2



**Figure 11 : Répartition des patients selon le type de fracture**

**Tableau6: Répartition des cas selon la localisation du site opératoire :**

	nombre des cas
humérus	2
avant-bras	3
fémur	7
jambe	5
hanche	3
cheville	1
Total de mb sup	5
Total de mb inf	16



**Figure 12: Répartition des cas selon la localisation du site opératoire**

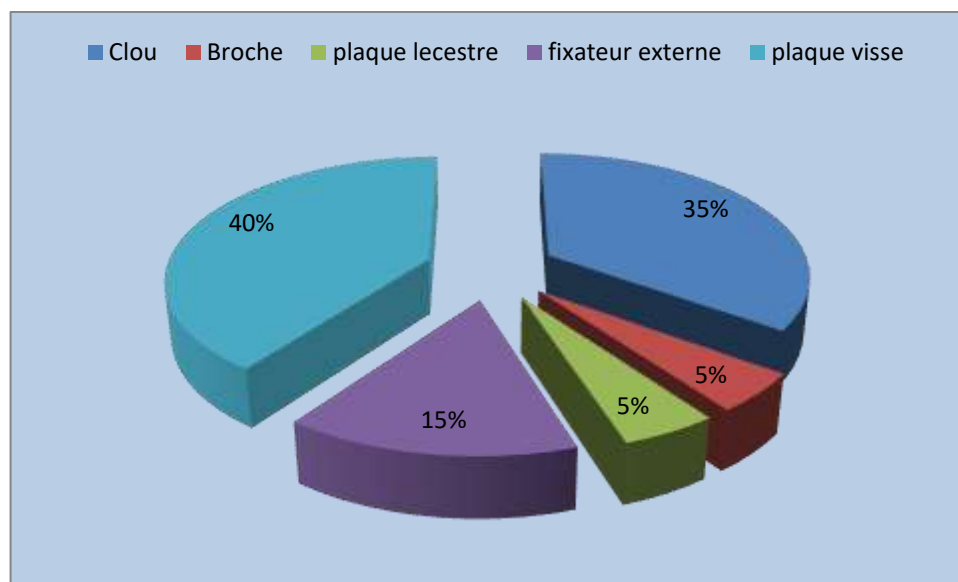
Dans notre série on trouve que la localisation de l'infection du site opératoire la plus fréquente est celle du membre inférieur soit 76.2%, puis celle du membre supérieur soit 23.8% des patients.

**E. Le type du matériel d'ostéosynthèse :**

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

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

matériel utiliser	fréquence
Clou	7
Broche	1
plaque lecestre	1
fixateur externe	3
plaque visse	8



**Figure 13 : distribution des cas selon le type du matériel d'ostéosynthèse**

F. Délai entre la fracture et l'opération :

Tableau 8 : délai entre la fracture et la 1<sup>er</sup> chirurgie :

délai entre la fracture et la 1 <sup>er</sup> chirurgie	nombre des cas
01jr	8
02jr	2
04jr	1
07jr	1
1 mois	1
5mois	1
délai indéterminé	5

G. Délai entre l'opération et le sepsis :

Tableau 9: délai entre l'opération et le sepsis :

délai entre l'opération et le sepsis	nombre des cas
07jr	5
10jr	1
15jr	3
1 mois	3
2mois	1
3mois	2
2ans	1
40ans	1
délai indéterminé	2

### 3. Aspect clinique

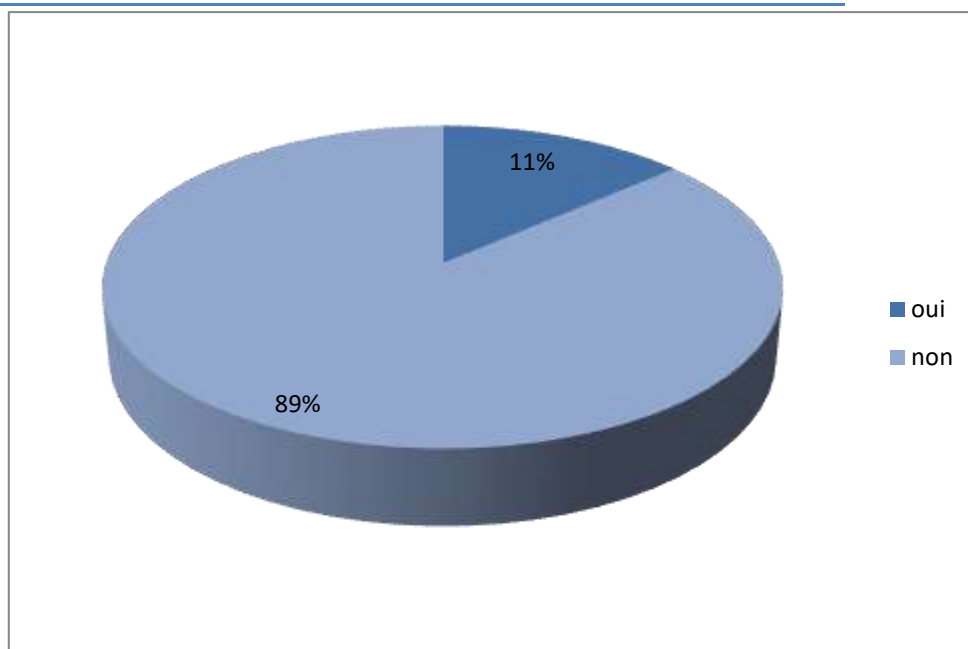
#### A. Signes généraux :

##### La fièvre :

Dans notre étude la fièvre était présente chez 2 patients soit 10.6% des cas et absente chez 17 patients soit 89.4% des cas.

**Tableau 10: le nombre des cas présentant la fièvre :**

Fièvre	nombre des cas
Oui	2
Non	17



**Figure 14 : nombre de cas présentant la fièvre**

## **B. Signe locaux :**

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

**Tableau 11 : Répartition des cas en fonction des signes locaux :**

<b>signes généraux</b>	<b>nombre des cas</b>
<b>douleur mécanique</b>	<b>16</b>
<b>douleur inflammatoire</b>	<b>7</b>
<b>tuméfaction</b>	<b>14</b>
<b>chaleur</b>	<b>5</b>
<b>impotence fonctionnelle totale</b>	<b>8</b>
<b>impotence fonctionnelle partielle</b>	<b>11</b>
<b>lâchage de suture</b>	<b>11</b>
<b>déhiscence de la plaie</b>	<b>7</b>

## **C. Nombre et localisation de la fistule :**

La fistule cutanée était présente chez 14 patients soit 73,6% des cas et absente chez 5 patients soit 26.4%

## **4. Données de l'imagerie :**

### **A. Examens réalisés :**

La radiographie standard était réalisée chez tous nos patients

### **B. Signes radiographique :**

#### **a. Radiographie standard (RS) :**

Dans notre série la radiographie standard avait été réalisée chez tous nos patients (19 cas).

Les principaux signes relevés sont résumés dans le Tableau 9.

**Tableau 12 : la fréquence des signes de la radiographie standard :**

signe radiologique	présent	absent	prévalence
Ostéolyse	8	11	42.1%
Déminéralisation	3	16	15.7%
Œdème des parties molles	4	15	21%

Dans notre série, on constate que l'ostéolyse est le signe radiographique (RS) le plus fréquent chez nos patients soit 42.1% des cas, l'œdème des parties molles était trouvée seulement chez 4 patients soit 21 %.

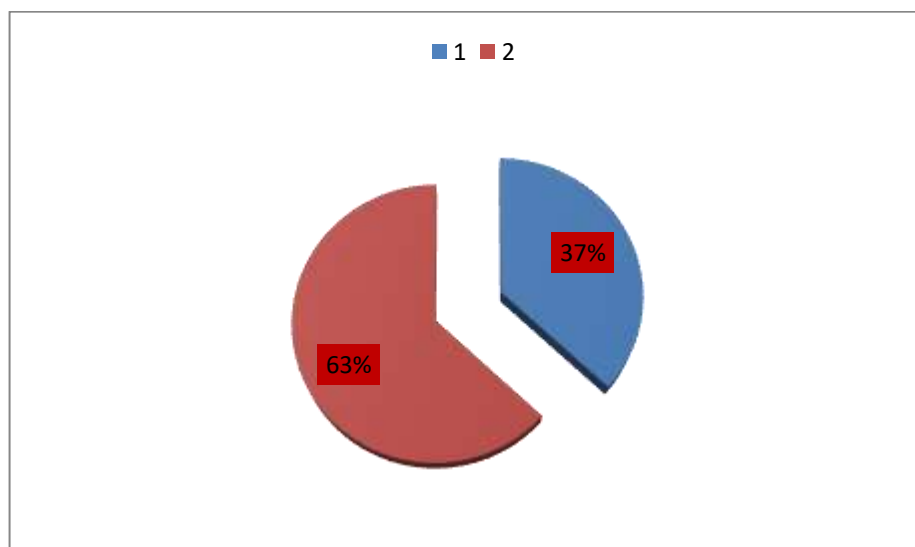
**b. Tomodensitométrie (TDM) et (IRM) :**

Dans notre série il y a aucun patient qui a bénéficié de la tomodensitométrie (TDM) ou de (l'IRM).

**5. Données de la biologie :**

**A. Leucocytose sanguine :**

Dans notre étude la NFS était demandé systématiquement chez tous nos patients et la leucocytose sanguine était trouvé chez 12 cas soit 63.1 %.



**Figure15 :la fréquence des patients qui présente la leucocytose**

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

Aucun patient n'a bénéficié de la VS.

**C. Protéine C réactive (CRP) :**

Dans notre série la CRP était demandé chez tous nos patients, les résultats sont

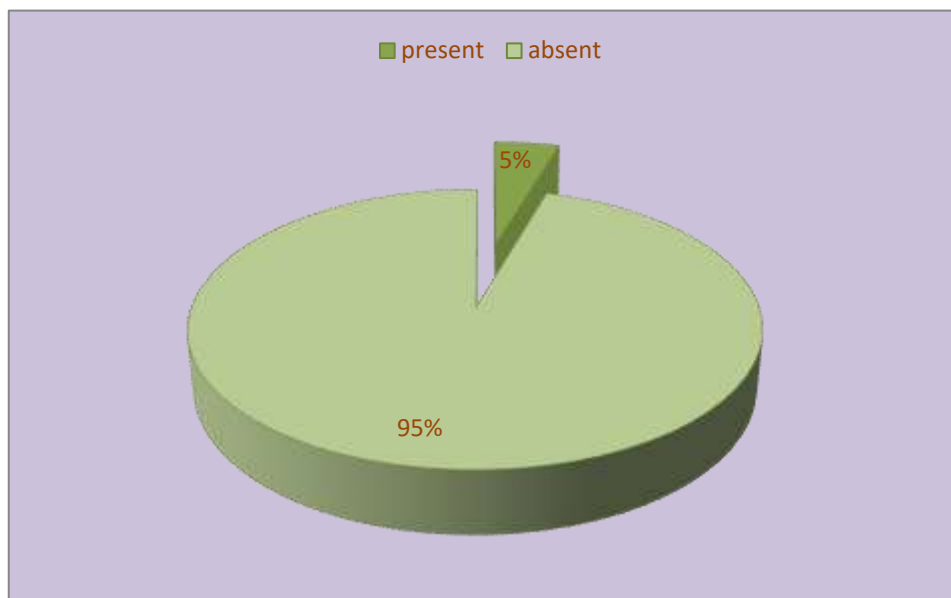
élevées chez 17 cas soit (90%).

**Tableau 13 : montre les valeurs de la CRP initiale des patients**

patient	CRP initiale
1	51
2	88
3	17
4	49
5	5
6	82
7	109
8	134
9	55
10	41
11	8
12	59
13	63
14	28
15	71
16	18.5
17	5
18	17
19	84

**D. Proclacitonine :**

Dans notre série d'étude la procalcitonine était réalisée chez un seul patient soit (5%) avec une valeur de 0,03.



**Figure16 :la fréquence des patients qui présente la procalcitonine élevé**

## 6. Etudes des données bactériologique :

### A. Prélèvement superficiel :

Les prélèvements superficiels étaient réalisés chez 7 patients qui représentent 36.8% des patients inclus dans l'étude.

#### a. Examen direct :

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

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

germe	Effectif	taux
coccobacille gram négat	3	44%
bacille gram négative	2	28%
absence du germe	2	28%
<b>totale</b>	<b>7</b>	<b>100%</b>

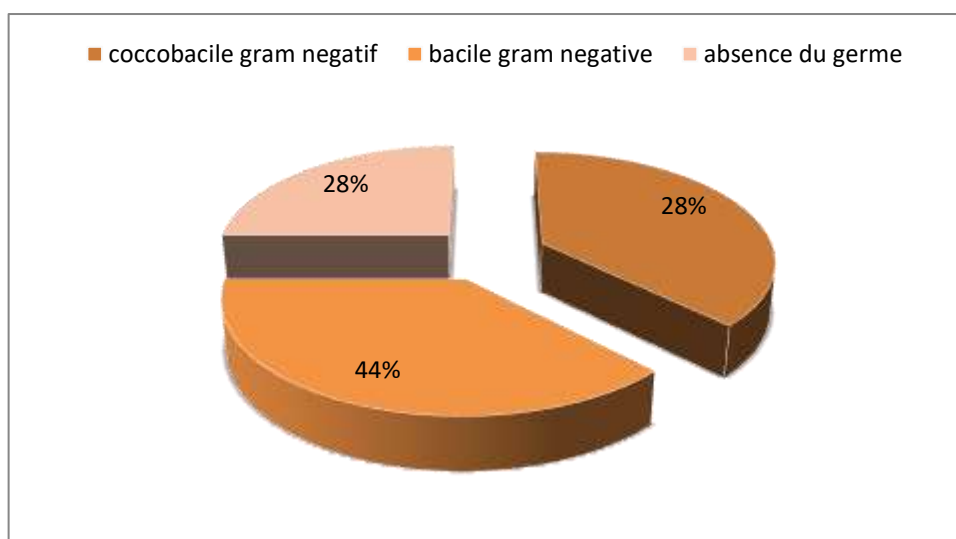


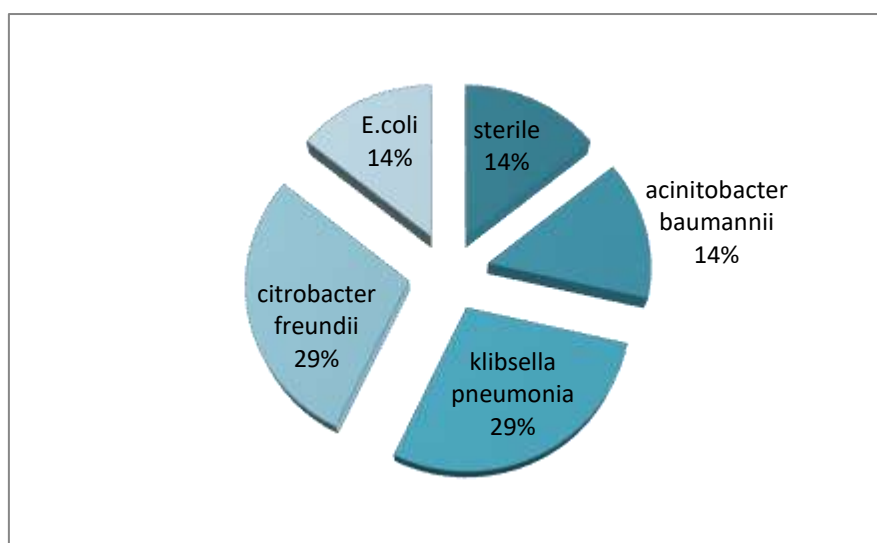
Figure 17: Données de l'examen direct du prélèvement superficiel

**b. Culture :**

La culture des prélèvements superficiels a été stérile dans 14%. La fréquence des bactéries isolées est représentée par le tableau suivant :

**Tableau 15 : Données de la culture du prélèvement superficiel :**

Stérile	1
acinetobacter baumannii	1
klibsella pneumonia	2
citrobacter freundii	2
E.coli	1
Totale	7



**Figure 18 :Données de la culture du prélèvement superficiel**

Dans notre étude les germe les plus fréquent trouvé à la culture du prélèvement

Superficiel est le klebsiella pneumonia retrouve chez 2 patients et le citrobacter freundi retrouvés aussi chez 2 patients.

**B. Prélèvement profonds :**

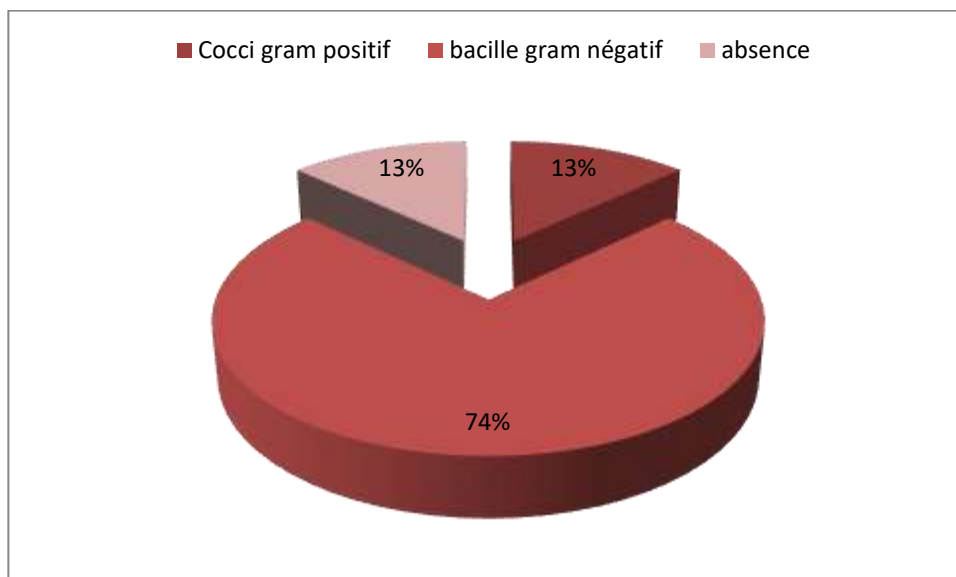
Les prélèvements profonds réalisés à visée bactériologique étaient mentionnés chez tous les cas.

**a. Examen direct :**

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

**Tableau 16 : Données de l'examen direct du prélèvement profond :**

germe	effectif	Taux
Cocci gram positif	3	13%
bacille gram négatif	17	73%
absence	3	13%
totale	23	100%



**Figure 19 : Données de l'examen direct du prélèvement profond**

Dans notre série les germes les plus fréquents trouvés à l'examen direct du Prélèvement profond est le bacille gram négative .

**b. Culture :**

La culture des prélèvements profonds ( représenté par un prélèvement de pus au bloc ) a été réalisée chez tous les cas inclus dans l'étude dont 13 % étaient stériles

Les germes isolés est représentée par le tableau suivant :



**Figure 20: image clinique apres l'ablation de la plaque et l'excision de la fistule  
avec des Prélèvement pour étude bactériologique**

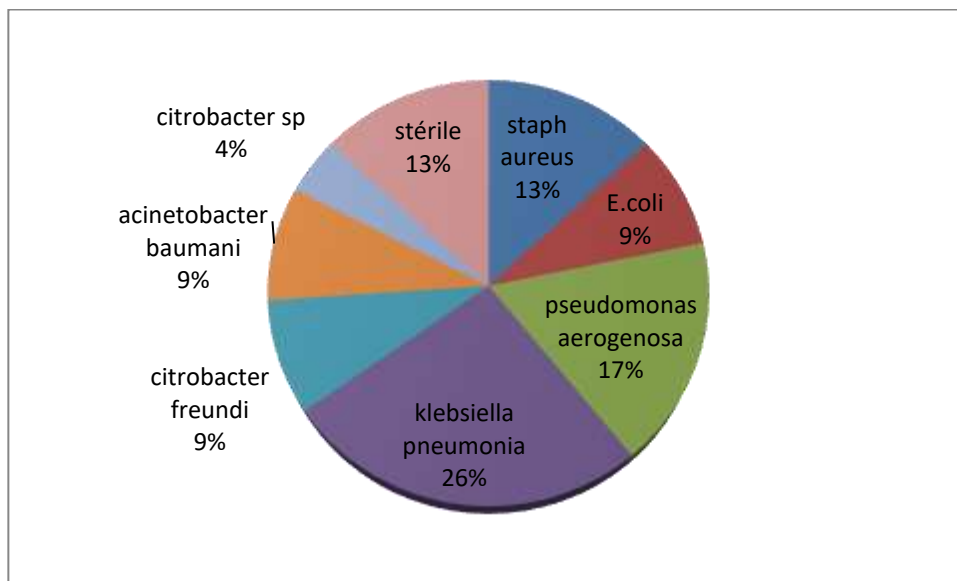
**Tableau 17 : Données de la culture du prélèvement superficiel et profond**

patient	nom et prénom du patient	germe identifié( prélèvement profond)	germe identifié( prélèvement superficiel)
1	A. batah	pas de germe	-
2	B.ahmed	acinetobacer baumani + E.coli	acinetobacer baumani
2	B.ahmed	pseudomonas aerogenosa	-
3	Z.ouali	pas de germe	-
4	A.boya	citrobacter freundi	-
4	A.boya	E.coli	citrobacter freundi
5	B.errachdi	citrobacter sp	-
6	T. chakroun	klebsiella pneumonia	-
7	M.hajrane	klebsiella pneumonia	-
8	F.el hadi	klebsiella pneumonia	pas de germe
9	M.lahlou	staph aureus	-
10	M.mimi	klebsiella pneumonia +acinetobacter baumani	klebsiella pneumonia
11	A.rais	pseudomonas aerogenosa	-
11	A.rais	staph aureus	-
12	M.nigrou	citrobater freundi+klebsiella pneumonia	-
13	R.farhane	klebsiella pneumonia	-
14	M. lamkadem	pas de germe	klebsiella pneumonia

15	K. ezahidi	staph aureus	-
16	T. zekri	pseudomonas aerogenosa	-
17	B. bouri	-	E.coli
18	E. salhi	-	-
19	M. khalfi	-	-

**Tableau 18 : les données de la culture avec le taux de chaque germe**

Germe identifié	effectif	taux
staph aureus	3	13%
E.coli	2	8.6%
pseudomonas aerogenosa	4	17.3%
klebsiella pneumonia	6	26%
citrobacter freundii	2	8.6%
acinetobacter baumani	2	8.6%
citrobacter sp	1	4.3%
stérile	3	13%
total	23	100%



**Figure 21 : Données de la culture du prélèvement profond**

Dans notre étude le germe le plus fréquent trouvé à la culture du prélèvement profond est le Klebsiella pneumonia, retrouvés chez 6 patients soit 26%.

## II. ETUDE DES DONNEES THERAPEUTIQUES :

### 1. Traitement médical :

L'antibiothérapie systémique était instaurée de manière systématique chez tous nos patients, cette antibiothérapie était adaptée par la suite en fonction des résultats de l'antibiogramme.

Tous les patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical à côté du traitement médical.

L'antibiothérapie a été poursuivie à domicile pour tous nos patients étudiés après leur sortie de l'hôpital.

L'observance thérapeutique a été contrôlée lors des visites de contrôles.

**Tableau 19 : choix des antibiotiques en fonction des bactéries :**

Patient	germe	Antibiotique	voie d'administration	durée
1	Pas de germe	-	-	-
2	Acinetobacter baumani +E.coli	Colimycine +genta	IV	5J+10J
2	Pseudomonas aerogenos	Tienam +amiklin	IV	5J+10J
3	Pas de germe	-	-	-
4	Citrobacter freundii	Tienam +amiklin	IV	5J+10J
4	E .coli	Amiklin +augmentin	IV+VO	5J+14J
5	Citrobacter sp	Ciflox+tienam	VO+IV	-
6	Klebsiela pneumonia	Augmenti+ciprofloxacine	VO	14J
7	Klebsiela pneumonia	Augmentin+ciprofloxacine	IV	21J
8	Klebsiela pneumonia	Tienam +amiklin	IV+VO	5J+10J
9	Staph aureus	Augmentin+genta	VO+IV	5J+14J
10	Klebsiela pneumonia+ Acinetobacter baumani	Colimycine+bactrim	IV+VO	10J+14J
11	Pseudomonas aerogenos	-	-	-
11	Staph aureus	Augmentin +genta	IV+VO	5J+14J
12	klebsiela pneumonia+citrobacter freundii	Tienam +amiklin	IV	5J+10J
13	klebsiela pneumonia	Ciflox+tienam	VO+IV	14J+10J
14	Pas de germe	-	-	-
15	Staph aureus	Augmentin +genta	VO+IV	5J+14J
16	Pseudomonas aerogenos	-	-	-

## 2. Traitement chirurgical :

Dans notre série, tous les patients ont été opérés et ont bénéficié avant l'intervention d'une préparation locale qui consiste à une épilation du membre inférieur et une désinfection cutanée de la région opératoire par de la Bétadine dermique.

L'intervention s'est déroulée dans une salle réservée exclusivement à la chirurgie propre.

Le traitement chirurgical a consisté une ablation du matériel d'ostéosynthèse dans la majorité des cas puisqu'elle était effectuée chez 16 malades ( 12 patients sont consolidé à l'ablation), le parage-soins locaux a été réalisé chez tout les malades et les différents actes chirurgicaux utilisés sont résumées dans le tableau suivant :

**Tableau 20 : les différents moyens thérapeutiques chirurgicaux utilisés :**

moyens chirurgicaux	nombre des cas	pourcentage
Débridement+parage	19	100%
ablation du matériel	16	84.2%
necrosectomie	2	10.5%
fistulectomie	4	21%
reprise par fixateur externe	2	10.5%
reprise par spacer en ciment+ FE	2	10.5%
lambeau neurofaciocutane	1	5.2%

## Cas clinique 1

- H. 48 ans, droitier de latéralité
- ATCD : opéré à titre externe en 2003 pour fracture du 1/3 de l'humerus gauche (plaque DCP). Repris 2 fois après pour PSD (cure de PSD avec greffe cortico-spongieuse des 2 crêtes iliaques)
- Evolution : Sepsis sur materiel d'OSN
- Examen:
  - ✓ Coude déformé avec une fistule active ramenant du pus franc avec une peau inflammatoire
  - ✓ Sans atteinte vasculo-nerveuse notamment pas de paralysie du nerf radial
  - ✓ NFS : GB= 4 730 ; Hb=13, 50      CRP=21



**Figure 22: Coude déformé avec une fistule ramenant du pus avec une peau inflammatoire**



**Figure 23 :Décollement de la plaque avec une ostéolyse autour des vis sur un foyer de PSD. Présence d'un remaniement osseux diffus.**

**Au bloc opératoire des urgences**

En position demi-assise sous AG

Reprise de l'ancienne VA avec fistulectomie

**Exploration :**

Pressée du pus franc au contact de la plaque prélevé pour étude bacterio, avec un foyer mobile, un remaniement osseux diffus, Nerf radial continu mais pris par la fibrose

**Geste :**

Ablation de la plaque

Excision des tissus infectés

Décortication du foyer + repermeabilisation du canal medullaire

Lavage abondant au SS + eau oxygénée

MEP d'un FE diaphyso-épiphysiare de l'humerus type orthofix

FPPP sur drain de redon

En post-op le patient présente une parésie du nerf radial



**Figure 24: image du coude après l'Ablation de la plaque avec l'Excision des tissus infectés**



**Figure 25: image radiologique après MEP d'un FE diaphyso-épiphysiare de l'humérus type orthofix**



**Figure 26: image clinique après MEP d'un FE diaphyso-épiphysiare de l'humérus  
type orthofix**

### III. Évolution :

Dans notre série 15 patients ont bien évolué, alors que 4 patients ont récidivé et ont été repris chirurgicalement.

