



جامعة محمد الخامس بالرباط
Université Mohammed V de Rabat

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



ANNEE: 2021

THESE N°:107

**L'ARTHRITE SEPTIQUE
À GONOCOQUE
À PROPOS D'UN CAS ET REVUE DE LA LITTÉRATURE
THÈSE**

Présentée et soutenue publiquement le : .../...../2021

Par

Mr. EL MIDAOUI MONCEF

Né le 23/09/1992 à Rabat

*Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine*

Mots Clés : Arthrite septique - *Neisseria.gonorrhoeae*–Infections Disséminées à Gonocoque- Ceftriaxone.

Membres de jury

Pr. Mimoun ZOUHDI

Professeur agrégé de microbiologie

Pr Mariama CHADLI

Professeur de Microbiologie

Pr. Saida TELLAL

Professeur de Biochimie

Pr Ahmed BEZZA

Professeur de Rhumatologie

Pr Rachid ABI

Professeur de Microbiologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGE

JUGE

JUGE



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريّتي
إنّي تبّيت إليك و إنّي من المسلمين"
صدق الله العظيم





**UNIVERSITE MOHAMMED V
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 :

<i>Doyen</i>	Professeur Mohamed ADNAOUI
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantines</i>	Professeur Brahim LEKEHAL
<i>Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</i>	Professeur Toufiq DAKKA
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</i>	Professeur Younes RAHALI
<i>Secrétaire Général</i>	Mr. Mohamed KARRA

**** Enseignants Militaires***

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

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

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne – <u>Doyen de la FMPR</u>
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda	Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
Pr. TAZI Saoud Anas	Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation- <u>Doyen de FMPO</u>
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif	Chirurgie Générale
Pr. BENSOUDA Yahia	Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
Pr. BEZAD Rachid Gynécologie Obstétrique	<u>Méd.Chef Maternité des Orangers</u>
Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar	Histologie Embryologie
Pr. KHATTAB Mohamed	Pédiatrie
Pr. SOULAYMANI Rachida	Pharmacologie- <u>Dir. du Centre National PV Rabat</u>
Pr. TAOUFIK Jamal	Chimie thérapeutique ___

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale <u>Doyen de FMPT</u>
Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

* *Enseignants Militaires*

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI LallaOuafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Doyen de la FMPA

Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale – *Directeur du CHIS*
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie

Urologie *Inspecteur du SSM*
Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie *Directeur HMI Mohammed V*

* Enseignants Militaires

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR 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. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie Directeur Hôp.Ar-razi Salé
Gynécologie Obstétrique

Neurologie Doyen de la FMP Abulcassis
Abdesslam Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie Directeur Hôp. My Youssef
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - Directeur Hôp.Cheikh Zaid
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

* Enseignants Militaires

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim

Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

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

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie - Directeur Hôp. Univ. Cheikh Khalifa
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale Directeur Hôpital Ibn Sina
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
V-D chargé Aff Acad. Est.

Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie Dir.-Adj. HMI Mohammed V
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique

* Enseignants Militaires

Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
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. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina

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

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Ayachi Salé*
Pédiatrie

*** Enseignants Militaires**

Pr. BENYASS Aatif
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. 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. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

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

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

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire.

Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.

Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale

*** Enseignants Militaires**

Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 Pr. AMHAJJI Larbi *
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed *
 Pr. BALOUCH Lhousaine *
 Pr. BENZIANE Hamid *
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHERKAOUI Naoual *
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 Pr. EL BEKKALI Youssef *
 Pr. EL ABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid *
 Pr. ICHOU Mohamed *
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LOUZI Lhoussain *
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed *
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 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

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. AKHADDAR Ali *

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

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie

*** Enseignants Militaires**

Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen *
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae *
Pr. BOUI Mohammed *
Pr. BOUNAIM Ahmed *
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
Pr. CHTATA Hassan Toufik *
Pr. DOGHMI Kamal *
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid *
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. LAMSAOURI Jamal *
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
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

Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités*
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie-orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation
Médecine Interne *Directeur ERSSM*
Physiologie
Microbiologie
Médecine Aéronautique
Biochimie- Chimie
Radiologie
Chirurgie Pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice

*** Enseignants Militaires**

Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Mai 2012

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

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahti
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSghir Mustapha *
Pr. BENYAHIA Mohammed *
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali *
Pr. DENDANE Tarek

Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Hématologie
Anatomie Pathologique

Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Cardiologie

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale

*** Enseignants Militaires**

Pr. DINI Nouzha *	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANIMohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI Nizare	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid *	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane *	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed *	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed *	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique <i>Vice-Doyen à la Pharmacie</i>
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim *	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua *	Gastro-Entérologie
Pr SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan *	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali *	Traumatologie Orthopédie

*** Enseignants Militaires**

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM *

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr. BENCHAKROUN Mohammed *
Pr. BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss *
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale*
Pr. HERRAK Laila
Pr. JANANE Abdellah *
Pr. JEAIDI Anass*
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. LEMNOUER Abdelhay*
Pr. MAKRAM Sanaa *
Pr. OULAHYANE Rachid*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

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

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham *
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. DOBLALI Taoufik
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE AbdedaimHatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

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

*** Enseignants Militaires**

AOÛT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
Rhumatologie

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Noureddine*
Pr. NITASSI Sophia

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

JUIN 2017

Pr. ABBI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie générale
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Chirurgie générale
Immunologie

Mai 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness**
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel ilah
Pr. JROUNDI Imane
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

Médecine interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie –Réanimation
urologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Médecine préventive, santé publique et Hyg
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Oncologie Médicale

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

*** Enseignants Militaires**

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq *
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid *
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah *
Pr. BASSIR RIDA ALLAH
Pr. BOUATTAR TARIK
Pr. BOUFETTAL MONSEF
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *
Pr. BOUZELMAT Hicham *
Pr. BOUKHRIS Jalal *
Pr. CHAFRY Bouchaib *
Pr. CHAHDI Hafsa *
Pr. CHERIF EL ASRI Abad *
Pr. DAMIRI Amal *
Pr. DOGHMI Nawfal *
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir
Pr. EL ANNAZ Hicham *
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *
Pr. EL HJOUJI Aabderrahman *
Pr. EL KAOUI Hakim *
Pr. EL WALI Abderrahman *
Pr. EN-NAFAA Issam *
Pr. HAMAMA Jalal *
Pr. HEMMAOUI Bouchaib *
Pr. HJIRA Naoufal *
Pr. JIRA Mohamed *
Pr. JNIENE Asmaa
Pr. LARAQUI Hicham *
Pr. MAHFOUD Tarik *
Pr. MEZIANE Mohammed *
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *
Pr. MOUZARI Yassine *
Pr. NAOUI Hafida *
Pr. OBTEL Majdouline
Pr. OURRAI Abdelhakim *
Pr. SAOUAB Rachida *
Pr. SBITTI Yassir *
Pr. ZADDOUG Omar *
Pr. ZIDOUH Saad *

Néphrologie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
Radiothérapie
Gynécologie-obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Traumatologie-orthopédie
Traumatologie-orthopédie
Anatomie Pathologique
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Anesthésie-réanimation
Pharmacie Galénique
Virologie
Gynécologie-obstétrique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Anesthésie-réanimation
Radiologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
O.R.L
Dermatologie
Médecine Interne
Physiologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Anesthésie-réanimation
Chirurgie Cardio-vasculaire
Ophtalmologie
Parasitologie-Mycologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pédiatrie
Radiologie
Oncologie Médicale
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-réanimation

*** Enseignants Militaires**

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr .BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES

Pr BENZID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUAZZANI LallaChadia	Biochimie-chimie
Pr DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr RAMLI Youssef	Chimie
Pr SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 05/03/2021

KHALED Abdellah

***Chef du Service des Ressources Humaines
FMPR***



Dédicaces



Après avoir rendu grâce à ALLAH

*Le tout Puissant, le Sage, le très Miséricordieux,
Ainsi qu'à son prophète Mohamed, paix et salut sur lui.*

Je dois à ALLAH ce que je suis devenu.

*Louanges et remerciements
pour Sa clémence, Sa guidance et Sa bienveillance.*

Je dédie cette thèse...

À ma très chère mère
HAMZAOUI AICHA

À la plus douce, la plus forte et la plus merveilleuse des mamans.

À la personne qui m'a tout donné sans compter.

