

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

ANNEE:2014

THESE N°

**ARTHRITE SEPTIQUE A *STREPTOCOCCUS*
PNEUMONIAE CHEZ L'ADULTE :
A PROPOS D'UN CAS**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le.....

PAR

Mr COULIBALY Cheick Abou

Né le 05 Mars 1990 à Ségou (Mali)

Pour l'obtention du doctorat en pharmacie

**MOTS CLES : Arthrite septique- *Streptococcus pneumoniae*- Epidémiologie-
Physiopathologie- Diagnostic- Traitement**

JURY

Mr. Pr ZOUHDI MIMOUN

Professeur de Microbiologie

PRESIDENT

Mr. Pr SEKHSOKH YASSINE

Professeur agrégé de Microbiologie

RAPPORTEUR

Mme. Pr EL HAMZAOUI SAKINA

Professeur de Microbiologie

Mme. Pr TELLAL SAIDA

Professeur de Biochimie

JUGES



UNIVERSITE MOHAMMED V- RABAT

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

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



ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

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

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENSALD Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali	Radiologie
---------------	------------

Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed
Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

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

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie



Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. OUZZANI Taibi Med Charaf Eddine
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

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

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz

Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétr
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique



Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOSSI Ahmed
Pr. MANSOURI Aziz*
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

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

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan

Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie
Urologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale



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

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

Gastro-Entérologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale

Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAC Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Janvier 2000

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

Novembre 2000

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

Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique



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

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

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

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

ORL

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-ptisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Décembre 2002

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

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOUGHALEM Mohamed*
Pr. BOULAADAS Malik

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

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale



Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Noureddine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*

Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie



Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (mise en disposition)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie

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

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AMMAR Haddou*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL BEKKALI Youssef*

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

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



Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 Pr. MOUTAJ Redouane *
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ezzohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGADR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir

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

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Médecine interne
 Pédiatre
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie



Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KADI Said *
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMIHachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADÉ Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

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

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



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

Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Moutassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Mai 2012

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

Février 2013

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

Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

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

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-ENTÉROLOGIE
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Chimie Thérapeutique
Toxicologie



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

Avril 2013

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

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

 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne



***Enseignants Militaires**

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

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

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



Mise à jour le 13/02/2014 par le
Service des Ressources Humaines

Dédicaces

Je dédie ce travail :

A ma famille

A mon père DIADIE COULIBALY,

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai toujours eu pour toi. Tu as été un exemple pour moi dans la vie et dans les études. Merci pour tout !

A ma chère mère FANTA TOURE,

Pour tous tes sacrifices, pour toutes tes souffrances, pour ton amour et tes prières qui m'accompagnent à tout instant ! Merci Maman!

A mes sœurs,

Aminata, Salimata. Merci pour le soutien et les prières que vous m'avez accordé pendant mon séjour ici au Maroc !

A mon frère,

Abdoulaye. Merci pour les conseils, le soutien.

A tous mes oncles et tantes,

Les familles COULIBALY, les familles TOURE, la famille DIARRA. Merci pour tout votre soutien !

A mes cousins et cousines,

OUMAR, BATOMA, KOROTIMI, ABBA, ROKIA, PAPA. Merci pour votre soutien ainsi que vos encouragements!

A tous mes amis

ADAM, ANNA, LADJI, BASIAKA, SEYDOU, NOUHOUM, ALMIR, OUMAR, SEYBOU, NOUROU, BISSAN, MALA, ALOU, MOHAMED, FATOUMA, ANNA, MANTALA, THEODORE, DAOUA, SAYON, BOCOUM. Merci pour tout !

A tous mes amis de la promotion 2008 des boursiers de l'Etat Malien

ALOU, ABDOU, MODIBO, SIAKA, NIAKATE, MAHAMANE, KOME, KALIDOU, ZAKARIA, IBRAHIM, SADIA, RHISSA, SAIDOU, MAMADOU, SEKO, ARSIKE. Merci pour tout !

A mes amis de la 25^{ème} promotion de Pharmacie et en particulier

ARIANE, ABDOULAYE, STEPHANE, YATTUSSIA, JUSTINA, CHRISTELLE, RAMATOU, HEWAN, CANDELA, SANDRA, MAXWELL, je n'oublierai pas les agréables souvenirs passés ensemble.

A tous ceux connus ou inconnus qui vont feuilleter un jour ce travail.

Remerciements

J'adresse mes sincères et vifs remerciements :

*Je remercie ALLAH Tout puissant,
le Tout miséricordieux, le très
miséricordieux. Seigneurs des mondes*

A Notre Maitre et Président du jury

Monsieur ZOUHDI MIMOUN

Professeur de Microbiologie

*C'est avec une profonde gratitude et une joie immense que nous avons
reçu votre acceptation de présider le jury de notre thèse en plaçant
votre confiance en notre travail*

*C'est un grand honneur que vous nous faites et nous en sommes très
sensibles.*

*Nous nous inclinons avec un grand respect devant vos qualités
humaines, votre disponibilité et surtout devant vos compétences
professionnelles.*

*Veillez agréer, l'expression de notre vive reconnaissance cher
maître, ainsi que notre profonde et respectueuse considération.*

*A notre maître et Rapporteur,
Monsieur SEKHSOKH YASSINE
Professeur de Microbiologie*

*Je vous suis infiniment reconnaissant pour votre investissement
dans ce travail.*

*Je vous remercie pour la confiance que vous m'avez témoigné en
m'attribuant ce sujet de thèse, pour votre disponibilité, votre patience
et vos conseils qui m'ont été extrêmement précieux tout au long
de ce travail.*

*Vous m'avez toujours réservé un bon accueil malgré vos
obligations professionnelles.*

*Je suis très heureux de pouvoir exprimer ma profonde gratitude
pour tous les efforts que vous avez déployés afin que ce travail
puisse aboutir.*

Merci !

A Notre Maitre et Juge de Thèse
Madame EL HAMZAOUI SAKINA
Professeur de Microbiologie

*C'est un grand privilège et honneur pour nous de vous avoir dans
notre jury de thèse.*

*Votre amabilité et votre accueil chaleureuse n'ont pas manqué de
nous toucher.*

Recevez l'expression de notre reconnaissance et de mes respects.

Merci !

A Notre Maitre et Juge de Thèse

Madame TELLAL SAIDA

Professeur de Biochimie

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

*Veillez accepter cher maître l'expression de notre plus
haute estime et de nos sentiments les plus respectueux.*

A l'Ambassade du Mali au Royaume du Maroc.

Votre soutien est incommensurable, veuillez trouver ici l'expression de mon respect et de mes sincères salutations.

A l'Agence Marocaine de Coopération Internationale.

Votre aide a été inestimable, veuillez trouver ici l'expression de mon respect et de ma sincère reconnaissance.

LISTE DES ABBREVIATIONS

Ac	Anticorps
ADN	Acide Désoxyribonucléique
AJI	Arthrite Juvénile Idiopathique
ALAT	Alanine Aminotransférase
Anti-cd	Anti-cluster de différenciation
ARN	Acide Ribonucléique
ASAT	Aspartate Aminotransférase
C1q	Fragment q du complément C1
C3G	Céphalosporine de 3 ème génération
CbpA	Cholin Binding Protein A
CMI	Concentration minimale inhibitrice
CO2	Dioxyde de carbone
CRP	Protéine C Réactive
EDTA	Acide Ethylène Diamine Tetracétique
FR	Facteur rhumatoïde
GB	Globules blancs
GS	Gélose Sang
Hb	Hémoglobine

HLA B27	Human Leucocyte Antigen B27
HMIMV	Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V
Ig A	Immunoglobuline de type A
Ig G	Immunoglobuline de type G
IL-1	Interleukine 1
IRM	Imagerie par résonance magnétique
ISP	Infection Systémique à Pneumocoque
LDH	Lactate Déshydrogénase
MGG	May Grünwald GIEMSA
NanA	Neuraminidase A
NFS	Numération Formule Sanguine
NO	Nitric Oxyde
ORL	Oto-Rhino-Laryngologie
PAFr	Platelet-activating Factor receptor
pIgR	polymeric Immunoglobulin Receptor
PLP	Protéine de liaison à la Penicilline
PR	Polyarthrite Rhumatoïde
PsaA	Pneumococcal surface adhesion A
PSDP	Pneumocoque à Sensibilité Diminuée à la Penicilline
RAA	Rhumatisme Articulaires Aigu

Rx	Radiologie
<i>S aureus</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>
<i>S mitis</i>	<i>Streptococcus mitis</i>
<i>S oralis</i>	<i>Streptococcus oralis</i>
<i>S pneumoniae</i>	<i>Streptococcus pneumoniae</i>
<i>S sanguis</i>	<i>Streptococcus sanguis</i>
SIDA	Syndrome d'Immunodéficience Acquise
SPA	Spondylarthrite Ankylosante
TDM	Tomodensitométrie
TLR	Toll Like Receptor
TNF α	Tumor Necrosis Factor α
VIH	Virus de l'Immunodéficience Humaine
VS	Vitesse de sédimentation

LISTE DES FIGURES

Figure 1. Schéma simplifié d'une articulation saine.....	6
Figure 2. Schéma d'une arthrite avec synovite.....	7
Figure 3. Principaux sites de localisation d'une arthrite.....	9
Figure 4. Vue au microscope après coloration de gram.....	18
Figure 5. Vue au microscope après coloration à l'encre de chine.....	18
Figure 6. Vue microscopique «flamme de bougies»	19
Figure 7. Aspect de la culture du <i>S pneumoniae</i>	19
Figure 8. Mise en évidence de la sensibilité à l'optochine.....	20
Figure 9. Mise en évidence de la sensibilité à la vancomycine.....	21
Figure 10. Interaction entre <i>S. pneumoniae</i> et cellules épithéliales.....	22
Figure 11. Aspect de la ponction articulaire lors d'une arthrite septique.....	28
Figure 12. Orientation diagnostique devant un épanchement articulaire.....	30
Figure 13: Evolution de l'incidence des souches à PDSP.....	52

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I. Caractéristiques des différents types d'arthrite	11
Tableau II. Suite caractéristiques des différents types d'arthrite.....	12
Tableau III. Principales étiologiques des arthrites septiques et circonstances favorisantes...	16
Tableau IV. Classification de Gächter.....	24
Tableau V. Cellularité du liquide synovial des arthrites septiques.....	31
Tableau VI. Stratégie diagnostique face à une suspicion d'arthrite septique aiguë.....	33
Tableau VII. Antibiotiques recommandés en cas d'arthrite septique chez l'adulte après documentation bactériologique.....	41
Tableau VIII. Les résultats des paramètres biochimiques du patient.....	47
Tableau IX. Les résultats des paramètres hématologiques du patient.....	47

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION :	1
-----------------------	----------

CHAPITRE I : GENERALITES	4
---------------------------------	----------

I- DEFINITIONS.....	5
II- RAPPELS HISTORIQUES.....	10
III- DIFFERENTS TYPES D'ARTHRITE.....	11
IV- EPIDEMIOLOGIE DE L'ARTHRITE SEPTIQUE.....	13
V- RAPPELS BACTERIOLOGIQUES.....	17
VI- PHYSIOPATHOLOGIE.....	23
VII- DIAGNOSTIC.....	26
VIII- EVOLUTION ET COMPLICATIONS.....	37
IX- TRAITEMENT.....	39

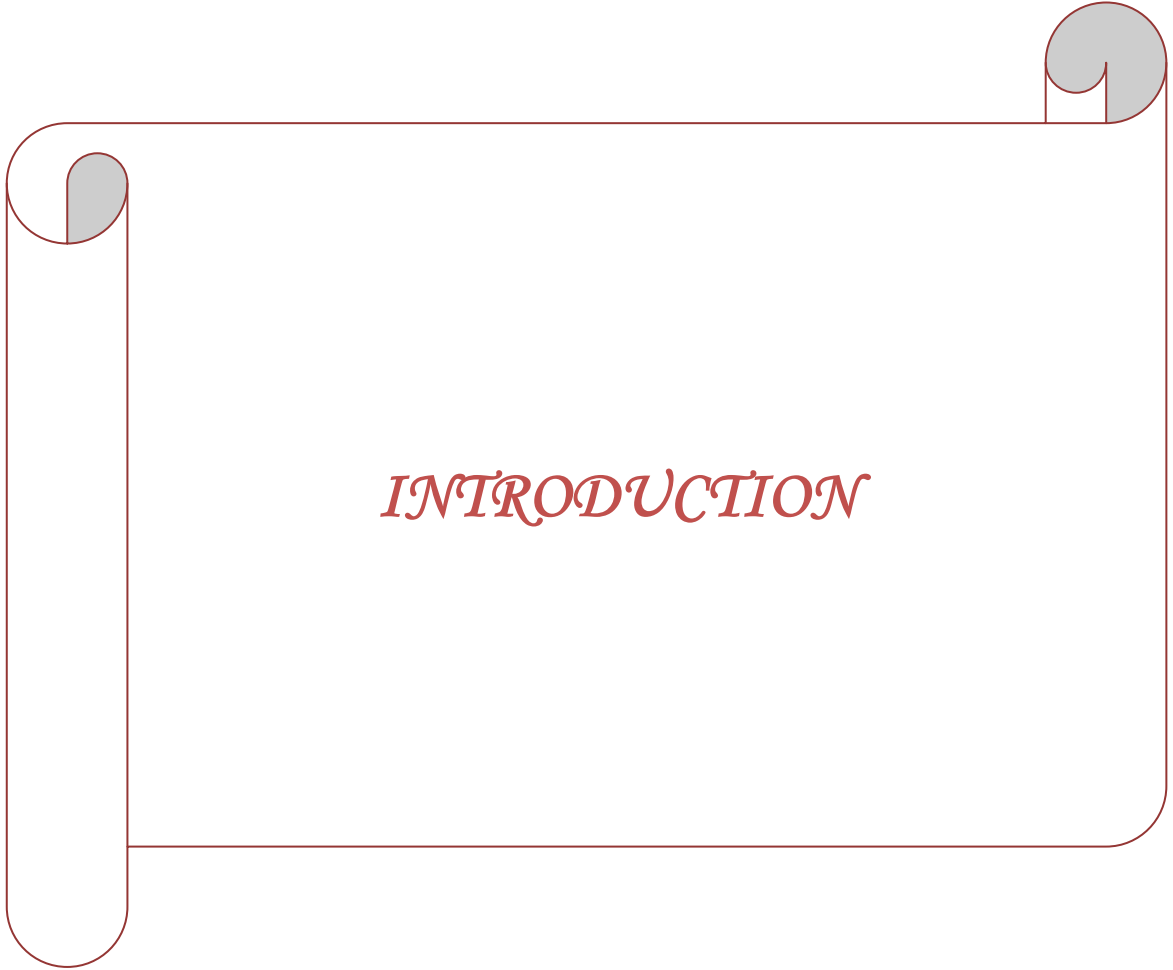
CHAPITRE II : OBSERVATION DETAILLEE	45
--	-----------

CHAPITRE III : DISCUSSION	48
----------------------------------	-----------

CONCLUSION :	54
---------------------	-----------

RESUME :	56
-----------------	-----------

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :	60
--------------------------------------	-----------



Streptococcus pneumoniae communément appelé pneumocoque est un agent pathogène habituel chez l'homme, il provoque des infections de l'oreille moyenne, des voies aériennes supérieures, des poumons par extension locale directe à partir d'une colonisation nasopharyngée et des méningites. La dissémination hématogène à d'autres organes, appelée infection systémique à pneumocoque (ISP), est moins habituelle mais était la principale cause de morbidité et de mortalité avant l'ère des antibiotiques [1]. L'arrivée des antibiotiques dans les années 1930 a provoqué une diminution rapide des infections à pneumocoque de localisations inhabituelles et de la mortalité liée aux ISP. Néanmoins, il a été observé lors des dernières années une augmentation des ISP, probablement en rapport avec l'émergence de souches de *S pneumoniae* résistantes à la pénicilline, en particulier chez les enfants et les patients infectés par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH) [2].