**Tableau 21: Évolution des patients qui ont récidivés :**

manifestation de la récive	geste thérapeutique	évolution	ATB en cours
perte de substance cutanée	greffe cutanée	amélioration	augmentin
Évolution vers ostéomyélite chronique	AMO+FE	amélioration	colimycine
issu de pus au niveau du site opératoire	ablation du materiel (plaque en T)	amélioration	-
Persistance de l'infection Ostéite étendu Trouble trophique	amputation trans-femorale	Amputation	ciprofloxacine

# DISCUSSION

## I. Infection sur matériel utilisé d'ostéosynthèse

### 1. Définition du matériel d'ostéosynthèse :

#### A. Les fixateurs externes :

Un fixateur externe est un procédé chirurgical (fixation d'os) utilisant des fiches métalliques ou « broches » implantées dans l'os à travers la peau, reliées par une barre métallique solidarisée aux fiches par des étaux, serrés lors de la mise en place en salle d'opération.

Cette technique permet principalement la réduction de fractures et peut être utilisée pour l'allongement des jambes.

Depuis quelques années, de mini-fixateurs externes sont utilisés dans certains cas de fracture de la main.

Cette technique présente plusieurs avantages :

- technique simple et relativement rapide ;
- pas d'implant au niveau du foyer fracturaire ;
- retrait facile en secteur ambulatoire (pas de nouvelle hospitalisation requise) ;
- risque infectieux diminué ;
- pas de pose de plâtre nécessaire ;
- mobilisation active précoce.

les inconvénients :

- gêne du matériel.
- rares réactions locales ou infection des fiches cutanées.
- contre-indiqué en cas d'ostéoporose.

La mise en place d'un fixateur externe comme traitement d'une fracture a été proposée comme solution de sauvetage pour les patients qui présentent un risque important pour toute autre intervention plus agressive. Cette technique percutanée simple et rapide, doit être réservée aux seuls patients chez qui toute autre option thérapeutique n'est pas envisageable. [1]

Les orifices des fiches communiquant avec l'extérieur sont constamment colonisés par la flore cutanée. Ceci pose le problème délicat.

### **B. Enclouage centromédullaire:**

Le clou existe en version Standard et Longue. Très récemment un clou appelé "Trochanteric" est venu compléter la gamme [2].

#### **a. Le clou Gamma standard:**

##### Le clou centro-médullaire:

Réalisé dans un alliage d'acier inoxydable à très haute résistance [ORTHINOX], le clou de diamètre 17 mm à sa partie renflée proximale, existe actuellement en trois diamètres distaux (11, 12, et 14 mm). Les clous de diamètre de 11 mm et de 12 mm sont les plus fréquemment posés.

La longueur du clou Gamma standard est de 20 cm, il existe différentes angulations des orifices proximaux au niveau du clou : 125°, 130°, 135° et 140°.



**b. Le clou Gamma long :**

C'est l'évolution logique du clou Gamma standard. La partie proximale de 17mm de diamètre est en tous points analogue au clou standard. Des clous pour fémur droit et gauche sont disponibles en raison d'une courbure antéro-postérieure pré-établie. L'angle cervico-diaphysaire est de 125°, 130° et 135°. La partie distale, allongée, existe en diamètre unique de 11mm et en longueur de 34 à 44cm de 2cm en 2cm.

Son extrémité distale est munie de 2 orifices de verrouillage distal acceptant des vis auto-taraudeuses de 6,28mm de diamètre [5, 4].

**c. Le clou Gamma trochanteric :**

Dernier-né de la gamme en [Orthinox], reflète l'évolution naturelle de la famille de clous verrouillés Gamma. Ce clou ayant été dessiné pour les fractures purement trochantériennes, sa longueur a été ramenée à 18 cm, cette longueur est suffisante pour le traitement de telles fractures et un excès de longueur peut être nuisible au niveau de la corticale antérieure lors de l'utilisation de clous sans courbure sagittale. Trois angulations des orifices proximaux au niveau du clou sont disponibles, (125°, 130° et 135°). Sa partie proximale est de 17mm de diamètre, alors que sa partie distale n'existe qu'en diamètre de 11mm. La vis de verrouillage distal est de 6,28mm [6].

### C. Les plaque

On distingue plusieurs type de plaque parmi lesquels:

#### ✚ Vis plaque dynamiques:

C'est une ostéosynthèse à glissière et donc permet une compression permanente du foyer de fracture par un dispositif à ressort, il y a plusieurs types

- Clou plaque de Pohl, c'est une vise plaque
- Clou plaque de Pugh et Mane : clou plaque
- Clou plaque d'Ender : clou plaque avec clou à quatre lamelles [7].

#### ✚ Vis-plaque à compression DHS:

Actuellement, la vis-plaque dynamique (Dynamic Hip Screw ou DHS) est le matériel le plus utilisé pour l'ostéosynthèse des fractures pértrochantériennes, il consiste en une plaque vissée sur la partie latérale du fémur .

#### ✚ Plaques vissées

#### ✚ Vis plaque de Judet :

### D. Autre type de fixation de l'extrémité sup de fémur :

#### ✚ Clous plaques biblocs :

#### ✚ Clous plaques monobloc :

1. Le clou disque de Neufeld:
2. Lame plaque monobloc type AO de Muller :
  - ✓ Lame plaque à 130 degré
  - ✓ Lame plaque à 95 degré
  - ✓ Le clou plaque de Staca

## **2. Durée d'évolution de l'infection ostéo-articulaire.**

Seul un point est consensuel dans la littérature : le résultat thérapeutique dépend de la durée d'évolution de l'infection. Plus l'infection est évoluée, plus il sera difficile de la guérir[8].

L'infection osseuse est classiquement définie comme aiguë ou chronique.

Ces termes n'ont pas, pour tous, la même signification.

*Pour le clinicien*, une infection aiguë se présente sous la forme de signes inflammatoires locaux ou généraux et/ou d'une douleur de survenue récente, et une infection chronique est plutôt celle qui présente des signes radiologiques évocateurs;

*Pour le microbiologiste*, c'est le biofilm (entité dynamique constituée d'une substance polysaccharidique sécrétée par les bactéries appelée « slime » permettant l'adhérence définitive des bactéries sur le matériel) et le polymorphisme des colonies isolées des prélèvements profonds qui définissent la chronicité ;

*Pour le chirurgien*, l'infection aiguë est celle qui serait susceptible de guérir sans ablation du matériel .

Les termes « aiguë ou chronique » ne doivent pas être confondus avec le délai de diagnostic de l'infection après la mise en place chirurgicale du matériel. Il convient de parler d'infection précoce survenant avant le 1er mois, d'infection retardée entre le 2ème et le 6ème mois, et d'infection tardive après le 6ème mois [8].

Enfin, l'infection hématogène, ayant un mode d'expression clinique aigu, peut survenir de façon précoce ou tardive (après intervalle libre) par rapport à la chirurgie.

L'ambiguïté de cette classification tient à l'imprécision de l'expression clinique et paraclinique qui ne traduit pas l'aspect histologique des lésions, si bien qu'en pratique, il n'y a pas de démarcation précise entre l'infection aiguë et l'infection

chronique, mais plutôt une intrication d'une forme dans l'autre. Le délai au-delà duquel une infection sur matériel devient chronique est très discuté et sûrement très variable en fonction des situations.

### **3. Mode de transmission de l'infection**

En milieu hospitalier la transmission par contact direct ou indirect est largement le mode de transmission prépondérant.

#### **A. Transmission par contact direct:**

Dans ce mode de transmission les mains du personnel soignant jouent un rôle important dans le transfert passif des micro-organismes d'un malade à l'autre. En effet, les mains du personnel peuvent contenir 100 à 1000 bactéries/cm<sup>2</sup> constituées par 2 types de flores [9].

Une flore résidente: retrouvée constamment faite en général de bactéries inoffensives: microspores, corynebacteries, staphylococcus epidermidis.

Une flore transitoire: ce sont les germes de l'ambiance hospitalière (E. Coli, staphylococcus aureus, pseudomonas, klebsiella...) un savonnage convenable permet d'éliminer cette flore.

Par un geste invasif, il s'agit des infections survenant après un geste thérapeutique ou diagnostique (ponction articulaire, infiltration...) et des infections du site opératoire. L'effraction cutanée peut être provoquée par un agent vulnérant, ou survenir après un autre mécanisme (fracture ouverte, escarres, vascularites, artérites...). L'os et son matériel exposés à l'air sont contaminés progressivement de la superficie vers la profondeur.

**B. Transmission par contact indirect:**

**a. Contamination par voie hématogène**

L'infection hématogène sur matériel d'ostéosynthèse a pour substratum anatomique la cavité articulaire réalisant dans un premier temps une arthrite septique. Ceci explique la guérison possible sans ablation du matériel dans la mesure où le délai de prise en charge est court. Secondairement, le matériel lui-même, puis l'interface os-ciment sont contaminés.

Classiquement, serait plus « sensible » aux bactériémies dans l'année qui suit son implantation .

On distingue aussi les objets et les matériaux présents à l'hôpital peuvent servir de support de transmission, on distingue:

- Les instruments de chirurgie.
- Le matériel destiné au sondage, aux injections...
- Les endoscopes, les stéthoscopes...

Ces objets peuvent avoir été contaminés par le personnel ou par les malades. Les autres modes de transmission: jouent un rôle moins important dans l'hôpital.

**b. Contamination par contiguïté**

L'infection des parties molles peut se propager aux structures ostéo-articulaires de proximité en suivant préférentiellement des territoires de drainage lymphatique.

La première classification des infections ostéo-articulaires a été publiée en 1970 par Waldvogel [11, 12].

Trois catégories d'infections ont été décrites : hématogènes, secondaires à un foyer d'infection contigu et associées à une insuffisance vasculaire. Depuis, d'autres classifications ont été publiées. Elles privilégient un ou plusieurs facteurs parmi les critères suivants :

- ✓ Etat des téguments en regard de l'infection [9] ;
- ✓ Etat de l'os (continu ou pseudarthrose) [10] ;
- ✓ Type d'atteinte osseuse (superficielle, circonférentielle corticale et endostée, corticale et endostée associée à une perte de substance osseuse, médullaire, étendue) [13] ;
- ✓ Type de pseudarthrose [14] ;
- ✓ Etat de l'os après l'excision [15] ;
- ✓ Statut immunitaire du patient [16].

Ces classifications permettent d'évaluer les chances de succès de techniques chirurgicales recouvrant le foyer osseux excisé (lambeaux musculaires) [10, 13, 16] et pour certaines de déterminer le temps nécessaire à la consolidation dans des conditions idéales [15].

#### **4. Type d'infection**

##### **A. Infection nosocomiale**

L'infection nosocomiale (IN) se définit comme une maladie infectieuse causée par micro-organismes acquis lors d'un séjour dans une structure de soin, un délai arbitraire de 48 à 72 heures entre l'admission et le début de l'infection permet d'identifier au mieux le diagnostic. De même, est dite IN tout épisode infectieux si situent en aval de la fin de l'hospitalisation notamment en postopératoire ; un délai de 30 jours après l'intervention est classiquement admis, pouvant aller jusqu'à un an

après implantation de matériel étranger [17.18].

Le risque d'avoir une IN s'est considérablement aggravé avec les techniques de soin de plus en plus agressives, avec l'émergence de bactéries multi résistantes aux antibiotiques chez les patients de plus en plus fragile .

### **B. Infection communautaire**

Infection communautaire : infection dont les premiers symptômes sont apparus au domicile ou dans les 48 premières heures d'hospitalisation. A l'aide des critères diagnostiques de Mac Geer révisés en 2012 [19,20], nous retenons six sites d'infections communautaires bactériennes : urinaire, pulmonaire, bactériémie, digestive (cholécystite ou diverticulite), infection à *Clostridium difficile* et infection de la peau. Nous incluons dans cette définition les infections acquises au domicile.

### **C. Infection du site opératoire**

Actuellement on parle d'infection du site opératoire (ISO) et non plus de palie opératoire. La classification topographique comporte trois localisations : deux pour la paroi et une pour les organes et les cavités.

On différencie donc les infections incisionnelles superficielles concernant seulement la peau et les tissus sous cutanés, les infections incisionnelles profondes impliquant les tissus mous profonds en dessous de l'aponévrose et enfin les infections d'un organe ou d'une cavité à proximité ou à distance du site opératoire mais liées à l'intervention.

Les définitions de CDC de 1992 et celle du CTIN décrivent trois types d'ISO classes selon leur profondeur [21.22].

#### **a. Infection superficielle de l'incision**

Infection survenant dans les 30 jours suivant l'intervention et affectant la peau (ou les muqueuses), les tissus sous-cutanés ou les tissus situés au-dessus de

l'aponévrose de revêtement diagnostiquée par cas 1, 2 et 3.

- ✓ Cas 1 –Ecoulement purulent de l'incision.
- ✓ Cas 2 –Micro-organisme associé à des polynucléaires neutrophiles à l'examen direct, isolé par culture obtenue de façon aseptique du liquide produit par une incision superficielle ou d'un prélèvement tissulaire.
- ✓ Cas 3 – Ouverture de l'incision par le chirurgien et présence de l'un des signes suivants: **douleur** ou **sensibilité** à la palpation, **tuméfaction localisée**, **rougeur**, **chaleur**. – Et micro-organisme isolé par culture ou culture non faite (une culture négative, en l'absence de traitement antibiotique, exclue le cas).

**b. Infection profonde de l'incision**

Infection survenant dans les 30 jours suivant l'intervention, ou dans l'année s'il y a eu mise en place d'un implant, d'une prothèse ou d'un matériel prothétique, affectant les tissus ou organes ou espaces situés au niveau ou au-dessous de l'aponévrose de revêtement, ou encore ouverts ou manipulés durant l'intervention, diagnostiquée par cas 1, 2 et 3.

- ✓ Cas 1 – Ecoulement purulent provenant d'un drain sous aponévrotique ou placé dans l'organe ou le site ou l'espace.
- ✓ Cas 2 – Déhiscence spontanée de l'incision ou ouverture par le chirurgien et au moins un des signes suivants: **fièvre** supérieure à 38°C, **douleur** localisée ou sensibilité à la palpation. – Et micro-organisme isolé par culture, obtenue de façon aseptique, d'un prélèvement de l'organe ou du site ou de l'espace ou culture non faite (une culture négative en l'absence de traitement antibiotique, exclue le cas).
- ✓ Cas 3 – Abscesses ou autres signes d'infection observés lors d'une ré-

intervention chirurgicale, d'un examen histo-pathologique, d'un examen d'imagerie ou d'un acte de radiologie interventionnelle.

c. Germe en cause

Plusieurs germes peuvent être à l'origine des infections nosocomiales dont les bactéries, les champignons, les parasites et même les virus.

- Les bactéries : Représentent 90% de l'étiologie des infections nosocomiales.
- Les BGN Représentent plus de 50% des infections.

Staphylococcus aureus et staphylocoques à coagulase négative sont les agents pathogènes responsables de la plupart des infections de site opératoire [23], notamment chez les patients porteurs du matériel d'ostéosynthèse.

Les microorganismes à Gram négatif sont actuellement les plus souvent incriminés dans les infections graves et l'émergence de souches résistantes représentant un problème préoccupant : bactéries multi-résistantes (BMR). D'autres microorganismes comme Candida et Aspergillus peuvent être à l'origine des ISO [23]. De façon globale, une part des ISO est polymicrobienne.

Une étiologie polymicrobienne était reportée dans 28% des cas en orthopédie [24]. Cette même étude a constaté d'autres variations épidémiologiques selon la profondeur de l'ISO. De manière générale, une part plus importante d'infections superficielles est provoquée par les bactéries de la flore commensale de la peau, alors que celles du tractus digestif sont majoritairement à l'origine d'ISO profondes. Ces tendances ne sont en revanche pas forcément remarquées pour tous les types de chirurgie, notamment pour les chirurgies propres pour lesquelles tous types de bactéries présentes au niveau du site anatomique stérile pourront provoquer une infection profonde [24].

## 5. Les Facteurs de risque

### A. Les Facteurs lie au site opératoire

Grace aux différentes études multicentriques des facteurs de risque de survenu d'une infection du site opératoire, il a été démontré la nécessité de prendre en compte trois paramètres, le terrain du patient, le degré de contamination du site opératoire qui est à l'origine de la classification d'Altemeier et la durée opératoire[25.26].

#### a. Index de NNIS

Le National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) est un programme américain de surveillance des infections du site opératoire (bloc opératoire) et constitue un moyen d'auto-évaluation.

Cet index de risque NNIS est un score évaluant le risque d'acquisition d'une infection.

C'est un score composite formé par l'addition du score obtenu pour les variables suivantes : classification de plaie, score ASA et durée d'intervention, recordées de la manière suivante [26,27] :

#### **Classe de contamination :**

0 : plaie propre ou propre -contaminée.

1 : plaie contaminée, sale ou infectée.

#### **Score ASA :**

0 : patient sain ou avec maladie systémique légère (correspond au score ASA 1 ou 2).

1 : patient avec atteinte systémique sévère ou invalidante, ou patient moribond (correspond au score ASA supérieur à 2).

 **Durée d'intervention :**

0 : durée d'intervention inférieure ou égale au percentile 75 de la distribution de la durée de cette intervention dans la population générale.

1 : durée d'intervention supérieure au percentile 75 de cette distribution.

La valeur du p75, pour la durée de chaque type d'intervention, peut être calculée pour un hôpital déterminé.

**b. Score ASA**

Le score ASA de l'American Society of anesthetologists exprime l'état général du patient opéré.

Le score d'ASA est une classification permettant au Médecin anesthésiste d'évaluer en fonction des antécédents du patient et du contexte de l'intervention, un risque de morbidité voir mortalité péri-opératoire.

Coté de 1 à 5, cette classification s'appuie sur l'état d'une ou plusieurs fonctions vitales ainsi que leur retentissement sur la vie quotidienne du malade ; cette classification, si elle est bien utilisée, constitue un très bon marqueur de santé publique (mais n'est spécifique d'un risque inestueux) [28].

(NB :un patient en bonne santé a un score ASA pré-anesthésique de 1 alors qu'un patient sur le point de décéder a un score de 5).

0 : score ASA 1 et 2

1: score ASA 3, 4 et 5

**c. La classe de contamination de l'intervention selon Altemeier**

L'objectif de cette classification est d'identifier les interventions comportant un risque de contamination préopératoire par des bactéries endogènes. Altemeier et ses collaborateurs ont établi un index de risque classant les interventions en quatre

catégories selon le degré de contamination [29] :

Classe 1 : chirurgie propre (clean) :

- Classe 2 : chirurgie propre-contaminée (clean contaminated) :
- Classe 3 : chirurgie contaminée (contaminated) :
- Classe 4 : chirurgie sale ou infectée (dirty-infected)

## **B. Les facteurs lie a la chirurgie**

### **a. La durée de l'intervention**

La durée de l'acte opératoire représente un facteur de risque de l'infection du site opératoire.

Dans le réseau américain NNIS, au début la valeur seuil de la durée a été arbitrairement fixée à 120 minutes [30].

Les données accumulées dans ce réseau ont permis de calculer des valeurs représentées par les 75ème percentiles des distributions des durées opératoires de chaque type d'intervention chirurgicale [31,27].

Le percentile 75 représente la durée pour laquelle 75% des interventions ont une durée égale ou inférieur à cette valeur et 25% une durée supérieur. Donc la durée d'intervention est comparée au percentile 75 de la durée de chaque type d'intervention.

Ces trois facteurs sont ceux qui sont le plus associés qui risque infectieux.

Le groupe de travail dit "SENIC Project du CDC d'Atlanta" a proposé un index de risque appelé NNIS qui est une combinaison des trois variables [26].

**b. Le matériel utilisé**

L'utilisation de champs adhésifs en plastique peut réduire la charge bactérienne sur le site chirurgical. [32] Un alésage ou un forage motorisé trop zélé provoque une nécrose thermique. [33] Le risque augmente avec la multiplicité et la taille des implants et la présence de greffons osseux, d'allogreffes ou d'autres matières étrangères. [34-35] On pense que l'utilisation prolongée de drains chirurgicaux augmente le risque d'OAI, mais la question reste controversée. [36] Les cathéters à demeure et les transfusions sanguines peuvent entraîner une légère augmentation de la probabilité d'infection.[ 37-38] Il existe de faibles preuves montrant que l'utilisation prolongée de fixateurs externes pendant plus de 28 jours avant la fixation interne est associée à une probabilité plus élevée d'infection. [40,41,42]

Dans les fractures ouvertes, un retard mineur du débridement chirurgical initial de plus de 6 h n'est pas associé à un risque significativement accru, [43,44] mais les patients opérés par des chirurgiens inexpérimentés sont plus à risque. [45] La fermeture précoce de la plaie ouverte primaire semble être bénéfique. [39-46]

### **C. Les facteurs liés au patient**

Le tabagisme, le diabète sucré, les antécédents d'accident vasculaire cérébral, d'insuffisance cardiaque et de multiples opérations antérieures sont des facteurs de risque identifiés de l'OAI. [47-48] Les patients immunodéprimés peuvent présenter de manière atypique [49,50] avec des organismes atypiques à croissance lente [51] et une combinaison de caractéristiques cliniques initiales moins fulminantes qui entraînent un retard dans le diagnostic mais se détériorent plus tard rapidement en infections potentiellement mortelles. [52] Patients âgés, [53-54] les utilisateurs de drogues intraveineuses et les patients socialement défavorisés sont également exposés à un risque plus élevé.

Il existe des preuves solides pour montrer que la prophylaxie antibiotique est très efficace pour réduire le risque d'OAI pour les fractures ouvertes et fermées. [55,56,57] Dans les fractures ouvertes, le risque d'infection est fortement augmenté lorsque l'administration d'antibiotiques prophylactiques est retardée de plus de 6 h. [58]

## II. ASPECTS BACTERIOLOGIQUES :

Chez les patients qui ont été porteurs de matériel étranger, l'interprétation des résultats repose sur la comparaison de plusieurs prélèvements chez un même malade.

Les études indiquent qu'il est nécessaire d'étudier plusieurs prélèvements profonds pour interpréter les résultats [59,60].

Il s'agit :

- D'une véritable infection si plusieurs prélèvements sont positifs avec les mêmes bactéries ayant les mêmes phénotypes de résistance aux antibiotiques ;
- D'une infection probable si un ou deux prélèvements sont positifs : une confrontation bactériologique, anatomopathologique, clinique, radiologique et chirurgicale sera nécessaire pour décider de la conduite à tenir.
- D'une probable contamination lorsqu'un seul prélèvement est positif dans un seul milieu de culture alors que plusieurs prélèvements effectués au site de l'infection sont restés négatifs.
- D'un résultat ininterprétable lorsqu'un seul milieu de culture est positif dans l'unique prélèvement effectué.

Lorsque du matériel étranger est présent, le diagnostic bactériologique est délicat car les bactéries cultivent lentement, en petite quantité ; il est donc très facile de les méconnaître ou de sous-estimer leur importance et le diagnostic de certitude n'est établi qu'après l'étude de plusieurs prélèvements peropératoires, effectués avant toute antibiothérapie et techniques dans des conditions satisfaisantes.

Le rôle de staphylocoque aureus dans l'infection ostéoarticulaires est lié à leur présence au niveau cutané et muqueux, à leur place dans les bactériémies et à une

adaptation particulière à l'infection de l'os par la présence de récepteurs de surface au fibrinogène la fibronectine et la sialoprotéine de type II [61]. Les mécanismes moléculaires d'adhésion sur matériel métallique et tissu nécrotique ont été étudiés [62] [63] cela semble mieux justifier la fréquence de staphylocoque dans les infections ostéoarticulaires et surtout lorsqu'il y a présence de matériel

### **III. Physiopathologie**

L'infection sur matériel orthopédique est liée à la présence de micro-organismes en phase de réplication, générant une réaction immunitaire locale puis générale. La colonisation du matériel correspond à une simple présence de bactéries sans réaction anti-infectieuse de l'hôte.

Ce processus infectieux peut évoluer vers une généralisation et provoquer une altération du résultat fonctionnel attendu. Un faible inoculum bactérien (inférieur 1000 germes) peut générer une infection sur matériel [64].

#### **1. Système immunitaire et infection sur matériel**

Au décours de la pose d'un implant orthopédique, il existe une hypervascularisation osseuse et autour du matériel durant quelques semaines. La présence d'un corps étranger provoque une réaction inflammatoire locale avec libération de radicaux libres oxygénés et de médiateurs tels que l'interleukine-1 (IL-1), le tumor necrosis factor-alpha (TNF- $\alpha$ ) et l'interféron-gamma (IFN- $\gamma$ ) [65].

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

La fragmentation et l'usure du matériel orthopédique produisent une multitude de fragments microscopiques, probablement nanométriques de haut poids moléculaire responsables d'un état inflammatoire chronique [66,67].

La réponse phagocytaire est dépendante de la taille, de la composition et des particules in situ. Plus les particules sont petites (0,1 à 15µm) et en nombre important plus il y a stimulation proportionnelle des phénomènes de phagocytose et d'hyperactivation du métabolisme oxydatif. La nature du matériel semble plus ou moins encourager l'activation phagocytaire, qu'il s'agisse de particules de polyéthylène, de latex, de nylon, de céramique ou de métal [67, 65].

Quand les particules sont trop grosses pour être internalisées (supérieures à 15µm), les cellules phagocytaires s'agrègent autour jusqu'à former un granulome composé de cellules en état d'inhibition fonctionnelle (frustrated phagocytosis) [66].

Le rôle clé de ces phénomènes est hautement probable dans les descellements aseptiques de prothèse. Une altération significative de la bactéricidie des phagocytes sur des modèles macroscopiques in vivo (mini-cages de téflon infectées, implantées en sous-cutanée) ou microscopiques in vitro (Co-incubation de particules de polyéthylène, de PNN et de *S. aureus*) a été démontrée [67, 65]. Outre les altérations mécaniques, l'incapacité de ces effecteurs de l'immunité à empêcher la prolifération bactérienne joue un rôle critique.