*Les mots me manquent pour qualifier tout l'amour
que je porte pour toi.*

*Ton dévouement, tes encouragements, ta confiance en moi,
ta bénédiction et tes prières m'ont été d'un grand soutien
pour mener à bien mes études, mais aussi pour faire
de moi la personne que je suis aujourd'hui.*

*Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer
ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de faire,
pour mon frère et moi depuis notre naissance.*

*Tu as fait le meilleur qu'une mère puisse faire pour que ses enfants
aient une bonne éducation et suivent le bon chemin dans leur vie.*

Je te dédie ce travail qui grâce à toi a pu voir le jour.

*Puisse ALLAH te préserver et t'accorder santé, bonheur
et longue vie.*

Je t'aime Maman

À mon très cher père
EL MIDAOUI Abdelouahed

*Merci pour ton amour, pour tes sacrifices et tes conseils,
pour tout le savoir que tu m'as transmis,
Pour avoir toujours cru en moi et m'avoir toujours soutenu.
Tu es pour moi un père, un exemple, un repère, un ami.
Aucun mot ne pourrait jamais exprimer la profondeur de
mon respect, ma considération, ma reconnaissance
et mon amour éternel.
Qu'ALLAH te préserve, t'accorde santé, bonheur,
Quiétude, sérénité et longue vie.*

A ma chère grande sœur Sarra,

*A ma confidente, mon point de repère, et ma meilleure amie, merci d'être
toujours présente dans ma vie, chaque pas de mon
parcours est accompagné de tes traces : tes encouragements,
tes conseils, ta patience et ton amour ...
Je te souhaite une vie pleine de bonheur avec ton mari Abdelaziz
et vos petits trésors Basma et Amir.*

A mon cher petit frère Mehdi,

*Notre union est une force, je te souhaite
un avenir plein de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité.
Je t'exprime à travers ce travail mes sentiments
de fraternité et d'amour*

A mes grands-parents maternels

*Les mots seuls ne sauraient exprimer tout l'amour
et l'affection que je vous porte.*

*Puisse Dieu vous prêter longue vie et beaucoup de santé
et de bonheur dans les deux vies.*

A mes grands-parents paternels

*Les grands-parents ne meurent jamais,
ils deviennent invisibles et dorment à jamais
dans les profondeurs de notre cœur.*

Que Dieu, le miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis.

Aux membres des familles EL MIDAOUI, HAMZAOUI

*Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi, tout au long
de mes études. Votre soutien, votre amour, votre respect
et votre aide m'ont toujours touché et m'ont donné force et énergie.*

*Je ne pourrai d'aucune manière exprimer ma profonde
affection et mon immense gratitude pour tous vos efforts
et votre générosité extrême.*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de mon amour
et mon attachement*

Avec tous mes vœux de bonheur et santé

A mes chers amis :

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

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

À mes chers collègues

*En souvenirs de notre sincère et profonde amitié
et des moments agréables que nous avons passé ensemble
tout au long de ces années de médecine.*

Merci pour votre soutien et votre amitié.

*Je vous souhaite à vous tous longues vies pleines
de bonheur et de prospérité.*

*À tous mes professeurs
de l'enseignement primaire,
de l'enseignement secondaire, et de l'enseignement
supérieur,*

En témoignage de mon affection et respect.

À tous ceux qui ont participé à ma formation de médecin.

Au personnel de la faculté de médecine et de pharmacie de Rabat.

Au personnel De l'hôpital MOHAMED V de Tanger,

sans qui ce travail n'aurait pas été possible.

*À toute ma promotion : 2011/2012. À toute personne
qui m'a aidé, de près ou de loin, directement ou indirectement, qui a
été présente dans ma vie et qui a marqué son passage dedans*



Remerciements



A

Notre Maître et Président de Jury,

Mr. Mimoun ZOUHDI

Professeur de microbiologie

à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat

et Chef de service de Microbiologie

au CHU Ibn SINA de Rabat

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites

en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines

ont suscité en nous une grande admiration,

et sont pour vos élèves un exemple à suivre.

Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et

notre profond respect.

Merci

À

Notre maître et rapporteur de thèse

Madame le Professeur Mariama CHADLI

Professeur de Microbiologie A L'hôpital Militaire d'Instruction

Mohammed V de Rabat

*Je tiens à vous déclarer mes remerciements les plus sincères
pour avoir accepté de diriger ce travail avec patience et disponibilité.*

*Votre dévouement au travail, votre modestie et votre gentillesse
imposent le respect et représentent le model que nous serons
toujours heureux de suivre.*

Ce fut très agréable de travailler avec vous pendant cette période.

*Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance
que vous m'avez accordée.*

Merci

A

Notre Maître et juge de thèse

Madame TELLAL Saida

Professeur de Biochimie à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de

Rabat

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

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

Merci

A
notre maître et Juge de thèse
Monsieur le Professeur BEZZA Ahmed
Professeur de Rhumatologie
A L'hôpital Militaire d'Instruction
Mohammed V de Rabat

Votre assistance parmi les membres du jury de thèse nous honore beaucoup. Votre sympathie et votre gentillesse nous encouragent et nous incitent d'avantage à vouloir puiser de votre savoir.

Permettez- nous cher professeur de vous exprimer nos remerciements les plus sincères.

Merci

A

notre maître et Juge de thèse

Monsieur le Professeur ABI Rachid

Professeur de Microbiologie

A L'hôpital Militaire d'Instruction

Mohammed V de Rabat

*Permettez-nous de vous remercier pour avoir si gentiment
accepté de faire partie de nos juges. Votre compétence, votre dynamisme,
votre disponibilité pour vos étudiants, ainsi que vos qualités humaines
et professionnelles exemplaires ont toujours suscité notre admiration.
Veuillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre reconnaissance
et de nos sincères remerciements*

Merci



LISTE DES ABREVIATIONS

ADN : Acide désoxyribonucléique
AFSSAPS : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé.
AHU : Arginine, Hypoxantine et Uracile
AINS : Anti-Inflammatoire Non Stéroïdien
ALCS : Association de Lutte Contre le Sida (Maroc)
ARNr : Acide ribonucléique ribosomique
AS : Arthrite septique
ATB : Antibiotique
BGN : Bacilles à gram négatif
 β -gal : β -galactosidase
CASFM : Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie
CDC : Centers for Disease Control and Prevention
CHU : Centre Hospitalier Universitaire
CMI : Concentration Minimale Inhibitrice
CRP : Protéine C réactive
C3G : Céphalosporines de 3ème génération
DELM : Direction Epidémiologique de Lutte Contre les Maladies
DPC : Développement Professionnel Continu
ECBU : Examen cytobactériologique des urines
EUCAST : European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing
EVA : Echelle Virtuelle Analogique
GASP : Gonococcal Antimicrobial Surveillance Programme
GB : Globules blancs
GGT : γ -glutamyl aminopeptidase
HMIMV : Hopital Militaire d'instruction Mohammed V
HSH : Hommes ayant des rapports sexuels avec des hommes
IDG (DGI) : Infection disséminée à *gonocoque* (Disseminated gonococcal infection)
IDSA : Infectious Diseases Society of America
IL1-6 : Interleukine 1 - 6
IM : Intramusculaire

IOA : Infection Ostéo-articulaire
IRM : Imagerie par résonance magnétique
IST : Infection sexuellement transmissible
IV : Intra-veineuse
MALDI-TOF : Matrix Assisted Laser Desorption Ionisation/Time Of Flight
NFS : Numération formule sanguine
NO : Monoxyde d'azote
NGPP : Neisseria gonorrhoeae productrice de penicillinase
ONG : Organisation Non Gouvernementale
OMS : L'Organisation Mondiale de la Santé
Per os : Par voie orale
PiP : proline iminopeptidase
PNN : Polynucléaires neutrophiles
PR : Polyarthrite rhumatoïde
PPR : Pseudo Polyarthrite Rhizomélique
PREP : Prophylaxie Pré Exposition
QI : Quotient inhibiteur
RAA : Rhumatisme articulaire aigue
Rénago : Réseau national des gonocoques
RésIST : Réseau de cliniciens exerçant dans les CIDDIST
SARM : Staphylococcus aureus Résistant à la Methicilline
SIDA : Syndrome d'immunodéficience acquise
SOFA (Quick-sofa) : Sepsis related Organ Failure Assessment
TAAN : Technique d'amplification des acides nucléiques
TDM : Tomodensitométrie
TNF α : Tumor necrosis factor alpha
VIH : Virus de l'immunodéficience humaine
VS (ESR) : Vitesse de sédimentation