Cependant *S pneumoniae* est traditionnellement décrit comme une cause rare d'arthrite septique. L'agent pathogène le plus commun causant cette pathologie est *Staphylococcus aureus* [3]. *S pneumoniae* est retrouvé dans plusieurs des cas d'arthrites septiques reportées par la littérature [4]. L'arthrite septique peut conduire à la destruction articulaire rapide et une perte irréversible de la fonction [3]. Cette infection est assez peu fréquente. Le genou est l'articulation la plus souvent touchée, suivi de la hanche et de l'épaule. Certains facteurs augmentent de façon très importante le risque de développer une arthrite septique. Ainsi chez les patients porteurs de prothèse articulaire, ou atteints de Polyarthrite Rhumatoïde, la fréquence des arthrites septiques est jusqu'à 10 fois plus élevée. Le diabète, l'alcoolisme chronique, le grand âge, les traitements immunosuppresseurs, la toxicomanie par voie veineuse, l'existence de plaie chronique, ou de gestes invasifs (chirurgie-infiltration) sur une articulation, sont également des facteurs de risque d'infection ostéo-articulaire. Cette notion de terrain augmente le risque, mais aussi modifie le tableau clinique des arthrites septiques, et a un impact important sur l'interprétation de certains examens complémentaires, ainsi que sur les décisions thérapeutiques. Il faut donc bien intégrer l'ensemble des comorbidités avant de définir la stratégie globale de prise en charge d'une arthrite septique aux urgences [5]. En effet c'est une urgence médicale. Elle peut être la cause d'une mortalité élevée dans 10 à 15% des cas et être responsable d'une limitation fonctionnelle permanente dans 25 à 50% des cas

en cas de retard de diagnostic et de prise en charge. Elle motive 0,2 à 0,7% des hospitalisations aux Etats-Unis et 0,68% en France [6].

La clinique est dominée par la douleur articulaire, maître symptôme, vive et permanente ; l'impotence fonctionnelle et la tuméfaction et l'œdème. Le syndrome infectieux (fièvre et frissons) complète la sémiologie.

Objectifs :

1. Objectifs généraux :

- ✚ Faire un rappel sur l'arthrite et ses différents types
- ✚ Décrire la fréquence de l'arthrite septique en général et celle causée par le pneumocoque
- ✚ Enumérer l'aspect physiopathologique des arthrites septiques
- ✚ Décrire les caractères cliniques des arthrites septiques
- ✚ Recenser les moyens de traitement

2. Objectif spécifique :

Etudier le cas d'arthrite septique à *S pneumoniae* retrouvé au sein de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V.



CHAPITRE I : GENERALITES

I- DEFINITIONS :

Une articulation est la jonction entre deux os. Lorsqu'elle est saine, elle est composée de deux os recouverts de cartilage et délimitée par la capsule articulaire elle-même tapissée par la membrane synoviale qui sécrète le liquide synovial lubrifiant l'articulation. Autour de l'articulation, pour la maintenir et la rendre mobile, se trouvent les ligaments et les muscles amarrés aux os par les tendons [7].

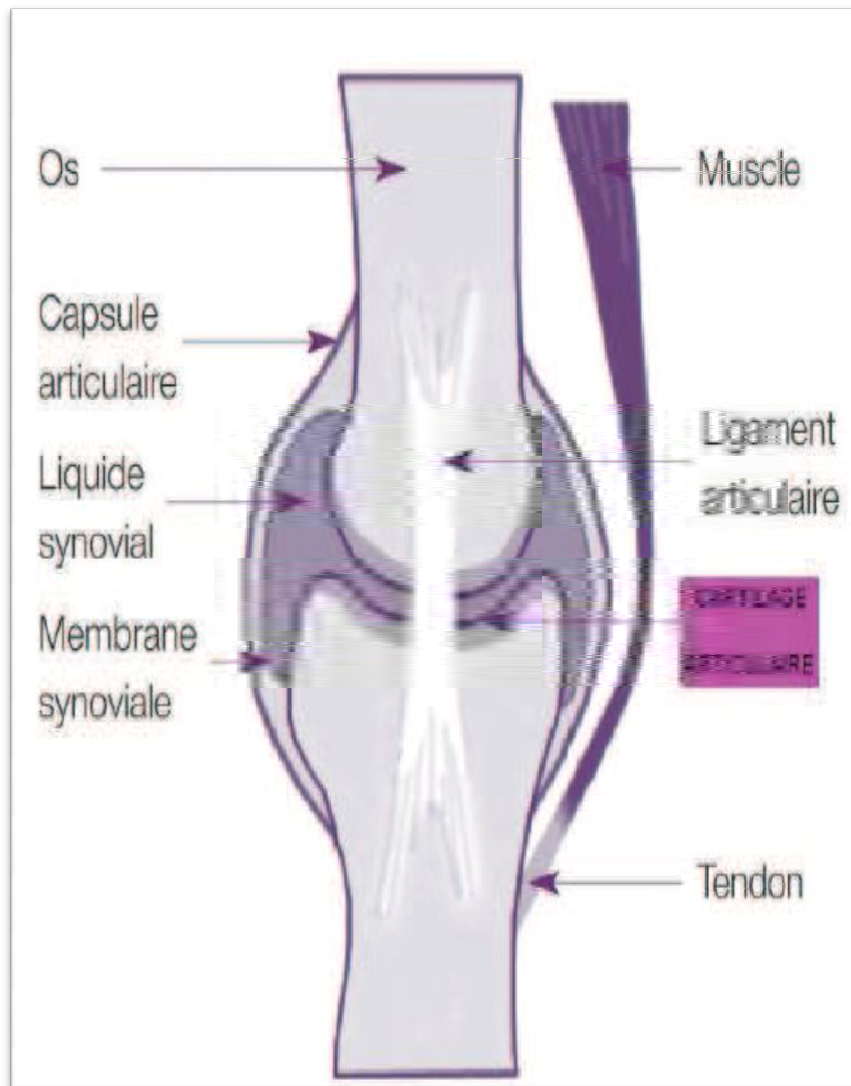


Figure 1 : Schéma simplifié d'une articulation saine [7].

L'arthrite est, littéralement, une inflammation des articulations (du grec « arthron » articulation et « îtis » inflammation) [8]. Elle (figure 2) est plus précisément une atteinte inflammatoire de la membrane synoviale, à ne pas confondre avec l'arthrose qui est une dégénérescence du cartilage sans composante inflammatoire. En cas d'arthrite, la membrane synoviale va sécréter anormalement du liquide synovial qui va s'accumuler dans l'articulation, c'est la synovite, créant alors un épanchement de synovie. Celle-ci gonfle et devient douloureuse [7]. On parle d'arthrite septique sur le plan microbiologique lorsqu'un agent infectieux, qu'il soit bactérien ou fongique, se multiplie dans le liquide synovial

articulaire [9]. La présence de cet agent est traduite cliniquement par la douleur articulaire (maître symptôme, vive et permanente), l'impotence fonctionnelle, la tuméfaction, l'œdème et le syndrome infectieux [10].

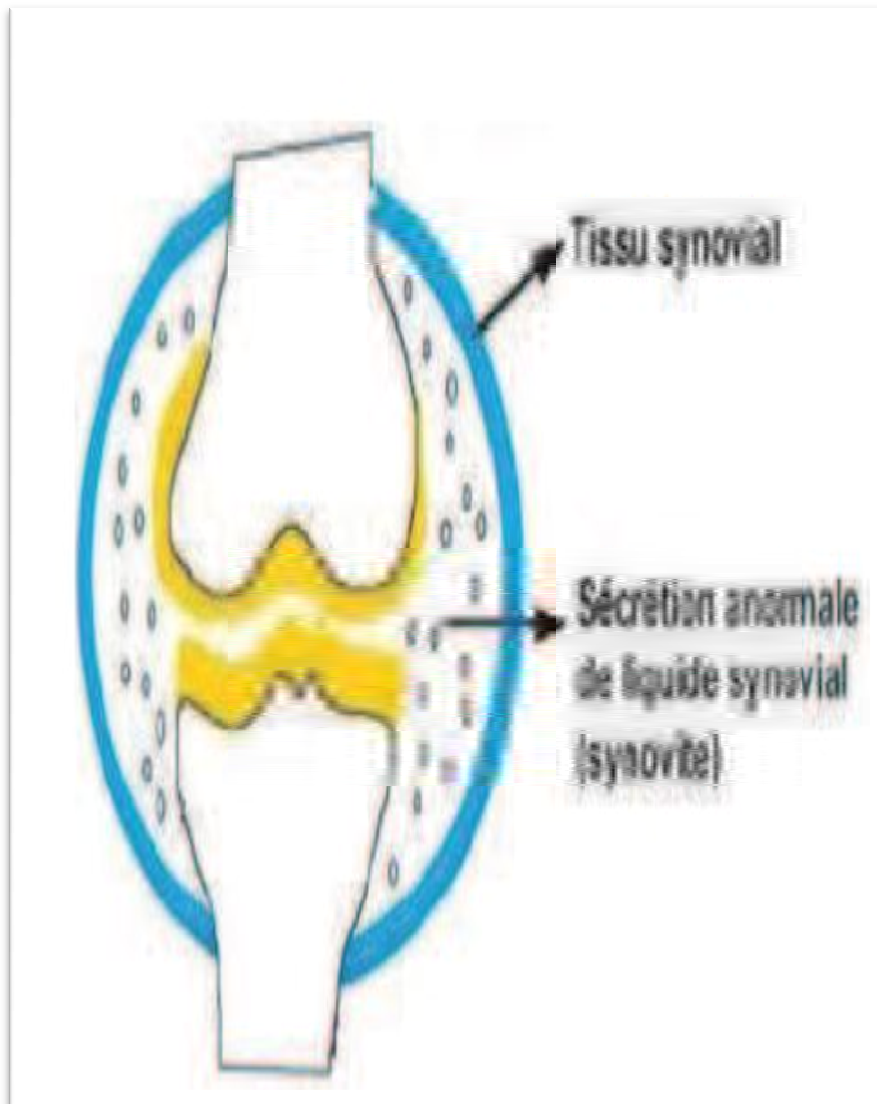


Figure 2 : Schéma d'une arthrite avec synovite [7].

En fonction de sa forme, aiguë ou chronique, l'arthrite peut affecter :

- une seule articulation : On parle de Monoarthrite
- deux à quatre articulations : Oligoarthrite,
- ou plusieurs simultanément, proches ou distantes les unes des autres : Polyarthrite.

Elle concerne aussi plus fréquemment certaines articulations :

- ✓ Arthrite des doigts : surtout dans le cas de l'arthrite psoriasique ou de polyarthrite rhumatoïde.
- ✓ Arthrite du genou : articulation la plus touchée par l'arthrite septique.
- ✓ Arthrite du pied (et cheville) : surtout dans les cas d'arthrite psoriasique.
- ✓ Arthrite de la hanche : évolue en plusieurs étapes, avec des symptômes comme la raideur, les douleurs et la boiterie.
- ✓ Arthrite du dos (vertèbres) : occasionnée par des arthrites comme la spondylarthrite ankylosante ou la polyarthrite rhumatoïde.
- ✓ Arthrite dentaire : atteinte très dangereuse d'origine infectieuse, qui se traduit par des symptômes comme une mauvaise haleine et des douleurs, pouvant entraîner des complications (déchaussement des dents) [8].

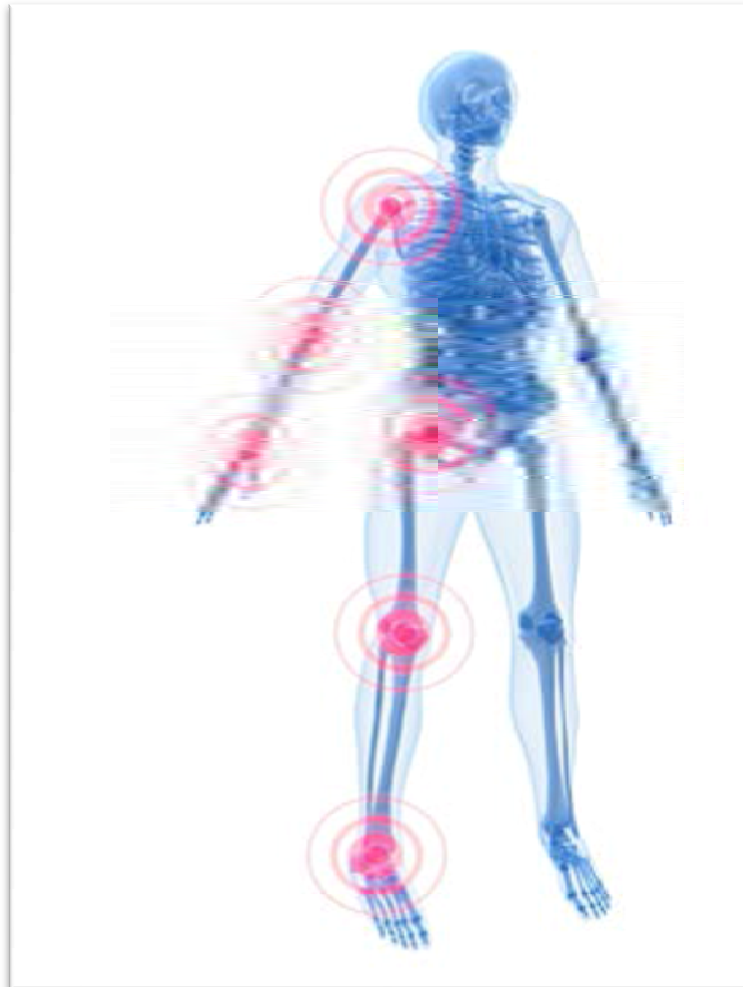


Figure 3 : Principaux sites de localisation d'une arthrite [8].

II- RAPPELS HISTORIQUES :

En 1881 en France, Louis Pasteur isole un microbe à partir de la salive d'un enfant mort de la rage et le décrit comme « un bâtonnet extrêmement court, un peu déprimé vers son milieu, une forme de 8, entouré d'une sorte d'auréole ». Les premiers caractères du pneumocoque sont décrits [11]. Sternberg donna alors le nom «*Micrococcus pasteurii*» au pneumocoque. Tous les deux démontrèrent son pouvoir pathogène pour le lapin (septicémie).

En 1884, fût réalisée la coloration de gram du pneumocoque: coloration d'une coupe de pneumonie : des cocci, par paires, capsulés, prennent la coloration par le violet de gentiane (gram+).

En 1904, Neufeld et Rimpau démontrent que les pneumocoques, présensibilisés par immunsérum spécifique, sont phagocytés. Il s'agit du phénomène d'opsonisation. Ils mettent au point également la sérotypie en 1910.

En 1923, le polysaccharide capsulaire, l'antigène impliqué dans les réactions sérologiques, fût découvert par Heidelberger et Avery. C'est la première évidence de l'antigénicité des carbohydrates. Les antigènes étaient auparavant considérés uniquement de nature protéique.

Entre 1926 et 1937, le polysaccharide de capsule fût purifié et donna naissance aux premiers succès de la vaccination de masse par un vaccin acellulaire (Felton, Baily, Kaufman).

Felton (1924) et Barach (1931), prouvèrent l'efficacité de l'immunothérapie passive (sérum de convalescent)

En 1943, la pneumonie à pneumocoque est la première maladie infectieuse traitée avec succès par la pénicilline (Keefer). Les premiers cas d'arthrite à pneumocoque ont été reportés en 1965 dans Oxford Journals (Clinical Infectious Diseases)

En 1944, Il y a eu la découverte de l'ADN du pneumocoque « appelé le principe transformant du pneumocoque » par Avery, Macleod, et Mc Carty et de sa transférabilité.

En 1951, la résistance du pneumocoque à la pénicilline est transférable par l'ADN (Hotchkiss) [12].

III- DIFFERENTS TYPES D'ARTHRITE:

Il existe de nombreuses formes d'arthrites, on peut les diviser en trois grandes catégories : les arthrites aseptiques, septiques, et microcristallines. Leurs caractéristiques sont présentées dans le tableau ci-dessous (Tableau I). Il existe en outre plusieurs complications, selon le type d'arthrite ; Certaines sont qualifiées de « générales » (déformation des articulations, gonflement, rougeurs, etc.), tandis que d'autres peuvent être graves, notamment en cas d'arthrites septiques ou aiguës chez les enfants, qui sont à traiter en urgence [8].

Tableau I : Caractéristiques des différents types d'arthrite [8].

Types d'arthrite	Troubles	Caractéristiques
Arthrites aseptiques	Polyarthrite rhumatoïde (PR)	La plus fréquente des arthrites inflammatoires aseptiques
	Rhumatisme articulaire aigu (RAA)	Douloureux, mais de courte durée
	Spondylarthrite ankylosante (SPA)	Trouble chronique affectant le bassin et la colonne vertébrale
	Arthrite psoriasique	Touche les doigts conjointement à une poussée de psoriasis
	Arthrite réactionnelle	Se produit en réaction à une infection distante de l'articulation touchée
Arthrites septiques	Arthrite infectieuse	Présence de germe
	Arthrite virale	De courte durée (quelques jours)
	Maladie de lym	Due à une morsure de tique
	Arthrite juvénile idiopathique (AJI)	Regroupe les maladies rhumatismales débutant avant l'âge de 16 ans

Tableau II : Suite caractéristiques des différents types d'arthrite [8].