## **2. Mécanisme d'entrée de la bactérie**

En cas de chirurgie propre (sans contamination bactérienne préalable), le mécanisme d'entrée de la bactérie le plus fréquemment incriminé est «l'inoculation peropératoire» de bactéries. Les mesures strictes d'asepsie et l'usage systématique d'une antibioprophylaxie peropératoire ont permis de faire considérablement diminuer le taux d'infection au cours de la chirurgie orthopédique « propre » et cela particulièrement lors de la pose d'implant.

Les analyses d'air des salles d'opération sur filtre avec cultures microbiologiques montrent la présence de particules donnant naissance à des colonies bactériennes.

L'origine de ces particules est multiple : surfaces, air, personnel, patients. Ces particules sont présentes à des taux variables et n'ont pas forcément de conséquences cliniques. Les mesures spécifiques telles que l'utilisation d'air filtré, de flux laminaire et de combinaison chirurgicale étanches diminuent le taux des colonies bactériennes.

Les prélèvements bactériologiques systématiques du site opératoire (PBO) de fin d'intervention ne permettent pas de détecter la ou les bactérie(s) responsable(s) d'une éventuelle infection future [68]. En revanche, le fait d'isoler une bactérie par PBO en fin d'intervention en cas de chirurgie propre est un risque relatif de 6,8 d'avoir une infection future. Mais la bactérie isolée ne sera pas celle qui sera responsable de l'infection future. Cela est probablement lié au fait que le site opératoire peut être contaminé avec des bactéries peu pathogènes et que les techniques bactériologiques utilisées ne permettent pas d'isoler le « bon agent pathogène ». De plus, la durée d'intervention, la présence d'un hématome, la pathologie articulaire sous-jacente (polyarthrite rhumatoïde par exemple) augmentent fortement le risque infectieux [69,70].

En cas de chirurgie souillée (fracture ouverte), l'inoculation bactérienne est liée à la contamination extérieure par contiguïté. L'infection sur matériel par contiguïté peut également survenir lors d'une contamination bactérienne de la plaie opératoire, parfois lors d'une plaie à distance sous-jacente par drainage lymphatique.

La voie hématogène est classique surtout pour les prothèses articulaires. Selon la classification (CONVERTY) des infections sur prothèses articulaires, il existe trois types d'infection [71]. Le type III est hématogène .

**Tableau 22 : Classification des infections sur Matériel ostéo-articulaire [72]**

Type I	Aiguë et précoce Période post-opératoire immédiate (inférieure à un mois)
Type I	Chronique Plus tardive Prothèse souvent douloureuse depuis la pose
Type I	Aiguë Tardive Voie hématogène Prothèse le plus souvent asymptomatique

### **3. Mécanisme de persistance bactérienne**

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

#### **A. Surface des biomatériaux :**

Implanté dans l'organisme, le matériel orthopédique n'est pas inerte. La procédure de fabrication, la surface des matériaux artificiels non plane peuvent être sources d'interaction cellulaire et tissulaire des structures membranaires bactériennes [73].

Il peut apparaître des mécanismes ioniques d'oxydoréduction avec modification du pH au niveau de l'interface implant-tissu osseux par exemple. Ces modifications ioniques et électrophysiologiques participent au processus d'intégration ou de nonintégration de l'implant dans le tissu osseux. De plus les cellules du système phagocytaire (polynucléaires neutrophiles, macrophages) peuvent par des mécanismes de diapédèse migrer jusqu'à l'implant. Des phénomènes

inflammatoires peuvent se produire même en l'absence de toute bactérie combinée aux mécanismes oxydatifs, cette réaction inflammatoire peut se majorer lors de la dégradation de l'implant (fragmentation du ciment, microparticules de polyéthylène...) [74], cette physiopathologie est à la base du descellement aseptique de prothèse sur lequel toute greffe bactérienne peut avoir des conséquences cliniques le plus souvent bruyantes.

### **B. Adhérence de la bactérie :**

Le premier contact bactérie-matériel obéit dans un premier temps à des lois physiques. L'adsorption réversible est une phase très rapide (forces attractives gravitationnelles et répulsives électrostatiques) et ne suffit pas pour obtenir la fixation et le maintien de la bactérie. Le plus souvent l'adhérence bactérienne primaire est favorisée par un dépôt protéique à la surface du matériel ou la présence de microscopiques défauts de surface. Les mécanismes moléculaires d'attachement sur matériel métallique ont particulièrement été étudiés avec des germes comme *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Escherichia coli* et *Pseudomonas aeruginosa* [75,76]. Le contact avec une surface solide constitue pour la bactérie un facteur de stress induit par son environnement. Ainsi, la surface métallique prive la bactérie de fer. Il existe une anaérobiose locale. Ces facteurs de stress provoquent l'activation des gènes de synthèse des adhésines spécifiques et la production d'exopolysaccharide pour *P.aeruginosa*, 15 minutes après le contact avec une surface, une synthèse d'alginate est observée pour toutes les souches même non mucoïdes [77]. De même, une synthèse très rapide d'adhésines a été mise en évidence chez *S.epidermidis* lors d'un contact avec une surface. Lors d'un contact d'*E. Coli* avec un support, une heure après l'adhésion de la bactérie .

### **C. Structure des adhésines :**

*S.aureus* possède des composantes de surface, appelées adhésines, reconnaissant différentes protéines du plasma et/ou de la matrice extracellulaire. Les adhésines les mieux caractérisées sont celles qui reconnaissent le fibrinogène (clumping factor) ou la fibrine (éléments du caillot sanguin), le collagène ou la fibronectine. D'autres protéines de l'hôte éventuellement adsorbées sur les

biomatériaux : la thrombospondine (secrété par les plaquettes), la vitronectine, le collagène et la laminine pourraient aussi contribuer à l'attachement et jouer un rôle important. Ces adhésions sont aussi appelées « microbial surface components recognizing adhesive matrix molecules » (MSCRAMMs).

Lors d'une infections bactérienne, *S. aureus* reconnaît et s'attache de manière spécifique à ces protéines déposées à la surface des biomatériaux qu'il colonise. Cette adhérence représente une première étape menant à la colonisation et éventuellement à l'invasion de l'hôte. La fibronectine présente sur les cellules endothéliales devient une surface d'adhésion pour les bactéries circulantes. Cela a été démontré in vitro et in vivo dans le modèle d'ostéomyélite expérimentale [78, 79]. Après son adhérence,

*S.aureus* peut s'internaliser dans les cellules de l'hôte, échappant ainsi aux mécanismes de défense et aux antibiotiques ou se multiplier et disséminer dans d'autres organes. Ce comportement est sous la dépendance de régulateurs tels que l'accessory gene regulator (AGR) et le staphylococcal accessory regulator (SAR), qui en fonction de la densité bactérienne vont provoquer ou non la sécrétion de toxines et d'hémolysine pour assurer l'invasion des tissus [80].

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

#### **D. Slime et biofilm bactériens :**

Après la colonisation, les bactéries infectantes doivent survivre et éviter les défenses de l'hôte. Le point crucial de cette survie est la formation d'un biofilm au sein duquel les bactéries seront totalement intégrées [75, 76].

Le slime est une substance polysaccharidique sécrétée par les bactéries : il constitue le premier composant du biofilm bactérien.

On estime que la proportion de bactéries dans une unité de volume de biofilm représente environ 1 % et la matrice semi-rigide 85 %.

Le biofilm se conçoit actuellement comme une entité dynamique constituée pour implanter, structurer et réguler la survie de communautés bactériennes dans un environnement hostile. Dès lors, se mettent en place les réseaux de communication intercellulaires (quorum sensing) et les signaux de passage transitionnel en phase stationnaire de croissance. Le mécanisme du changement structural de la bactérie vers un « phénotype biofilm » nécessite probablement une modification du génome bactérien.

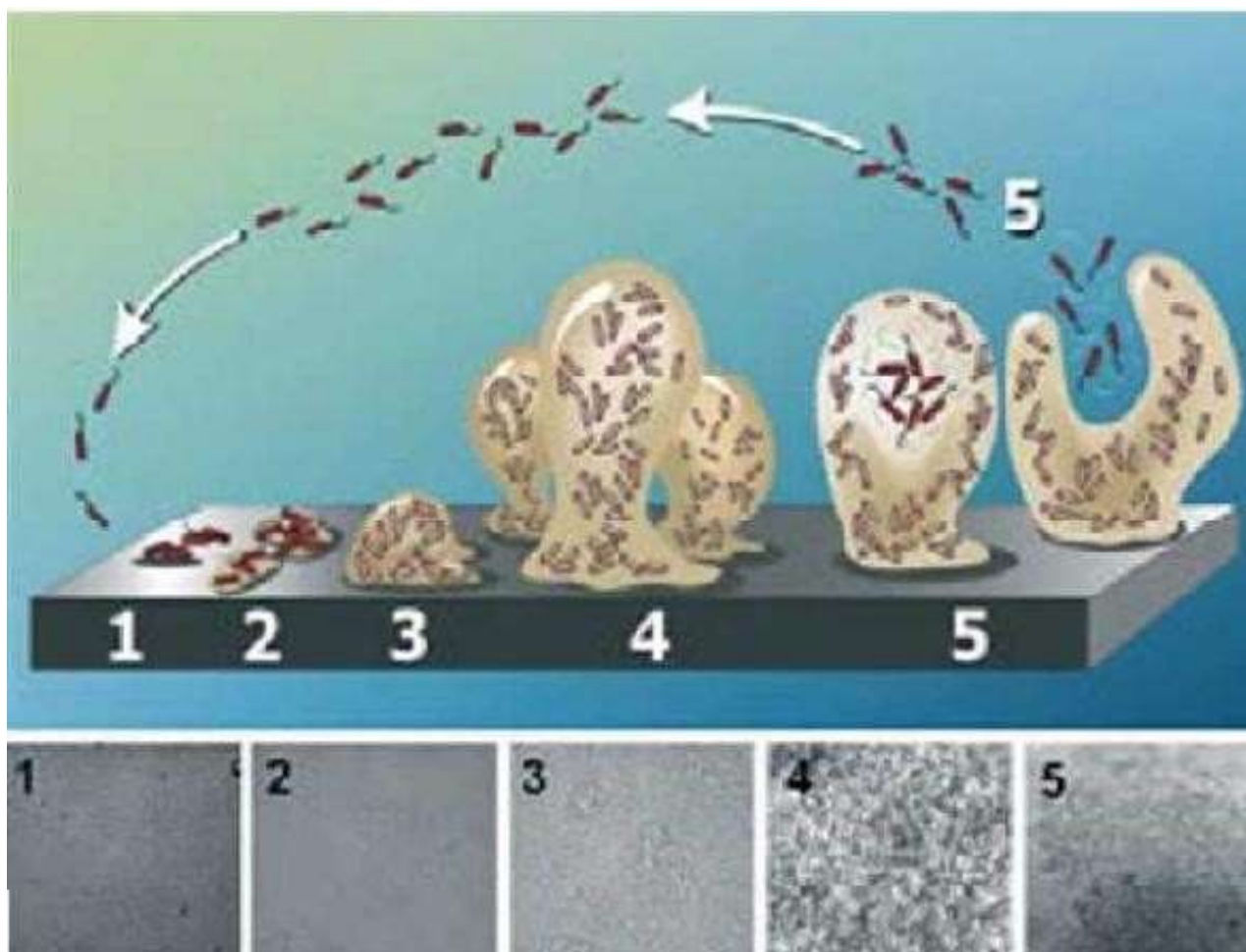
Une protéine régulatrice a récemment été mise en évidence chez *P.aeruginosa* [81].

Des microcolonies de bactéries peuvent prospérer dans les niches structurales et développer des réseaux de communication interbactériens ainsi que des systèmes de médiation et de protection vis-à-vis de l'extérieur. Cette organisation permet aux bactéries d'effectuer les modifications métaboliques nécessaires à leur survie.

En structure tridimensionnelle, le biofilm mature ressemble à des proéminences sessiles, viscoélastiques en forme de champignons avec des travées intermédiaires le permettant une protection de ces bactéries tout en assurant l'apport des nutriments à tous les niveaux et l'élimination des déchets. Les bactéries enchâssées dans le

biofilm sont, la plupart du temps, asynchrones entre elles avec une alternance de phases de quiescence et de croissance [82, 83].

Enfin, quand les conditions environnementales deviennent défavorables, des cellules se détachent de la structure et partent dans le flux circulatoire pour trouver de nouvelles surfaces d'attachement propices au développement d'un nouveau biofilm. On les nomme cellules planctoniques dont la sensibilité aux antibiotiques bactéricides est intacte.



**Figure 28: cycle de formation du biofilm sur les surfaces : adhérence, prolifération, formation du biofilm mature et détachement [84].**

1 : colonisation

2 : adhérence

3-4 : élaboration de glococalix (slim)

5 : prolifération et relargage bactérie

### **E. Variants microcolonies .**

Les bactéries au sein du biofilm réduisent leur cinétique de multiplication et se trouvent en phase stationnaire ou réduite. Des modifications de comportements se produisent :

- Phénotypiques (hypopigmentation),
- Métaboliques (lenteur de croissance et persistance intracellulaire),
- Biochimiques (peu d'expression de la coagulase, diminution de la fermentation des sucres et faibles besoins nutritionnels).

Cet état de différenciation phénotypique réversible est à l'origine de l'émergence de sous-populations appelées «variants microcolonies» responsables de la survie du pathogène malgré la présence d'antibiotique(s) bactéricide(s).

Ce ralentissement de croissance est lié à l'absence de production d'ATP par suite d'une carence essentielle en pigments de la chaîne respiratoire. Cela a pour conséquence l'expression réduite de certains facteurs de virulence et la carence en transport actif transmembranaire nécessaire à la pénétration de certains antibiotiques comme les aminosides [83, 85].

Une diminution de production d'alpha-toxine, donc de la virulence de *S.aureus*, assure sa survie intracellulaire dans des cellules comme les cellules endothéliales ou les ostéoblastes [86], cellules de l'hôte qui deviennent une niche de survie pour la bactérie et la protège ainsi des mécanismes de défense de l'hôte et des antibiotiques.

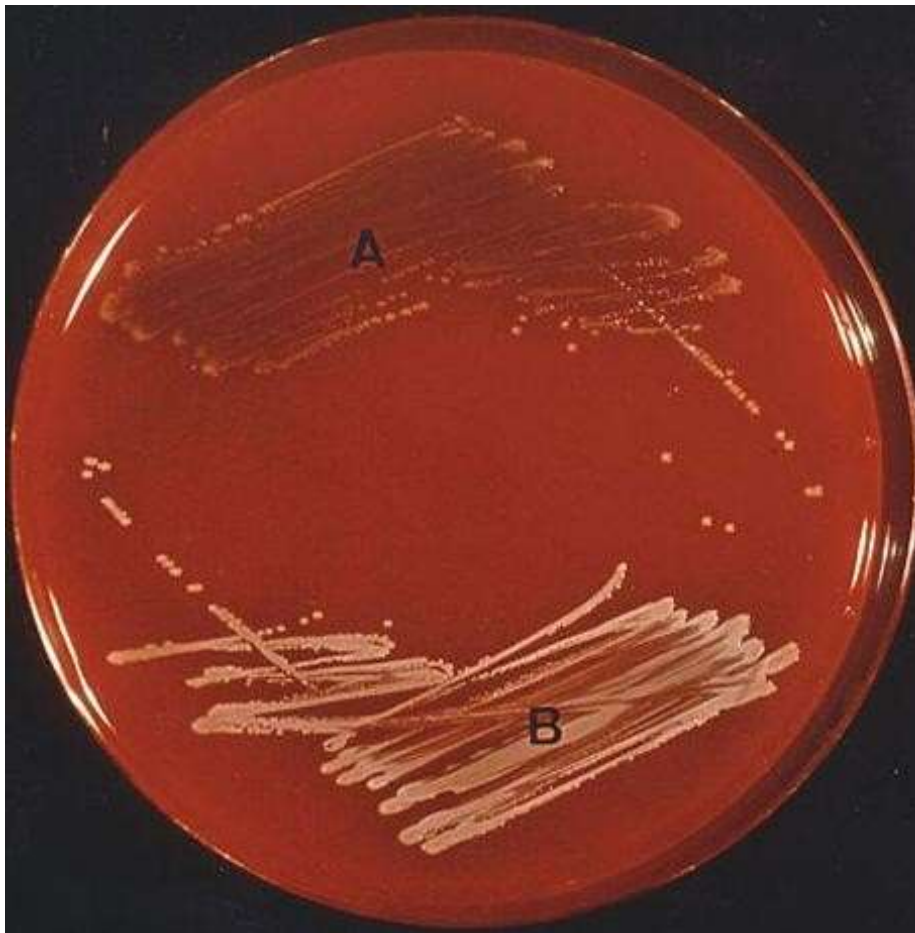


Figure 29: Staphylococcus aureus small colony variants (A) and S.aureus with a normal phenotype (B) cultured on sheep blood agar after 24 hours of incubation at 35°C. [87]

#### **4. Echappement bactérien aux antibiotiques :**

Les modifications structurales métaboliques des bactéries au voisinage du matériel ont pour conséquence une perte de sensibilité à certains antibiotiques. Des suspensions bactériennes de *S. aureus* prélevées in vivo à proximité d'un corps étranger ont une augmentation significative de la concentration minimale inhibitrice (CMI) de certains antibiotiques. Ce phénomène est instable et transitoire car il disparaît dès que l'on cultive de nouveau ces bactéries dans un milieu conventionnel bactériologique ne contenant pas d'antibiotique. Cette approche est à nuancer en fonction des catégories d'antibiotiques concernées avec une modulation de la tolérance phénotypique selon qu'il s'agisse de glycopeptides, d'aminosides ou de fluoroquinolones [72, 88].

Les antibiotiques sont d'autant plus efficaces que les bactéries sont en phase de croissance et d'autant moins efficaces que les bactéries sont en phase stationnaire.

Enfin, d'autres travaux suggèrent l'émergence de sous-population de *S. aureus* transitoirement résistantes aux glycopeptides (sous-populations) ne s'exprimant que in vivo et en présence de matériel étranger [89, 90].

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

#### **IV. ANATOMOPATHOLOGIE :**

Il est recommandé, dans tous les cas, de réaliser un examen anatomopathologique intéressant le tissu osseux et la synoviale. Le diagnostic histologique d'une infection sur matériel repose sur la présence de plus de 5 polynucléaires neutrophiles par champ (grossissement x 400) dans au moins 5 champs microscopiques séparés sur le prélèvement osseux. Dans ce cas, la sensibilité et la spécificité de l'examen varient en fonction des études, respectivement entre 43 et 100 % et entre 81 et 98 %.

La pratique d'un examen extemporané est limitée d'une part par la taille de l'échantillon osseux lorsque celle-ci est importante et, d'autre part, par la moins bonne qualité technique des coupes histologiques examinées. Si sa sensibilité est satisfaisante en cas de descellement septique, elle l'est beaucoup moins en cas de descellement aseptique [91, 92]. Enfin, l'intérêt de l'examen histologique est de pouvoir orienter le diagnostic vers une infection à mycobactérie sur matériel prothétique et de permettre la culture sur milieu spécifique. Il peut également permettre de faire le diagnostic d'infection fongique.

## **V. Discussion de notre série :**

### **1. Age**

L'âge moyen de nos patients était de 50 ans. Ces résultats peuvent s'expliquer par le fait que la population jeune est celle la plus active, et la plus exposée ainsi aux traumatismes de tous les genres, notamment les fractures ouvertes qui sont un facteur de risque important des IOA [93].

Notre population était plus jeune que celle de GUILLON [94] dont l'âge moyen (63,1 ans) est remarquablement supérieur au notre.

Les différences peuvent être liées d'une part, à la taille de la population dans l'étude française qui a porté sur la totalité des cas d'IOA hospitalisés en France en 2008 et au fait que l'auteur avait inclus dans son étude les spondylodiscites qui surviennent souvent chez des sujets âgés [95]. D'autre part, à la nature démographique du pays (France) caractérisée par la prédominance de la population âgée, et le recours fréquent à la chirurgie pour des pathologies articulaires dégénératives ou inflammatoires [96].

### **2. Sexe**

Dans notre série la prédominance masculine était nette avec 84,3% d'hommes et 15,7% de femmes et un sexe ratio homme/femme de 5,3. Ce résultat rejoint la plupart de ceux de la littérature [94, 97, 98]. Ainsi, on peut conclure que la prévalence des infections sur matériel est sexe dépendante. Pour ce qui est de notre série la prédominance masculine pourrait s'expliquer le plus souvent par des multiples exercices physiques prédisposant aux divers traumatismes osseux pouvant plus tard favoriser la survenue d'infections ostéoarticulaires.

### 3. Antécédents et Comorbidités

Dans notre travail, les antécédents ont été précisés chez 17 patients recrutés.

#### A. Type de fracture :

19 patients inclus dans notre série ont présenté des fractures dont 14 fermes et 5 ouverte.

**Tableau 23 : Type de traumatisme selon les séries**

Notre étude		T.BAUER et al. [99]	
Type de traumatisme	Taux %	Type de traumatisme	Taux %
Fracture (ouverte et fermée)	100	Fracture (ouverte et fermée)	65
Plaie traumatique	0	Plaie traumatique	10

#### B. Antécédent de diabète :

Dans notre série 10 patients étaient diabétiques soit (52%) de nos patients. Sur ce point, nous présentons des résultats supérieurs à ceux rapportés par la littérature

**Tableau 24 : la distribution des patients diabétiques selon les différentes infections.**

Etude	Période	Type d'IOA concerné	Taux de patients diabétiques %
S.BAUER et al. [99]	2007–2011	Toutes les IOA	20.4
GUILLON et al. [94]	2008	Toutes les IOA	24.4
WICHOU et al. [100]	1992–2001	Pseudarthroses septiques	27.3
Notre étude	2016–2019	Les IOA sur matériel	52

### **C. Antécédents chirurgicaux :**

T.BAUER [84] rapporte que (70,1%) des patients inclus dans son étude avaient subi un geste chirurgical auparavant.

D'autre part, MIGAUD [101] a classé l'acte chirurgical préalable comme étant un facteur suspecté d'avoir un effet favorisant sur la survenue d'une ISO en chirurgie orthopédique.

Tous ces résultats, reflètent l'importance du risque infectieux lié à la chirurgie orthopédique déjà rapporté par le « Center for Diseases Control » (CDC) [102].

### **D. Matériel étranger :**

Tous les patients de notre série (19) étaient porteurs d'un matériel d'ostéosynthèse.

Concernant le type du matériel, la plaque vissé viennent en première place avec (porté chez 8 patients) et le clou gamma en 2<sup>ème</sup> place (porté chez 7 patients) du total du matériel implanté chez notre population (19 patients).

Dans une étude sur les complications septiques des ostéosynthèses [103], les infections sont survenues dans 90,5% sur des plaques vissées, ce qui est confirmé par d'autres études [104,105,106]. Il semble donc que les plaques sont de loin les plus pourvoyeuses d'IOA.

On note que dans notre série l'embrochage et le fixateur externe sont aussi exposés à développer une Infection ce qui est le cas dans l'étude réalisée au CHU Ibn Rochd à Casa [107].alors que Scalea et al [108] ont montré que la fixation précoce des fractures réduisent le risque de complications infectieuses, ils soulignent l'intérêt de la fixation externe précoce comme procédure et peu hémorragique.

Du point de vue physiopathologique, la présence de matériel induit une inhibition fonctionnelle des cellules phagocytaires, en particulier des macrophages et

des PNN, constituant l'équivalent d'une immunodépression locale. Le délitement particulière des matériels produit une multitude de fragments microscopiques de haut poids moléculaire responsables d'un état inflammatoire chronique générant une ostéolyse, Outre les altérations mécaniques, l'incapacité de ces effecteurs de l'immunité à empêcher la prolifération bactérienne joue un rôle important dans le développement de ces infections [109, 110, 111].

#### **E. Autres antécédents et Comorbidités**

L'anémie était retrouvé chez 7 patients dans notre série et le tabagisme chronique était relevé chez 10 soit (52 %) de nos patients dont les dossiers cliniques ont été étudiés, sur ce point il existe une différence entre notre résultat et ceux rapportés par la littérature (Tableau 25).

**Tableau 25 : Facteur de risque du tabagisme, comparaison de différentes études**

<b>Etudes</b>	<b>Taux de patients tabagiques %</b>
WICHOU et al. [112]	18.2
ROGER et al. [95]	15
SUZUKI et al. [98]	29
Notre étude	52

L'étude de DURANT [113] a conclu, à son tour, que le tabac est formellement un facteur de risque de survenue d'une infection sur matériel en analyse multi variée.

## **VI. ASPECTS CLINIQUES :**

Les infections ostéo-articulaire sur matériel se présentent sous forme de tableaux très différents. Ces infections peuvent toucher l'homme à tout âge sur des terrains particuliers (diabétique, tabagique , immunodéprimé, polyarthrite rhumatoïde) ou sans antécédent. L'évolution peut être aiguë ou chronique.

Le mode de contamination est également très varié. De ce fait, on distingue plusieurs tableaux cliniques, selon la date d'apparition et le mode de survenue

Il est recommandé de parler d'infection précoce survenant avant le 1<sup>er</sup> mois, d'infection retardée entre le 2<sup>e</sup> et le 6<sup>e</sup> mois, et d'infection tardive après le 6<sup>e</sup> mois.

### **1. Infections précoces :[114]**

Le tableau le plus fréquent est celui d'une infection aiguë, associant une douleur du membre à des signes généraux marqués, avec une fièvre élevée et oscillante. Elles succèdent à une contamination massive, peropératoire, et apparaissent le plus souvent très rapidement, dans les jours qui suivent l'intervention.

A l'examen, les signes locaux sont manifestes : le membre est rouge, chaud, tendu et luisant. Parfois une goutte de pus entre les fils de suture cutanée. Ailleurs la traduction de l'infection est un peu plus tardive, au-delà du 10<sup>ème</sup> jour ou même davantage. Elle évolue alors sur le mode subaigu, avec des signes généraux plus modestes, une fièvre ne dépassant pas 38,5 et des signes locaux discrets : légère douleur et membre modérément inflammatoire.

Quel que soit le tableau réalisé, l'examen radiologique n'est d'aucun secours puisqu'à ce stade les lésions n'atteignent encore que les parties molles.

Par contre il est indispensable d'identifier au plus tôt la bactérie responsable. C'est généralement très facile, la suppuration étant sous-cutanée, voire déjà extériorisée.