LISTE DES ILLUSTRATIONS

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Albert Ludwig Sigismund Neisser	6
Figure 2 : une articulation normale comparativement à une articulation arthritique [31]	8
Figure 3: Articulation coxofémorale : cavité cotyloïde et tête fémorale (vue latérale) [34]....	11
Figure 4 : Articulation coxofémorale : moyens d'unions ligamentaires (vue antérieure) [34]	12
Figure 5 : Articulation coxofémorale : Vascularisation de la hanche	14
Figure 6: Présentation morphologique du Gonocoque [37]	17
Figure 7 : Vue microscopique du Gonocoque après les colorations au Bleu de méthylène et de gram [40]	17
Figure 8 : culture du gonocoque sur gélose chocolat [40].	19
Figure 9 : Evolution des colonies grisâtres de <i>Neisseria gonorrhoeae</i> à 24h et 48h [40]	20
Figure 10 : Gonocoque à catalase positif et à oxydase positif [44].....	20
Figure 11 : les galeries des sucres pour le gonocoque [44].....	21
Figure 12: Structure antigénique du gonocoque [46].....	21
Figure 13 : Les Facteurs de Virulence de <i>Neisseria gonorrhoeae</i> [51]	23
Figure 14 : Mécanisme de variation antigénique des Pilis de <i>Neisseria gonorrhoeae</i> [52]	24
Figure 15: Estimation de la répartition mondiale de l'incidence des IST en 2012 [90]	30
Figure 16 : Taux de notification de la gonorrhée pour 100 000 habitants, 2008-2017, par sexe en Australie [91].....	31
Figure 17 : incidence de la gonorrhée pour 100000 habitants aux Etats Unis en 2016. [96]...	32
Figure 18 : Taux globaux et selon le sexe des cas de gonorrhée confirmés en laboratoire et déclarés, de 2010 à 2015, au Canada	33
Figure 19 : Nombre de cas de gonococcie en Europe pour 100 000 habitants, en 2012 [99]..	35
Figure 20 : Taux de dépistage de l'infection à gonocoque, standardisés par âge et sexe, selon les régions (pour 1 000 personnes de 15 ans et plus). Système national des données de santé, France, 2018 [106]	36
Figure 21 : Evolution du nombre de gonococcies selon l'orientation sexuelle, réseau RésIST, France, 2004-2018 [106]	37

Figure 22 : Evolution de la distribution des sites de prélèvement conduisant au diagnostic de gonococcie selon le sexe et l'orientation sexuelle, réseau RésIST France, 2004-2018 [106] .	38
Figure 23 : OMS : cible de l'incidence de la gonorrhée d'ici l'horizon 2030 [108].	39
Figure 24 : Distribution des cas d'IST par syndrome [110].	40
Figure 25 : L'Indice épidémiologique des urétrites déclarées au Maroc entre 2015 et 2017 .	41
Figure 26 : carte montrant la répartition (nombre de cas déclarés) des syndromes gonococciques au niveau des différentes régions marocaines en 2013 [110].	42
Figure 27 : Mécanismes d'infection du <i>Gonocoque</i> et réponse immunitaire de l'hôte [121].	43
Figure 28 : mécanisme physiopathologique de l'arthrite à gonocoque.	46
Figure 29: Gonococcie masculine : urétrite purulente [145].	48
Figure 30: Gonococcie féminine : cervicite mucopurulente [148].	49
Figure 31 : Pharyngite à <i>N. gonorrhoeae</i> [156].	51
Figure 32 : Conjonctivite néonatale à <i>Neisseria gonorrhoeae</i> [163]	52
Figure 33 : les manifestations cliniques du gonocoque chez les différents âges [167a]	53
Figure 34: Arthrite des 2 carpes avec des ténosynovites [76]	55
Figure 35: phlegmon de la main du aux IDG et son IRM qui montre un large œdème s'étendant du poignet jusqu'aux phalanges, le tendon extenseur est touché. [171]	55
Figure 36 : Lésions gonococciques : palme de la main, orteils, doigts [177].	57
Figure 37 : Ténosynovite du fléchisseur des doigts [182].	58
Figure 38: Logigramme du diagnostic et la gestion de l'arthrite septique de la hanche chez l'enfant et l'adulte. [189].	62
Figure 39: Séquelle d'arthrite septique de hanche [195].	63
Figure 40 : IRM du bassin : A : séquence coronale STIR, B : séquence coronale T1 [199].	64
Figure 41 : Anatomie et la ponction articulaire échoguidée de la hanche [225].	68
Figure 42: Anatomie pathologique de l'arthrite à Gonocoque [182].	72
Figure 43 : étude macroscopique du liquide synovial [232]	74
Figure 44: Vue microscopique du Gonocoque après coloration de gram sur prélèvement de liquide articulaire [245]	79
Figure 45: Les différents examens effectués sur les tubes d'analyses appropriés [246].	79