Types d'arthrite	Troubles	Caractéristiques
Arthrites microcristallines		<ul style="list-style-type: none"> • Particulièrement douloureuses, avec un œdème rapide et important, elles guérissent sans laisser de séquelles • Elles comportent notamment la goutte et la chondrocalcinose articulaire
Autres	Arthrite nerveuse ou Neurogène	Se retrouvant dans certaines maladies qui affectent le système nerveux (syringomyélie ou paraplégie par exemple)
	Arthrite avec enthésite	Signe l'atteinte d'un tendon à proximité de son point d'attache, près d'une articulation

IV- EPIDEMIOLOGIE DE L'ARTHRITE SEPTIQUE :

L'arthrite à pneumocoque a été étudié en 1883 par Dr Paul Bourcy [13] dans sa thèse inaugurale après que des cas liés à la pneumonie soient rencontrés par Grisolle (qui a constaté une fois à l'autopsie son caractère purulent) et qu'elle soit signalée par Parise, par Andral et par Gintrac. Depuis cette époque, les observations se sont multipliées. *S pneumoniae* est d'habitude décrit comme une cause pathogène rare. Cependant, la série plus récente a trouvé une prévalence de 3 à 5 % parmi tous les patients avec l'arthrite septique et des fréquences de 8 à 10 % ont même été rapportées par certains auteurs. Ryan et al, dans leur analyse des isolats bactériens provenant infections articulaires sur une période de quatre ans ont révélé que *S pneumoniae* représentait 9,7 % de cas. Ross et al, a trouvé que *S pneumoniae* est le troisième agent pathogène le plus commun d'arthrite septique causant 6 % des cas après *Staphylococcus aureus* et *Streptococcus pyogènes*. Des prévalences plus hautes chez des adultes masculins ont été rapportées dans quelques études, mais cette découverte n'a pas été confirmée par d'autres [3]. Sur une étude rétrospective durant la période allant de 2 ans d'août 2007 à août 2009, et ont été inclus 168 prélèvements articulaires de malades arthritiques hospitalisés dans plusieurs services de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat, ainsi que des malades externes, le pourcentage de positivité d'arthrite septique a été de 8.3 % et qui correspondaient à 10 hommes et 4 femmes. L'âge moyen était de 53,5 ans. L'étude de l'épidémiologie bactérienne a mis en évidence la prédominance des staphylocoques dont le *Staphylococcus aureus* avec 64,28 % et le Staphylocoque à coagulase négative avec 14,28 % [14]. Le *S pneumoniae* n'a pas été retrouvé dans cette étude.

Des informations précises sur l'épidémiologie d'arthrite septique sont limitées par plusieurs facteurs. D'abord, les données sont principalement de cohorte rétrospective, parce que la nature rare de la pathologie rend des études de prospective sur le plan logistique difficile. Ensuite, la définition des cas est limitée généralement à ceux qui sont prouvés sur le plan bactériologique. Bien que cette approche ait des avantages nosologiques, il y a des limitations pratiques. Chez des patients où l'arthrite septique est fortement soupçonnée cliniquement, le diagnostic ultérieur pourrait ou ne pourrait pas être établi microbiologiquement et,

historiquement, cette situation a amené des difficultés avec la catégorisation de la maladie [15]. Cette définition exige un des quatre points à être respecté :

1. Isolement d'un organisme pathogène au niveau de l'articulation affectée ;
2. Isolement d'un organisme pathogène d'une autre source (le sang par exemple) dans le contexte d'une articulation rouge chaude suspectée à septicité;
3. Les signes cliniques typiques avec troubles au niveau du fluide articulaire en présence de traitement antibiotique précédent ;
4. Les caractéristiques fonctionnelles post-mortem ou pathologiques suspectées à arthrite septique.

Cependant, des séries de cas diffèrent dans leurs critères d'exclusion. Ceux-ci incluent typiquement orthopédique, gonococcique, des infections tuberculeuses et pédiatriques. Malgré ces considérations, plusieurs conclusions de l'épidémiologie peuvent être tirées [15]. La fréquence des arthrites septiques est stable [16]. L'incidence varie entre 2 à 10 pour 100 000 habitants par an dans la population générale et 30 à 70 pour 100 000 habitants chez les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde et ceux qui ont une prothèse articulaire [17]. Cette incidence est estimée à 5,7 pour 100 000 habitants par an dans une étude prospective réalisée à Amsterdam et à 4 et 10 pour 100 000 habitants par an dans deux études rétrospectives l'une Anglaise et l'autre Australienne. L'arthrite septique est plus fréquente chez l'homme avec une prédominance de 54% [18].

Les facteurs de risque sont :

➤ Généraux :

- L'âge supérieur à 80 ans [18, 19, 20].
- La polyarthrite rhumatoïde : Quinze pour cent des arthrites septiques surviennent sur une polyarthrite rhumatoïde [18, 19, 21].
- Le diabète : Douze pour cent des patients atteints d'arthrite septique ont un diabète [17, 19, 21].
- VIH : plusieurs cas d'arthrite septique ont été rapportés chez les patients atteints de VIH/SIDA [17, 18, 21, 23].

- Immunosuppression d'origine thérapeutique : Corticothérapie à forte dose et/ou prolongée, chimiothérapie anti cancéreuse.
 - Néoplasies, Toxicomanie, Hémodialyse, insuffisance rénale sévère, Insuffisance hépatique, Grossesse sont aussi des facteurs de risque [24].
- Locaux :
- Une arthroplastie (existence de prothèse de la hanche ou du genou).
 - Un traumatisme articulaire favorisant à l'occasion d'une bactériémie la fixation articulaire du germe dans l'articulation traumatisée.

L'idée répandue que l'infection survient le plus souvent sur une arthropathie préexistante est inexacte puisque dans la majorité des cas d'arthrites septiques (entre 54 et 65 %) l'articulation infectée est préalablement saine. L'arthropathie préexistante semble constituer un facteur de mauvais pronostic [24].

Les facteurs favorisants sont résumés dans le tableau ci-dessous (Tableau II).

Tableau III : Principales étiologiques des arthrites septiques et circonstances favorisantes [25].

Microorganismes	Circonstances favorisantes
<p>Cocci à Gram positif :</p> <p><i>Staphylococcus aureus</i></p> <p><i>Streptococcus spp</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> • Antécédents d'arthropathies, de chirurgie orthopédique, porte d'entrée cutanée (abcès, furoncle, ...), cathéter infecté • Antécédents d'arthropathies, de chirurgie orthopédique, porte d'entrée ORL, digestive
<p>Bactéries aérobies à Gram négatif :</p> <p><i>Escherichia coli, Serratia, Klebsiella spp</i></p> <p><i>Salmonella spp</i></p> <p><i>Kingella kingae</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> • Antécédents d'arthropathies, de chirurgie orthopédique, porte d'entrée digestive ou urinaire • Immunodépression, asplénie, drépanocytose • Enfant, porte d'entrée ORL, notion de pneumonie
<p>Bactéries anaérobies à Gram négatif (<i>Clostridium spp...</i>)</p> <p>Mycobactéries</p> <p>Champignons</p> <p>Spirochète (<i>Borrelia burgdorferi</i>)</p> <p><i>Neisseria gonorrhoea</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> • Antécédents d'arthropathies, de chirurgie orthopédique, porte d'entrée digestive • Immunodépression, exposition à la tuberculose, notion de traumatisme • Immunodépression, toxicomanie, voyage • Exposition aux morsures de tiques, antécédent récent de rash cutané, d'arthralgies • Adultes sexuellement actifs, notion d'urétrite, de lésions cutanées

V- RAPPELS BACTERIOLOGIQUES :

1- Taxonomie :

- ✓ Genre: Streptococcus
- ✓ Espèce: *Streptococcus pneumoniae*
- ✓ Groupe : Streptococcaceae oralis
- ✓ Famille: Streptococcaceae

2- Habitat :

- ✓ Ce germe est commensal des voies aériennes supérieures (rhinopharynx)
- ✓ Il est essentiellement humain il est très rarement isolé chez les animaux
- ✓ Sa colonisation est précoce chez les enfants de moins de 2 ans
- ✓ Sa transmission est aérienne : Il est fragile et survit peu dans le milieu extérieur

3- Caractères bactériologiques :

- ✓ Morphologie :

Cocci Gram positif (0.5 à 1 μm de diamètre) immobiles, encapsulés, en diplocoques, formes ovoïdes, lancéolés, en << flamme de bougie capsulés >>

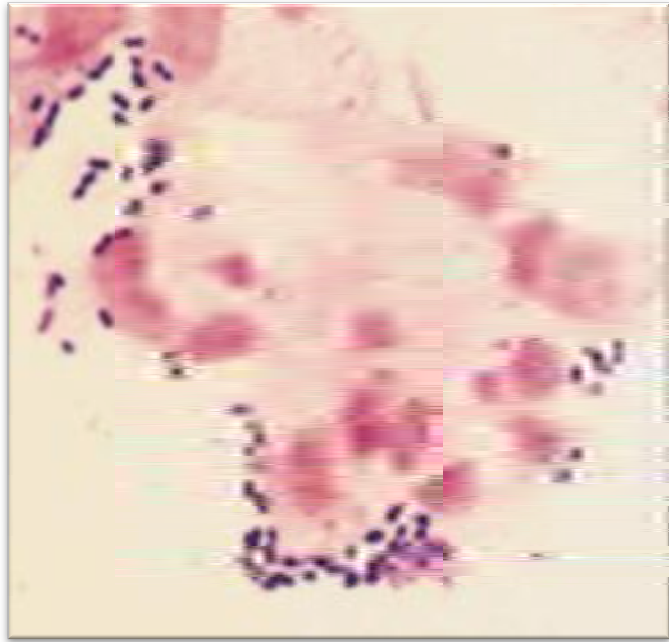


Figure 4 : Vue au microscope après coloration de gram [26].

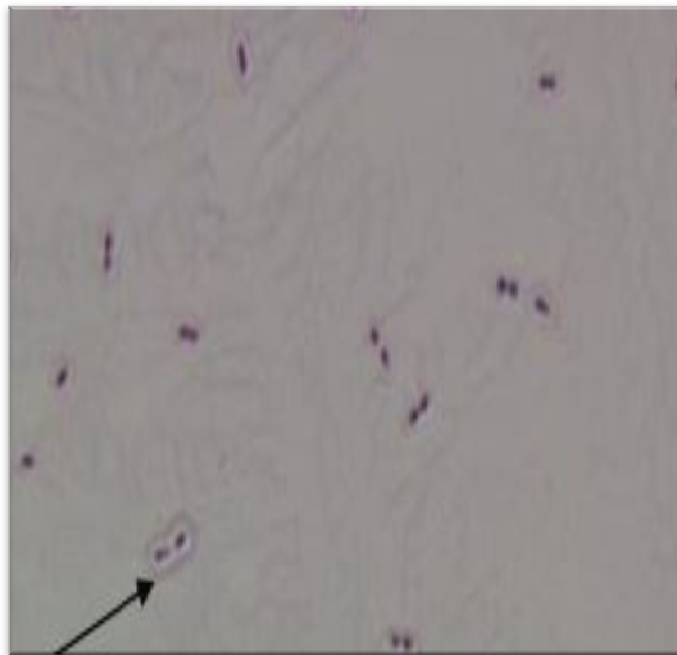


Figure 5 : Vue au microscope après coloration à l'encre de chine [26].

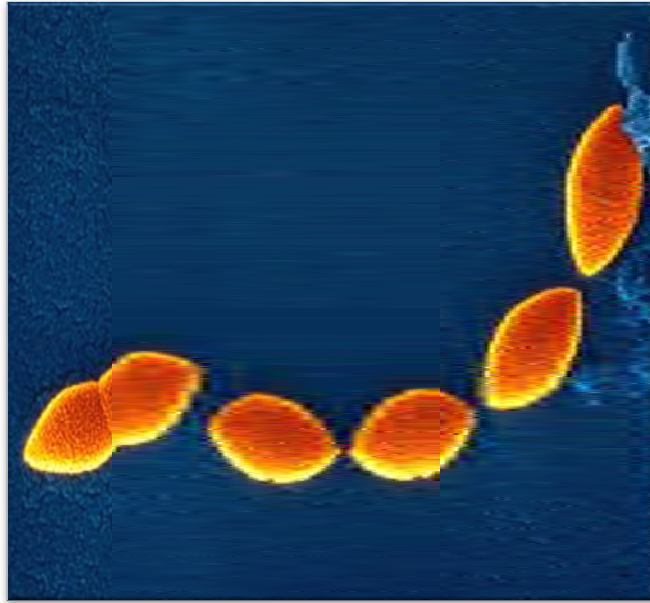


Figure 6 : Vue microscopique «flamme de bougies» [26].

✓ Caractères cultureux :

S pneumoniae est anaérobie- aérotolérant, exigeant, sa culture nécessite des facteurs de croissance, un pH optimum 7,2 ; et une température entre 20°C et 42°C avec un optimum de 35 à 37°C. Sur des milieux enrichis (GS), il pousse facilement après 18 heures à 37°C, sous 5% de CO₂. Son développement est accru par addition de glucose. Des colonies avec un diamètre de 0,5 à 1,5 mm sont transparentes, brillantes, non pigmentées, gouttes de rosée, ayant tendance à confluer. Elles sont entourées d'une zone d'hémolyse incomplète ou α (pneumolysine). En anaérobiose, l'hémolyse peut devenir complète (type β).

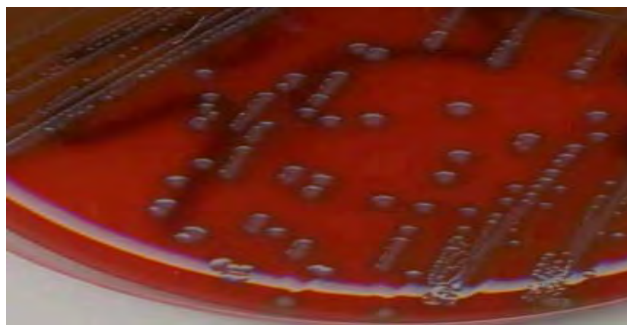


Figure 7 : Aspect de la culture du *S pneumoniae* [27].

✓ Caractères biochimiques :

Il est dépourvu d'oxydase et de catalase. Deux caractères biochimiques essentiels permettent de différencier *S pneumoniae* des autres streptocoques α -hémolytiques :

* Sensibilité à l'optochine

* Lyse par la bile et les sels biliaires



Figure 8 : Mise en évidence de la sensibilité à l'optochine [26].

Il est sensible à la vancomycine en anaérobiose avec un aspect dentelé et hémolyse β autour diamètre d'inhibition.

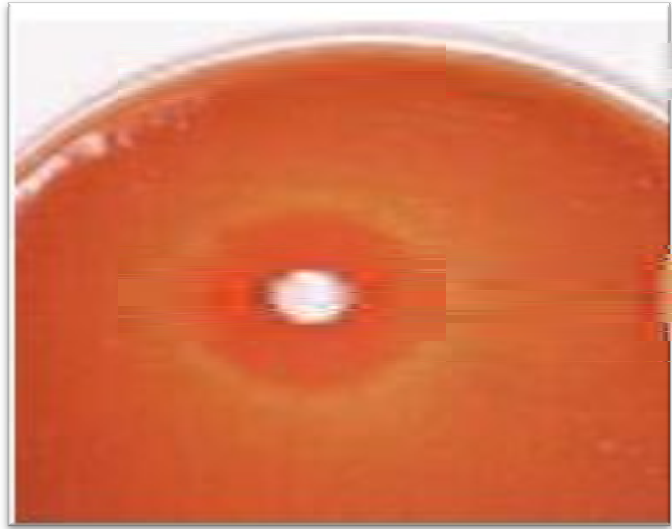


Figure 9 : Mise en évidence de la sensibilité à la vancomycine [26].

✓ Facteurs de virulence :

Les facteurs de virulence du pneumocoque sont :

* La capsule : polysaccharidique de type, spécifique avec une composition polymorphique, elle est à la base du sérotypage des souches (90 sérotypes classés en 45 sérogroupes). Elle est aussi le facteur principal de virulence grâce à ses propriétés anti-opsonophagocytaires.