Dans les cas douteux, il ne faut pas hésiter à ponctionner le site infectieux. Dans notre série on distingue 9 patients qui présentent une infection précoce

## **2. Infections tardives :[114]**

Elles sont la conséquence d'une inoculation du membre par vois sanguine, à la faveur d'une septicémie ou d'une bactériémie, à partir d'un foyer quelconque (biliaire, urogénital, ostéo-articulaire, etc.).

Les signes d'atteinte du membre (douleur, limitation de la mobilité) apparaissent brusquement, d'un jour à l'autre, au cours ou au décours de la maladie causale. Ils évoluent tantôt sur le mode aigu, tantôt sur le mode subaigu. Il faut insister sur le fait que dans tous les cas, le matériel était parfaitement toléré depuis sa mise en place, avec un résultat fonctionnel tout-à-fait satisfaisant.

Cette notion d'intervalle libre est capitale, de même que l'absence de toute altération radiologique. Dans les observations les plus caractéristiques le même germe est retrouvé dans le foyer infectieux responsable, dans le sang par hémoculture, puis dans le membre, au contact du matériel.

Dans notre série on distingue 4 patients qui présentent une infection tardive.

### **3. Infections secondaires :[115]**

Bien que la contamination soit d'origine peropératoire, elle n'évolue cependant, dans ces cas, qu'à bas bruit vers l'infection, de façon véritablement torpide, et la symptomatologie ne se complète que très lentement.

Ce n'est souvent qu'après plusieurs mois ou années que le diagnostic est évoqué. On retrouve des antécédents : des suites opératoires troublées (persistance anormale de la fièvre, survenue d'un hématome, etc...), mais surtout le résultat n'a jamais été véritablement parfait, en particulier que le membre n'est jamais redevenue complètement indolore. Ainsi, les signes d'appel sont-ils le plus souvent l'association de douleurs et de petites modifications radiologiques qu'il faut rechercher avec attention.

Sinon l'évolution va se poursuivre, avec majoration du syndrome infectieux : vitesse de sédimentation accélérée, parfois fébricule, au maximum poussée inflammatoire plus ou moins aiguë aboutissant à la survenue d'une ou plusieurs fistules par ou s'extériorise la suppuration. Simultanément les signes radiologiques s'accroissent, traduisant la progression de la destruction osseuse.

Dans notre série on distingue 4 patients qui présentent une infection secondaire.

### **4. Discussion de nos résultats cliniques :**

Les infections sur matériel sont le plus souvent post-traumatiques et font généralement suite à des interventions chirurgicales pour fractures fermées ou ouvertes [116, 117, 118, 98], ce qui convient parfaitement au contexte marocain où le nombre d'AVP ne cesse d'augmenter annuellement.

Quant aux infections sur matériels d'ostéosynthèse, nous en avons relevé dans notre série un taux de (47.3 %) des infections précoces et (21.5%) des infections tardives et (31,8%).

des infections secondaires Ce taux est tout à fait proche de celui de la littérature.

L'étude de S.BAUER [99] représentait un taux de 35% de ces infections du total des cas d'IOA inclus.

#### **A. SIGNES CLINIQUES :**

##### **a. Signes généraux :**

Les signes cliniques généraux étaient représentés par la fièvre qui était présente chez 10,5% des cas. Un résultat qui est inférieur à celui de la littérature.

ALAYA [119] rapporte dans son étude sur les arthrites septiques un taux de 85,7% de patients présentant une fièvre mais sur une courte série de 14 cas. alors que PENSOTTI [120] en a rapporté un taux de 14%.

##### **b. Signes locaux :**

Les signes locaux avaient été relevés chez un grand nombre de nos patients.

La fistule, signe capital de ces infections notamment dans les formes chroniques [121,122], était présente dans 73,6% de nos cas . Un résultat qui est plus important à celui de la littérature, qui est 54% des cas de WICHOU [123].

D'autres études en avaient présenté des taux beaucoup moins importants [98, 113, 124,125].

Sachant que la fistule est une forme d'extériorisation du germe par l'organisme, ceci pourrait donc être lié à une charge bactérienne importante chez les cas concernés. Quant à leur localisation, les fistules étaient localisées dans la plupart des cas en regard du matériel ou au niveau de la cicatrice opératoire. Ces deux localisations permettent de confirmer le diagnostic [121].

La douleur, a été présente chez 86,4% de nos cas. D'autres études en ont relevé des taux proche de notre résultat (78%, 72%, 100%) [113, 120, 125].

Quant à l'impotence fonctionnelle, nous l'avons relevée chez 77,2% des cas alors qu'elle n'a été retrouvée que dans une seule des études [125], avec un taux de 66,6%. Cependant, cette étude avait porté sur une très courte série de 6 patients.

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

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

**B. Localisation de l'infection :**

**Tableau 26: Topographie des infections ostéoarticulaires, comparaison de différentes études**

Localisation	serie			
	Azayi [126]	Dsouli [127]	Martini [127]	Notre série
Fémur	40%	48.38%	39.3%	36.8%
Tibia	26,66%	28,22%	29%	26,3%

Dans notre série les complications spécifiques sont beaucoup plus fréquentes au membre inferieur qu'au membre supérieur comme dans d'autres études [128] cette disposition est retrouvé par brook [129] J P .Bru [130] et Hall [131].

La série de Hall ayant éliminé les pieds diabétiques retrouve surtout une localisation préférentielle au niveau des os longs (78% des ostéites sa série).

La fréquence de l'atteinte des membres inférieurs peut s'expliquer par le fait que les membres inférieurs soient les parties du corps les plus exposées aux fractures du fait de la présence des principaux os long du corps, leurs calibres, leurs tailles et leur rôle majeur du support du poids du corps font de ceux-ci les os les plus exposés aux infections ostéoarticulaires.

## Des cas clinique du service traumatologie B4

### (CHU HASSAN II FES)

#### Cas clinique 1

- H. 45 ans
- ATCD : opéré le mois 12/2019 pour un délabrement de l'avant-bras droit (FE radio-metacarpien).
- Repris le mois 03/2020 pour cubtalisation du radius par une plaque + embrochage d'alignement.
- Evolution : apparition d'une fistule active en regard de la VA
- NFS : GB= 5 210 ; Hb=15, 50
- CRP=5 ;





**Figure 30 : Un demontage de la plaque et des vis avec un foyer de PSD atrophique. A noter une déminéralisation osseuse diffuse au niveau du poignet**

**Au bloc operatoire des urgences**

En DD sous AG

Reprise de l'ancienne VA posterieure emportant la fistule

**A l'exploration** : presence de quelques grumeaux de pus au contact de la plaque, prélevés pour étude bacterio avec ostéolyse autour des vis

**Geste :**

Ablation de la plaque

Excision des tissus infectés et douteux

Decortication du foyer et repermeabilisation du canal medullaire

Lavage abondant

MEP d'un FE cubito-radial type Hoffman

FPPP + pansement



**Figure 31: MEP d'un FE cubito-radial type Hoffman**

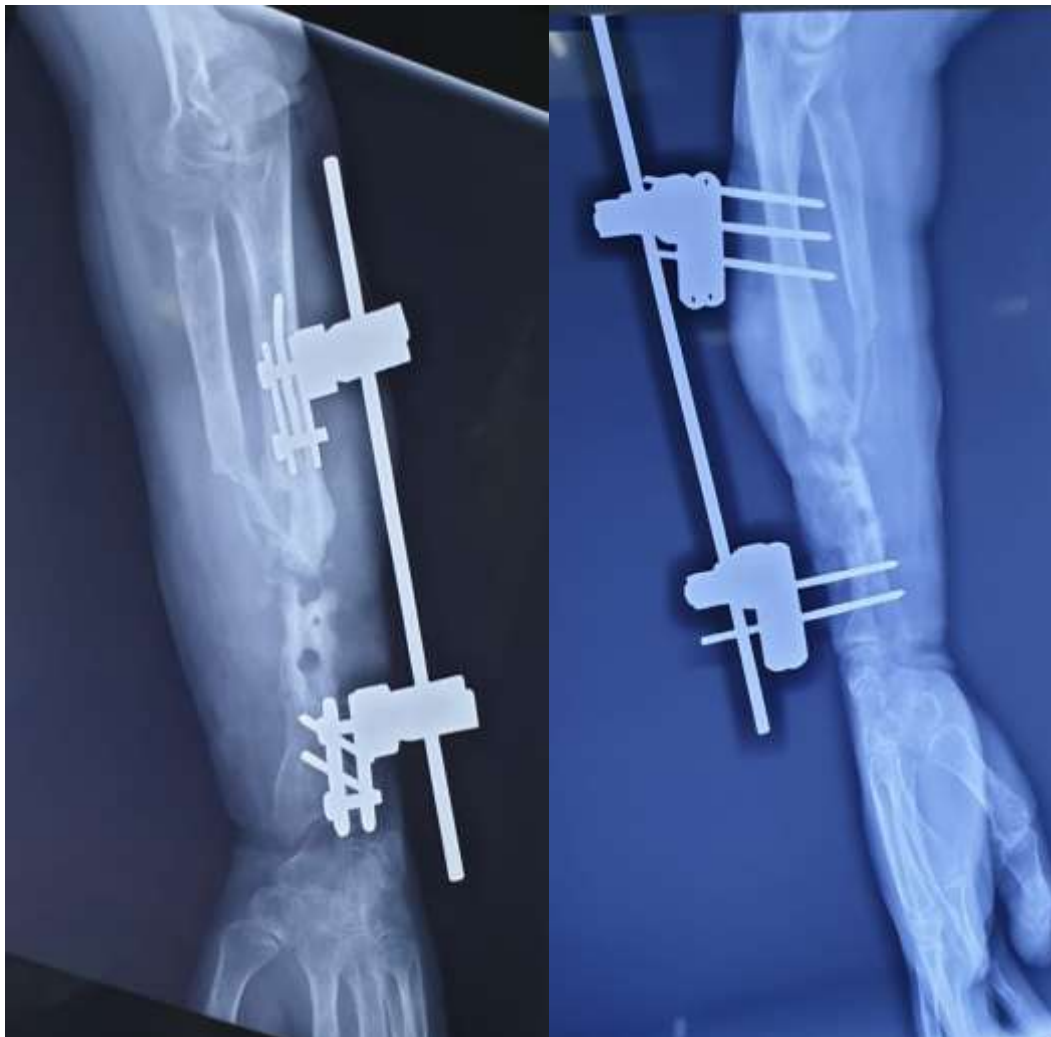


Figure 32: image radiologique montre un FE cubito-radial type Hoffman

## Cas clinique 2

- Patient de 33 ans
- ATCD: opéré 10/2014 pour Fr ouverte de la jambe droite ayant bénéficié de OSN par ECMVS  
10/2014 opéré pour sepsis sur matériel ayant bénéficié de FE  
03/2016: AMO du FE + cure de PSD +greffe+ OSN par plaque DCP
- Admis pour PEC de sepsis sur plaque
- examen : Fistule de la face antéro\_interne de la jambe droite avec issu minime de pus
- Biologie:            -GB: 12 480  
                              - CRP: 27



**Figure 33: image radiologique montre la MEP plaque DCP**

**Au bloc des urgence:**

- Sous RA , en DD sur table ordinaire
- Reprise de l'ancienne VA
- issu de liquide séreux avec quelque grumeaux de pus
- Ablation de la plaque
- Excision de la fistule
- Prélèvement pour étude cyto bactériologique et anapath
- Lavage abondant au SS
- FPP sur drain de Redon
- Pansement stérile
- Patient mis ss ciprofloxacine



**Figure 34: image clinique apres l'ablation de la plaque et l'excision de la fistule avec des Prélèvement pour étude bactériologique**



**Figure 35: image radiologique apres l'ablation de la plaque DCP avec la mise en place d'un drain de redon**

## VII. DONNEES DE LA BIOLOGIE

Le nombre de globules blancs et leur répartition cellulaire dans le sang ne sont pas assez spécifique pour affirmer ou infirmer une infection. La protéine-C réactive dans le sérum (CRP) est élevée après chaque geste chirurgical et se normalise en l'espace de quelques semaines. Donc la CRP ou la PNN ne sont pas des marqueurs spécifique de l'infection c'est pour cette raison que des contrôles à répétition donnent des meilleures informations qu'une valeur unique en postopératoire. Une augmentation de la CRP après une diminution initiale post chirurgicale est hautement suggestive d'une infection. Dans une étude récente, la valeur de la procalcitonine (PCT) après une chirurgie orthopédique a été étudiée [133]

Pour le diagnostic des infections bactériennes, il a été démontré qu'une procalcitonine sérique élevée a une précision diagnostique plus élevée que les résultats cliniques ou les paramètres de laboratoire standard, tels que le nombre de globules blancs et les taux sériques de protéines Creactive, dans divers contextes cliniques [134.135] La valeur de la procalcitonine sérique élevée dans le diagnostic des infections a été démontrée pour des contextes chirurgicaux spécifiques, tels que la chirurgie cardiaque après un pontage cardio-pulmonaire, la décortication, neurochirurgie majeure et chirurgie abdominale [134.139.136] .De plus, des valeurs élevées de procalcitonine sont en corrélation avec le pronostic défavorable des patients après une chirurgie thoracique et une pneumonie associée à un respirateur [137.138]. Cependant, la précision diagnostique des taux de procalcitonine pour distinguer les causes infectieuses des causes non infectieuses de fièvre chez les patients après une chirurgie orthopédique n'est pas connue

Dans notre série ce paramètre (procalcitonine) été étudié chez un seul malade dont le résultat était négatif. La vitesse de sédimentation (VS) est peu spécifique, la VS s'élève dans tout syndrome inflammatoire, sa variation dépend du taux de fibrinogène et de l'hématocrite (marqueur non spécifique).

Au décours d'une intervention chirurgicale, la VS se normalise en 7 à 10 jours.

### **1. Hémocultures :**

Trois hémocultures doivent être réalisées sur flacons aérobie et anaérobie, au mieux lors de l'ascension thermique et/ou de frissons (température sup à 38.5), sinon à titre systématique.

Dans notre étude aucune hémoculture n'a été réalisée.

### **2. Prélèvements au niveau de la porte d'entrée :**

Tantôt la porte d'entrée est facilement accessible (peau, tissu sous-cutanée, urine, cathéter, prélèvement génital si la clinique le suggère), tantôt elle est profonde et nécessite un acte chirurgical ou radioguidé. En cas de traitement chirurgical de la porte d'entrée, des prélèvements bactériologiques doivent être systématiques .

Les écouvillons superficiels sont moins sensibles que les échantillons d'os, de tissu ou de liquide et doivent être interprétés avec les caractéristiques cliniques.[140]

Les écouvillons superficiels ne sont ni sensibles ni spécifiques dans les plaies chroniques et les voies sinusales, car la contamination et la colonisation sont habituelles. [141]



**Figure36 : prélèvement profond de pus au bloc opératoire après l'ablation d'un clou gamma infecté**



**Figure37: prélèvement profond de pus au bloc opératoire après l'ablation d'une plaque vissé du cotyle infecté**

### **3. Microbiologie conventionnelle :**

La coloration de Gram du liquide synovial et du tissu infecté montre une spécificité élevée (> 97%) mais généralement une sensibilité basse (< 26%) [142].

Les cultures de plaies superficielles ou de fistules sont fréquemment positives à cause de la colonisation microbienne du tissu péri lésionnel mais ne correspondent souvent pas aux germes qui se trouvent vraiment en profondeur. Ces examens devraient donc être évités. Il est primordial si possible d'arrêter toute antibiothérapie deux semaines avant d'effectuer des prélèvements tissulaires pour les cultures microbiologiques, et la sensibilité de ces cultures peut ainsi aller de 65 % à 90 % [143, 144].

Lors des prélèvements d'échantillons au cours de l'opération, il faudrait prélever au moins trois échantillons pour augmenter les chances de trouver un germe.

Il ne faut cependant pas oublier que des cultures peuvent être négatives ( faux négatif ) à cause d'un traitement antibiotique antérieur, d'un nombre très bas de germes, d'un moyen de culture et de transport inapproprié, d'organismes très fragiles ou d'un temps de transport trop important entre la salle d'opération et la microbiologie donc pour cela qu'on doit être attentif au cours des prélèvements pour être les réaliser dans des conditions les plus convenables.

#### **4. Protéine C-réactive (CRP)**

La CRP atteint généralement son maximum le deuxième jour postopératoire et se normalise après 2 à 3 semaines. [145] Une CRP constamment élevée au-delà de 4 à 7 jours après la chirurgie soulève la suspicion d'infection. [146] ESR a une sensibilité élevée mais souffre d'une longue demi-vie d'environ 6 semaines et est donc moins spécifique. Les niveaux de ESR et de CRP en série sont très utiles pour surveiller les progrès du traitement chez les patients atteints d'OAI établie. Les taux sériques d'IL-6 ont une demi-vie courte et ont été étudiés comme une alternative sensible et spécifique possible à la CRP. [147,148] Malheureusement, les niveaux d'IL-6 sont plus sujets à une élévation en réponse à un traumatisme majeur ou à une intervention chirurgicale et encore moins spécifiques que la CRP. [149]

La CRP semble plus sensible et spécifique que la VS dans la détection et le suivi thérapeutique d'une infection sur matériel [150]. Ces différents éléments sont importants non seulement pour l'orientation diagnostique mais aussi pour le suivi thérapeutique.

## VIII. Apport de l'imagerie

### 1. La radiographie standard :

Les modifications des radiographies simples surviennent généralement tardivement et ne sont donc pas utiles pour détecter les infections aiguës. Les patients présentant des infections retardées peuvent présenter des réactions périostées étendues, un descellement de l'implant et une pseudarthrose sur les radiographies.[152]

Il est fortement recommandé de réaliser une radiographie standard même si 50% d'entre-elles restent normales [151]. Les signes radiologiques à rechercher sont les suivants [153, 154] :

- Présence d'un séquestre, petit fragment osseux très dense, élément rare mais hautement suggestif d'une infection.
- Liseré clair et étendu autour du matériel dont la largeur évolue de plus de 2mm pendant une période d'1 an, l'augmentation de l'épaisseur de ce liseré clair sur plusieurs clichés successifs ou l'existence d'un liseré clair dépassant 2mm d'épaisseur constituent des critères en faveur d'un descellement. Ceci pourrait être sensibilisé par la réalisation de clichés en traction.
- Zones d'ostéolyse floues et mal définies.
- Réaction périostée extensive circonférentielle, non incorporée à la corticale
- Présence de gaz intra articulaire
- Mobilisation ou fracture du matériel d'ostéosynthèse. La sensibilité de la radiographie est de 14 % et sa spécificité de 70 %.

Certaines particularités sont liées au matériel utilisé : [155]

- L'ostéite sur clou centromédullaire se traduit habituellement par une ostéolyse aux pourtours flous qui apparait homogène, à bords nets, sans condensation.
- En cas de fixateur externe ou de plaque, il existe volontiers une ostéolyse aux pourtours du matériel de fixation et une périostite active souvent irrégulière de proximité.

Dans notre série tous les patients sont bénéficiés des radios standard.

### CAS CLINIQUE 1 :

Patient âgé de 41 ans O+H à Fès, asthmatique sous traitement il y a 8ans

Présente une fracture fermée de la jambe gauche traité par plaque DCP et fracture de la jambe droite traité par un fixateur externe.



**Figure 38: radiographie standard montre une fracture de jambe droite traité par fixateur externe (radio du service traumatologie B4 CHU HASSAN 2 FES)**



**Figure 39: radiographie standard montre une fracture de jambe gauche traité par plaque DCP (radio du service traumatologie B4 CHU HASSAN 2 FES)**

- 4 mois après la mise en place du matériel d'ostéosynthèse le patient revient avec tuméfaction de la jambe gauche avec des ulcérations en regard de la plaque DCP + issue de pus et l'apparition de la plaque à travers.
- Le patient a bénéficié d'un parage au bloc opératoire avec ablation de la plaque et remplacement par fixateur externe.



Figure 40 : radiographie standard montre la mise en place de fixateur externe de la jambe gauche après un sepsis sur plaque DCP ( radio du service traumatologie B4 CHU HAQSSAN 2 FES)

## Cas clinique 2 :

Patient âgé de 56 ans H+O à Fès présente comme ATCD diabète ,tabac, anémie

Le patient présente une fracture au niveau de la jambe droite traité par plaque en T

Fracture de radius droit traité par fixateur externe

Fracture de radius gauche traité par embrochage de kapandji



Figure 41 : radiographie standard face et profil montre une fracture de la jambe droite ( image du service traumatologie B4 CHU HASSAN 2 FES)



**Figure 42: radiographie standard montre une fracture de la jambe droite traité par plaque en T ( image du service traumatologie B4 CHU HASSAN 2 FES)**



**Figure 43 :radiographie standard montre une fracture de radius droit traité par fixateur externe ( image du service traumatologie B4 CHU HASSAN 2 FES)**



**Figure 44: radiographie standard montre une fracture de radius gauche traité par embrochage de kapandji ( image du service traumatologie B4 CHU HASSAN 2 FES)**

- 10 jours après la mise en place du matériel le patient revient au service avec signe d'infection ( issue de pus) au niveau des fiches de fixateur externe de radius où le patient a bénéficié d'une ablation du matériel.



Figure 45 : radiographie standard montre une infection par fixateur externe de radius



Figure 46 : radiographie standard après l'ablation du fixateur externe suite à une infection (image du service traumatologie B4 CHU HASSAN 2 FES)

## **2. Echographie : [156]**

Les surfaces de l'implant et de l'os sont hautement échogènes, les signaux fluides sont bien définis et les artefacts métalliques sont minimales par rapport aux scanners CT ou IRM. L'aspiration guidée par échographie est appropriée lorsque de petites collections sont profondément situées. La fenêtre acoustique limitée peut ne pas pénétrer dans des endroits très profonds au niveau de la hanche et du bassin chez les patients obèses.

Il s'agit d'une méthode particulièrement intéressante car les images échographiques ne sont quasiment pas artéfactées par le matériel métallique. Par ailleurs, des progrès techniques récents ont très nettement augmenté les performances diagnostiques de l'échographie des parties molles. Cette technique nécessite une bonne expérience de l'opérateur dans le domaine de la pathologie ostéo-articulaire. L'obstacle principal est essentiellement constitué par des structures osseuses profondes (les os du bassin par exemple).

L'échographie recherchera essentiellement une image d'abcès des parties molles au contact de l'os et, éventuellement, sa communication avec la structure osseuse. On recherchera également une collection sous-périostée. Les abcès sont à différencier d'un hématome, d'un anévrisme, d'un kyste mucoïde ou éventuellement d'un schwannome. L'échographie peut parfois mettre en évidence des collections qui sont souvent iso ou hyperéchogènes et qui correspondent, sans doute, à des hématomes vieillissants.

L'échographiste s'aidera du doppler couleur. En effet, l'abcès n'est pas vascularisé à la partie centrale, il est par contre entouré d'une coque hypervasculaire bien mise en évidence en doppler couleur. En cas de suspicion d'infection, l'échographiste recherchera la présence d'un épanchement intra articulaire et

également la présence de collections extra articulaires, l'association de ces deux signes est très évocatrice d'une infection.

Dans notre série aucun patient n'a bénéficié de l'échographie.

### **3. Scanner :**

En présence d'un matériel d'ostéosynthèse, Le scanner représente le meilleur examen, pour apprécier la structure osseuse sur os périphérique. Il permet également l'analyse des parties molles mais moins performant. Il peut être artéfacté par le matériel d'ostéosynthèse. Il est fortement recommandé d'effectuer une injection intraveineuse de produit de contraste iodé. Les signes tomодensitométriques d'une infection du matériel d'ostéosynthèse sont les suivants [155] :

- Une périostite active,
- Un abcès intra et extra osseux, ces derniers étant mieux mis en évidence après injection de produit de contraste par voie intraveineuse,
- La présence d'érosions,
- La présence de séquestres,
- La disparition de la graisse centromédullaire par un tissu plus dense que l'on met aisément en évidence par des coupes comparatives.

Les signes tomодensitométriques d'une infection sont les suivants [157–158] :

- Présence d'appositions périostées (sensibilité de 16 % mais spécificité de 100%),
- Ostéolyses floues et mal limitées autour du matériel,
- Anomalie des tissus mous (sensibilité de 100 % et spécificité de 87 %)
- Collection non hématique dans les parties molles (valeur prédictive positive de 100 %) En cas de suspicion d'infection articulaire, l'absence d'épanchement intraarticulaire a une valeur prédictive négative de 96 %.

Enfin, dans certains cas, le fistuloscanner sera préféré à la simple fistulographie en rappelant qu'il est souvent utile d'effectuer, tout d'abord, des coupes de scanner à blanc sans injection dans la fistule au préalable afin de bien différencier les hyperdensités intra-spongieuses qui proviennent de séquestres osseux de celles qui proviennent du produit de contraste injecté.

Dans notre série aucun patient n'a bénéficié de la TDM.

#### 4. IRM :

L'IRM permet de visualiser avec précision les anomalies des parties molles en cas d'infection sur matériel d'ostéosynthèse. La structure osseuse au contact d'un matériel d'ostéosynthèse n'est pas analysable et il existe des anomalies de signal de la médullaire osseuse en période post-opératoire précoce. Il est recommandé de réaliser des séquences permettant de diminuer les artefacts dus au matériel .

Il est recommandé d'effectuer une injection intra-veineuse de Gadolinium®.

Les signes radiologiques en faveur d'une infection autour du matériel d'ostéosynthèse sont les suivants [159] :

- oedème inflammatoire des tissus mous en hypersignal T2 se rehaussant après injection de Gadolinium®
- collection intra-osseuse ou des parties molles avec rehaussement annulaire lors de l'injection de Gadolinium® (la zone centrale ne se rehausse pas) ;
- trajet fistuleux en hypersignal T2 se rehaussant après injection de Gadolinium® ;
- épanchement intra-articulaire ou dans une bourse séreuse en hypersignal T2 sans prise de contraste après injection de Gadolinium® ;
- séquestre osseux apparaissant en hyposignal sur l'ensemble des séquences.

L'IRM a une bonne valeur diagnostique en cas d'infection d'un matériel rachidien. En association avec les signes déjà décrits, on recherchera une prise de contraste de l'espace discal et épidual avec nécrose centrale avasculaire.

Dans notre série aucun patient n'a bénéficié de l'IRM.

## **5. Scintigraphie :**

Il est possible de réaliser une scintigraphie osseuse à l'Hydroxy-Diphosphate marqué au Technétium 99 (HDP-Tc99m) ou à l'Hydroxy-Méthyl-Diphosphate marqué au Technétium 99 (HMDP-Tc99m) traduisant l'activité ostéoblastique (avec 3 temps successifs : vasculaire, tissulaire et osseux plus tardif).