* La pneumolysine : produite en anaérobiose, elle est intracytoplasmique, thermolabile et oxygénolabile. Sa pathogénicité est multifonctionnelle. Il s'agit de son activité cytotoxique sur des cellules respiratoires et endothéliales qui se traduit par l'invasion de l'arbre respiratoire et son effet pro inflammatoire qui s'explique sa capacité de liaison au fragment Fc des IgG et C1q du Complément.

* Les protéines de surface: nombreuses, leur rôle constitue l'adhésion aux cellules ciliées de l'arbre bronchique. Il s'agit de la protéine A de surface des pneumocoques, l'adhésine A de surface des pneumocoques, les perméases-peptidiques et les acides lipoteichoïques de paroi.

* Les protéines hydrolytiques cytoplasmiques : Elles ont pour rôle, la colonisation et l'invasion. Il s'agit de la neuraminidase (en particulier dans la diffusion méningée du pneumocoque en clivant les acides sialiques des glycoprotéines et glycolipides à la surface des muqueuses et des liquides biologiques amenant une diminution de la viscosité du mucus) ; de l'hyaluronidase (C'est une enzyme qui dépolymérise l'acide hyaluronique, composant important de la matrice extracellulaire, elle contribue à la propagation du germe dans les

tissus) ; des protéases comprenant la sérine protéase (qui dégrade de façon non sélective les immunoglobulines, fibrinogène et autres protéines de la matrice extracellulaire facilitant la pénétration des pneumocoques dans les muqueuses et le système sanguin), d'IgA1 protéase (une protéine hydrolytique cytoplasmique qui contribue aux phénomènes d'invasion et de colonisation augmentant l'adhérence aux cellules épithéliales en présence d'IgA) ; de la leucocidine pneumococcique (analogue à la leucocidine staphylococcique, elle lyse les leucocytes contribuant ainsi à la propagation du germe dans les tissus) ; et enfin de la choline binding protein A (CbpA), qui n'interviendrait qu' à un stade avancé de la pathogenèse, entre la colonisation et l'invasion. Elle a une affinité à l'acide sialique permettant l'activation de production de cytokines et interagit avec le pIgR de l'IgA favorisant le passage à travers les muqueuses (figure 10).

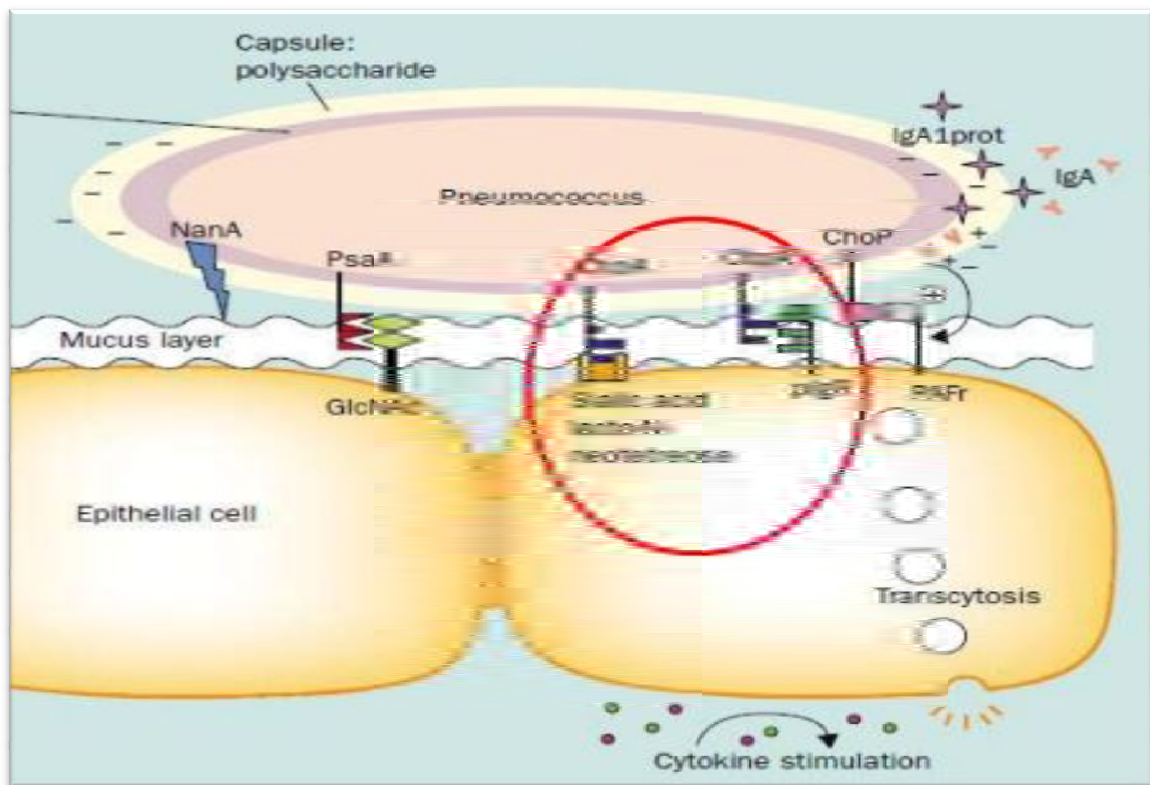


Figure 10 : Interaction entre *S. pneumoniae* et cellules épithéliales [26]

VI- PHYSIOPATHOLOGIE :

L'entrée des bactéries dans l'articulation via le synovial richement vascularisé est facilité par l'absence de membrane basale [24]. L'arthrite septique peut faire suite à différents modes d'inoculation. Elle peut être directe, par contiguïté (avec une plaie ou une autre infection), ou par voie hématogène. L'inoculation directe s'effectue le plus souvent par voie chirurgicale ou traumatique, plus rarement par morsure. Les arthrites hématogènes peuvent compliquer une endocardite, ou un autre foyer d'infection responsable d'une bactériémie. L'infection peut être également inoculée par contiguïté, à partir d'une peau lésée, d'une plaie chronique, ou d'une infection des tissus adjacents à l'articulation [28].

Après inoculation, l'infection s'étend de la synoviale vers les structures ostéochondrales, et s'accompagne d'une destruction des tissus qui sera responsable de l'atteinte fonctionnelle. Les étapes de cette évolution naturelle sont décrites dans la classification de Gächter. Les trois premiers stades nécessitent une arthroscopie et le dernier une arthrotomie (en raison de l'atteinte osseuse). Outre cette classification, il est évident que pour des raisons techniques et selon l'opérateur, l'arthrotomie pourra être préférée pour une articulation plus difficile d'accès comme la hanche ou l'épaule [25].

Tableau IV : Classification de Gächter [29].

Classification de Gächter	
Stade I	Opacité du liquide, rougeur de la membrane synoviale, saignement pétéchial possible, pas d'altérations radiologiques
Stade II	Inflammation sévère, dépôt de fibrines, pus, pas d'altérations radiologiques
Stade III	Epaississement de la membrane synoviale, compartimentation (vue arthroscopique en << éponge >>, particulièrement dans le récessus suprapatellaire), pas d'altérations radiologiques
Stade IV	Pannus agressif avec infiltration du cartilage, signes radiologiques d'ostéolyse sous-chondrale, érosions osseuses et kystes possibles

Dès le premier stade de l'infection, secondaire à l'adhésion, à la prolifération bactérienne et à la production de toxines, la réaction inflammatoire est macroscopiquement visible. Elle sera responsable d'une grande partie des dommages articulaires. Aux stades 3 et 4, l'évolution locale des lésions devient un frein à l'effet local des antibiotiques : le cloisonnement crée des logettes qui se comportent comme de multiples abcès qu'il faut drainer, l'épais pannus synovial devient moins perméable à la pénétration des antibiotiques, les zones d'ostéolyse et les tissus nécrosés constituent un substratum permettant la persistance des bactéries au sein

d'un biofilm. À ces stades, le traitement médical ne sera pas suffisant, il devra être accompagné d'un traitement chirurgical [5]. Au stade 4, des signes d'ostéolyse sous chondrale sont visibles à la radiologie.

Sur le plan anatomique, ces lésions passent par :

- Une synovite aiguë simple,
- Une ostéoarthrite avec apparition de lésions cartilagineuses et osseuses,
- Des destructions articulaires plus ou moins importantes au stade tardif.

Les lésions se constituent en quelques semaines et peuvent se compliquer d'accident infectieux (suppuration locale, abcès à distance, septicémie) [28].

Le développement d'une arthrite infectieuse est multifactoriel et dépend de l'interaction entre l'agent invasif et les réactions de défense de l'organisme [24]. Les dégâts ostéo– cartilagineux sont la conséquence de la virulence du germe et des réactions de défense de l'organisme [18, 20]. Sous l'effet principal des enzymes protéolytiques du germe une dégradation des protéoglycanes apparaît rapidement. Elle est suivie d'une perte de collagène puis d'une altération macroscopique du cartilage [18, 30]. Les bactéries sont principalement captées par les phagocytes, les synoviocytes, et les polynucléaires. Après quelques jours la synoviale est infiltrée par les lymphocytes B [16, 17, 30]. Certaines bactéries comme *S aureus* possèdent des protéines de surface comme récepteur fixant le collagène qui favorise l'adhérence du germe au cartilage. D'autres facteurs comme le polysaccharide de la capsule ou la protéine A interfère avec l'opsonisation et la phagocytose [16, 18, 30]. La sécrétion d'exotoxine favorise l'activation et l'expansion des lymphocytes T qui par l'intermédiaire de leur cytokine régulent d'autres cellules effectrices comme les lymphocytes B et les macrophages. Cette réaction inflammatoire, qui persiste bien après la destruction des germes, semble avoir une responsabilité importante dans la destruction articulaire [16]. Le TNF α et l'IL1, produits par les macrophages jouent un rôle central en augmentant la production des enzymes par les chondrocytes et les synoviocytes. D'autres cytokines comme l'interféron γ ou un médiateur comme le NO ont un rôle anti infectieux essentiel mais pourraient aussi participer aux dégâts articulaires. Dans le but de limiter les dégâts articulaires, une identification précise du germe est indispensable afin d'envisager ou non un complément de l'antibiothérapie spécifique.

VII- DIAGNOSTIC :

1. Etude clinique :

En fonction de la durée d'évolution, l'arthrite septique peut revêtir deux formes.

➤ Forme aiguë :

L'atteinte est le plus souvent mono-articulaire, mais dans 5% des cas, plusieurs articulations peuvent être atteintes. L'atteinte polyarticulaire survient le plus souvent chez des patients immunodéprimés. Le tableau est celui d'un syndrome articulaire douloureux et fébrile. L'articulation est fluctuante, douloureuse au toucher et à l'effleurement, chaude et plus ou moins rouge, engendrant une impotence fonctionnelle. On constatera à l'examen clinique que la mobilisation passive de l'articulation atteinte est extrêmement douloureuse, voire impossible et ceci dû aux spasmes musculaires réflexes péri-articulaires. Il faut être conscient que l'examen clinique peut être trompeur car moins bruyant chez des patients immunodéprimés présentant une faible réaction inflammatoire et chez les patients avec une neuropathie périphérique diminuant la sensibilité et la proprioception (diabétique par exemple) [31].

➤ Forme chronique :

Le diagnostic est souvent plus difficile car il s'agit de signes cliniques volontiers subaigus (douleur chronique mais croissante, syndrome fébrile intermittent, altération de l'état général...). Les arthrites à mycobactéries doivent être évoquées dans ce contexte et ce d'autant plus que le patient est immunodéprimé, âgé ou issu d'un pays à forte prévalence de la tuberculose. Les arthrites fongiques (*Candida spp.*) sont plus rares. Elles surviennent dans un contexte d'immunodépression sévère ou de toxicomanie intraveineuse (héroïnomanes). Du fait de leur difficulté diagnostique, ces arthrites mycobactériennes ou fongiques sont souvent découvertes à un stade évolué où les lésions radiologiques sont majeures [32, 33].

➤ Localisation :

La localisation la plus fréquente est le genou (44%), suivie de la hanche (17%) puis de l'épaule (10%). Les autres localisations sont moins fréquentes : cheville (8%), coude (7%), poignet (6%), pied (3%) et main (4%) [18]. Dans 13% des cas, l'atteinte est polyarticulaire.

2. Examens paracliniques :

Devant une monoarthrite, le diagnostic d'arthrite septique est le premier qu'il faut évoquer. Les examens biologiques standards ont une valeur d'orientation. C'est surtout l'examen du liquide articulaire et sa culture qui permettront d'affirmer le diagnostic d'arthrite septique [25].

a. Analyse microbiologique :

➤ Diagnostic bactériologique :

Dès que l'arthrite septique est suspectée, la ponction articulaire s'impose en urgence. Diagnostic clé, elle doit être faite avant tout traitement. Toute prise d'antibiotique avant la ponction, risque de rendre négatifs les prélèvements bactériologiques. L'analyse doit comporter de manière systématique, Au minimum, trois types d'analyses seront effectuées (règle des «3C») : la cytologie, culture et la recherche des cristaux.

✚ Prélèvements [34] :

Après désinfection soignée de la peau, on recueille le liquide dans une seringue, puis on le transfère (immédiatement) dans au moins 2 tubes :

- Un tube sec ou un pot stérile pour la bactériologie, pour l'examen des cristaux et les dosages
- Un tube EDTA (mauve) indispensable pour la cytologie.

Ces deux tubes sont envoyés le plus rapidement possible au laboratoire (maximum 24H), le transport se fait à T° ambiante. Dans le cas échéant, il faudra utiliser des milieux de transport permettant la survie de bactéries fragiles ou anaérobies.

✚ Examens directs :

- Aspect macroscopique : L'aspect trouble voire purulent est évocateur d'arthrite septique (Figure 11).



Figure 11 : Aspect de la ponction articulaire lors d'une arthrite septique [35].

- Recherches de cristaux : On recherche l'urate de sodium et pyrophosphate de calcium dans une goutte de liquide synovial.
- Cytologie : Il s'agit de la numération des leucocytes et des hématies.
- Examens microscopiques : On élabore le frottis coloré au Bleu ou MGG pour la formule leucocytaire et la coloration de Gram pour mettre en évidence la présence de bactéries. Ces examens permettent parfois une orientation thérapeutique en urgence et doivent être communiqués au clinicien sans délai. D'autres colorations telles qu'au Ziehl et à l'Auramine peuvent avoir une orientation clinique.
- Mise en culture : Le prélèvement doit être ensemencé sur des milieux enrichis types :
 - gélose au sang, incubée en aérobie à 37 °C
 - gélose chocolat supplémentée en polyvitamines, incubée sous 5 % de CO₂ à 37 °C
 - gélose au sang (ou gélose Columbia) en anaérobiose à 37 °C.

La culture du liquide est particulièrement intéressante pour les germes à croissance lente ou difficile, lorsque la charge bactérienne est faible ou que le patient a reçu des antibiotiques.

- Identification : On identifie la bactérie par son aspect en culture et par ces caractères biochimiques (Galerie API).

🚩 Interprétation des résultats de la ponction articulaire :

L'orientation diagnostique s'effectue dès l'analyse de l'aspect macroscopique de l'épanchement : il s'agit du raisonnement de base du rhumatologue (Figure 12).