En cas d'infection, cet examen précocement positif, montre une fixation anormale aux 3 temps . Sa sensibilité est de 90 à 100 % mais sa spécificité n'est que de 30 à 40 %. Ainsi, une scintigraphie osseuse au HDP-Tc99m ou au HMDP-Tc99m négative, exclut quasiment le diagnostic d'infection (valeur prédictive négative voisine de 100 %). Un résultat de scintigraphie osseuse au HDP-Tc99m ou au HMDP-Tc99m anormal n'est pas spécifique d'une infection.

En effet, après la pose d'une prothèse ou d'un matériel d'ostéosynthèse, persiste une anomalie de fixation variant en fonction des études entre 6 et 12 mois pour la hanche et pouvant aller jusqu'à 24 mois pour le genou. Dans ce cas, il est fortement recommandé d'associer une scintigraphie aux polynucléaires marqués à l'Hexa-Méthyl-Propylène-Amine-Oxime marqué au Technétium 99 (HMPAO-Tc-99m) avec images tardives 24 heures après la réinjection des polynucléaires [159].

S'il existe une infection, cet examen montre une fixation anormale qui doit persister sur les clichés réalisés 24 heures après l'injection. En présence d'une imagerie positive à 24h, il est possible d'améliorer la localisation du foyer infectieux en réalisant un scanner hélicoïdal couplé à une Tomographie par Emission

MonoPhotonique (TEMP-TDM) si l'examen est disponible. Cette scintigraphie a une sensibilité de 81 à 97 % et une spécificité de 89 à 100 % . Un délai d'au moins 6 mois entre la pose de la prothèse et la réalisation de la scintigraphie est nécessaire pour son interprétation.

Si le marquage in vitro des leucocytes autologues n'est pas possible, une scintigraphie aux anticorps antigranulocytes (par exemple Leukoscan,) peut être réalisée (facilité de préparation du radiopharmaceutique).

La sensibilité rapportée dans la littérature pour cet examen est comparable à celle de la scintigraphie aux polynucléaires marqués, mais avec une spécificité inférieure [160]. Dans certains cas, afin d'augmenter encore la spécificité, il est possible de pratiquer une scintigraphie médullaire (sulfo-colloïdes marqués par le Technétium 99 de taille supérieure à 50 nm) s'il existe une suspicion de remodelage médullaire consécutif à la chirurgie. Dans ce cas, l'absence de congruence entre les deux radiopharmaceutiques est très évocatrice de sepsis [161]. En cas de suspicion d'infection rachidienne sur matériel d'ostéosynthèse, il est possible de réaliser une scintigraphie au Gallium 67 (images effectuées 48 à 72 heures après l'injection du radiopharmaceutique). Couplé à la scintigraphie osseuse au HMDP-Tc99m, cet examen permet d'atteindre une spécificité diagnostique de 75 à 91 % (niveau 2) [162].

Par contre, cet examen est assez irradiant compte tenu de l'énergie des rayons gamma de cet isotope et de sa demi-vie assez longue (78 h). Dans cette indication, il est recommandé de ne pas effectuer de scintigraphie aux polynucléaires marqués (avis d'expert). La tomographie d'émission de positons au 18 FDG n'a pour l'instant pas d'indication dans le diagnostic de l'infection de prothèse ostéo-articulaire ni dans l'infection sur matériel rachidien. Si sa sensibilité est excellente, elle manque de spécificité [163].

Dans notre série aucun patient n'a bénéficié de la scintigraphie.

## **6. Radiologie interventionnelle :**

### **A. Arthrographie :**

l'arthrographie peut être indiquée dans le cadre du bilan d'extension de l'infection en période préopératoire, Même s'elle ne permet pas de confirmer le diagnostic d'infection ostéoarticulaire sur matériel.

L'arthrographie permet de visualiser un trajet fistuleux et/ou une collection para-articulaire et de pratiquer, avant l'opacification, une ponction à visée bactériologique [163].

Cet examen ne doit pas être réalisé pour le suivi d'une infection sur matériel.

### **B. Ponction, biopsie, drainage d'abcès :**

La ponction d'une collection à proximité d'un matériel d'ostéosynthèse doit se faire dans des conditions d'asepsie chirurgicale.

Si sa réalisation est difficile, elle peut être réalisée sous contrôle scopique ou lors d'une échographie, d'une tomodensitométrie ou d'une arthrographie. Cette ponction dirigée permettra d'isoler le germe, voire dans certains cas de mettre en place un ou plusieurs drains percutanés afin d'effectuer une aspiration et des lavages.

La sensibilité de cette méthode diagnostique est variable selon les études (variant entre 77 et 97 %) [164, 165]. Elle ne doit être recommandée qu'en cas de suspicion clinique d'infection sur matériel et doit être réalisée à distance de toute antibiothérapie [166]. Des biopsies osseuses percutanées sous scopie ou sous scanner peuvent également être réalisées, qu'il s'agisse d'os périphérique ou surtout du rachis.

## **7. La pratique d'imagerie en cas d'infection sur matériel :**

### **A. Infection précoce**

(Dans le premier mois suivant la pose du matériel orthopédique) ou hémotogène: la place de l'imagerie est restreinte.

- En cas de collection au contact du matériel dont la ponction est difficile, il est recommandé de la faire pratiquer sous contrôle échographique en respectant les conditions d'asepsie chirurgicale.

### **B. Infection retardée**

(Survenant entre le deuxième et le sixième mois) ou tardive (après le sixième mois) :

- La radiographie standard est l'examen de première intention du fait de sa simplicité, de son faible coût et de sa reproductibilité.
- Le scanner avec injection de produit de contraste iodé est l'examen de deuxième intention.
- L'IRM est d'interprétation difficile dans cette indication (artéfacts liés au matériel), mais peut parfois être contributive si le matériel est en titane ou s'il s'agit de céramique.

Si résultat négatif ou en l'absence de collection, l'imagerie utilisant les radioisotopes (scintigraphie osseuse couplé à une scintigraphie aux polynucléaires marqués), à condition d'être réalisée dans les conditions définies dans le paragraphe précédent Permettra une aide au diagnostic.

En cas de suspicion d'infection sur matériel d'ostéosynthèse rachidien, l'IRM avec injection de Gadolinium® et la scintigraphie osseuse couplée à la scintigraphie au Gallium sont les examens de choix. [167].

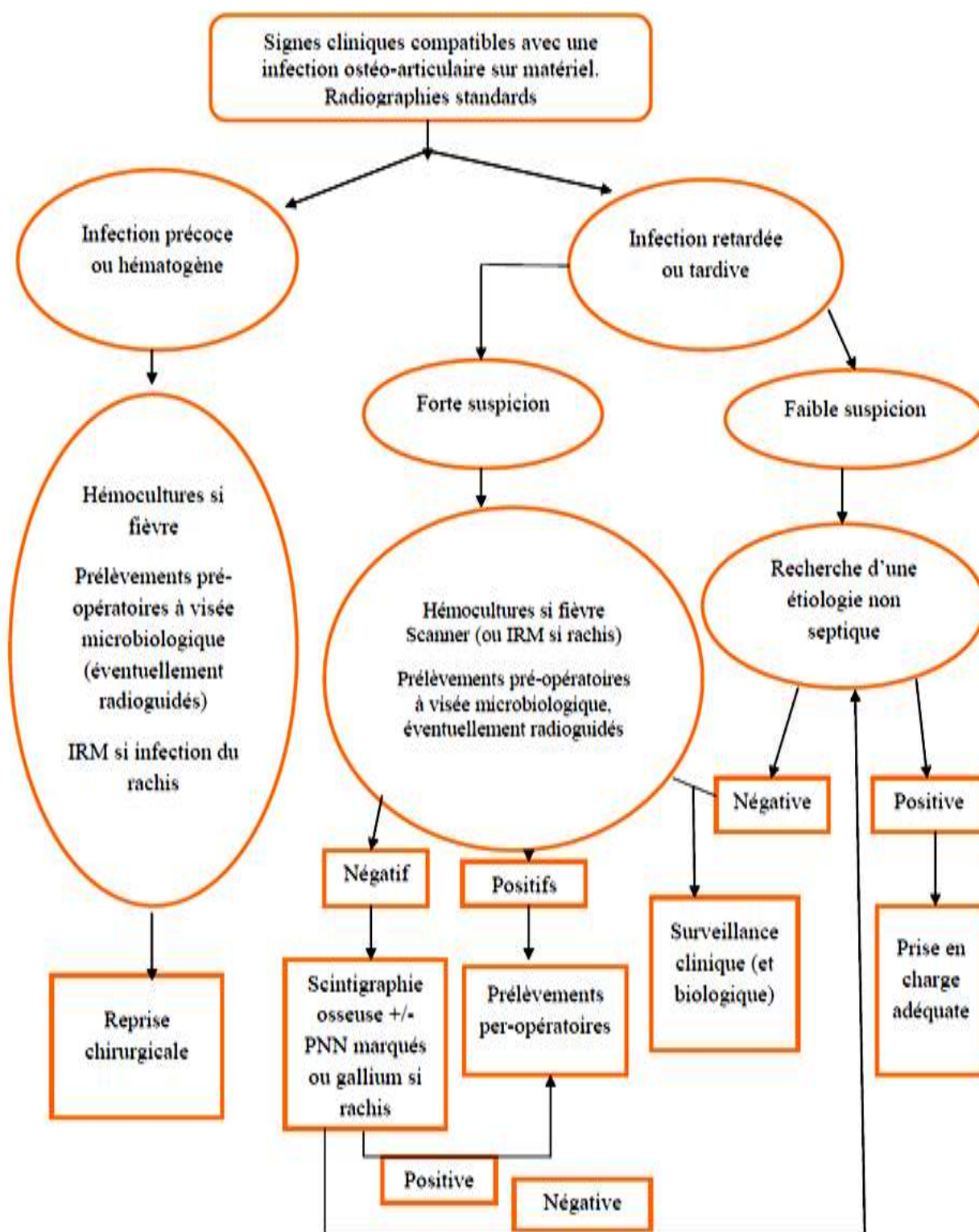


Figure 47: Algorithme pour le diagnostic d'une infection ostéo-articulaire sur matériel [168]

## **IX. LES COMPLICATIONS :**

On distingue les complications initiales, pouvant être observées à l'arrivée et jusqu'au 5ème jour d'hospitalisation, ainsi que les complications secondaires survenant après 5 jours d'hospitalisation.

Parmi ces complications il y a :

### **1. Les complications locorégionales :**

- Abscesses des parties molles
- Abscesses sous périostés
- Abscesses intra osseux
- Luxation septique
- Cellulites / myosites
- Les récurrences d'arthrite ou d'abscesses
- Les thrombophlébitis...

### **2. Les complications générales :**

- Les pneumopathies
- Embolie pulmonaire
- Choc septique
- Passage en réanimation
- Infection urinaire...

## **X. ASPECTS THERAPEUTIQUES :**

### **1. LE TRAITEMENT CHIRURGICAL D'UN MATERIEL D'OSTEOSYNTHESE INFECTE**

#### **A. Évaluation initiale.**

L'évaluation initiale Il est recommandé qui doit prendre en compte:

La situation osseuse , les comorbidités associées ,l'état cutané du patient, la fonction globale, l'état infectieux.

#### **B. Les gestes chirurgicaux:[169]**

##### **a. Lavage , et excision et débridement chirurgical**

Le lavage de la plaie est effectué en utilisant une grande quantité de solution saline normale. L'utilisation d'antiseptiques et de systèmes pulsatiles à haut débit [170] est faiblement étayé par des preuves mais souvent réalisé.

Il est recommandé de réaliser l'excision des tissus nécrosés et d'effectuer l'ablation de la totalité du matériel d'ostéosynthèse. Cette excision doit s'arrêter à l'os vascularisé

Des vides osseux importants peuvent être remplis avec des espaceurs imprégnés d'antibiotiques, et les défauts des tissus mous sont contrôlés par une fermeture méticuleuse, une assistance par le vide ou des lambeaux. La fermeture primaire de la plaie est préférée en particulier lorsqu'il y a de l'os exposé.

Le débridement des tissus mous nécrotiques, des débris, du pus et de l'hématome doit être effectué de manière agressive, tandis que la peau au bord de la plaie est retirée avec parcimonie.

Une majorité de patients nécessitera plus de deux ou trois débridements.[171,172] Un second coup d'oeil doit être systématiquement planifié et

expliqué aux patients avant formant le premier.

En cas de viabilité tissulaire douteuse et de nécrose tissulaire étendue, une nouvelle exploration et un débridement doivent être effectués tous les 2 à 3 jours jusqu'à ce qu'une base grossièrement non infectée avec des os et des tissus mous saignants sains soit obtenue.

Dans notre série tous les patients sont bénéficiés d'excision chirurgicale.

**b. Traitement par lambeaux**

Des lambeaux sont nécessaires pour les défauts graves des tissus mous. Le transfert de tissu libre chez les jeunes patients a un taux de réussite élevé, même lorsque les implants sont exposés de manière transitoire. [173–57] Les facteurs de risque d'échec du transfert tissulaire libre sont le tabagisme, l'insuffisance rénale ou hépatique, le déficit immunitaire, l'hypoxie chronique, la malignité, le diabète, la vieillesse, l'usage de stéroïdes, l'alcoolisme et la toxicomanie. [58]

**c. Ablation isolée du matériel :**

La simple ablation de matériel est rarement indiquée. Elle laisse en effet une instabilité entre les extrémités osseuses, qui s'oppose à la guérison de l'infection. Elle ne se conçoit au niveau des membres que dans de rares cas où une immobilisation plâtrée suffit ou au niveau du rachis dans des instabilités lombaires modérées. Dans ces cas en fait, l'indication d'une ostéosynthèse était discutable. L'ablation isolée du matériel peut être aussi un pis-aller quand la gravité de l'infection l'impose et qu'il n'existe pas de mode de stabilisation satisfaisant en dehors de l'ostéosynthèse interne.

Dans notre série 16 patients ont bénéficié d'ablation de matériel.

**d. Reprise avec conservation du matériel :**

Préconisée par Judet et Letournel, elle consiste à exciser les parties molles et éventuellement l'os nécrotique et infecté en laissant le matériel en place. Il peut être nécessaire d'y associer un geste plastique de couverture, notamment à la jambe [53]. Cette intervention est complétée par une antibiothérapie adaptée et un drainage prolongé jusqu'à effacement des espaces morts. Les chances de succès sont d'autant plus grandes que la reprise est plus précoce, l'infection peu importante, l'excision satisfaisante, le germe sensible, les espaces morts peu importants et l'ostéosynthèse stable. Le risque de cette intervention est l'échec par poursuite de l'infection, dont la conséquence habituelle est la pseudarthrose infectée avec perte de substance osseuse. Il est rare en effet, que la consolidation survienne en dépit de l'infection et autorise l'ablation du matériel mais même dans cette éventualité heureuse, il existe un risque d'ostéite chronique. C'est avant tout dans les infections précoces que cette technique est indiquée, à un stade où l'infection intéresse surtout les parties molles et peut être contrôlée par l'excision et l'antibiothérapie malgré la présence du matériel.

**e. Reprise avec nouvelle ostéosynthèse en un temps :**

L'ablation du matériel en place est impérative lorsqu'il n'assure pas une stabilité satisfaisante, que cette instabilité soit due à un défaut technique initial ou à une ostéolyse septique à son contact, et aussi lorsqu'il est exposé en raison d'une perte de substance des parties molles, éventualité plus fréquente au niveau des os superficiels et notamment du squelette jambier. L'ablation du matériel sera suivie d'une nouvelle ostéosynthèse au cours de la même intervention. Un temps plastique peut y être associé en cas de perte de substance des parties molles exposant le squelette.

Le fixateur externe est le procédé de choix [174, 175] car il ne laisse pas de matériel au niveau du foyer infecté. Il n'assure pas toujours une ostéosynthèse aussi stable que l'ostéosynthèse interne, il est inconfortable et expose à des complications septiques sur fiches. Il ne permet pas toujours d'obtenir la consolidation et un apport osseux secondaire, au mieux par un abord vierge, est souvent nécessaire. Il reste néanmoins le procédé le plus sûr. Certaines localisations, néanmoins, se prêtent mal à la fixation externe (extrémité supérieure de l'humérus ou du fémur) ou ne s'y prêtent pas. Certains ont proposé une nouvelle ostéosynthèse interne à l'aide d'un clou, qui a des avantages biomécaniques sur la plaque et dévascularise beaucoup moins les extrémités osseuses. C'est au niveau du fémur, recouvert par d'épaisses parties molles, que cette technique est la plus pratiquée, notamment après infection sur clou. Elle évite les inconforts et les inconvénients du fixateur externe, mais expose à la poursuite de l'infection, avec pandiaphysite, et à l'ostéite chronique même lorsque la consolidation est obtenue et que le clou est retiré.

Le retrait complet de l'implant et la conversion en fixateur externe sont indiqués en cas de défaillance du contrôle après un débridement répété ou en cas de multiples facteurs locaux et systémiques défavorables. [176] Les fixateurs externes annulaires de type Ilizarov permettent une meilleure fixation dans l'os spongieux. Ils sont particulièrement utiles dans la région périarticulaire où la préservation du mouvement articulaire est une préoccupation. Le taux de réussite de la fixation externe par anneau est élevé. [177-178] Les principaux inconvénients sont l'encombrement, l'inconfort du patient et le taux très élevé d'infections des voies pin. Chez les patients présentant de faibles risques systémiques et des tissus mous favorables, la reconversion en fixation interne peut être envisagée une fois l'infection maîtrisée. [179]

**f. Reprise avec nouvelle ostéosynthèse interne en deux temps :**

Elle consiste, après excision et ablation du matériel en place, à attendre la guérison de l'infection, sous couvert d'une stabilisation transitoire (plâtre, traction, fixation externe) et d'une antibiothérapie. Si un geste plastique de couverture est également nécessaire, le plus souvent à la jambe, une stabilisation par fixation externe est impérative pour assurer une stabilité suffisante et la surveillance locale. L'infection contrôlée, une nouvelle ostéosynthèse interne, associée ou non à une greffe osseuse, est pratiquée dans un délai de 6 semaines à quelques mois. Le clou est plus volontiers utilisé que la plaque lors du deuxième temps. Lorsqu'un fixateur a été utilisé transitoirement, l'ostéosynthèse peut être réalisée dans le même temps que l'ablation du fixateur ou 3 semaines après cicatrisation des orifices des fiches. L'enclouage a l'inconvénient de traverser les anciens trajets des fiches de fixateur, raison pour laquelle certains lui préfèrent la plaque. De nombreux schémas thérapeutiques sont possibles. Cette tactique en deux temps peut être décidée d'emblée ou devant une absence de consolidation alors que l'infection a été éradiquée. Le risque est toujours le réveil infectieux, d'autant plus élevé que l'infection était grave, le germe résistant et le délai entre les deux temps plus court.

**g. La prise en charge de fixateur externe infecté :**

L'infection sur fiches de fixateur externe se répartit en deux catégories :

L'infection majeure qui nécessitera le retrait de la fiche infectée et l'infection mineure pour laquelle un traitement conservateur est recommandé.

## i. Diagnostic

### La clinique

Il est recommandé de chercher un érythème autour de la fiche, un écoulement purulent ou une douleur localisée.

### La biologie

Il est recommandé de suivre l'évolution de la CRP, en l'absence de tout autre foyer infectieux.

### La bactériologie

L'écouvillonnage de l'écoulement présent autour de la fiche de fixateur externe est déconseillé. Après nettoyage antiseptique de l'orifice de la fiche il est recommandé, à l'aide d'une seringue montée d'un cathéter, d'aspirer le liquide purulent le long de la fiche incriminée.

En cas de production liquidienne Insuffisante, il est possible d'injecter du sérum physiologique le long de la fiche, de le ré-aspirer puis de l'envoyer au laboratoire de bactériologie.

### L'imagerie

Les clichés radiographiques centrés sur la fiche selon plusieurs incidences sont recommandés afin de dépister une ostéolyse autour de celle-ci.

## ii. Traitement

Si les protocoles thérapeutiques ne sont pas consensuels, tous s'accordent à proposer un traitement conservateur pour les infections mineures et le retrait de la fiche infectée pour les infections majeures.

En pratique, trois situations peuvent se présenter : en cas d'inflammation locale (rougeur localisée sans écoulement ni ostéolyse), il est recommandé la mise au repos et l'optimisation des soins locaux antiseptiques (il n'y a aucune place pour une

antibiothérapie locale).

En cas d'écoulement (inflammation locale associée à un écoulement sans ostéolyse), il est recommandé de réaliser un prélèvement bactériologique.

Suite à cela, il est recommandé la mise au repos et la pratique de soins locaux antiseptiques. Il est recommandé d'associer une antibiothérapie adaptée aux résultats des prélèvements bactériologiques. La durée de cette antibiothérapie n'est pas codifiée.

En cas d'ostéolyse (inflammation locale associée à un écoulement purulent et à une ostéolyse radiologique), il est recommandé de retirer la fiche, de réaliser une excision de son trajet par curetage et d'envoyer au laboratoire de bactériologie la fiche et les prélèvements chirurgicaux. Une antibiothérapie adaptée à la documentation bactériologique est préconisée pour une durée de 6 semaines. Si le fixateur externe n'est plus indispensable, il est recommandé de l'ôter dans son intégralité. S'il est toujours d'actualité, il faudra rajouter une fiche au montage, placée en zone saine ou remplacer l'ensemble du fixateur externe afin de ne pas déséquilibrer le montage orthopédique.

Dans l'étude [180] pour les 21 lésions compliquées d'IN, 10 cas ont nécessité l'ablation du matériel d'ostéosynthèse, 9 ont été traités par antibiothérapie adaptée par voie générale et soins locaux, et 3 ont nécessité une reprise pour drainage.

#### **h. Traitement par amputation**

L'amputation est indiquée lorsqu'il existe des facteurs systémiques défavorables importants. Ceux qui présentent des défauts considérables des tissus mous sont moins adaptés au matériel et plus adaptés à l'amputation ou à la fusion. [181] Dans des circonstances particulières, des amputations peuvent être pratiquées en aval de l'infection pour réduire la charge mécanique et vasculaire. [38]

**C. Discussion de nos résultats :**

Dans l'étude précédente [180] pour les 21 lésions compliquées d'IN, 10 cas ont nécessité l'ablation du matériel d'ostéosynthèse, 9 ont été traités par antibiothérapie adaptée par voie générale et soins locaux, et 3 ont nécessité une reprise pour drainage.

Dans notre étude, l'ablation de matériel d'ostéosynthèse était envisagée dans 16 cas (84%), associé à une excision / lavage (dans 100%), lambeau neurofaciocutané chez un seul malade (5%).

De même Gouger [47] a dû procéder à 19 ablations sur 20 complications Septiques, cette attitude n'empêche pas toujours l'évolution du processus Infectieux, et le meilleur traitement de l'infection reste encore sa prévention.

**TABLEAU 27 : comparaison entre les moyens chirurgicaux utilise dans notre série et d'autre études**

moyens chirurgicaux	nombre des cas	etude [180]	etude de Gouger[47]
Débridement/ parage	19	-	-
ablation du matériel	16	10	20
necrosectomie	2	-	-
fistulectomie	4	-	-
reprise par fixateur externe	2	3	-
reprise par spacer en ciment+ FE	2	-	-
lambeau neurofaciocutanee	1	-	-
traitement seulement par ATB	-	9	-

## **2. LE TRAITEMENT MEDICAL :**

### **A. Traitement antibiotique :**

#### **a. Antibiothérapie locale :**

L'antibiothérapie locale n'est pas fortement fondée sur des preuves mais est couramment pratiquée. [40]

Les différentes options comprennent des billes de polyméthacrylate de méthyle (PMMA) imprégnées d'antibiotiques disponibles dans le commerce, [182,183] entretoises de ciment osseux PMMA chargées d'antibiotiques [184,185] et des tiges IM revêtues de PMMA chargées d'antibiotiques. [186] Même l'application locale de vancomycine sur le site opératoire a semblé réduire l'infection dans les chirurgies à haut risque. [187]

Les billes d'antibiotiques sont utilisées dans les plaies ouvertes contaminées avec des os et des tissus mous de plus petite taille. [188] Ils sont préparés dans le commerce et relativement faciles à enlever. Il est indiqué lorsque la stabilité de la fracture est maintenue et qu'un remplissage à court terme est souhaité.

#### **b. Antibiothérapie générale :**

##### **i. Principes généraux :**

La prescription de l'antibiothérapie au cours des infections ostéoarticulaires sur matériel répond à certaines obligations :

Documenter l'infection (en cas de sepsis, l'antibiothérapie sera débutée de façon probabiliste après réalisation des prélèvements microbiologiques et en attente de leurs résultats), Antibiothérapie débutée en association, Obtention de concentrations plasmatiques élevées, Utilisation de molécules ayant une bonne diffusion osseuse, En cas d'infection staphylococcique, ne jamais utiliser la rifampicine, l'acide fusidique, les fluoroquinolones et la fosfomycine en

monothérapie.

Le linézolide, la daptomycine, la tigécycline n'ont pas, en 2009, d'AMM dans le traitement des infections ostéo-articulaires. Leur éventuelle utilisation, hors AMM, ne se fera qu'en l'absence d'autre choix et doit être validée par un référent en infectiologie [189, 190]

Les antibiotiques intraveineux empiriques peuvent traiter avec succès les infections précoces et superficielles qui n'ont pas de biofilms bien établis. Les antibiotiques ne pénètrent pas dans l'hématome, le sérome, l'abcès ou les os dévitalisés et les tissus mous nécrotiques. L'administration intraveineuse à forte dose peut garantir au mieux des concentrations bactéricides dans les zones osseuses et péri-implantaires mal perfusées.

Staphylococcus aureus, en particulier, insensible à la méthicilline S. aureus, reste une cause commune d'OAI dans la communauté; les antibiotiques anti-staphylococciques tels que la pénicilline résistante à la pénicillinase (par exemple la cloxacilline) ou la céphalosporine de première génération (par exemple la céfazoline) sont des médicaments de première intention pour une couverture empirique. Chez les patients ayant des antécédents de résistance à la méthicilline S. aureus infections, et ceux avec une hospitalisation prolongée ou des soins institutionnels, un glycopeptide tel que la vancomycine ou la teicoplanine doit être utilisé pour un traitement empirique. Les céphalosporines de troisième génération telles que le céfotaxime ou la ceftriaxone doivent être envisagées pour l'OAI autour du périnée,[191] les personnes âgées, les diabétiques ou les patients immunodéprimés car ils présentent un risque plus élevé d'infections à Gram négatif.

A ce terme, il est recommandé de proposer un relais par voie orale à condition [192, 193]

Que les antibiotiques aient une bonne biodisponibilité et une bonne diffusion osseuse,

- ◆ Que la tolérance digestive du traitement soit bonne,
- ◆ De s'assurer de l'absence d'interactions médicamenteuses diminuant la biodisponibilité de l'antibiothérapie envisagée,
- ◆ D'être certain de l'observance. Pour ce faire, il est recommandé d'informer le patient des effets secondaires indésirables du traitement et qu'il bénéficie de consultations régulières afin d'évaluer l'observance thérapeutique.
- ◆ En présence d'antibiotiques à forte biodisponibilité et répondant à ces critères, il est possible de les prescrire par voie orale plus précocement afin de réduire la durée du traitement intraveineux.
- ◆ Il est recommandé de ne pas associer à l'antibiothérapie des pansements gastriques et du fer en raison d'une mauvaise absorption des antibiotiques.
- ◆ Il est recommandé de vérifier l'absence d'interaction médicamenteuse entre les antibiotiques et les autres traitements en cours.

En cas de relais oral impossible (glycopeptides, ceftazidime, uréïdo et carboxy-pénicillines, carbapénèmes), il est indispensable de se donner les moyens de poursuivre l'antibiothérapie parentérale le temps nécessaire, soit en secteur hospitalier soit en ambulatoire [194, 195].

Dans ce cas, il est recommandé de faire poser un cathéter central que l'on peut changer si la durée prévue de l'antibiothérapie est inférieure à 6 semaines ou un dispositif implantable si la durée excède 6 semaines. Ces dispositifs peuvent se compliquer d'infection, d'obstruction ou de thrombose (environ 10 %) [196].

Le dispositif devra être retiré à la fin du traitement s'il s'agit d'un cathéter central et en moyenne 3 mois après la fin de l'antibiothérapie en cas de chambre implantable.

◆ **Association d'antibiotiques :**

Il est souhaitable de la poursuivre le plus longtemps possible [192,195,197,198,199]. En cas d'infection à staphylocoque, cette association sera prolongée au moins 6 semaines (en privilégiant la rifampicine dans le schéma associatif si la bactérie y est sensible et à condition de ne jamais utiliser cette molécule en monothérapie) [192,197, 200, 201]

En cas d'infection à bacille à Gram négatif, à streptocoque, à entérocoque, la durée de l'association n'est pas clairement définie. Il est recommandé de ne pas maintenir un traitement par aminosides au-delà de 7 jours [202, 203].

En cas d'infection à *Pseudomonas aeruginosa*, l'association sera maintenue pendant 3 semaines minimum [204].

En cas d'infection à anaérobie, l'intérêt d'une association d'antibiotiques n'est pas démontré.

En effet, De part la diversité des ISM rencontrées, les modalités thérapeutiques optimales restent imparfaitement connues [97, 205, 206]. D'une part, le choix de l'antibiotique doit se faire en tenant compte des données suivantes [207] :

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

D'autre part, Il est recommandé d'administrer initialement le traitement par voie intraveineuse.

Ensuite, un relais par voie orale est proposé à condition :

Quant à la durée du traitement, elle repose plus sur des habitudes que sur des certitudes [208, 209]. De fait, les durées d'antibiothérapie proposées sont variables, allant de quatre semaines à neuf mois dans certaines études [97, 208, 210], et de 6 semaines à un an dans d'autres [211]. Cependant, deux études prospectives récentes sur le sujet [113, 212] concluent à la suffisance d'une durée de six semaines d'antibiothérapie pour le traitement des IOA.

◆ **Durée totale de traitement :**

Dans toutes les situations, nous recommandons un traitement intraveineux initial à forte dose pendant 3 semaines. Un traitement prolongé est toujours nécessaire dans les infections tardives ou tardives avec implants. Chez les patients présentant une réponse rapide, cela peut être remplacé par des médicaments oraux à haute biodisponibilité osseuse. [213]

La durée de traitement est longue. Les propositions de durée du traitement antibiotique en fonction du geste chirurgical peuvent être répertoriées ainsi :

- Si le matériel orthopédique a été retiré, 6 semaines d'antibiotique peuvent suffire.
- Si le matériel étranger est laissé en place, une durée d'au moins 6 semaines d'antibiothérapie est préconisée.

◆ **Surveillance de l'antibiothérapie :**

Il est recommandé de surveiller l'efficacité et la tolérance de l'antibiothérapie :

- L'efficacité est appréciée avant tout sur la clinique (aspect de la cicatrice, disparition de la fièvre, diminution des douleurs) puis sur les paramètres biologiques (essentiellement la CRP, en sachant que la normalisation de ce paramètre ne prouve pas la guérison de l'infection).

En particulier, il faut noter que la rifampicine diminue de moitié les concentrations plasmatiques de la clindamycine (dosage de la clindamycine recommandé) ; cela peut entraîner des sous-dosages importants de la clindamycine qu'elle soit administrée par voie orale ou par voie intraveineuse [214, 215].

- La tolérance est évaluée par l'interrogatoire du patient et par les paramètres biologiques (NFS/plaquettes, biologie hépatique, fonction rénale). Il est également nécessaire de mesurer les concentrations sériques de certains antibiotiques comme les aminosides (à la vallée) et les glycopeptides.

**Tableau : 28 comparaison entre les germes trouve dans notre série et les donnes de la littérature**

Germe dans notre serie	Antibiotique	voie d'administration	durée	Les données de la littérature
Acinetobacter baumani +E.coli	Colimycine +genta	IV	5J+10 J	-Le germe le plus fréquent :staph
Pseudomonas aerogenosa	Tienam +amiklin	IV	5J+10 J	aureus et staph coagulase [23]
Citrobacter freundii	Tienam +amiklin	IV	5J+10 J	-ATB recommande en 1 <sup>er</sup>
E .coli	Amiklin +augmentin	IV+VO	5J+14 J	intention :C1G/C3G[191]
Citrobacter sp	Ciflox+tienam	VO+IV	-	
Klebsiela pneumonia	Augmenti+ciprofloxacine	VO	14J	-La voie d'administration :IV

Klebsiela pneumoniae	Augmentin+ciprofloxacine	IV	21J	-La durée : Minimum 2 semaine [242]
Klebsiela pneumoniae	Tienam +amiklin	IV+VO	5J+10J	
Staph aureus	Augmentin+gentamicine	VO+IV	5J+14J	
Klebsiela pneumoniae+Acinetobacter baumani	Colimycine+bactrim	IV+VO	10J+14J	
Pseudomonas aerogenosa	-	-	-	
Staph aureus	Augmentin +gentamicine	IV+VO	5J+14J	
klebsiela pneumoniae+citrobacter freundii	Tienam +amiklin	IV	5J+10J	
klebsiela pneumoniae	Ciflox+tienam	VO+IV	14J+10J	
Staph aureus	Augmentin +gentamicine	VO+IV	5J+14J	
Pseudomonas aerogenosa	-	-	-	

ii. Choix des antibiotiques en fonction de l'agent pathogène à traiter

◆ Infections à staphylocoque :

Les staphylocoques représentent 45 à 55 % des infections sur matériel orthopédique quel que soit le type d'implant [216, 217]. La rifampicine est un antibiotique clé et a été testée in vitro, sur modèle animal et dans des études cliniques [218, 219]. Elle ne doit jamais être administrée seule, car elle sélectionne très rapidement des souches résistantes [220]. Dans un modèle animal, la rifampicine seule est capable de stériliser une infection lorsqu'elle est administrée dans les 12 heures après la déclaration de l'infection [221]. La discordance entre la sensibilité in vitro et des échecs thérapeutiques est généralement liée à une mauvaise diffusion de l'antibiotique dans le site infectieux [222, 223]. 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 prothèse de hanche infectée, et 61,5 % chez ceux porteurs d'une prothèse de genou [224]. Cette association est la seule ayant fait sa preuve, par un essai randomisé en double insu comparé à l'utilisation de fluoroquinolone seule [225]. Bien que les posologies soient inférieures à celles proposées, une efficacité globale de 65 % a été rapportée dans une récente étude sur 60 malades, insistant sur la plus grande efficacité si la durée des symptômes est courte, si le diagnostic est précoce, s'il s'agit d'une prothèse de hanche et si la souche est sensible à la méticilline [226].

L'acide fusidique et une molécule, administrable par voie orale avec une très bonne tolérance pendant plusieurs mois [227], 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 [228]. Cette molécule doit être administrée en

combinaison avec d'autres molécules comme la rifampicine pour éviter la sélection des souches résistantes. L'efficacité de cette molécule a été rapportée dans une courte étude de 11 patients, seule ou en association avec une bêtalactamine [229] et plus récemment en association avec la rifampicine dans une série de 20 malades [230]. Le cotrimoxazole, qui a une très bonne activité *in vitro* contre la plupart des staphylocoques, a été largement utilisé dans le traitement des ostéomyélites aiguës ou chroniques [231] et l'apparition du sida a amené à utiliser de fortes posologies de cet antibiotique dans le traitement des pneumocystoses et des encéphalites toxoplasmiques [232]. Le traitement ambulatoire des infections à staphylocoque multirésistants par des posologies élevées de cotrimoxazole afin d'obtenir des concentrations suffisante dans l'os, a été rapporté comme efficace [233]. Ce traitement a permis d'obtenir une guérison dans 65 % des cas sans enlever le matériel chez 39 malades. L'efficacité est comparable non seulement aux autres protocoles de traitements administrables *per os* mais aussi aux traitements conventionnels par voie intraveineuse associée à la chirurgie . Les effets secondaires sont fréquents, en particulier les manifestations gastro-intestinales, souvent liées à une candidose digestive. 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) [234, 235]. Le traitement des infections causées par des souches multirésistantes est difficile avec un taux d'échec de 38 % [236]. 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 [237], 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 de matériel, et de 84,6 % en présence de matériel a été rapporté [227]. Une surveillance de la toxicité rénale et auditive doit être effectuée.

**Tableau29 : proposition d'antibiothérapie en cas d'infection ostéoarticulaires à staph sensible à la méticilline [238]**

Mode d'administration	Absence d'allergie à la pénicilline	Allergie à la pénicilline
Antibiothérapie initiale par voie intraveineuse pendant 15 jours	Oxacilline ou Céfazoline + Gentamicine (5-7 jours) ou Rifampicine	Clindamycine ou teicoplanine ou vancomycine + Gentamicine ou Rifampicine ou Teicoplanine ou Vancomycine + Acide fusidique
Relais par voie orale	Rifampicine + Fluoroquinolone ou Acide fusidique ou Clindamycine ou Acide fusidique + Fluoroquinolone ou Clindamycine ou Rifampicine + Cotrimoxazole	

**Tableau30 : proposition d'antibiothérapie en cas d'infections ostéoarticulaires à staphylocoques résistants à la méticilline [239]**

Mode d'administration	Mode d'administration
15 jours en intraveineux	Vancomycine ou teicoplanine + Rifampicine ou Acide fusidique ou Fosfomycine ou Doxycycline ou Clindamycine + gentamicine Puis Clindamycine + rifampicine
Relais par voie orale si possible, selon la sensibilité du germe	Rifampicine + Acide fusidique ou clindamycine ou Cotrimoxazole ou doxycycline ou linézolide (hors AMM)

◆ **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 [227]. En cas d'allergie, un traitement par clindamycine peut être proposé.

Malgré la bonne sensibilité in vitro, ces infections sont difficiles à éradiquer et des rechutes sont fréquemment observées, ce qui amène à proposer des traitements à vie, plutôt qu'une prise en charge par un traitement médical isolé des six mois.

◆ **Infections à *Pseudomonas aeruginosa* :**

Cette bactérie est la plus fréquente des bacilles à Gram négatif isolés et représente 4 à 6 % de toutes les bactéries impliquées dans les infections sur matériel.

La ciprofloxacine possède une excellente diffusion dans l'os. Il s'agit de la seule molécule par voie orale, mais elle ne doit jamais être administrée seule pendant les six premières semaines à cause du risque de sélection de mutants résistants. Des traitements, associant la ciprofloxacine à la ceftazidime, et éventuellement un aminoside en injectable, ont montré leur efficacité dans des traitements de longue durée [240].

En cas de résistance, l'imipénème ou la ticarcilline sont proposés en substitution. En cas de multirésistance, la colistine reste l'alternative mais nécessite un traitement intraveineux pendant six mois [241].

Dans tous les cas, le choix des molécules doit être basé sur les résultats de l'antibiogramme.

◆ **Infections à entérobactéries :**

Comme la plupart des bactéries à Gram négatif acquises dans un environnement hospitalier, les souches d'*Escherichia 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 des bactéries résistantes [223].

◆ **Infections à bactéries anaérobies :**

Il s'agit fréquemment d'infections mixtes, conséquence d'une atteinte du tissu adjacent. Compte tenu de la difficulté d'identification, ces infections sont probablement sous-estimées.

Le microorganisme le plus fréquemment rencontré est *Propionibacterium acnes*, en particulier dans les infections de l'épaule [242].

Le traitement n'est pas parfaitement défini, mais l'amoxicilline éventuellement associée à la rifampicine a montré son efficacité.

**Tableau 31 : choix des antibiotiques en fonction des bactéries**

Bactéries	Antibiotiques
<b>Pseudomonas aeruginosa</b>	Ceftazidime IV + Ciprofloxacine PO : 6 semaines (+/-Tobramycine 21jours) Puis ciprofloxacine PO : 4,5 mois Si résistance, imipénème ou Ticarpen® ou colistine
<b>Entérobactéries</b>	Ceftriaxone IM ou IV + ciprofloxacine PO : 4 semaines, puis Ciprofloxacine PO 5 mois
<b>Streptococcus/ Enterococcus</b>	moxicilline + rifampicine per os Alternative : Dalacine® per os
<b>Propionibacteriumacnes</b>	Amoxicilline (+/- rifampicine) per os

**Antibiothérapie probabiliste :**

Il s'agit du schéma antibiotique à préconiser dans l'attente des résultats bactériologiques peropératoires lorsqu'il n'existe aucune documentation fiable dans l'anamnèse du patient et lorsqu'ils existent des signes généraux conditionnant l'urgence du traitement. Plusieurs associations d'antibiotiques peuvent être retenues.

Elles sont à adapter en fonction de l'écologie microbienne de chaque établissement.

Ou proposera par ordre préférentiel les associations suivantes :

- Uréïdopénicilline/inhibiteur de bêta-lactamase + vancomycine
- Céphalosporine de 3ème génération + vancomycine
- Carbapénem (sauf ertapénem) + vancomycine
- Céphalosporine de 3eme génération + fosfomycine

Antibiothérapie suppressive :

Elle consiste à maintenir une antibiothérapie orale dans la grande majorité des cas pour une durée indéterminée dont le but d'inhiber la multiplication bactérienne autour du matériel. Elle ne s'applique qu'aux situations pour lesquelles la documentation bactérienne est connue et pour lesquelles l'infection persiste chez un malade inopérable. Elle ne se conçoit qu'avec des molécules bien supportées, d'administration aisée (voie orale) et pour lesquelles une monothérapie est possible [243, 244].

iii. **Infection fongique sur matériel :**

Il n'existe aucun essai randomisé dans la littérature permettant de fournir un niveau de preuve fiable. En cas d'infection fongique osseuse ou articulaire, il est recommandé d'enlever tout matériel adjacent. Il est recommandé de ne pas reposer le matériel qu'après la fin du traitement antifongique. En cas d'infection sur matériel d'ostéosynthèse non prothétique, il est recommandé d'enlever la totalité du matériel en place.

◆ **Traitement antifongique :**

Infection à candida [245, 246] :

Il est recommandé d'utiliser de l'amphotéricine B par voie IV pendant au moins 15 jours. En cas de mauvaise tolérance ou d'insuffisance rénale, il est possible d'avoir recours à l'amphotéricine B sous forme liposomale. Il est possible d'effectuer une association à la 5-fluorocytosine en cas de souche fongique sensible et en l'absence de contre-indication. Au terme des 15 jours, il est recommandé d'effectuer un relais par du fluconazole par voie orale si la souche fongique y est sensible.

En cas de résistance, l'alternative est le voriconazole par voie orale. La durée du traitement antifongique est comprise entre 3 et 6 mois chez le patient

immunocompétent.

En cas d'immunodépression sévère, il est recommandé de maintenir une prophylaxie secondaire à la même posologie pendant toute la durée de l'immunodépression.

♦ **Infection à *Aspergillus* [246, 247] :**

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

**B. Autres mesures médicales :**

**a. Prise en charge de la douleur :**

Il est indispensable de soulager la douleur des patients par pallier I ou II.

**b. Prise en charge médico-psychologique :**

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

La prise en charge médico-psychologique des infections ostéo-articulaires sur matériel nécessite d'appréhender la notion de perte d'une intégrité corporelle, d'un rôle familial, d'un statut professionnel et social, d'une image idéale de soi.

Le patient est dépendant. Il ne parvient pas à se projeter dans l'avenir. Il peut être ambivalent et méfiant. Les mesures d'isolement ont pour lui un caractère discriminatoire qu'il faut savoir analyser. Enfin, il peut exister une relation étroite entre la comorbidité physique et psychiatrique. Il est recommandé :

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

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

suivantes :

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

**c. Suivi après le traitement:**

♦ **Surveillance clinique :**

Elle est identique à celle recommandée en cas de chirurgie orthopédique non septique. Il est recommandé de retirer les drains dans les 48 à 72 heures et systématiquement dès que leur fonction de drainage ne s'exerce plus. Il est recommandé de changer les flacons d'aspiration de façon rigoureuse selon une procédure d'hygiène stricte afin d'éviter toute contamination.

♦ **Surveillance biologique :**

Il est recommandé de demander la CRP comme principal marqueur biologique dans les suites d'une chirurgie. La valeur de ce paramètre doit diminuer entre le 10<sup>e</sup> et le 15<sup>e</sup> jour après l'acte opératoire.

◆ **Surveillance radiologique :**

La radiographie conventionnelle est l'examen radiologique le plus utilisé pour surveiller une infection ostéo-articulaire sur matériel, pour vérifier que les structures osseuses sont en place, pour s'assurer de la consolidation. Il est recommandé d'effectuer cet examen en post-opératoire (J2-J3), à la sortie du patient (J10-J15) puis à 1 mois, 3 mois, 6 mois, 1 ans. Les clichés radiologiques successifs doivent pouvoir être comparés. Il n'est pas recommandé de réaliser de façon systématique d'autres examens radiologiques en dehors de cas particuliers. Dans le cadre d'une infection ostéo-articulaire sur matériel, il n'est pas recommandé de réaliser de scintigraphie osseuse du fait de la persistance d'une fixation allant de 12 à 24 mois en fonction du site opératoire.

## **XI. PREVENTION :**

Elle repose sur un ensemble de mesures primordiales mises en œuvre avant, pendant et après l'intervention pour réduire les facteurs locaux prédisposant à l'infection, adopter les meilleurs techniques chirurgicales et améliorer ou suppléer les mécanismes de défense de l'hôte : l'antibioprophylaxie par exemple [248]

### **1. Antibioprophylaxie :**

L'antibioprophylaxie est un acte médical dont l'objectif est de réduire significativement l'incidence des infections en chirurgie orthopédique, il consiste à l'administration d'une séquence courte d'antibiotiques dont le spectre antibactérienne doit couvrir la majorité des pathogènes impliqués [249].

Dans notre cas la durée de l'antibioprophylaxie n'a pas été mentionnée dans les dossiers des malades, et l'antibiothérapie standard en chirurgie orthopédique ( Amoxicilline protégée\* AUGMENTIN 2g) .

### **2. Mesures préopératoires : [250]**

Préparation du patient :

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

### **3. Environnement : [251]**

#### **A. Conditionnement de l'air :**

Une bonne ventilation de la salle d'opération, avec filtration à haut degré d'efficacité, 20 renouvellements d'air par heure.

Le flux laminaire consiste à filtrer l'air de façon à le débarrasser des contaminants et le diffuser à une vitesse telle qu'il se déplace sous forme de filets rectilignes et parallèles.

Les filtres utilisés nécessitent un contrôle régulier et une bonne maintenance des batteries des filtres.

La direction du flux doit être verticale, solution la plus adaptée à la chirurgie orthopédique.

#### **B. Gestion de l'eau : [252]**

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

#### **C. Stérilisation : [198]**

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

Il est recommandé d'utiliser des dispositifs médicaux à usage unique, ou munis d'une protection à usage unique, chaque fois que possible.

Le traitement du matériel en milieu orthopédique comporte 3 méthodes : les rayonnements ionisants (gamma, électrons accélérés), et l'oxyde de l'éthylène pour le matériel à usage unique, la chaleur.

#### 4. L'acte opératoire :

- Les techniques utilisées doivent être les moins traumatiques possibles, et permettre une durée opératoire minimale.
- En cas de chirurgie sale- infectée, l'incision ne doit en général pas être refermée primairement.
- Les gants doivent être changés toutes les 2 heures lors d'intervention prolongée. Prise en charge d'une plaie en post opératoire :
- le personnel soignant doit se désinfecter les mains avant et après chaque soin à une plaie opératoire.
- Un changement de pansement doit être réalisé immédiatement si le pansement est humide ou sale.
- Education du patient ou de la famille pour faire des soins corrects de la cicatrice et détecter des signes d'infection et ou les rapporter.
- si un hématome s'installe, il faut éviter qu'il s'infecte (évacuation chirurgicale si volume important, ponction même plusieurs fois s'il récidive).

# CONCLUSION

Une infection ostéo-articulaire est une complication redoutable en chirurgie orthopédique il s'agit donc d'une pathologies graves susceptibles de mettre en jeu le pronostic fonctionnel du patient.

Cette infection conduit à des ré-interventions et à une prolongation de l'hospitalisation majorant considérablement le prix de cette chirurgie. De très nombreux facteurs, propres au patient, à l'intervention ou appartenant à l'environnement hospitalier, favorisent sa survenue, soit en postopératoire immédiat, soit plusieurs mois après l'intervention.

Les mécanismes physiopathologiques des infections sur matériel orthopédiques sont multiples, ils associent plusieurs facteurs : le type du matériel (adhérence bactérienne variable), la bactérie (adaptation structurale, sensibilité aux antibiotiques), l'hôte (réaction immunitaire, susceptibilité génétique aux infections), la compréhension de ces mécanismes physiopathologiques de l'infection sur matériel est indispensable et permet d'optimiser la prise en charge de ces infections.

Son diagnostic est parfois difficile en raison de son évolution torpide et repose sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques, radiologiques, histologiques et bactériologiques, mais il n'existe aucun test diagnostique parfait permettant d'affirmer ou d'infirmer l'infection à chaque fois. Différentes bactéries sont responsables de ces infections, mais *Staphylococcus aureus* est toujours au premier plan (selon les données de la littérature) dans tous les types d'infection en chirurgie osseuse.

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

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

# RESUMES

## Résumé

C'est une étude rétrospective durant la période allant de décembre 2016 à décembre 2019.

Concernant 19 cas d'infection ostéo-articulaire sur matériel d'ostéosynthèse suivis dans le service de traumatologie orthopédie B4 à l'hôpital Hassan 2 de fes.

L'âge moyen de nos patients était de 50 ans, avec prédominance de sexe masculin (84.3%).

La fièvre était présente dans 2 cas (10,6%), la douleur était le signe inflammatoire local le plus fréquent trouvé chez 16 cas avec un pourcentage de(84%).

La radiographie standard était réalisée chez tous nos patients, et personne n'est bénéficié ni de tomodensitométrie ni d'imagerie par résonance magnétique.

Les prélèvements étaient réalisés chez tous les patients, les bacilles gram négatif étaient les germes les plus fréquents avec un pourcentage de 73%.

Une antibiothérapie empirique était instaurée de manière systématique. Cette antibiothérapie était adaptée par la suite en fonction des résultats de l'antibiogramme.

Tous nos patients ont été opérés selon un protocole associant ablation du matériel d'ostéosynthèse, excision-drainage.

15 patients ont bien évolués (79%) et 4 patients ont récidivé et ont été repris chirurgicalement (21%).

## ABSTRACT

It is a retrospective study during the period from December 2016 to December 2019.

Concerning 19 cases of osteo-articular infection on osteosynthesis material followed in the B4 orthopedic traumatology department at Hassan 2 hospital in fes.

The average age of our patients was 50, predominantly male (84.3).

Fever was present in 2 cases (10.6%), pain was the sign most common local inflammatory disease found in 16 cases with a percentage of 84%.

The standard x-ray was done in all of our patients, and no one has a CT scan or magnetic resonance imaging.

Samples were taken from all patients, gram negative bacilli were the most frequent germs with a percentage of 73%.

Empirical antibiotic therapy was started systematically.

This antibiotic therapy was subsequently adapted according to the results of the antibiogram.

All our patients were operated on according to a protocol combining ablation of the osteosynthesis material, excision-drainage.

15 patients progressed well (79%) and 4 patients relapsed and underwent surgery (21%)

## ملخص

إنها دراسة بأثر رجعي خلال الفترة من ديسمبر 2016 إلى ديسمبر 2019. فيما يتعلق بـ 19 حالة إصابة بالعدوى العظمية المفصلية على مادة تركيب العظم المتنوعة في قسم جراحة العظام B4 بمستشفى الحسن 2 في فاس. كان متوسط عمر مرضانا 50 ، غالبيتهم من الذكور (84.3%). ظهرت الحمى في حالتين (10.6%) وكان الألم هو العلامة أكثر الامراض الالتهابية الموضعية شيوعا وجدت في 16 حالة بنسبة 84%. تم أخذ صور أشعة سينية قياسية لجميع مرضانا ، ولم يخضع أي شخص لفحص بالأشعة المقطعية أو التصوير بالرنين المغناطيسي. تم أخذ عينات من جميع المرضى وكانت العصيات سالبة الجرام هي الجراثيم الأكثر شيوعا بنسبة 73%. بدأ العلاج بالمضادات الحيوية التجريبية بشكل منهجي. تم تكييف هذا العلاج بالمضادات الحيوية لاحقًا وفقًا لنتائج المضاد الحيوي. تم إجراء عمليات جراحية لجميع مرضانا وفقًا لبروتوكول يجمع بين استئصال مادة تخليق العظم والاستئصال والصرف. 15 مريضًا تقدموا بشكل جيد (79%) و 4 مرضى انتكسوا وخضعوا لعملية جراحية (21%).

# BIBLIOGRAPHIE

1 ANIL D., MATHIEW VG., HASSIN B.:

External fixation on intertrochanteric fractures on the femur *The journal of bone and joint surgery*, 1991,73-B

2 TAGLANG G., SCHENCK B. et AVEROUS C.:

Les clous Gamma (Standard, Trochanteric et Long) Trucs et astuces de la technique opératoire.

Département des Urgences. Centre de Traumatologie et d'Orthopédie de la C.R.A.M.A.M. Strasbourg.

[www.maitrise-orthop.com](http://www.maitrise-orthop.com).

3 HOWMEDICA:

Clou verrouillé Gamma standard, technique opératoire.