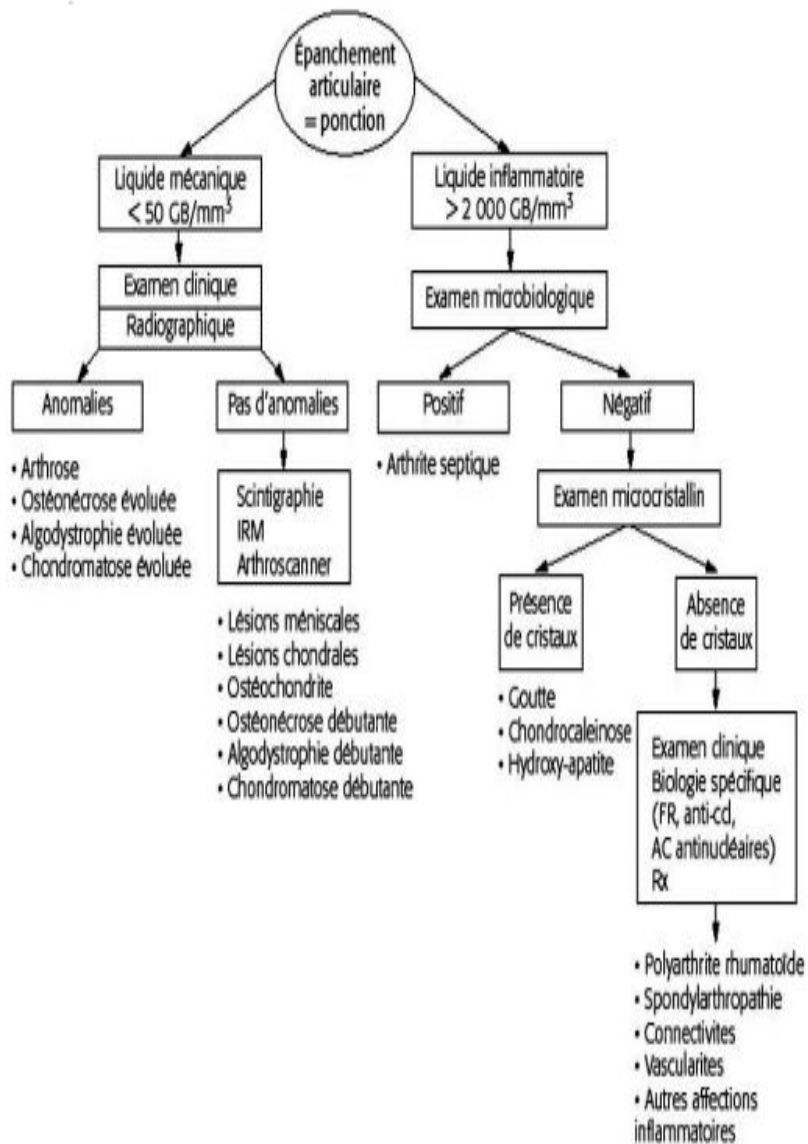


Figure 12: Orientation diagnostique devant un épanchement artulaire [36].

Le résultat le plus utile aux urgences pour le diagnostic précoce d'arthrite septique est la numération des leucocytes dans le liquide articulaire. Le résultat attendu est au-dessus de 50 000 éléments/ mm³, avec au moins 90 % de cellules polynucléées [37]. Mais le liquide peut contenir moins de 25 000 éléments/mm³ dans 12 à 41 % des cas et un liquide peu cellulaire n'exclut pas une arthrite septique. La formule leucocytaire peut donner les orientations étiologiques : liquide à prédominance neutrophile, il s'agit le plus souvent d'une origine bactérienne. Quand le liquide est lymphocytaire il faut penser à une mycobactériose en priorité.

Tableau V : Cellularité du liquide synovial des arthrites septiques [18].

Etude	Nombres d'articulations	< 25.000/ mm ³	≥ 50.000/mm ³	≥ 100.000/mm ³
Krey etBarlin	50	12 %	70 %	40 %
Shmerling et al.	27	30 %	63 %	19 %
Schlapbach et al.	23	22 %	52 %	-
McCutchan et al.	41	44 %	32 %	10 %
Kortekangas et al.	40	33 %	43 %	20 %
J. J Dubost	41	33 %	55 %	10 %

➤ Hémoculture et uroculture :

Elles sont systématiques et répétées à chaque pic fébrile devant une arthrite fébrile ($>38,5^{\circ}$). Elles sont autant importantes que la ponction articulaire pour l'isolement du germe causal. En fonction du contexte (patient immunodéprimé, suspicion de tuberculose...), des hémocultures sur milieux spécifiques seront demandées. Environ 50% des patients ayant une arthrite septique ont des hémocultures positives [38].

b. Biologie :

- CRP : Généralement augmentée, elle est spécifique de l'inflammation même quand elle est aigue. Elle permet de juger l'efficacité de la prise en charge thérapeutique ; d'où l'intérêt d'une CRP de base.
- NFS : Elle montre fréquemment une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile et/ou une hyperplaquettose

Le tableau ci-dessous résume la stratégie face à une suspicion d'arthrite septique aigue.

Tableau VI : Stratégie diagnostique face à une suspicion d'arthrite septique aiguë [39].

Type de liquide articulaire	Normal	Non inflammatoire	Inflammatoire	Septique
Transparence	Transparent	Transparent	Transparent voire trouble	Opaque
Coloration	Clair	Jaune	Jaune à opalescent	Opalescent
Viscosité	Haute	Haute	Basse	Variable
Taux de globules blancs/mm ³	< 200	200 à 2000	2000 à 10000	> 10000*
Polynucléaires neutrophiles %	< 25	< 25	> 50	> 75
Taux de protéines g/dl	1 à 2	1 à 3	3 à 5	3 à 5
Taux de LDH (comparé au taux sanguin)	Très bas	Très bas	Elevé	Variable
Taux de glucose mg/l	Egal au taux sanguin	Egal au taux sanguin	> 25, plus bas que le taux sanguin	< 25, beaucoup plus bas que le taux sanguin
Causes		Poussée d'arthrose, traumatisme, ostéochondrite, ostéopathie hypertrophique, stade précoce d'une arthrite inflammatoire	Rhumatisme inflammatoire (Polyarthrite rhumatoïde, lupus, arthrite associé au psoriasis ou à une maladie inflammatoire de l'intestin)	Infection

(*) Taux plus bas si infection décapitée par une antibiothérapie, si infection liée à des germes faiblement virulents, si infection très précoce.

c. Imagerie médicale :

- Radiographie standard : elle est systématique, centrée sur la ou les articulations atteintes.
 - Au début elle est normale, ou montre un épanchement artulaire, ou des lésions d'arthropathie préexistante.
 - Une déminéralisation épiphysaire apparaît ensuite entre 10 à 15 jours
 - Plus tard, entre 3 à 4 semaines, les radiographies montrent des lésions évocatrices d'arthrite septique : déminéralisation osseuse, pincement de l'interligne artulaire, des géodes voire une destruction osseuse.
- Echographie artulaire : c'est un examen performant surtout pour les articulations profondes comme la hanche et l'épaule. Elle montre typiquement un épanchement abondant souvent associé à un épaissement de la capsule et des parties molles. L'échographie détecte des collections n'excédant pas 1- 2 ml. C'est un examen bien adapté à l'urgence. En pratique chez l'adulte l'absence d'épanchement rend le diagnostic d'arthrite septique très improbable [18]. L'échographie permet aussi de détecter des collections à distance comme les bursites du psoas iliaque ou des kystes poplités susceptibles de réensemencer l'articulation. Elle permet aussi un repérage pour la ponction artulaire et facilite le suivi thérapeutique.
- La scintigraphie osseuse aux polynucléaires marqués : elle montre une hyperfixation des extrémités osseuses.
- L'IRM et la TDM permettent une évaluation des parties molles et des structures adjacentes, mais n'ont pas une grande pertinence. Par contre l'IRM semble être l'examen de routine le plus sensible pour détecter une infection hématogène des apophyses articulaires postérieures et pour les différencier des spondylodiscites [38]. C'est un examen performant dans le bilan local.
-

3. Diagnostic de certitude :

Le diagnostic de certitude repose sur l'isolement du germe soit à partir du liquide de ponction, soit de la biopsie synoviale. Le diagnostic indirect est fait grâce à l'hémoculture et/ou l'uroculture en cas de septicémie [10].

4. Principes de l'enquête étiologique :

Les principes hiérarchisés de l'enquête étiologique d'une arthrite récente justifient cinq étapes :

- la priorité est d'éliminer une arthrite d'origine infectieuse qui est une urgence diagnostique ;
- le rhumatisme microcristallin doit être éliminé car il existe un traitement spécifique ;
- une affection rhumatismale inflammatoire sévère doit être recherchée pour deux raisons :
 - une polyarthrite rhumatoïde justifie un diagnostic et une prise en charge rapide pour éviter l'apparition de destructions ostéoarticulaires ;
 - une affection inflammatoire systémique justifie un diagnostic étiologique rapide pour éviter l'apparition de complications viscérales ;
- il faut éliminer de principe un rhumatisme paranéoplasique qui est une situation très rare, mais souvent crainte par le malade et le médecin, surtout quand il existe des signes généraux. Les manifestations rhumatologiques paranéoplasiques ne sont pas forcément une arthrite, mais plus souvent d'autres manifestations (myosite, fasciite, paraostéoarthropathie) ;
- en cas de monoarthrite, il faut évoquer de principe une arthrite à corps étranger (épine végétale, épine d'oursin) car c'est une synovite de résorption parfois intense qui ne disparaît qu'après l'ablation du corps étranger [36].

5. Diagnostic différentiel :

Le diagnostic différentiel de l'arthrite septique se pose avec :

➤ Les arthrites microcristallines :

La goutte et la chondrocalcinose peuvent être très facilement confondues avec une monoarthrite septique en raison de l'intensité des signes inflammatoires surtout locaux. Le liquide de ponction articulaire peut être purulent avec une hyperleucocytose mais aseptique. La présence des microcristaux dans le liquide de ponction articulaire permet le diagnostic. Elles peuvent cependant se surinfecter.

➤ Les arthrites réactionnelles :

Il s'agit d'une oligoarthrite aiguë, très inflammatoire, touchant plus volontiers les articulations des membres inférieurs, que celles des membres supérieurs. Une ténosynovite associée aux arthrites digitales «doigt en saucisse», est assez caractéristique sans être spécifique. L'interrogatoire retrouve en général, une notion d'infection extra articulaire (entérite, urétrite, conjonctivite, lésions cutané-muqueuses), qui constitue un argument de grande valeur diagnostique. A la biologie on retrouve une hyperleucocytose, une augmentation de la VS et de la CRP non spécifique. La présence de l'antigène tissulaire B27 témoigne de l'existence d'un terrain prédisposé au développement d'arthrites réactionnelles. L'absence d'HLA B27 ne permet pas d'écarter une arthrite réactionnelle.

➤ Les arthrites post infectieuses :

Elles correspondent à des réactions immunologiques à expression articulaire. Elles ne sont liées à aucun terrain génétique Les agents infectieux les plus souvent rencontrés sont : le méningocoque et le streptocoque ou les borrélioses (maladie de Lyme).

➤ Poussée spécifique d'une arthrite inflammatoire :

Une poussée inflammatoire peut avoir une présentation clinique identique à celle d'une infection articulaire. Dans sa forme classique, la palpation de l'articulation et sa mobilisation douce est peu douloureuse, la peau en regard n'est pas érythémateuse. La chronicité de

l'arthrite et les examens biologiques, selon le contexte clinique, pourront orienter le diagnostic.

➤ Les bursites septiques :

Les bursites pré patellaires et rétro olécraniennes en particulier doivent être distinguées de l'arthrite septique, du fait du risque d'extension de l'infection dans l'articulation. Le tableau infectieux est habituellement fréquent (fièvre frissons, VS accélérée, une hyperleucytose à polynucléaire neutrophile) Il existe un syndrome inflammatoire local important. L'examen clinique constatera la présence de l'épanchement, en avant de la patella ou en arrière de l'olécrane et non dans l'articulation. L'isolement du germe nécessite la ponction dans la bourse, avec prudence pour ne pas contaminer l'articulation. Les bursites septiques ne laissent pas de séquelles articulaires [10].

VIII- EVOLUTION ET COMPLICATIONS :

Les facteurs de mauvais pronostic vital sont : un âge élevé (> 65 ans), l'existence d'une atteinte articulaire préalable d'une PR , infection sur prothèse. Près de la moitié des patients ont des séquelles fonctionnelles [41].

❖ Évolution favorable :

Le pronostic dépend :

- de la précocité du diagnostic et de la prise en charge thérapeutique adaptée. Il est meilleur si le traitement est débuté dans les 5 premiers jours pour les pyogènes.
- de la nature du germe et de sa sensibilité aux antibiotiques. Ainsi les arthrites gonococciques guérissent sans séquelle dans 95% [19] des cas. Les arthrites staphylococciques laissent des séquelles dans 50% des cas. Les infections à germes Gram négatif ont un pronostic fonctionnel moins bon.
- de la topographie de l'arthrite : on considère de la moins à la plus sévère l'atteinte du genou, de la cheville, de l'épaule et de la hanche. L'atteinte polyarticulaire sur un terrain

immunodéprimé ou sur une articulation antérieurement lésée, constitue également un élément de mauvais pronostic.

- de l'état de l'articulation avant l'infection
- du terrain sur lequel survient l'arthrite septique

❖ Complications :

Les complications sont fréquentes. Elles sont dues le plus souvent au retard diagnostique et/ou à un traitement mal adapté. Elles peuvent être :

- Infectieuses :
 - ✓ Septicémies ;
 - ✓ autres localisations septiques (endocardite, spondylodiscite)
- Articulaires :
 - ✓ raideur ou ankylose séquellaire ;
 - ✓ algodystrophie.

Les complications peuvent être sérieuses :

La mortalité s'élève de 10 à 15% pour les arthrites septiques monoarticulaires [42]. L'arthrite septique est donc une urgence médicale dont la prise en charge nécessite l'hospitalisation immédiate. Le délai jusqu'au drainage et à l'instauration du traitement antibiotique efficace est déterminant pour limiter la destruction articulaire, le développement d'une arthrose précoce et des complications systémiques dues à la propagation de l'infection ou à une bactériémie, notamment dans le cas d'une endocardite [9].

L'évolution de l'arthrite infectieuse dépend donc de la rapidité de diagnostic et de sa prise en charge. Lorsque le délai entre le début des symptômes et la mise en place du traitement excède une semaine, on constate une importante aggravation du pronostic et l'installation de lésions irréversibles. Les premières lésions apparaissent dès le deuxième jour d'infection.

Si, malgré tous les symptômes constatés, l'arthrite septique n'est pas rapidement et correctement traitée (avec l'antibiotique adéquat), elle détruit rapidement et définitivement le

cartilage articulaire (en une à deux semaines seulement) et entraîne une septicémie susceptible de provoquer une endocardite et d'autres inflammations qui, en bout de course, entraînent la mort.

En revanche, si l'arthrite infectieuse est rapidement prise en charge et traitée, il est possible d'éviter toute séquelle. L'intervention médicale permet généralement la guérison totale du patient [8].

IX- TRAITEMENT:

Le traitement des arthrites septiques est une urgence médicale et dans certaines circonstances une urgence chirurgicale. L'atteinte articulaire par un germe engage le pronostic fonctionnel articulaire, mais parfois également le pronostic vital, quand elle associe un choc septique. Plus vite l'infection est prise en charge, mieux elle est maîtrisée et les complications évitées.

1. Objectifs :

Les objectifs du traitement consistent à :

- ✚ prendre en charge la douleur qui participe au malaise général et à l'inconfort du patient. Il ne faut pas employer les anti-inflammatoires non stéroïdiens tant que le diagnostic n'est pas établi,
- ✚ éradiquer le germe intra articulaire,
- ✚ préserver l'anatomie de l'articulation,
- ✚ restaurer totalement la fonction articulaire.

2. Moyens :

Ils sont de type médical et chirurgical.

A. Traitement médical :

Les grands principes de ce traitement sont :

- l'antibiothérapie adaptée,
- l'immobilisation ou décharge totale,
- le nettoyage articulaire.
- et la prise en charge de la douleur

I. Antibiothérapie :

L'antibiothérapie est fondamentale. Seule et sans geste associé, elle est moins efficace car elle doit lutter contre un inoculum bactérien important. On comprend ainsi la nécessité impérieuse d'isoler la bactérie en cause grâce à la ponction car l'isolement microbiologique du germe permettra d'adapter l'antibiothérapie en fonction des données de l'antibiogramme. En pratique, il y a deux cas :

✓ Si le germe n'est pas identifié :

La stratégie la plus couramment utilisée consiste à prescrire de façon probabiliste, après la réalisation des prélèvements peropératoires, une antibiothérapie contre *S aureus*. En fonction de l'écologie où évolue le patient, l'antibiothérapie sera d'emblée un glycopeptide donné par voie intraveineuse en association ou non à une deuxième molécule ou bien dans un contexte de ville, une association méthicilline et aminoside. En tout état de cause, cette antibiothérapie probabiliste devra être redressée rapidement par les données de l'antibiogramme et l'antibiothérapie curative ciblée poursuivie. La durée de cette antibiothérapie reste là aussi non consensuelle, empirique en fonction des équipes. La durée optimale de l'antibiothérapie n'est pas consensuelle. La tendance est à la réduction et dans la série de Le Dantec et *al* [43] la durée de l'antibiothérapie est passée de 5 mois en moyenne entre 1966 et 1973 à 2,5 mois entre 1989 et 1993. Une conférence de consensus recommande 4 à 6 semaines [44].