*Howmedica(R) international, 1993.*

4 KEMPF I., TAGLANC G. : Le clou Gamma.

*Cahiers d'enseignement de la SOFCOT, 1999, 39, P : 102-112*

5 DUBRANA F., POUREYRON Y.,TRAM J.,GENESTET M.,RIZZO C., LENEN D., LEFEVRE C. :

Enclouage par clou gamma long dans les fractures sous-trochantériennes et trochantéro-diaphysaires du fémur de l'adulte,

6 FERON J.M., GLEIZES ET SIGNORET F.: L'enclouage type Gamma.

Fractures de l'extrémité proximale du fémur.

*Springer-Verlag 2000, p : 66-72.*

7 . CAMELI M., LE SAINT B., GADEA, BALAIRE P, POULIQUE N. :

Résultats de l'utilisation du clou plaque monobloc dans les fractures trochantériennes du vieillard. A propos de 100 cas.

- 8 Barberan J. Management of infections of osteoarticular prosthesis. *ClinMicrobio and Infect* 2006; 12 Suppl 3: 93–101.
- 9 Ger R. Muscle transposition for treatment and prevention of chronic post-traumatic osteomyelitis of the tibia. *J Bone Joint Surg Am* 1977; 59: 784–91.
- 10 Kelly PJ. Infected non union of the femur and tibia. *OrthopClin North Am* 2014; 15: 48190
- 11 Walvogel FA, Medoff G, Swartz MN. Osteomyelitis: a review of clinical features, therapeutic considerations and unusual aspects (First of three parts). *N Engl J Med* 2010; 282: 198–206.
- 12 Walvogel FA, Medoff G, Swartz MN. Osteomyelitis: a review of clinical features, therapeutic considerations and unusual aspects (Third of three parts). *N Engl J Med* 2010; 282: 316–22.
- 13 Weiland AJ, Moore RJ, Daniel RK. The efficacy of free tissue transfer in the treatment of osteomyelitis. *J Bone Joint Surg Am* 2014; 66: 181–93.
- 14 Gordon L, Chiu EJ. Treatment of infected non-unions and segmental defects of the tibia with staged microvascular muscle transposition and bone-grafting. *J Bone Joint Surg Am* 2017; 70: 377–86.
- 15 May JW, Jupiter JB, Weiland AJ et al. Current concepts review: clinical classification of posttraumatic tibial osteomyelitis. *J Bone Joint Surg Am* 2009; 71: 1422–8.
- 16 Cierny G, Mader JT, Penninck JJ. A clinical staging system of adult osteomyelitis. *ClinOrthopRelat Res* 2003; 414: 7–24.
- 17 A. Bosseroy, M. Micoud. Infections nosocomiales. *Encycl-méd-chir2000* :8-001-f-10.
- 18 santé public. Les infections nosocomiales. *Médecine & droit* 2005 15–22.

19 Torres OH, Muñoz J, Ruiz D, Ris J, Gich I, Coma E, et al. Outcome Predictors of Pneumonia in Elderly Patients: Importance of Functional Assessment. *Journal of the American Geriatrics Society*. 1 oct 2004;52(10):1603–1609.

20 Mazière S, Lanièce I, Hadri N, Bioteau C, Millet C, Couturier P, et al. Facteurs prédictifs du déclin fonctionnel de la personne âgée après une hospitalisation en court séjour gériatrique : importance de l'évolution fonctionnelle récente. *La Presse Médicale*. févr 2011;40(2):e101–e110.

21 T.C Horan, R.P Gayens, W.J Jarvis, T.G Emori. CDC definitions of nosocomial surgical infections, 1992 : A modification of surgical wound infections. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1992 ; 13 :606–608.

22 Comité technique des infections nosocomiales. 100 recommandations pour la surveillance et la prévention des infections nosocomiales. *Ministre de la santé,*

*1999, 2eme édition. <http://www.sante.gouv.fr>.*

23 Benabdeslam A M.A. Berrady M.A. Khermaz M, Mahfoud M, Berrada M.S., Elyaacoubi M,.Bacteriological Profile of Surgical Site Infection In Orthopedic Surgery About 142 Cases. *International Journal of Scientific & Technology Research*, volume 3, 2014; issue 3: p 271–7

24 Public Health England. Surveillance of Surgical Site Infections in NHS Hospitals in England 2012/13. <http://www.hpa.org.uk/>. 2013

25 R.A Garibaldi, D.Cushing, T.Lerer. Risk factor for postoperative infection. *Am.j.med.* 1993 ; 24 :283–289.

26 . M.Ouadghiri, A.S Alaoui, L.Zougahhi, Trikki, M.Zouhdi. Prévention des infections du site opératoire. *Revue Marocaine de biologie–infectiologie* 2004 tome 10 (1).

27. R.W.Haley, DH.Culver, JW.White, M.Morgan, TG.Emori, TM.Hooton. Identifying patients at risk of surgical wound infection. A simple multivariate index of patient's susceptibility and Wound contamination. *Am j epidemiol* 1985; 121:206–215.
- 28 J.C.Lucet. Infection du site opératoire. *La lettre d'infectiologie* juin 1999 tome 13 n°6
- 29 W.A.Altier, J.F.Pruitt, J.F.Brake, W.R.Sunsuski. Manual on control of infection in surgical patients. Philadelphia: JB Lippincott 1984 p29.
- 30 R.W.Haley, TM.Hooton, DH.Culver, CD.Haridson. Nosocomial infections in USA hospital : estimated frequency by selected characteristics of patients. *Am j med* 1981, 70(4) :974–958.
31. R.W.Haley, DH.Culver, JW .WHITE, M.Morgan, TG.Emori, TM.Hooton. The efficacy of infection surveillance and control programs in preventing nosocomial infections in U.S.Hospitals. *Am j epidemiol* 1985 ; 121:182–205.
- 32 Chiu KY, Lau SK, Fung B, et al. Plastic adhesive drapes and wound infection after hip fracture surgery. *Aust N Z J Surg* 1993; 63(10): 798–801.
- 33 . Petrisor B, Anderson S and Court–Brown CM. Infection after reamed intramedullary nailing of the tibia: a case series review. *J Orthop Trauma* 2005; 19(7): 437–441.
- 34 Bibbo C and Patel DV. The effect of demineralized bone matrix–calcium sulfate with vancomycin on calcaneal fracture healing and infection rates: a prospective study. *Foot Ankle Int* 2006; 27(7): 487–493.

- 35 Karmani S, Lee J, Kinmont C, et al. Infection of nonoperatively managed acetabular fracture via a suprapubic catheter. *Injury* 2003; 34(7): 550–551.
36. Kelly EG, Cashman JP, Groarke PJ et al. Facteurs de risque d'infection du site opératoire après fixation chirurgicale d'une fracture de la cheville. *Ir J Med Sci* 2013; 182 (3): 453–456.
- 37 Carson JL, Altman DG, Duff A, et al. Risk of bacterial infection associated with allogeneic blood transfusion among patients undergoing hip fracture repair. *Transfusion* 1999; 39(7): 694–700.
38. Johnston P, Wynn–Jones H, Chakravarty D, et al. Is perioperative blood transfusion a risk factor for mortality or infection after hip fracture? *J Orthop Trauma* 2006; 20(10): 675–679.
39. Cheng HT, Hsu YC and Wu CI. Risk of infection with delayed wound coverage by using negative–pressure wound therapy in Gustilo Grade IIIB/IIIC open tibial fracture: an evidence–based review. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2013; 66(6): 876–878.
40. Metsemakers WJ, Handojo K, Reynders P, et al. Facteurs de risque individuels d'infection profonde et de cicatrisation de fracture compromise après clouage intramédullaire de fractures de la diaphyse tibiale: une expérience unique de 480 patients *Blessure* 2015; 46 (4): 740–745.
41. Roussignol X, Sigonney G, Potage D, et al. Secondary nailing after external fixation for tibial shaft fracture: risk factors for union and infection. A 55 case series. *Orthop Traumatol Surg Res* 2015; 101(1): 89–92.

42. Bhandari M, Zlowodzki M, Tornetta P, et al. Intramedullary nailing following external fixation in femoral and tibial shaft fractures. *J Orthop Trauma* 2005; 19(2): 140-144.
43. Khatod M, Botte MJ, Hoyt DB, et al. Outcomes in open tibia fractures: relationship between delay in treatment and infection. *J Trauma* 2003; 55(5): 949-954.
44. Singh J, Rambani R, Hashim Z, et al. The relationship between time to surgical debridement and incidence of infection in grade III open fractures. *Strategies Trauma Limb Reconstr* 2012; 7(1): 33-37.
45. Harrison T, Robinson P, Cook A, et al. Factors affecting the incidence of deep wound infection after hip fracture surgery. *J Bone Joint Surg Br* 2012; 94(2): 237-240.
46. Bhattacharyya T, Mehta P, Smith M, et al. Routine use of wound vacuum-assisted closure does not allow coverage delay for open tibia fractures. *Plast Reconstr Surg* 2008; 121(4): 1263-1266.
47. Bachoura A, Guitton TG, Smith RM, et al. L'infirmité et la complexité des blessures sont des facteurs de risque d'infection du site opératoire après des soins chirurgicaux pour fractures. *Clin Orthop Relat Res* 2011; 469 (9): 2621-2630.
48. Nåsell H, Ottosson C, Törnqvist H et al. L'impact du tabagisme sur les complications après des fractures de la cheville traitées chirurgicalement – une étude de suivi de 906 patients. *J Orthop Trauma* 2011; 25 (12): 748-755.
49. del Pozo JL, Herrero JI, Manubens A, et al. Infection disséminée à nocardia asteroides se présentant comme une fracture atraumatique de la jambe chez un receveur de transplantation hépatique. *Greffe du foie* 2008; 14 (2): 257-258.

50. Deutsch SD. Infection gazeuse non clostridienne d'une fracture chez un diabétique. Un rapport de cas. *J Bone Joint Surg Am* 1975; 57 (7): 1009–1010.
51. Claeys G, Verschraegen G, DeSmet L, et al. Infection à *Corynebacterium JK* (souche Johnson–Kay) d'une fracture du tibia Kuntschernaïled. *Clin Orthop Relat Res* 1986; 202: 227–229.
52. Bianchi G, Qin D, Dearani JA, et al. Infection quasi mortelle suite à une fixation élective d'une fracture de la cheville: moins de risque ne doit pas signifier moins de vigilance. *Chin Med J (anglais)* 2011; 124 (12): 1911–1914.
53. Cruz E, Cano JR, Benitez–Parejo N, et al. L'âge comme facteur de risque d'infection nosocomiale après une chirurgie pour fracture de la hanche. *Hip Int* 2010; 20 (Suppl 7): S19–25.
54. Bowen TR and Widmaier JC. Host classification predicts infection after open fracture. *Clin Orthop Relat Res* 2005; 433: 205–211.
55. Gustilo RB et Anderson JT. Prévention de l'infection dans le traitement de mille vingt–cinq fractures ouvertes des os longs: analyses rétrospectives et prospectives. *J Bone Joint Surg Am* 1976; 58 (4): 453–458.
56. Young S, Lie SA, Hallan G, et al. Risk factors for infection after 46,113 intramedullary nail operations in low– and middle–income countries. *World J Surg* 2013; 37(2): 349–355..
57. Patzakis MJ et Wilkins J. Facteurs influençant le taux d'infection dans les plaies de fracture ouverte. *Clin Orthop Relat Res* 1989; 243: 36–40.
58. Penn–Barwell JG, Murray CK et Wenke JC. Les antibiotiques précoces et le débridement réduisent indépendamment l'infection dans un modèle de fracture ouverte. *J Chirurgie articulaire osseuse Br* 2012; 94 (1): 107–112.

59. Walvogel FA, Medoff G, Swartz MN. Osteomyelitis: a review of clinical features, therapeutic considerations and unusual aspects (First of three parts). *N Engl J Med* 2010; 282: 198–206.
60. Walvogel FA, Medoff G, Swartz MN. Osteomyelitis: a review of clinical features, therapeutic considerations and unusual aspects (Third of three parts). *N Engl J Med* 2010; 282: 316–22.
61. HAAS D.W McAndrew M.P. Bacterial osteomyelitis in adults ;evolving considerations in diagnosis and treatment. *Am. J Med* 1996 ;101 ;550 ;61
62. FISCHER B, Vaudaux P, Magnin M, El Mestikawy, Proctor RA, Lew Vasey H Novel animal model for studying the molecular mechanisms of bacterial adhesion to bone-implanted metallic device ;role of fibronectin in staphylococcus adhesion. *J orthop Res* 1996 ;14(6 ):914–20.
63. Max I, Ryden C, Wadstrom T, Rubin K. Specific attachment of staphylococcus aureus to immobilized fibronectine. *Infect Immun* 1986 ; 54(3) :695–704.
64. Zimmerli W, Waldvogel FA, Vaudaux P, Nydegger UE. Pathogenesis of foreign body infection : description and characteristics of an animal model. *J Inf Dis* 1982 ; 146: 487–97.
65. Zimmerli W, Lew PD, Waldvogel FA. Peathogenesis of foreign body infection: Evidence for a local granulocyte defect. *J Clin Invest* 1984; 73: 1191–200.
66. Fischer B, Vaudaux P, Magnin M, Mestikawy E, Proctor RA, Lew DP, et al. Novel animal model for studying the molecular mechanisms of bacterial adhesion to bone implanted metallic devices: role of fibronectin in staphylococcus adhesion. *J Othop Res* 1996; 14: 914–20.

67. Bernard L, Vaudaux P, Stern R, Huggler E, Lew D, Hoffmeyer P. The inhibition of neutrophil antibacterial activity by ultra-high molecular weight polyethylene particles. *Biomaterials* 2005; 26 : 5552-7.
68. Bernard L, Sadowski C, Monin D, Stern R, Wyssa B, Rohner P, et al. The value of bacterial culture during clean orthopedic surgery: a prospective study of 1,036 patients. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2004;25: 512-4
69. Wymenga AB, van Horn JR, Theeuwes A, Muytjens HL, Slooff TJ. Perioperative factors associated with septic arthritis after arthroplasty prospective multicenter study of 362 knee and 2,651 hip operations. *Acta orthop Scand* 1992; 63: 665-71
70. 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* 1998; 27: 1247-54.
71. Coventry MB. Treatment of infections occurring in total hip surgery. *Orthop Clin North Am* 1975; 6(4): 991-1003.
72. Widmer AF, Frei R, Rajacic Z, Zimmerli W. Correlation between in vivo and in vitro efficacy of antimicrobial agents against foreign body infections. *Infect Dis* 1990; 162: 96-102
73. An YH, Dickinson RB, Doyle RJ. Mechanisms of bacterial adhesion and pathogenesis of implant and tissue infections. In: An YH, Friedman RJ, editors. *Handbook of bacterial adhesion: principals, methods, and applications*. Totowa, NJ: Humana Press; 2000. P. 1-27.

74. Archibeck MJ, Jacobs JJ, Roebuck KA, Glant TT. The basic science of periprosthetic osteolysis. *Instr Course Lect* 2001; 50: 185–95.
75. le Donlan RM, Costerton JW. Biofilms: Survival mechanisms of clinically relevant microorganisms. *Clin Microbiol Rev* 2002; 15: 167–93.
76. Costerton W, Veeh R, Shirtliff M, et al. The application of biofilm science to the study and control of chronic bacterial infections. *J Clin Invest* 2003; 112(10): 1466–77.
77. Davies DG, Geesey GG. Regulation of the alginate biosynthesis gene *algC* in *Pseudomonas aeruginosa* during biofilm development in continuous culture. *Appl Environ Microbiol* 1995; 61: 860–7.
78. Fisher B, Vaudaux P, Magnin M, et al. Novel animal model for studying the molecular mechanisms of bacterial adhesion to bone-implanted metallic devices: role of fibronectin in staphylococcus adhesion. *J orthop Res* 1996; 14: 914–20.
79. Williams RJ, Henderson B, Sharp LJ, Nair SP. Identification of a fibronectin-binding protein from staphylococcus epidermidis. *Infect Immun* 2002; 70: 6805–10.
80. Jarraud S, Mougel C, Thioulouse J, Vandenesch F, et al. Relationship between staphylococcus aureus genetic background, virulence factors, agr groups (alleles), and human disease. *Infect Immun* 2002; 70(2): 631–41.
81. Trampuz A, Osmon DR, Hanssen AD, et al. Molecular and antibiofilm approaches to prosthetic joint infection. *Clin orthop* 2003; 414: 69–88.

82. Bassler BL, Losick R. Bacterially speaking. *Cell* 2006; 125: 237–46.

83 Sutherland IW. The biofilm matrix, an immobilized but dynamic environment.

*Trends Microbiol* 2001 ; 9: 222–7.

84. Turhan Karagulera\*, Hasan Kahramanb, Melek Tute. Original Research

Article Analyzing effects of ELF electromagnetic field on removing bacterial biofilm. February 2017.

85. Von Eiff C, Proctor RA, Peters G. *Staphylococcus aureus* small-colony variants:

formation and clinical impact. *Int J Clin Pract suppl* 2000; 115: 449.

86. Schmitz FJ, Fluit AC, Beeck A, et al. Development of chromo-somally encoded resistance mutations in small-colony variants of *staphylococcus aureus*. *J Antimicrob chemother* 2001; 47: 113–24.

87. Harald Seifert, Comments to Author , Christoph von Eiff, and Gerd Fätkenheuer.

Fatal Case Due to Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Small Colony Variants in an AIDS Patient. Volume 5, Number 3—June 1999

88 .Tunney MM, Patrick S, Gorman SP, Nixon JR. Formation of propionibacterium

acnes biofilms on orthopedic biomaterials and their susceptibility to antimicrobials. *Biomaterials* 2003; 24: 3221–7.

89. Chuard C, Lucet JC, Rohner P, Herrmann M, Auckenthaler R, Waldvogel FA, et al.

Resistance of *Staphylococcus aureus* recovered from infected foreign body in vivo to killing by antimicrobials. *J Infect Dis* 1991; 163: 1369–73.

90. Vaudaux P, François P, Berger-Bachi B, Lew D. In vivo emergence of subpopulations expressing teicoplanin or vancomycin-resistant phenotypes in a glycopeptide susceptible. Methicillin-resistant strain of *Staphylococcus aureus*. *J Antimicrob Chemother* 2001; 47: 163–70.

91. Feldman DS, Lonner JH, Desai P, Zuckerman JD. The role of intraoperative frozen sections in revision total joint arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 1995; 77: 1807–13.

92. Pandey R, Drakoulakis E, Athanasou NA. An assessment of the histological criteria used to diagnose infection in hip revision arthroplasty tissues. *J Clin Pathol* 1999; 52: 118–23.

93. F. Ader, J. Salomon, C. Perronne, L. Bernard « Origine de l'infection osseuse : endogène ou exogène ? éléments de physiopathologie » *Médecine et maladies infectieuses* 34 (2004) 530 – 537.

94. L. Grammatico-Guillon, S. Baron, S. Gettner, A-I. Lecuyer, C. Gaborit, P. Rosset, E. Rusch, L. Bernard. Bone and joint infections in hospitalized patients in France, 2008 : Clinical and economic outcomes. *Journal of hospital infection* 82 (2012) 40 – 48.

95. CH. BEN TAARIBT, S. TURIKI, H. BEN MAIZ. Spondylodiscites infectieuses. Etude d'une série de 151 cas. Acta Orthopaedica Belgica, vol. 68-4-2002.
96. L. Bernard. Les infections de prothèse articulaire. Médecine et maladies infectieuses. 33 (2003) 231 - 239.
97. P.-M. Roger a, V. Lesbats, É. Cua, R. Farhad a, C. Trojani, P. Boileau, P. Dellamonica. Examens paracliniques et durée de l'antibiothérapie des infections ostéo-articulaires. Médecine et maladies infectieuses 41 (2011) 242-247.
98. T. Bauer, L. Lhotellier, P. Mamoudy, A. Lortat-Jacob. Infection osseuse sur os continu au niveau du membre inférieur : À propos de 127 cas. Revue de chirurgie orthopédique 2007, 93, 807-817.
99. S. Bauer, M-A. Bouldouyre, A. Oufella, P. Palmari, R. Bakir, A. Fabreguettes, H. Gros. Impact of a multidisciplinary staff meeting on the quality of antibiotherapy prescription for bone and joint infections in orthopedic. surgery. Médecine et maladies infectieuses 42 (2012) 603-607.
100. M. Wichou, AR. Haddoun, M. Moujahid, D. Bennouna, M. Nechad, M. Fadili, B. Zryouil. Les pseudarthroses septiques de la jambe (A propos de 22 cas). Rev Maroc Chir Orthop Traumatol 2006 ; 28 : 20-24.
101. H. Migaud, E. Senneville, F. Gougeon, E. Marchetti, M. Amzallag, P. Laffargue. Risque infectieux en chirurgie orthopédique. EMC-Rhumatologie Orthopédie 2 (2005) 151-172.

102. NNIS system. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System Report, data summary from January 1992 through June 2003, issued August 2003. *Am J Infect Control* 2003; 31:481–98.

103. MOYIKOUA A, KAYA PM, ONDZOTO J.M, PENA P, PITRA B. Complications septiques des ostéosynthèses des membres. A propos de 402 interventions. *Med. Afr. Noire*: 1993, 40 (12).

104. BABIN S.R, GRAF P, NORTH J, SCHWING E. Le risqué septique de l'ostéosynthèse à foyer fermé d'après une série continue de 1059 enclouage selon Kuntscher G. *Int. Orthop*, 1981, 5,271 – 276.

105. CHAUVET J. SAVORNIN CL, TRIPON PH, WILLEMS Ph, CASANOVA G. GANDON F.

Pseudarthroses septiques diaphysaires. Orientation thérapeutique actuelles à partir d'une série de 80 cas. *Annales de chirurgie*, 1986, 40, n°9, 633 – 640.

106. NDAYISABA G, BAZIRA L, GAHONGANOG. Place de l'antibiothérapie préventive en chirurgie osseuse en milieux tropical. A propos de 59 complications septiques. *Med. Afr. Noire*, 1992,39, 597– 598.

107. Infections nosocomiales en chirurgie orthopédique. Thèse N° 202/2001/casablanca.

108. Scalea TM, Boswell SA, Scott JD, Mtchelll KA, Kramer ME, Pollak AN. external fixation as a bridge to intramedullary nailing For patients with multiple injuries and with femur fractures: Damage control orthopedics. *J traumato* 2000;48:613–21.

109. A. Toumi, A. Dinh, P. Bemer, L. Bernard. Diagnostic des ostéites chroniques.

*Journal des Anti-infectieux* (2011) 13, 145—153.

110. Archibeck M J, JACOBS J J, Roebuk KA et al. The basic science of periprosthetic osteolysis. Instr. Course Lect. 2001; 50: 185 – 95.
111. Zimmerli W, Lew PD, Waldvogel F A. Pathogenesis of foreign body infection.  
Evidence for a granulocyte defect. J Clin Invest 1984; 73: 1191–200.
112. M. Elouennass, S. El Hamzaoui, M. Frikh, A. Zrara, B. Chagar, M. Ouaaline.  
Les aspects bactériologiques des ostéites dans un hôpital universitaire. Médecine et maladies infectieuses 37 (2007) 802–808
113. D. POURRE – P. BOVIER–LAPIERRE – G. MEZZADRI J–P. CARRET–J. BEJUIHUGUES.  
Infection à propos d'une série de 100 cas de 1998 à 2006. Journées Lyonnaises de Chirurgie de la Hanche 2008
114. Archibeck M J, JACOBS J J, Roebuk KA et al.  
The basic science of periprosthetic osteolysis. Instr. Course Lect. 2001; 50: 185 – 95.
115. CIERNY G, MADER JT, PENNINCK JJ :  
A clinical staging system for adult osteomyelitis. Clin Orthop, 2003, 414, 7–24.
116. CIERNY G, MADER JT, PENNINCK JJ : A clinical staging system for adult osteomyelitis. Clin Orthop, 2003, 414, 7–24.
117. PARSONS B, STRAUSS E: Surgical management of chronic osteomyelitis. Am J Surg, 2004, 188, 575 – 665.
118. LORTAT–JACOB A : Principes de traitement chirurgical de l'infection osseuse. Infection sur os continu. Encycl Méd Chir, Ed Elsevier, Paris, Techniques Chirurgicales Orthopédie Traumatologie, Fasc 44080

119. Z Alaya ; H Zeglaoui Trabelsi; K Ben Haj Slama; H Ben Fredj; N Amara; I Ben Smida; A Jamel; N Bagané; B Khalfallah; E Bouajina. Les arthrites septiques de l'adulte – Profil épidémiologique, Clinique et para clinique: à propos de 14 cas. *Tunis Med* 89(1) : 125 (2011).
120. C.A. Pensotti, F. Nacinovich, P. Fernandez Oses, J. Thierer, A. Ferraris, C. Vizzotti, C. Di Stefano, D. Stamboulian. Prosthetic joint infections: A multidisciplinary approach. 14th International Congress on Infectious Diseases (ICID) Abstracts (1992–2008).
121. A. Toumi, A. Dinh, P. Bemer, L. Bernard. Diagnostic des ostéites chroniques. *Journal des Anti-infectieux* (2011) 13, 145—153.
122. H.K. Ea, V. Zeller, L. Lhotellier, J.M. Ziza, P. Mamoudy, N. Desplaces. Ostéite chronique de l'adulte. Diagnostic et prise en charge. *ANTIBIOTIQUES*, 2007; 9 :1209.
123. M. Wichou, AR. Haddoun, M. Moujahid, D. Bennouna, M. Nechad, M. Fadili, B.Zryouil. Les pseudarthroses septiques de la jambe (A propos de 22 cas). *Rev Maroc Chir Orthop Traumato* 2006 ; 28 : 20–24.
124. F. Nacinovich, C.A. Pensotti, C. Vizzotti , P. Fernandez Oses, A. Ferraris, P.Luchetti, M. Marin, A. Sucari, J. Thierer, C. Di Stefano, D. Stamboulian. Bone and joint infections in elderly and young adult patients: Comparison of clinical features and outcomes (1991–2007). 14th International Congress on Infectious Diseases (ICID) Abstracts.