✓ Si le germe est identifié :

Le traitement est adapté selon le spectre d'activité des antibiotiques, l'antibiogramme et le terrain. Le choix des antibiotiques est dicté par :

- la bactérie en cause et son profil de résistance (antibiogramme) ;
- la capacité de diffusion articulaire et osseuse ;
- le caractère aigu ou chronique de l'arthrite ;
- le terrain susceptible d'augmenter les risques d'effets indésirables : l'âge, l'insuffisance rénale et/ou hépatique, l'intolérance ou allergie, traitements associés.

Tableau VII: Antibiotiques recommandés en cas d'arthrite septique chez l'adulte après documentation bactériologique [45].

Bactéries	Antibiotiques de première ligne	Alternatives
Staphylocoque - Méthicilline-Résistants	Vancomycine+rifampicine pendant 2 semaines puis rifampicine+fluoroquinolone	Triméthoprime/sulfaméthoxazole ou minocycline
- Méthicilline-sensibles	Floxacilline ou Nafcilline+ rifampicine pendant 2 semaines puis rifampicine+ fluoroquinolone	Clindamycine+Fluoroquinolone ou rifampicine+acide fusidique ou Triméthoprime/sulfaméthoxazole ou minocycline.
<i>Streptococcus spp.</i> sauf <i>Streptococcus agalactiae</i>	Penicilline G ou amoxicilline	Ceftriaxone
<i>Enterococcus spp.</i> pénicilline sensible et	Penicilline G ou amoxicilline +	Vancomycine + aminosides

<i>Streptococcus Agalactiae</i>	aminoside pendant 2 semaines puis amoxicillin	pendant 2 semaines puis vancomycine
Entérobactéries quinolones sensibles sauf <i>Pseudomonas spp.</i>	Fluoroquinolone	Céfépime ou ceftazidime ou imipénem+aminosides pendant 2 semaines puis Céfépime ou céftazidime ou imipénem.
<i>Pseudomonas spp.</i>	Céfépime ou ceftazidime ou imipénem+aminosides ou Ciprofloxacine pendant 2 semaines puis Ciprofloxacine	Céfépime ou ceftazidime ou imipénem+aminosides pendant 2 semaines puis Céfépime ou céftazidime ou imipénem.
<i>Neisseria.gonorrhoea</i>	Ceftriaxone	Fluoroquinolone
Anaérobies (<i>Bactéroides fragilis</i>)	Clindamycine ou métronidazole	Clindamycine ou métronidazole ou amoxicilline.

Pour le *S pneumoniae*, la pénicilline par voie intraveineuse est le traitement de choix, mais la troisième génération de céphalosporines est une alternative raisonnable [46]. Cette dernière est le traitement préféré de première intention jusqu'à ce que la sensibilité réduite à la pénicilline soit exclue. C'est notamment le cas des zones à taux élevé de souches de *S pneumoniae* à sensibilité réduite à la pénicilline [47].

✓ La surveillance du traitement :

La surveillance durant tout le traitement antibiotique est indispensable. Elle permet de vérifier l'efficacité de celui-ci (régression de la fièvre et du syndrome inflammatoire local, stérilisation des liquides de drainage, dosage antibiotique). La VS reste accélérée pendant plusieurs mois souvent. En revanche, la CRP doit retrouver des valeurs normales entre quatre à six mois [20]. La surveillance concerne également la tolérance clinique des antibiotiques (troubles digestifs, accidents allergiques).

Biologiquement les examens de surveillance sont la NFS, la créatininémie, les transaminases, l'uricémie, la CRP et la VS.

II. Immobilisation :

L'immobilisation a un effet bénéfique immédiat dans l'infection articulaire connue de longue date. Celle-ci, en plus de son effet antalgique permet d'accélérer la cicatrisation. Son inconvénient essentiel est l'enraidissement articulaire, évolution déjà très fréquente de l'arthrite septique. Le principe de la contention est donc une immobilisation en position de fonction (position permettant une fonction optimale en cas de raideur complète) la plus brève possible. La date de fin de l'immobilisation reste empirique, dépendant de la sensibilité de chacun et se situe en général autour du dixième jour lorsque les marqueurs de l'inflammation retrouvent des niveaux normaux.

III. Nettoyage articulaire :

De même qu'on décrit trois stades évolutifs (stade liquidien, stade synovial, ostéoarthrite), on peut décrire trois étapes thérapeutiques qui correspondent à chacun de ces stades évolutifs. Ces étapes sont :

- ❖ Le drainage du liquide (ponction ou arthroscopie) pour le stade liquidien ;
- ❖ La synovectomie (arthroscopique plus souvent à ciel ouvert) pour le stade synovial ;
- ❖ résection articulaire (suivie ou non d'arthrodèse ou d'arthroplastie) pour le stade d'ostéoarthrite.

Une articulation infectée depuis moins de sept jours, présentant un important épanchement liquidien, relève du traitement actif du liquide articulaire par lavage articulaire. Après évacuation, la reproduction de l'épanchement articulaire doit faire envisager l'étape ultérieure.

IV. Prise en charge de la douleur :

La douleur, maître symptôme, participe au malaise général, à l'inconfort du patient ainsi qu'à son angoisse. Elle nécessite une prise en charge adéquate par les antalgiques purs.

Les antalgiques antipyrétiques seront évités si possible, car ils interfèrent sur la courbe thermique naturelle. Les doses dépendent de l'âge du malade, l'intensité et la fréquence de la douleur.

B. Traitement chirurgical :

Il est parfois indiqué d'emblée lorsque, le patient en raison d'un retard diagnostique et thérapeutique, présente une ostéopathie évoluée avec des signes radiologiques de destruction. La persistance des signes locaux et généraux en dépit du traitement médical, mérite un avis chirurgical.

La prise en charge chirurgicale comporte :

- Le drainage sous arthroscopie
- La synovectomie
- La résection ostéocartilagineuse
- L'amputation : stade ultime, l'amputation fait parti de l'arsenal thérapeutique tout en réservant ses indications aux formes compliquées : ostéoarthrite évoluée en échec thérapeutique médical, certaines formes de pied diabétique ou artéritique [30].

C. Les mesures de rééducation :

Elles comportent une musculation isométrique et une mobilisation passive, douce et progressive de l'articulation débutées dès que les signes inflammatoires locaux ont disparu [48].



CHAPITRE II :
OBSERVATION DETAILLEE

Nous avons mené une étude descriptive d'un cas clinique d'arthrite septique à *S pneumoniae* isolé au laboratoire de bactériologie de l'HMIMV à Rabat. Le diagnostic a été basé sur l'examen direct et la culture du liquide articulaire isolant le pneumocoque. Cette étude s'est appuyée sur des articles scientifiques récents et anciens traitant des séries de cas en Europe, en Amérique, en Afrique ainsi que sur des revues et des recommandations des organismes spécialisées dans les affections rhumatismales.

Le Patient, âgé de 66 ans, diabétique de type II, sous antidiabétiques oraux de type glymépéride depuis 3ans, a été hospitalisé pour une décompensation acido-cétosique et une monoarthrite du genou droit. Ce patient a comme antécédents notoires un tabagisme chronique (80 paquets/an) sevré depuis 13 ans et une arthrite fugace du genou droit. A l'admission, le patient était fébrile (39°C), il présentait un genou droit inflammatoire en flexion avec rougeur et chaleur locale et un choc rotulien. .

La ponction articulaire effectuée a montré un liquide jaune citron trouble avec 480 000 leucocytes/mm³ à prédominance de polynucléaires neutrophiles.

L'examen direct a montré des cocci à Gram positif en diplocoque, la culture a permis d'isoler un *S pneumoniae* sensible à la pénicilline G.

D'autres examens biologiques ont été réalisés à savoir l'examen cyto bactériologique urinaire qui a révélé l'absence d'infection urinaire, la ponction lombaire a écarté le risque de méningite, l'hémoculture qui était stérile et l'examen cyto bactériologique des crachats a révélé la présence d'un germe contaminant *Candida tropicalis*.

L'échographie Doppler a mis en évidence les séquelles d'une thrombose veineuse profonde associée. Etant donné la localisation atypique du germe, un myélome ainsi qu'une néoplasie profonde ont été recherchés et écartés grâce à une électrophorèse des protéines plasmatiques, par contre une radiographie pulmonaire standard a révélé deux foyers pulmonaires infectieux. La décompensation acido-cétosique a été prise en charge et l'évolution clinique et biologique de l'arthrite du genou était favorable sous Gentamycine (2g/24h) pendant 6 jours et Céftriaxone (2g/24h) pendant 5 semaines.

➤ Les paramètres biochimiques :

Tableau VIII : Les résultats des paramètres biochimiques du patient

Paramètres	Valeurs normales	Valeurs obtenues
CRP (mg/L)	< 7,5	49
Créatininémie (mg/dL)	0,9-1,3	11
ASAT (IU /L)	8-20	41
ALAT (IU /L)	10-40	20
LDH (UI /L)	100-190	234

➤ Les paramètres hématologiques :

Tableau IX : Les résultats des paramètres hématologiques du patient

Paramètres	Valeurs normales	Valeurs obtenues
Leucocytes (cellules/mm ³)	4000-10000	249 000
Plaquettes (cellules/mm ³)	150000-400000	336 000
Hb (g/dl)	13,5-17,5	12,7
VS (mm/h)	20, inflammation si > 70 à la première heure	91



CHAPITRE III :

DISCUSSION

Comme il a été souligné, *S pneumoniae* est principalement incriminé dans les infections de type ORL, broncho-pulmonaires ou méningées. Mais il peut également être responsable d'infections ayant d'autres localisations comme les arthrites. Ces infections sont fréquemment bactériémiques avec des hémocultures positives dans plus de 70 % des cas. L'atteinte est pluri articulaire dans 30 % des cas [49]. Leur taux de mortalité est comparable à celui des autres agents pathogènes, variant de 10 à 15 % selon les études [6]. L'évolution dépend de la sévérité de l'atteinte, de sa chronicité, et du terrain. Les infections ostéoarticulaires à pneumocoque ont la particularité de survenir dans moins de 20 % des cas chez des adultes sains. Habituellement, un ou plusieurs facteurs favorisants sont retrouvés [50]. Un déficit immunitaire primitif ou iatrogène (corticothérapie, immunosuppresseurs), une affection modifiant l'immunité (hémopathie, sida) ou un asplénisme anatomique ou fonctionnel (splénectomie, drépanocytose) peuvent être en cause. L'alcoolisme est un facteur favorisant classiquement évoqué mais le mécanisme n'est pas clairement élucidé ; il pourrait s'agir d'un défaut de production de cytokines et d'adhérence des polynucléaires neutrophiles [51]. Une atteinte articulaire préalable, d'origine inflammatoire (polyarthrite rhumatoïde) ou la présence de matériel prothétique, peut favoriser une localisation septique, ces facteurs de risque doivent être systématiquement recherchés, notamment en cas d'infection grave ou récidivante, une antibioprofylaxie ou une vaccination pouvant être proposée chez les sujets à haut risque [52]. Toutefois, notre observation montre que deux facteurs prédisposant (foyers infectieux et le diabète) sont à l'origine de cette infection ostéo-articulaire sévère à pneumocoque. D'autres facteurs de risque restent probablement à découvrir. Des anomalies de l'immunité innée, en particulier de la voie des TLR (« Toll-Like Receptor »), ont ainsi été récemment évoquées. Currie et al, [53] ont décrit l'observation originale d'un enfant de trois ans souffrant d'infections récidivantes à pneumocoque chez qui l'étude des monocytes a permis de détecter un défaut de production de cytokines dans la voie des TLR. Le cas que nous avons décrit montre que le patient est infecté par un *S pneumoniae* sensible aux pénicillines. Cependant, l'émergence des souches de pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline (PSDP), pose le problème du traitement des infections ostéoarticulaires impliquant ce germe. L'amoxicilline peut se révéler en théorie insuffisante même si aucune corrélation n'a été démontrée à ce jour entre résistance à la pénicilline in vitro, l'échec clinique et la mortalité

associés à ce traitement [54]. Les recommandations thérapeutiques des pneumopathies et des méningites bactériennes ont en conséquence été modifiées privilégiant l'utilisation des céphalosporines de troisième génération (C3G) en première intention, voire des glycopeptides, tant qu'un PSDP n'est pas écarté [51]. La gravité potentielle des infections ostéoarticulaires à pneumocoque conduit certains auteurs à envisager une attitude identique [49]. Les nouvelles Fluoroquinolones à spectre élargi sur le pneumocoque (Levofloxacin, Moxifloxacin) utilisées en alternative à la pénicilline dans le traitement des infections pulmonaires [55], pourraient également être proposées. Elles possèdent en effet une bonne efficacité sur *S pneumoniae* indépendamment de sa sensibilité aux Bêtalactamines et une excellente diffusion osseuse et articulaire.

Le pneumocoque est une espèce naturellement sensible à la plupart des antibiotiques actifs sur les bactéries à Gram positif : bêtalactamines, macrolides, tétracyclines, chloramphénicol, rifampicine, cotrimoxazole, glycopeptides. Les antibiotiques de référence restent les bêtalactamines. L'acquisition de résistances vis-à-vis de ces familles d'antibiotiques représente aujourd'hui un problème de santé publique [56]. Dans ce contexte, de nouvelles molécules actives sur le pneumocoque ont été développées : des synergistines (quinupristine/dalfopristine), un kétolide (télithromycine), une fluoroquinolone (lévofloxacin) et une oxazolidinone (linézolide).

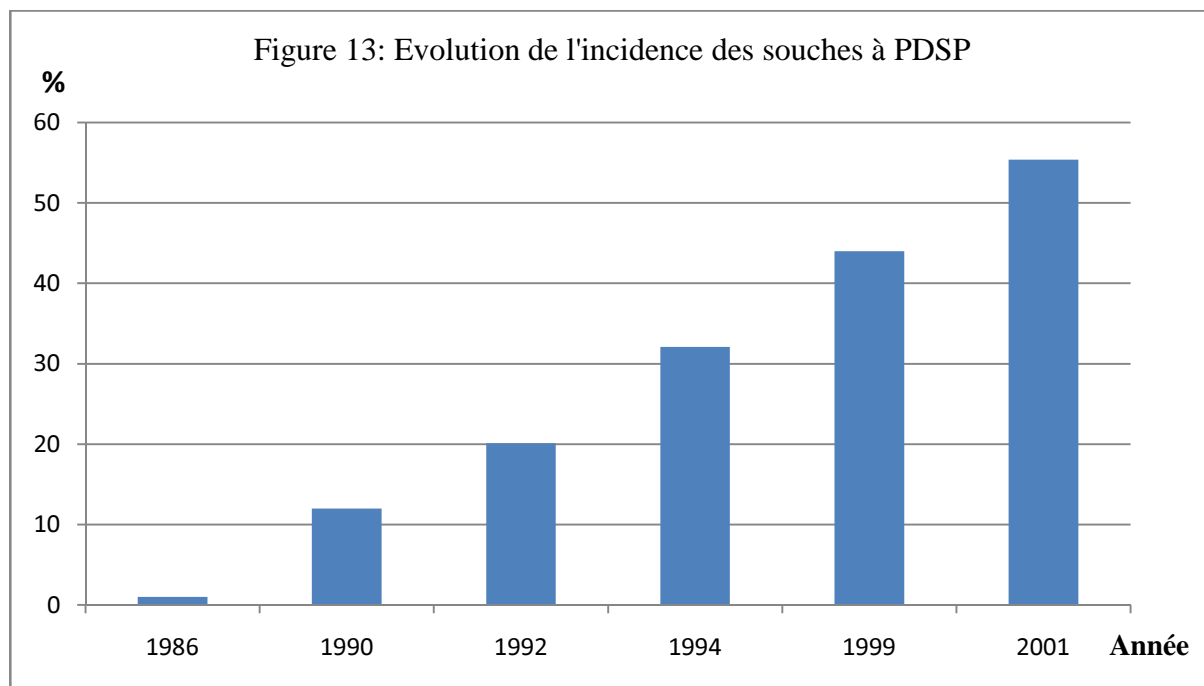
La résistance aux bêtalactamines chez le pneumocoque résulte des modifications qualitatives et quantitatives des PLP. Les modifications touchent essentiellement les PLP 1a, 2x et 2a. Une résistance significative à la pénicilline G implique souvent au moins trois PLP altérées. Pour les céphalosporines, une seule PLP altérée peut suffire. Ces modifications sont d'origine chromosomique. Les souches de pneumocoque de sensibilité diminuée à la pénicilline (PSDP) possèdent des gènes « mosaïques ». Ces gènes mosaïques sont obtenus par recombinaison de séquences « résistantes » qui proviennent de gènes homologues d'espèces voisines (*S mitis*, *S sanguis*, *S oralis*), ou de transferts entre pneumocoques sensibles et résistants, mais aussi par mutations sous la pression de sélection. Les substitutions d'acides aminés se déroulent en étapes successives. Les PLP ainsi modifiées sont caractérisées par une grande diversité de profils de mobilité électrophorétique et

d'affinité. La résistance à la pénicilline est croisée avec toutes les bêtalactamines, mais l'expression de cette résistance varie selon les molécules. En effet, si l'augmentation de la concentration minimale inhibitrice (CMI) concerne toutes les bêtalactamines, l'ampleur de cette augmentation reste variable et imprévisible pour chaque molécule. Chaque bêtalactamine semble agir par l'intermédiaire de plusieurs PLP préférentielles. La première conséquence est que la CMI de chaque molécule ne peut être déduite de celle de la pénicilline G. La seconde conséquence est qu'il est recommandé de tester la CMI des molécules utilisées en thérapeutique. Les bêtalactamines les plus actives sur le pneumocoque en dehors de la pénicilline G sont l'ampicilline, l'amoxicilline, le céfotaxime, la ceftriaxone, le céfépime, le ceftiofime, le céfuroxime et l'imipénème. En revanche, les céphalosporines de première et deuxième générations, ainsi que les céphalosporines orales, à l'exception du cefpodoxime, sont moins actives que la pénicilline G [57].

Le pneumocoque manifeste des résistances aux macrolides (dus à la méthylation de l'ARN 23S qui diminue l'affinité des macrolides pour leur cible), aux quinolones de première génération (les fluoroquinolones les plus actives sur le pneumocoque sont la levofloxacine, la moxifloxacine et la gatifloxacine) et d'autres familles d'antibiotiques.

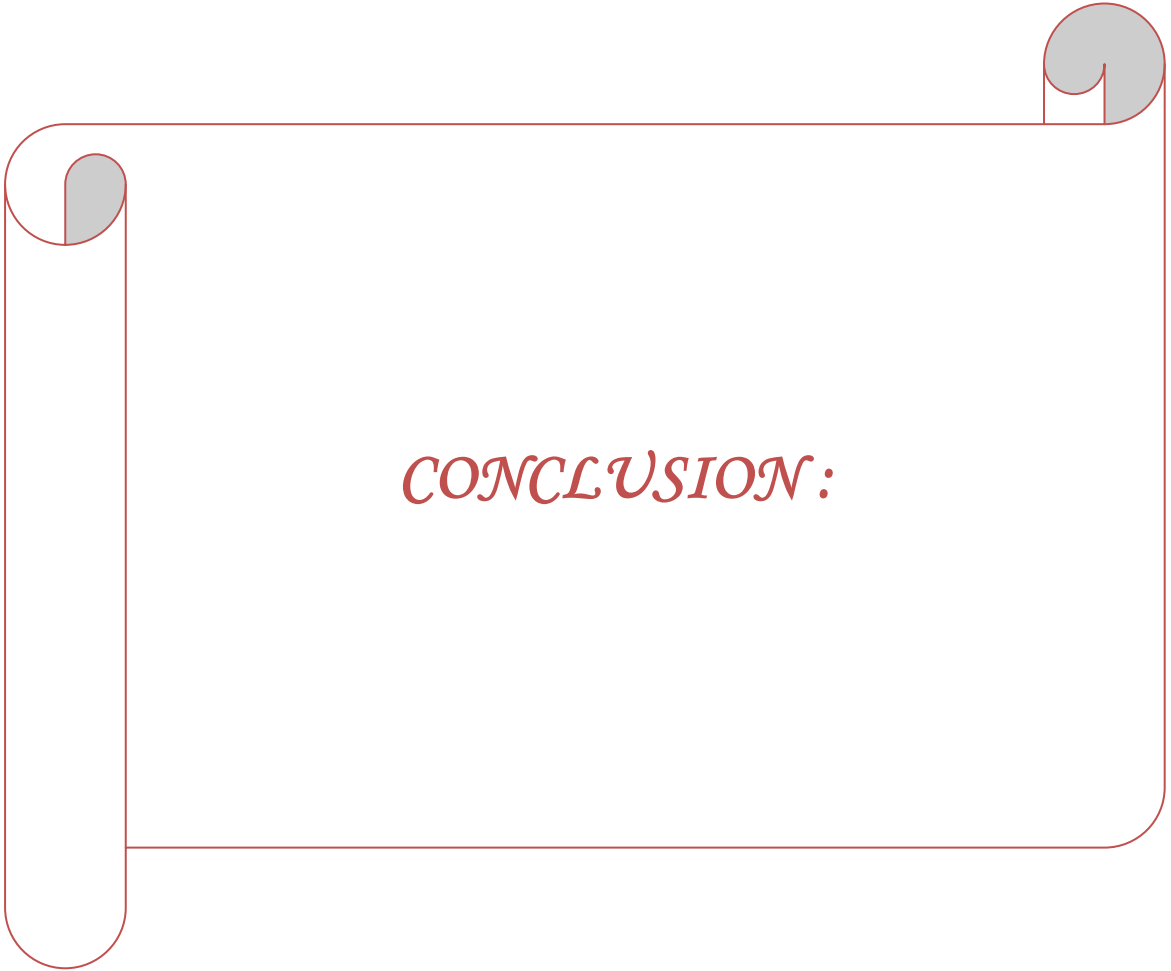
L'augmentation de l'incidence des souches de sensibilité diminuée à la pénicilline est régulière, passant de 1 % en 1986, à 12 % en 1990, 20,1 % en 1992, 32,1 % en 1994, 44 % en 1999 et 55,4 % en 2001 [58]. Cette même année, le pourcentage de souches de haut niveau de résistance est de 14 % vis-à-vis de la pénicilline G, 1,9 % vis-à-vis de l'amoxicilline et 0,2 % vis-à-vis du céfotaxime [59]. La résistance aux bêtalactamines est associée dans plus de 50 % des cas à la résistance à une ou plusieurs familles d'antibiotiques : cyclines, macrolides, chloramphénicol ou association triméthoprime et sulfaméthoxazole. Un pneumocoque est dit « multirésistant » lorsqu'il résiste à au moins trois antibiotiques de familles différentes. La proportion de souches résistantes aux autres familles d'antibiotiques est toujours influencée par le niveau de sensibilité à la pénicilline G, parfois de manière très marquée. Ainsi, la résistance à l'érythromycine est-elle observée en 2001 pour 87,9 % des PSDP et seulement pour 23,7 % des pneumocoques sensibles. En France, en 2001, les taux de résistance sont les suivants : glycopeptides 0 %, rifampicine 0,6 %, chloramphénicol 20

%, tétracyclines 34 %, cotrimoxazole 42 %, et érythromycine 58 % [58]. Les études multicentriques portant sur la télithromycine et la lévofloxacine montrent des niveaux de résistance très bas en France [60 ; 61].



La résistance du pneumocoque aux antibiotiques est liée à certains sérogroupes, pour des raisons encore mal connues. Parmi les 90 sérotypes de pneumocoque, six rassemblent plus de 90 % des isolats cliniques résistants aux bêtalactamines. Ce sont, par ordre décroissant, les sérotypes 23, 14, 9, 6, 19, 15. Le sérotype 23F représente à lui seul plus du tiers des PSDP de haut niveau et des PSDP multirésistants. En France, les résistances du pneumocoque varient selon l'âge du patient, le type de prélèvement et les régions. Ces variations peuvent être spécifiques à chaque antibiotique. La première conséquence de cette évolution des résistances est une modification des traitements de première intention. Ces traitements probabilistes doivent être adaptés à l'évolution des résistances observées dans une région ou un pays. La seconde conséquence est l'intérêt de protéger l'enfant par la vaccination contre ces souches résistantes [62].

Ce cas clinique est la première description à notre connaissance d'arthrite septique à *S pneumoniae* touchant le genou. Le diabète, un des principaux facteurs de risque, deux foyers infectieux ont été retrouvés. La bactériémie à *S pneumoniae* retrouvée dans 70 à 90 % des adultes dans des études (Ross et al, Ispahani et al, Baraboutis et Skoutelis), n'a pas été retrouvée dans notre étude. Avec une mortalité de 10 à 15 % et une prévalence allant de 3 à 15 % [3], le pneumocoque, reconnu de plus en plus comme agent causant dans l'arthrite septique, est la troisième cause d'arthrite infectieuse selon la littérature. Le traitement était favorable et la souche était sensible à la pénicilline, elle n'est pas donc pas une souche PSDP. Aucune intervention chirurgicale n'a été appliquée. Cependant notre travail a eu quelques limitations. Parmi elles, il y a la faiblesse des preuves scientifiques sur cette infection due au fait que la plupart des études réalisées et mentionnées dans la littérature sont de type rétrospectif et l'insuffisance de renseignements sur l'arthrite septique au Maroc.

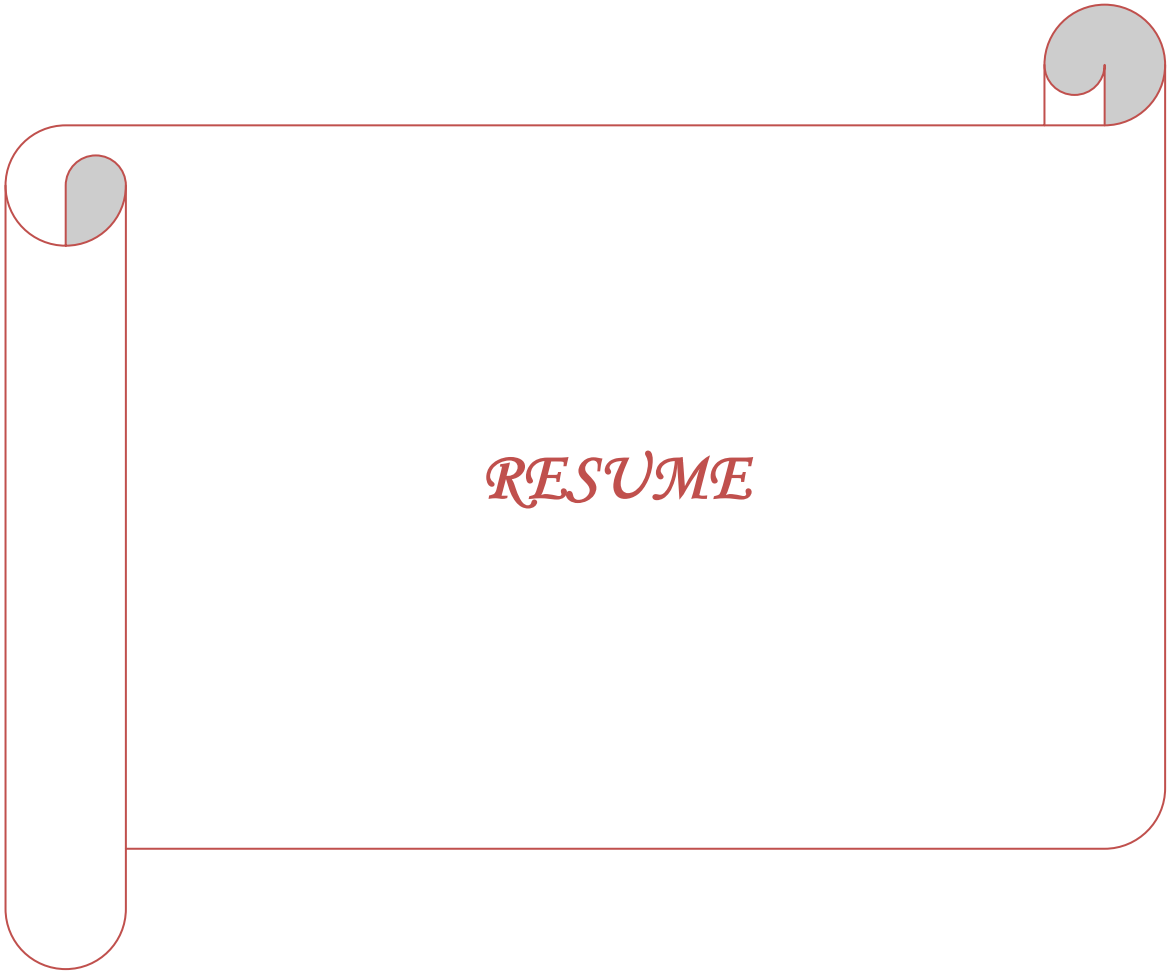


CONCLUSION:

Les tableaux d'arthrites sont un motif rare mais non exceptionnel de recours aux urgences. Sans oublier de soulager la douleur, souvent à l'origine de ce recours, il faut savoir repérer les arguments en faveur d'une origine septique et poser l'indication d'une ponction articulaire, en prévoir le délai et les conditions de réalisation, afin de débiter sans retard une antibiothérapie adaptée à la situation clinique. Certains tableaux nécessitent d'emblée un avis spécialisé de chirurgie orthopédique. Le pronostic vital et fonctionnel dépend de la précocité et de la qualité de cette prise en charge initiale.

S pneumoniae doit être évoqué devant toute infection ostéo-articulaire, même en l'absence des facteurs favorisants classiquement associés. Ceux-ci doivent être recherchés systématiquement, en particulier en cas d'infections sévères ou récidivantes. Par ailleurs, une révision des recommandations thérapeutiques concernant les infections ostéo articulaires peut être suggérée devant l'augmentation de la prévalence des PSDP et le développement récent de nouvelles molécules d'antibiotiques. Une plus grande place pourrait ainsi être laissée aux C3G et aux nouvelles fluoroquinolones, en particulier l'existence des signes de gravité et des facteurs de risque d'infection pneumococcique.

La ponction articulaire est l'examen-clé du diagnostic, elle doit précéder l'antibiothérapie. Elle doit être réalisée sans délai en cas de signes de gravité pour ne pas différer le début du traitement. L'antibiothérapie probabiliste tient compte de la probabilité d'infection à *S aureus*, première cause d'arthrite septique aiguë. L'antibiothérapie optimisée par les ponctions articulaires itératives et/ou arthroclyses, est efficace.



RESUME

RESUME :

Titre : Arthrite septique à *Streptococcus pneumoniae* chez l'Adulte: A propos d'un cas.

Auteur : COULIBALY Cheick Abou

Mots clés : Arthrite septique- *Streptococcus pneumoniae*- Epidémiologie- Physiopathologie- Diagnostic- Traitement

Streptococcus pneumoniae communément appelé pneumocoque est un agent pathogène habituel chez l'homme, il provoque des infections de l'oreille moyenne, des voies aériennes supérieures et des poumons par extension locale directe à partir d'une colonisation nasopharyngée. Cependant *S pneumoniae* est traditionnellement décrit comme une cause rare d'arthrite septique.

Certains facteurs augmentent de façon très importante le risque de développer une arthrite septique à *S pneumoniae*. Cliniquement nous retrouvons principalement la douleur articulaire, l'œdème, et le syndrome infectieux (fièvre et frissons). Le genou est l'articulation la plus souvent touchée. L'atteinte articulaire par un germe est une urgence médicale et engage le pronostic fonctionnel articulaire, mais parfois également le pronostic vital, quand elle associe un choc septique. Les tableaux d'arthrites sont un motif rare mais non exceptionnel de recours aux urgences.

Nous avons mené une étude descriptive d'un cas clinique d'arthrite septique à *S pneumoniae* isolé au laboratoire de bactériologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V à Rabat. Le Patient, âgé de 66 ans, diabétique de type II, sous antidiabétiques oraux de type glymépéride depuis 3ans, a été hospitalisé pour une décompensation acido-cétosique et une monoarthrite du genou droit. Ce patient a comme antécédents notoires un tabagisme chronique sevré depuis 13 ans et une arthrite fugace du genou droit.

La décompensation acido-cétosique a été prise en charge et l'évolution clinique et biologique de l'arthrite du genou était favorable sous Gentamycine (2g/24h) pendant 6 jours et Céftriaxone (2g/24h) pendant 5 semaines.

ABSTRACT:

Title: Pneumococcal septic arthritis in adults: Case study.

Author: COULIBALY Cheick Abou

Key words: Septic arthritis- *Streptococcus pneumoniae*- Epidemiology- Pathophysiology- Diagnosis- Treatment.

Streptococcus pneumoniae commonly known as pneumococcal is a common pathogen in humans; it causes infections of the middle ear, the upper respiratory tract and the lungs by direct local extension from nasopharyngeal colonization. However, *S pneumoniae* is traditionally described as a rare cause of septic arthritis.