125. Cécile Gaujoux-Viala, Valérie Zeller, Philippe Leclerc, Valérie Chicheportichec, Patrick Mamoudy, Nicole Desplaces, Jean-Marc Ziza. Ostéomyélite de l'adulte : une entité clinique méconnue chez l'immunocompétent. À propos de six cas. *Revue du rhumatisme* 77 (2010) 286-290.
126. AZAYI NAOUAL : Les infections ostéoarticulaires spécifique de membre chez l'adultes.
127. MARTINI, DSOULI, CHEROUAQI. In thèse AZAYI NAOUAL : les infection ostéoarticulaires spécifique de membre chez l'adulte.
128. Dohin B, Gillet Y, Kohler R, Lina G, Vandenesch F, Vanhems P, Floret D, Etienne J. Pediatric bone and joint infections caused by Panton-Valentine leukocidin- positive *Staphylococcus aureus*. *Pediatr Infect Dis J*. 2007;26:1042-8.
129. Moyikoua A ,Kayaj M., Ondjoto J.MM, Pena-Pitra B. complications spécifiques des ostéosynthèse de membres. A propos de 402 interventions
130. Espersen F ., Frimodt-Moller N., Thandrup-Rosdhal V. Changing pattern of bone and joint infections due to *staphylococcus aureus* : study of cases of bacteremia in denmark : 1959-1988. *Rev Inf Dis* 1991 :13 :347-85
131. Hall BB, Fitzgerald R.H, Jr, Rosenblan J.E Anaerobie ostéomyélite J Bone joint surg Am 1983 :65 :30-5
132. Hunziker S, Hügle T, Schuchardt K, et al. The value of procalcitonin for differentiation of infectious from non-infectious causes of fever after orthopedic surgery. *J Bone J surg Am* 2010; 92: 138-48.

133. Hunziker S, Hügler T, Schuchardt K, et al. The value of procalcitonin for differentiation of infectious from non-infectious causes of fever after orthopedic surgery. *J Bone J Surg Am* 2010; 92: 138–48

134. Gurlich R, Maruna P, Cermak J. [Utilisation de la procalcitonine en chirurgie]. *Rozhl Chir.* 1999; 78: 292–4.

Tchèque.

135. Haimi-Cohen Y, Vellozzi EM, Rubin LG. La concentration initiale de *Staphylococcus epidermidis* dans des hémocultures pédiatriques simulées est corrélée avec le temps à des résultats positifs avec le système d'hémoculture BACTEC automatisé et surveillé en continu. *J Clin Microbiol.* 2002; 40: 898–901.

136. Meisner M, Tschakowsky K, Hutzler A, Schick C, Schuttler J. Concentrations plasmatiques postopératoires de procalcitonine après différents types de chirurgie. 1998; 24: 680–4.

137. Luyt CE, Guérin V, Combes A, Trouillet JL, Ayed SB, Bernard M, Gibert C, Chastre J. La cinétique de la procalcitonine comme marqueur pronostique de la pneumonie associée au ventilateur. *Am J Respir Crit Care Med.* 2005; 171: 48–53.

138. Novotny A, Emmanuel K, Matevossian E, Kriner M, Ulm K, Bartels H, Holzmann

B, Weighardt H, Siewert JR. Utilisation de la procalcitonine pour la prédiction précoce de l'issue létale d'une septicémie postopératoire. *Suis J Surg.* 2007; 194: 35–9.

139. Aoui fi A, Piriou V, Bastien O, Blanc P, Bouvier H, Evans R, Célard M, Vandenesch

Les juges F, Rousson R et Lehot. Utilité de la procalcitonine pour le diagnostic de l'infection chez les patients

chirurgicaux cardiaques. Crit Care Med. 2000; 28: 3171–6.

140. Reddy M, Gill SS, Wu W, et al. Does this patient have an infection of a chronic wound? Jama 2012; 307(6): 605–611.

141. Mackowiak PA, Jones SR and Smith JW. Diagnostic value of sinus–tract cultures in chronic osteomyelitis. Jama 1978; 239(26): 2772–2775

142. Ohl CA. Infectious arthritis of native joints. In: Mandell GL, Bennet JE, Dolin R, editors. Principles and practice of infectious diseases. 6th Ed., Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone; 2005: 1311–22.

143. Borens O, Nussbaumer F, Baalbaki R, Trampuz A. Update on implant related infections in orthopedic surgery. Diagnosis and treatment. Rev Med Suisse 2009; 16: 2563–8.

144. Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE. Prosthetic–joint infections. N Engl J Med 2004; 351: 1645–54. [Medline]

145. Okafor B and MacLellan G. Postoperative changes of erythrocyte sedimentation rate, plasma viscosity and C–reactive protein levels after hip surgery. Acta Orthop Belg 1998; 64(1): 52–56.

146. Neumaier M and Scherer MA. C–reactive protein levels for early detection of postoperative infection after fracture surgery in 787 patients. Acta Orthop 2008; 79(3): 428–432.

147. Berbari E, Mabry T, Tsaras G, et al. Inflammatory blood laboratory levels as markers of prosthetic joint infection. *J Bone Joint Surg Am* 2010; 92(11): 2102–2109.
148. Douraiswami B, Dilip PK, Harish BN, et al. C-reactive protein and interleukin-6 levels in the early detection of infection after open fractures. *J Orthop Surg (Hong Kong)* 2012; 20(3): 381–385.
149. Giannoudis PV, Smith MR, Evans RT, et al. SerumCRP and IL-6 levels after trauma. Not predictive of septic complications in 31 patients. *Acta Orthop Scand* 1998; 69(2): 184–188.
150. Shih LY, Wu JJ, Yang DJ. Erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein values in patients with total hip arthroplasty. *ClinOrthop*1987 ; 225 : 238–46.
151. Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE. Prosthetic-joint infections. *N Engl J Med* 2004; 351: 1645–54. [Medline]
152. Liu PC, Hsieh CH, Chen JC, et al. Infection after surgical reconstruction of a clavicle fracture using a reconstruction plate: a report of seven cases. *Kaohsiung J Med Sci* 2008; 24(1): 45–49.
153. Tigges S, Stiles RG, RoBerson JR. Appearance of septic hip prostheses on plain radiographs. *AJR Am J Roentgenol* 1994; 163: 377–80.
154. Weissmen BNW, Sledge CB. Orthopedic radiology. Philadelphia: WB Saunders, 1986.
155. Rabin DN, Smith C, Kubicka RA, Rabin S, Ali A, Charters JR, et al. problem prostheses: the radiologic evaluation of total joint replacement. *Radiographics* 1987; 7: 1107– 27.

156. Cyteval C and Bourdon A. Imaging orthopedic implant infections. *Diagn Interv Imaging* 2012; 93(6): 547-557.

157. Docteur P. Chastanet, service de radiologie ostéo-articulaire, Hôpital Roger

Salengro, CHRU de Lille, infections ostéo-articulaires sur matériel d'ostéosynthèse et sur prothèse, l'imagerie médicale sa place ses contraintes.

158. Reinus WR, Merkel KC, Gilden JJ, Berger KL. Evaluation of femoral prosthetic loosening using CT imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1996 ; 166: 1439-42.

159. Gratz S, Dorner J, Oestmann JW, Opitz M, Behr T, Meller J, et al. <sup>67</sup>Ga citrate and <sup>99</sup>Tc-m-MDP for estimating the severity of vertebral osteomyelitis. *Nucl Med Commun* 2000; 21: 111-20.

160. R Kumar et al.

Role of modern imaging techniques for diagnosis of Infection in the era of <sup>18</sup>F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography. *Clinmicrobio Rev* 2008 ; 21(1) : 209-24.

161. Dr Ph Granier.

1998, date de création 29/04/01.

<http://mn-net.pagespersoorange.fr/banqos/ortho/infec9.html> consulté le 16/01/2018.

162. Dr Ph Granier. 2008, date de création 03/12/10.

<http://mn-net.pagespersoorange.fr/spect/spect-ct/spect167a.html>

163. Berquist TH, Bender CE, Maus TP, Ward EM, Rand JA.

Pseudoburase: a useful finding in patients with painful hip arthroplasty. *Am J Roentgenol* 2007; 148: 103-6.

164. Cheung A, Lachiewicz PF, Renner JB. The role of aspiration and contrast-enhanced arthrography in evaluating the uncemented hip arthroplasty. *Am J Roentgenol* 1997; 168: 1305–9
165. O'Neill DA, Harris WH. Failed total hip replacement: assessment by plain radiographs. A Arthrograms and aspiration of the hip joint. *J Bone Joint Surg Am* 1984; 66: 540–6.
166. Barrack RL, Harris WH. The value of aspiration of the hip joint before revision total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 1993; 75: 66–76.
167. Trampuz A, Zimmerli W. diagnosis and treatment of implant-associated septic arthritis and osteomyelitis. *Curr Infect Dis Rep* 2008; 10: 349–403.
168. Jean-Marc Ziza \*, Valérie Zeller, Nicole Desplaces, Patrick Mamoudy. *Revue du Rhumatisme* 73 (2006) 337–344
169. Chiu KY, Lau SK, Fung B, et al. Plastic adhesive drapes and wound infection after hip fracture surgery. *Aust N Z J Surg* 1993; 63(10): 798–801.
170. Hughes MS, Moghadamian ES, Yin LY, et al. Comparison of bulb syringe, pressurized pulsatile, and hydrosurgery debridement methods for removing bacteria from fracture implants. *Orthopedics* 2012; 35(7): e1046–e1050.
171. Rightmire E, Zurakowski D and Vrahas M. Acute infections after fracture repair: management with hardware in place. *Clin Orthop Relat Res* 2008; 466(2): 466–472

172. Al-Mayahi M, Betz M, Muller DA, et al. Remission rate of implant-related infections following revision surgery after fractures. *Int Orthop* 2013; 37(11): 2253-2258.
173. Chim H, Sontich JK and Kaufman BR. Free tissue transfer with distraction osteogenesis is effective for limb salvage of the infected traumatized lower extremity. *Plast Reconstr Surg* 2011; 127(6): 2364-2372.
174. Bernard L. Infections de prothèse articulaire. *Médecine et maladies infectieuses* 2003 ; 33: 231-9.
175. Adams K, Couch L, Cierny G, Calhoun J, Mader JT. In vitro and in vivo Evaluation of antibiotic diffusion from antibiotic-impregnated polymethylmethacrylate beads. *Clin OrthopRelatRes* 2002 ; 278: 244-52.
176. Chen CE, Ko JY, Wang JW, et al. Infection after intramedullary nailing of the femur. *J Trauma* 2003; 55(2): 338-344.
177. Saridis A, Panagiotopoulos E, Tyllianakis M, et al. The use of the Ilizarov method as a salvage procedure in infected nonunion of the distal femur with bone loss. *J Bone Joint Surg Br* 2006; 88(2): 232-237.
178. Katsenis D, Bhave A, Paley D, et al. Treatment of malunion and nonunion at the site of an ankle fusion with the Ilizarov apparatus. *J Bone Joint Surg Am* 2005; 87(2): 302-309.
179. Emara KM and AllamMF. Ilizarov external fixation and then nailing in management of infected nonunions of the tibial shaft. *J Trauma* 2008; 65(3): 685-691.

180. Ribault.T ,Gournier JP Bilan de 4 années d'orthopedie et de traumatologie dans un centre hospital reg africain .Rev chir orthop , 1989,75, 195–199 à propos de 402 interventions.
181. Angelini A, Henderson E, Trovarelli G, et al. Is there a role for knee arthrodesis with modular endoprostheses for tumor and revision of failed endoprostheses? Clin Orthop Relat Res 2013; 471(10): 3326–3335.
182. Ostermann PA, Seligson D and Henry SL. Local antibiotic therapy for severe open fractures. A review of 1085 consecutive cases. J Bone Joint Surg Br 1995; 77(1): 93–97.
183. Keating JF, Blachut PA, O'Brien PJ, et al. Reamed nailing of open tibial fractures: does the antibiotic bead pouch reduce the deep infection rate? J Orthop Trauma 1996; 10(5): 298–303.
184. Wong TM, Lau TW, Li X, et al. Masquelet technique for treatment of posttraumatic bone defects. Scientific World J 2014; (2014): 710302.
185. Masquelet AC and Begue T. The concept of induced membrane for reconstruction of long bone defects. Orthop Clin North Am 2010; 41(1): 27–37.
186. Lehner B, Fleischmann W, Becker R, et al. First experiences with negative pressure wound therapy and instillation in the treatment of infected orthopaedic implants: a clinical observational study. Int Orthop 2011; 35(9): 1415–1420.
187. Yan H, He J, Chen S, et al. Intrawound application of vancomycin reduces wound infection after open release of posttraumatic stiff elbows: a retrospective comparative study. J Shoulder Elbow Surg 2014; 23(5): 686–692.

188. Ueng SW, Wei FC and Shih CH. Management of femoral diaphyseal infected nonunion with antibiotic beads local therapy, external skeletal fixation, and staged bone grafting. *J Trauma* 1999; 46(1): 97–103.
189. Harwood PJ, Talbot C, Dimoutsos M, et al. Early experience with linezolid for infections in orthopaedics. *Injury* 2006; 37: 818–26.
190. Chen CJ, Chiu CH, Lin TY, Lee ZL, Yang WE, Huang YC. Experience with linezolid therapy in children with osteoarticular infections. *Pediatr Infect Dis J* 2007 ; 26: 985–8.
191. Torbert JT, Joshi M, Moraff A, et al. Current bacterial speciation and antibiotic resistance in deep infections after operative fixation of fractures. *J Orthop Trauma* 2015; 29(1): 7–17.
192. Zimmerli W Trampuz A, Ochsner PE. Prosthetic–joint infections. *N Engl J Med* 2004 ; 351: 1645–54.
193. Stengel D, Bauwens K, Sehouli J, Ekkernkamp A, Porzsolt F. Systematic review and meta–analysis of antibiotic therapy for bone and joint infections. *Lancet Infect Dis* 2001; 1: 175–88.
194. Tice A. The use of outpatient parenteral antimicrobial therapy in the management of osteomyelitis: data from the outpatient parenteral antimicrobial therapy outcomes registres. *Chemotherapy* 2001; 47Suppl 1: 5–16.

195. Esposito S, Leone S, Noviello S, et al. Outpatient parenteral antibiotic therapy for bone and joint infections: an Italian multicenter study. *J Chemother* 2007; 19: 417-22.
196. Galperine T, Ader F, Piriou P, Judet T, Perronne C, Bernard L. Antibiothérapie parentérale ambulatoire (APA) par voie intraveineuse dans les infections ostéoarticulaires. *Med Mal Inf* 2006; 36: 132-7.
197. Lew DP, Waldvogel FA. Osteomyelitis. *Lancet* 2004; 364: 369-79.
198. Circulaire relative au traitement de l'eau DGS/SD7A/SD5C-DH05/E4. 2002-243 du 22/04/2002 combination. *Clin Microbiol Infect* 2006; 12: 1030-3.
199. Zimmerli W, Widmer A, Blatter M, Frei R, Ochsner PE. Role of rifampin for treatment of orthopaedic implant-related Staphylococcal infections. *JAMA* 1998; 279: 1537-41.
200. Z Alaya ; H Zeglaoui Trabelsi; K Ben Haj Slama; H Ben Fredj; N Amara; I Ben Smida; A Jamel; N Bagané; B Khalfallah; E Bouajina. Les arthrites septiques de l'adulte - Profil épidémiologique, Clinique et para clinique: à propos de 14 cas. *Tunis Med* 89(1) : 125 (2011).
201. C.A. Pensotti, F. Nacinovich, P. Fernandez Oses, J. Thierer, A. Ferraris, C. Vizzotti, C. Di Stefano, D. Stamboulian. Prosthetic joint infections: A multidisciplinary approach. 14th International Congress on Infectious Diseases (ICID) Abstracts (1992-2008).

202. Frippiat F, Meunier F, Derue G. Place of newer quinolones and rifampicin in the treatment of Gram-positive bone and joint infections. *J Antimicrob Chemother* 2004; 54: 1158.
203. Zeller V, Klouche S, Leonard P, Lhotellier L, Graff W, Leclerc P, et al. Prise en charge des infections de prothèses de hanche. Etude de cohorte prospective sur 100 cas. Communication 305/64p. In : 27e RICAI; Paris, France.2007.
204. Legout L, Senneville E, Stern R, et al. Treatment of bone and joint infections caused by Gram-negative bacilli with cefepime-fluoroquinolone
205. Trampuz A, Zimmerli W. Prosthetic joint infections: Update in diagnosis and treatment. *Swiss Med Wkly* 2005; 135: 243-51.
206. Crémieux AC, Saleh-Mghir A. Infections ostéo-articulaires en milieu chirurgical : l'exemple des infections sur prothèses articulaires. Apport du modèle expérimental pour le choix thérapeutique. Conférences d'actualisation SFAR 2003 : p 539 - 544.
207. SPLIF : Les infections ostéo-articulaires en dehors des infections à mycobactéries. *Med Mal Infect* 25 Janvier 1991.
208. Bernard L. Durée optimale de l'antibiothérapie dans les infections ostéoarticulaires. *Med Mal Infect* 2008 ; 38 : 108 - 9.
209. Hoad - Reddick DA, Evans CR, Norman P, Stockley I. Is there a role for extended antibiotic therapy in a two - stage revision of the infected knee arthroplasty? *J Bone Joint Surg Br* 2005; 87: 171 - 4.

210. Le grand E, Flipo RM, Guggenbuhl P, Masson C, Maillefert JF, Soubrien M et al.

Rheumatology network organization. Management of non tuberculous infections discits. Treatment used in 110 patients admitted to 12 teaching hospitals in France. *Joint Bone Spine* 2011; 68: 504 – 9.

211. Recommandations de pratique clinique infections ostéo-articulaires sur matériel (implant, ostéosynthèse). Société de pathologie infectieuse de langue française (SPLIF) 2009.

212. Farhad R, Roger PM, Albert C, Pelligric, Touati C, Dellamoniac C et al. Six weeks antibiotic therapy for all bone infections : Results of a cohort study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2010; 29: 217 – 22.

213. Swiontkowski MF, Hanel DP, Vedder NB, et al. A comparison of short- and long-term intravenous antibiotic therapy in the postoperative management of adult osteomyelitis. *J Bone Joint Surg Br* 1999; 81(6): 1046-1050.

214. Trampuz A, Zimmerli W.

Prosthetic joint infections: Update in diagnosis and treatment. *Swiss Med Wkly* 2005; 135: 243-51.

215. Crémieux AC, Saleh-Mghir A.

Infections ostéo-articulaires en milieu chirurgical : l'exemple des infections sur prothèses articulaires. Apport du mdel expérimental pour le choix thérapeutique. Conférences d'actualisation SFAR 2003 : p 539 – 544.

216. Recommandations de pratique clinique infections ostéo-articulaires sur matériel (Prothèse, implant, ostéosynthèse). Société de pathologie infectieuse de langue française (SPLIF) 2009.

217. Bernard L. Durée optimale de l'antibiothérapie dans les infections ostéoarticulaires. *Med Mal Infect* 2008 ; 38 : 108 – 9.

218. Hoad – Reddick DA, Evans CR, Norman P, Stockley I.

Is there a role for extended antibiotic therapy in a two – stage revision of the infected knee arthroplasty? *J Bone Joint Surg Br* 2005; 87: 171 – 4.

219. Le grand E, Flipo RM, Guggenbuhl P, Masson C, Maillefert JF, Soubrien M et al. Rheumatology network organization. Management of non tuberculous infections discits. Treatment used in 110 patients admitted to 12 teaching hospitals in France. *Joint Bone Spine* 2011; 68: 504 – 9.

220. Farhad R, Roger PM, Albert C, Pelligric, Touati C, Dellamoniatic C et al.

Six weeks antibiotic therapy for all bone infections : Results of a cohort study. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2010; 29: 217 – 22.

221. Zeller V, Kitzis MD, Lhotellier L, Graff W, Leonard P, Ducroquet F, et al.

Importance of monitoring antibiotic plasma levels in joint and bone infections. Communication 662/96p. In: 6th European Congress of chemotherapy and Infection and 27e RICAI; Paris, France. 2007.

222. Dzeing E, Zeller V, Kitzis MD, Ziza JM, Mamoudy P, Desplaces N.

Utilisation de la clindamycine en perfusion intraveineuse continue pour le traitement des infections ostéoarticulaires: faisabilité, tolérance et concentrations sériques obtenues. Communication 501/72p. In : 27e RICAI; Paris, France. 2007.

223. Carsenti–Dellamonica H.

Infections associées aux implants orthopédiques. *Antibiotiques* 2008; 10: 3–15.

224. Zimmerli W, Widmer AF, Blatter M, et al.

Role of rifampicin for treatment of orthopedic implant-related staphylococcal infections: a randomized controlled trial. Foreign-Body Infection (FBI) Study Group. JAMA 1998; 279: 1537-41.

225. Zimmerli W, Frei R, Widmer AF, et al.

Microbiological tests to predict outcome in experimental device-related infection due to Staphylococcus aureus. J Antimicrob Chemother 1994; 33: 959-67.

226. Raut VV, Siney PD, Wroblewski BM.

One-stage revision of total hip arthroplasty for deep infection. Long-term follow-up. Clin Orthop Relat Res 2015; (321): 202-7.

227. Tshefu X.

Short term administration of rifampicin in the prevention of eradication of infection due to foreign bodies. Rev Infect Dis 1997; 5(Suppl. 3): S468-473.

228. Norden CW, Keleti E.

Treatment of experimental staphylococcal osteomyelitis with rifampicin and trimethoprim, alone and in combination. Antimicrobial Agent Chemother 2010; 17: 591-4.

229. Gristina AG.

Implant failure and the immunocompetent fibroinflammatory zone. Clin Orthop 2014; 298: 106-18.

230. Drancourt M, Stein A, Argenson JN, et al.

Oral Rifampin plus Ofloxacin for treatment of Staphylococcus-infected orthopedic implants. Antimicrob Agents Chemother 2013; 37: 1241-318.

231. Zimmerli W, Widmer AF, Blatter M, et al.

Role of rifampicin for treatment of orthopedic implant-related staphylococcal infections: a randomized controlled trial. Foreign-Body Infection (FBI) Study Group. JAMA 2008; 279: 1537-41.

232. Barberan J, Aguilar I, Carroquino G, et al.

Conservative treatment of staphylococcal prosthetic joint infections in elderly patients. Am J Med 2006; 119: 993e7-993e10.

233. Stein A, Raoult D.

ambulatory management of infected orthopedic implants. In: Infections associated with indwelling medical devices. 3rd Ed. FA Waldvogel and A Bisno, 2000: 211-30.

234. Callaghan JJ, Katz RP, Johnston RC.

One-stage revision surgery of the infected hip. A minimum 10-year followup study. Clin Orthop Relat Res 1999; 369: 139-43.

235. Coombs RH, Menday P.

Fusidic acid in orthopedic infections due to coagulase negative staphylococci. Curr Med Res Opin 1985; 9: 587

236. Aboltins CA, Page PA, Buising KL, et al.

Treatment of Staphylococcal prosthetic joint infections with debridement, prosthesis retention and oral rifampicin and fusidic acid. Clin Microbial Infect 2007; 13: 586-91.

237. Norden CW, Keleti E.

Treatment of experimental staphylococcal osteomyelitis with rifampicin and trimethoprim, alone and in combination. Antimicrobial Agent Chemother 1980; 17: 591-4.

238. Zeller V et al.

Traitement des infections osseuses sur matériel étranger. Traitement des infections osseuses sur matériel étranger. La lettre de l'infectiologue Novembre - décembre 2004 ; tome XIX(6)

239. SPILF. Recommandation pour la pratique clinique : infection ostéo-  
Articulaires

sur matériel [http://www.infectiologie.com/site/medias/\\_documents/consensus/ine-osseuse-long.pdf](http://www.infectiologie.com/site/medias/_documents/consensus/ine-osseuse-long.pdf)

240. Sattler FR, Cowan R, Nielsen M, et al.

Trimethoprim-sulfamethoxazole compared with pentamidime for treatment of *Pneumocystis carinii* pneumonia in the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med* 1988; 109: 280-7.

241. Stein A, Bataille J, Drancourt M, et al.

Ambulatory treatment of multidrug resistant *Staphylococcus* infected orthopedic implant with high dose oral cotrimoxazole. *Antimicrob Agents Chemother* 1998; 42: 3086-91.

242. Eitel F, Bauernfeind A, Lang E.

Teicoplanin in the therapy of bone and joint infections. *Curr Ther Res* 1997; 51: 97-109.

243. Greenberg.

Treatment of bone joint and vascular access associated Gram positive bacterial infections with teicoplanin. *Antimicrob Agents Chemother* 1990; 34: 2392-7.

244. Salgado CD, Dash S, Cantey JR, et al.

Higher risk of failure of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* prosthetic joint infections. *Clin Orthop Relat Res* 2007; 461: 48-53.

245. Schaad HJ, Chuard C, Vaudaux P, et al.

Teicoplanin alone or combined with rifampicin compared with vancomycin for prophylaxis and treatment of experimental foreign body infection by methicillin resistant *Staphylococcus aureus*. *Antimicrob Agents Chemother* 1994; 38: 1703–10.

246. Meehan AM, Osmon DR, Duffy MC, et al. Outcome of penicillin susceptible streptococcal prosthetic joint infection treated with debridement and retention of the prosthesis. *Clin Infect Dis* 2003; 36: 845–9. Epub 2003.

247. Brouqui P, Rousseau MC, Stein A, et al.

Treatment of *Pseudomonas*-infected orthopedic implants with ceftazidime-ciprofloxacin antibiotic combination. *Antimicrob Agents Chemother* 1995; 39: 2423–5.

248. Stein A, Raoult D.

Colistine: an antimicrobial for the 21st century. *Clin Infect Dis* 2002; 35: 901–2.

249. Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, Silver LC, Jarvis WR. The hospital infection control practices advisory committee . special report guidelines for prevention of surgical site infection, 1999; 20: 250–280.

250. Stecklberg JM, Osmon DR. Prosthetic joint infections. In *Bison medical devices* . Washington DC: American society for microbiology ; 2000. p. 173–209.

251. Comité technique nationale des Infections nosocomiales 100 recommandations pour la surveillance et la prévention des IN 2<sup>ème</sup> édition.

252. M. AL Akoum , S. Duprat, A. Lidove, Y. Rundstadler. Modélisation aérodynamique de salles d'opération ITBM-RBM 25(2004) 107–112. available online at [www.science-direct.com](http://www.science-direct.com).



Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة  
+044001+ | +012112+ 8 +00000+  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

أطروحة رقم 20/212

سنة 2020

# العدوى في دراسة وبيئية مواد تخليق العظم ( بصدد 19 حالة )

تجربة مصلحة جراحة العظام والمفاصل بالمستشفى الجامعي الحسن الثاني بفاس  
الأطروحة

قدمت و نوقشت علانية يوم 2020/12/12

من طرف

السيدة حنان عراش  
المزدادة في 01 فبراير 1995 بصفرو

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات المفتاحية

مواد - طب العظام - عدوى - تشخيص

اللجنة

السيد عبد المجيد المريني ..... الرئيس  
أستاذ في علم جراحة العظام والمفاصل  
السيد محمد الإدريسي ..... المشرف  
أستاذ مبرز في علم جراحة العظام والمفاصل  
السيد عبد الحليم الإبراهيمي .....  
أستاذ مبرز في علم جراحة العظام والمفاصل  
السيدة غيثة يحيوي ..... أعضاء  
أستاذة مبرزة في علم الجراثيم