Some factors increase dramatically the risk of developing septic arthritis caused by *S pneumoniae*. Clinically, we find mainly joint pain, edema, and infectious syndrome (fever, chills). The knee is the most commonly affected joint. The joint involvement by a germ is a medical emergency and urges the joint functional prognosis but it is sometimes life-threatening when associated with septic shock. Arthritis tables are uncommon but no exceptional grounds for appeal to emergencies.

We conducted a descriptive study of a clinical case of pneumococcal septic arthritis isolated at the Mohammed V Military Teaching Hospital in Rabat, Intensive Care Unit. The patient aged 66 years old, type 2 diabetic and under treatment with oral antidiabetic glymepiride for 3 years, He was hospitalised for decompensated ketoacidosis and monoarthritis of the right knee. This patient has a history as a notorious chronic smoking weaned for 13 years and a fleeting arthritis of the right knee.

The ketoacidosis decompensation has been processed and the clinical and biological evolution of knee arthritis was favorable under Gentamycin (2g / 24h) for 6 days and Ceftriaxone (2 g / 24 hours) for 5 weeks.

ملخص

العنوان: التهاب المفاصل التعفني عند البالغين دراسة بصدد حالة واحدة

الكاتب: كوليبيالي الشيخ أبو

الكلمات الأساسية: التهاب المفاصل، العقدية الرئوية، علم الأوبئة، الفيزيولوجيا المرضية، التشخيص والعلاج

العقدية الرئوية المعروفة باسم المكورات الرئوية تعتبر العامل المسبب لأمراض الشائعة عند البشر، وأنه يسبب التهابات الأذن الوسطى، الجهاز التنفسي العلوي والرتتين عن طريق التمديد المحلي المباشر للمستعمرات البلعومية.

ومع ذلك العقدية الرئوية يوصف مادة باعتباره سببا نادر لالتهاب المفاصل التعفني.

بعض العوامل التي تزيد بشكل كبير من خطر الإصابة أو تفاقم التهاب المفاصل.

سريريا نجد الام المفاصل بشكل رئيسي ، ودمة متلازمة المعدية (حمى، قشعريرة) الركبة في المفصل الأكثر إصابة المفاصل بهاته الجرثومية تعتبر حالة طبية مستعجلة تستدعي التكهن الوظيفي ولكن في بعض الأحيان تعدد حياة المصاب حينما تتصاحب مع الصدمة التعفنية.

أجرينا دراسة وصفية من الحالات السريرية للإصابة بداء المفاصل التعفني الناتج عن العقدية الرئوية بالمستشفى العسكري للتعليمات محمد الخامس بقسم الطب الباطني.

المريض لديه 66 سنة مصاب بداء السكري من النوع الثاني تحت العلاج عن طريق الفم بواسطة كليميريد ادخل المستشفى من أجل انهيار المعاوضة لحماض الكيتوني والتهاب مفصل الركبة اليمنى، كسوابق على هذا المريض من أثر التدخين لمدة 13 سنة بالإضافة إلى التهاب مفصل الركبة اليمنى التعفني.

A decorative border in a reddish-brown color frames the page. It features rounded corners and a vertical scroll-like element on the left side. At the top right and bottom left corners, there are grey circular accents that look like the ends of rolled-up scrolls.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

- [1] Watson DA, Musher DM, Jacobson JW, Verhoef J. A brief history of the pneumococcus in biomedical research: a panoply of scientific discovery. *Clin Infect Dis* 1993;17: 913–24.
- [2] Crewe-Brown HH, Karstaedt AS, Saunders GL, Khoosal M, Jones N, Wasas A, et al. *Streptococcus pneumoniae* blood culture isolates from patients with and without human immunodeficiency virus infection: alterations in penicillin susceptibilities and in serogroups or sero- types. *Clin Infect Dis* 1997;25:1165–72.
- [3] Belkhir L , Rodriguez-Villalobos H , Vandercam B , Marot JC , Cornu O , M Lambert , Yombi JC . Arthrite septique à pneumocoque chez les adultes: analyse clinique et revue. *Acta Clin Belg*. 2014 Jan-Feb; 69 (1): 40-6.
- [4] Rossi P, Granel B, Mouly P, Demoux AL, Le Mée F, Bernard F, Faugère, and Yves Francès G. An atypical pneumococcal arthritis. *BMJ Case Reports* 2010.
- [5] Asseray N, Dary M, Potel G. Arthrites septiques aiguës de l'adulte : Mécanismes physiopathologiques des arthrites septiques, stratégie diagnostique et thérapeutique à mettre en œuvre. *Urgences infectieuses 2012*, Chapitre 53.
- [6] Medinger SC, Gabay C. Les arthrites septiques. *Revue Médicale Suisse* N° 57, article 31152 publiée le 15/03/2006.
- [7] Baclé M. La polyarthrite rhumatoïde de l'adulte : place et rôle du pharmacien d'officine dans sa prise en charge et la délivrance des biothérapies à l'officine. 2012, pp.247. <dumas-00745849>.
- [8] MM Cordier, Corniou et Gaulin. *Le guide des rhumatismes : Arthrite, arthrose, traitements*. © Fine Media, 2013 ISBN : 978-2-36212-156-2.
- [9] Rouiller N, Petignat PA, Bally F. Arthrite septique. *Rev Med Suisse* 2010;6:1914-17.

[10] Pamanta IS. Fréquence des arthrites septiques dans les services de rhumatologie et de médecine interne du CHU de POINT G. 2007.

[11] <http://www.institutpasteur.nc/observatoire-regional-du-pneumocoque/>

[12] A.Eyquem, J. Alouf, L.Montagnier. Traité de microbiologie clinique. Deuxièmes mises à jour et compléments. p50 à 53.

[13] Bourcy P. Ancien interne en médecine et en chirurgie des hôpitaux de Paris, Sous-chef du laboratoire d'histologie de l'amphithéâtre des hôpitaux, Médaille de bronze de l'Assistance publique, Membre de la Société clinique. Determinations articulaires. Maladies infectieuses (Pseudo-rhumatismes infecteux).

[14] Zaizi A. Arthrite bactérienne (A propos d'étude bactériologique de 168 liquides articulaires). Thèse soutenue en 2009.

[15] Mathews CJ, Weston VC, Jones A, Max Field, Coakley G. Bacterial septic arthritis in adults. Lancet 2010; 375: 846–55.

[16] Newman JH. Review of septic arthritis throughout the antibiotic era. Ann Rheum Dis 1976; 35: 198–205.

[17] Goldenberg D L. Septic arthritis. Lancet 1998 ; 351 : 197 – 202.

[18] Dubost JJ, Soubrier M et Souvezie B. Arthrite septique à pyogène de l'adulte. Rev Rhum 2000 ; 67 (1) : 11 – 21.

[19] Marziere B, Contagrel A, Laroche M, Constantn A. Arthrites septiques in HUGIER M et col Guide pratique de Rhumatologie Paris : Masson ; 2002. 137 – 249.

- [20] Pawlostsky Y. Arthrites infectieuses in Pawlostsky Y Rhumatologie. Paris : Manson ellipses ; 2000. 101 – 113.
- [21] Ntsiba H, Bazebissa R, Lamini N. Cent cas d'arthrite septique du genou en zone intertropicale F. Yala. Manuscrit n° 2575 h.ntsiba@voila.fr.
- [22] Girish MM. Manifestations articulaires associées à l'infestation par le virus de l'immunodéficience acquise. Rev Rhum 2003 ; 70 : 132 – 6.
- [23] Swlalla NH, Tikly M. Septicémie à pneumocoque révélée par une arthrite septique et un pseudo syndrome d'Austrian par une atteinte des valves tricuspides chez un patient infecté par le VIH. Rev Rhum 2004/ tiklym@medecine.wist.ac.za.
- [24] Hassikou H. Service de Médecine Interne, Hôpital Militaire Moulay Ismail, Meknès, Maroc. Arthrite septique à pyogène de l'adulte.2007
- [25] P. Vostrel L. Legout P. Hoffmeyer. Les arthrites septiques non gonococciques de l'adulte : aspects pratiques. Revue Médicale Suisse. Numéro : 3092. Sujet: Orthopédie
- [26] Dr Saïdani M. Laboratoire de Microbiologie-Hôpital Charles Nicolle de Tunis. *Streptococcus pneumoniae*: Rappels Bactériologiques & État actuel de la sensibilité aux antibiotiques. Collège des maladies infectieuses – Microbiologie - Parasitologie- Mycologie 30 Juin 2010.
- [27] Lanotte P. Comment poser le diagnostic d'une infection à pneumocoque? Apport de la biologie moléculaire. Journées Internationales de Biologie, CNIT, Paris La Défense - 6 novembre 2009.
- [28] Lucht F., Collet L. Arthrites infectieuses suppurées ou septiques. In : Les infections ostéo-articulaires. Paris, John Libbey Eurotext 2000 ; 53-9.

- [29] Gächter A. Der Gelenkinfekt Informer Arzt. 1985; 6 : 35-43
- [30] Zerkak D, Ziza JM, Desplaces N. Mécanismes physiopathologiques des arthrites septiques . Rev Rhum 2006 ; 73 : 136 – 43.
- [31] Ohl CA. Infections arthritis of native joints. Principles and practice of infections diseases Ed.6. voll.1311-1322 Mandell GI, Bennett JE, Dolin R. Philadelphia : Churchill Livingstone, 2004.
- [32] Dubost JJ, Soubrier M, De Champs C, et al. No changes in the distribution of organisms responsible for septic arthritis over a 20 year period. Ann Rheum Dis 2002;61:267-9.
- [33] Esterhai JL Jr, Gelb I. Adult septic arthritis. Orthop Clin North Am 1991;22:503-14.
- [34]<http://www.synlab.be/fr/home/medecine-humaine/medecine-humaine/medecins/pre-analytique/liquide-synovial/>.
- [35] <http://www.microbes-edu.org/professionnel/observations/obs1/j0/>
- [36] Item 307 : Douleur et épanchement articulaire. Arthrite d'évolution récente. 2010-2011© Université Médicale Virtuelle Francophone -COFER, Collège Français des Enseignants en Rhumatologie
- [37] Margaretten M., Kohlwes J, Moore D, Bent S. Does this adult patient have septic arthritis? JAMA 2007 ; 297 : 1478-88.
- [38] Berendt T, Byren I. Bone and joint infection. Clin Med 2004; 4:510-8.

[39] American college of rheumatology ad hoc comittee on clinical guidelines. Guidelines for the initial evaluation of the adult patient with acute musculoskeletal symptoms. Arthritis Rheum 1996; 39 :1-8.

[40] Alegre–Sancho JJ, Juanalo X, Narvaez FJ, Escofet DR. Arthrite septique à *Prevotella bivia* chez un patient atteinte de polyarthrite rhumatoïde. Rev Rhum 2000 ; 67 : 229 – 31.

[41] Guggenbuhl, P Albert J-D, Tattevin P, Arvieux C. Conduite à tenir devant une arthrite septique à pyogène de l'adulte: arbre décisionnel. Revue du Rhumatisme 2006 73(2) : 199-205.

[42] Coakley G, Mathews C, Field M, et al. BSR & BHP, BOA, RCGP and BSAC guidelines for management of the hot swollen joint in adults. Rheumatology 2006;45: 1039-41.

[43] Le Dantec L, Maury F, Flipo RM, Laskri S, Cortet B, Duquesnoy B et al. Peripheral pyogenic arthritis. A study of one hundred seventy-nine cases. Rev Rhum 1996, 63 : 103-10.

[44] Troisième conférence de consensus en thérapeutique anti-infectieuse. Les infections bactériennes ostéoarticulaires en dehors des infections à mycobactéries. Med Mal Infect 1991, 21: 431-65.

[45] Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE. Prosthetic-joint infections. N Engl J Med. 2004 Oct 14;351(16):1645-54.

[46] Baraboutis I, Skoutelis A. *Streptococcus pneumoniae* septic arthritis in adults. Clin Microbiol Infect 2004;10:1037–9.

- [47] Forestier E, Sordet C, Cohen-Solal J, Remy V, Javier RM, Kuntz JL, et al. Bone and joint infection due to *Streptococcus pneumoniae* in two immunocompetent adults. *Joint Bone Spine*.2006; 73: 325–8.
- [48] Philippe Piriou , Grégory Sorriaux, Doric Passeron. Management of joint infectious disease. A surgical point of view. *Rev Rhum* 2006; 73: 191– 8.
- [49] Raad J, Peacock JE. Septic arthritis in the adult caused by *Streptococcus pneumoniae*: a report of 4 cases and review of the literature. *SeminArthritisRheum* 2004;34:559–69.
- [50] Dubost JJ, Soubrier M, De Champs C, Ristori JM, Sauvezie B. Streptococcal septic arthritis in adults. A study of 55 cases with a literature review. *Joint Bone Spine* 2004;71: 303–11.
- [51] Tunkel AR, Hartman BJ, Kaplan SL, Kaufman BA, Roos K, Scheld WM, et al. Practice guidelines for the management of bacterial meningitis. *Clin Infect Dis* 2004; 39:1267–84.
- [52] Ross J, Saltzman C, Carling P, Shapiro D. Pneumococcal septic arthritis: review of 190 cases. *Clin Infect Dis* 2003;36:319–27.
- [53] Currie A, Davidson D, Reid G, Bharya S, MacDonald K, Devon R, et al. Primary immunodeficiency to pneumococcal infection due to a defect in toll-like receptor signalling. *J Pediatr* 2004; 144:512–8.
- [54] Yu VL, Chiou CC, Feldman C, Ortqvist A, Rello J, Morris AJ, et al., for the International Pneumococcal Study Group. An international prospective study of pneumococcal bacteremia: correlation with in vitro resistance, antibiotics administered, and clinical outcome. *Clin Infect Dis* 2003; 37:230–7.
- [55] American Thoracic Society. Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia. *Am J Respir Crit Care Med* 2001;163:1730–54.

- [56] Geslin P, Fremaux A, Sissia G, Spicq C. Streptococcus pneumoniae : sérotypes, souches invasives et résistantes aux antibiotiques. Presse Méd 1998; 27 suppl1: 21-7.
- [57] Goldstein FW. Résistance du pneumocoque aux bêta-lactamines : de la microbiologie à la clinique. Bull Soc FrMicrobiol 1997; 12: 141-8.
- [58] Vergnaud M, Bourdon S, Brun M, Cattier B, Chanal C, Chardon H et al. Observatoires régionaux du pneumocoque : analyse de la résistance aux antibiotiques et des sérotypes de Streptococcus pneumoniae en 2001. Bull Epidémiol Hebd 2003; 37: 173-176.
- [59] Guillemot D, Carbon C, Balkau B, Geslin P, Lecoœur H, Vauzelle-Kervroedan F et al. Low dosage and long treatment duration of beta-lactam: risk factors for carriage of penicillin-resistant Streptococcus pneumoniae. JAMA 1998; 279: 365-370.
- [60] Drugeon HB, Juvin ME, Bensalah A, Moniot-Ville N. Épidémiologie de la résistance aux antibiotiques des pathogènes respiratoires en France en 2000-2001; apport de la télithromycine. Méd Mal Infect 2003; 33: 104-109.
- [61] Soussy CJ. État actuel de la sensibilité de Streptococcus pneumoniae aux fluoroquinolones en France et dans le monde. Méd Mal Infect 2003; 33: 125-133.
- [62] Brisou P, Chamouilli JM, Gaillard T, Muzellec Y. Infections à pneumocoque. Encyclopédie Médico-Chirurgicale 2004; 4-260-B-10.

Serment de Galien

Je jure en présence des maîtres de cette faculté :

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



جامعة محمد الخامس
مدرسة الطب والصيدلة
الرياضة
قسم الصيدلي

بسم الله الرحمن الرحيم
والحمد لله رب العالمين

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

"والله على ما أقول شهيد"



جامعة محمد الخامس الرباط
كلية الطب والصيدلة - بالرباط

أطروحة رقم:.....

سنة : 2014

التهاب المفاصل التعفني عند البالغين

دراسة بصدد حالة واحدة أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد: كوليبالي الشيخ أبو

المزداد في 5 مارس 1990 بسيكو (مالي)

لنيل شهادة الدكتوراه في الصيدلة

الكلمات الأساسية: التهاب المفاصل، العقدية الرئوية، علم الأوبئة، الفيزيولوجيا المرضية،
التشخيص والعلاج.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة:

رئيس

السيد : ميمون زهدي

أستاذ في الأحياء الدقيقة

مشرف

السيد : ياسين سخسوخ

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

السيدة : سكينه الحمزاوي

أعضاء

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

السيدة : سعيدة طلال

أستاذة في علم الكيمياء الإحيائية