Figure 46 : Isolement de <i>N.gonorrhoeae</i> sur une gélose Thayer-Martin (chocolat), 48h après un examen microscopique et une coloration de Gram [13]	80
Figure 47 : Identification par galerie Api <i>N.gonorrhoeae</i> [44].	83
Figure 48 : Lecture de la CMI sur bandelette Etest [259]	84
Figure 49: Recommandations de dépistage en fonction de l'état clinique du patient TAANs : Test d'amplification des acides nucléiques. [54]	90
Figure 50: Logigramme décisionnel pour l'analyse d'un liquide articulaire la prise en charge d'une mono-arthrite	92
Figure 51: Évolution dans le temps de la résistance du gonocoque aux antibiotiques, en France (d'après réseau Renago) [54].	103
Figure 52: Algorithme de l'écoulement urétral [50].	112
Figure 53: Epanchement liquidien de la hanche sur IRM (coupe axiale).	120
Figure 54 : IRM du bassin, en coupe coronale montrant un épanchement articulaire de la hanche droite.	120
Figure 55 : Colonies de <i>Neisseria gonorrhoeae</i> au milieu sang cuit.	121
Figure 56 : Cocci à Gram négatif en grains de café après coloration Gram des colonies.....	121
Figure 57 : Identification de <i>N.gonorrhoeae</i> par galerie Api NH	121
Figure 58 : Etude de la sensibilité aux antibiotiques.....	122
Figure 59 : Détermination de la CMI avec le E-test de la Ceftriaxone, la Pénicilline G, la Ciprofloxacine.....	122
Figure 60 : courbe de l'évolution des marqueurs de l'inflammation VS et CRP.....	123
Figure 61 : Distribution des sérotypes de NG [14]	125
Figure 62 : le nombre des différents Protéines 1A, 1B et sérovars isolés dans les 5 années d'études [347].....	126
Figure 63: Facteurs Prédisposant à l'arthrite à <i>Gonocoque</i> [4,75,79,196,392,393,394,395].	132
Figure 64 : les manifestations cliniques de l'arthrite septique [363][14][364][365][366].....	134
Figure 65 : Fréquence de localisation de l'arthrite à <i>gonocoque</i> [363][14][364][365][366].	134

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Les différents types de l'arthrite [32]	9
Tableau 2 : Principaux germes des arthrites septiques [33].	10
Tableau 3: Principaux caractères différentiels des espèces du genre <i>Neisseria</i> [36]	16
Tableau 4: Composants de surface de <i>N. gonorrhoeae</i> qui jouent un rôle dans la virulence. .	25
Tableau 5: Classification de Gächter [144]	46
Tableau 6: les complications et séquelles du gonocoque [48]	54
Tableau 7: Représentation des principaux germes incriminés dans la survenue de l'arthrite septique en fonction de la porte d'entrées et des situations cliniques [184].	59
Tableau 8: Recommandations de l'arthrite septique de la hanche [189]	66
Tableau 9: prélèvements selon la localisation pour le diagnostic du gonocoque [224].	70
Tableau 10: Analyses et les aspects normaux et pathologiques du liquide articulaire [226]..	76
Tableau 11: la différence analytique du liquide articulaire dans les arthrites gonococcique et non-gonococcique et dans d'autres diagnostics [184].	76
Tableau 12: Les Antibiotiques testés pour <i>Neisseria gonorrhoeae</i> [256].Tableau 13.....	85
Tableau 14: Catégorisation des souches de gonocoque en fonction des concentrations critiques d'antibiotiques et des recommandations des sociétés savantes [256,257,258].	86
Tableau 15 : Principaux germes isolés en fonction du type d'infection ostéoarticulaire et de l'âge du patient [265].	88
Tableau 16 : Principales plateformes réalisant la PCR de l'infection gonococcique [54]	89
Tableau 17: Principaux diagnostics différentiels d'une arthrite septique.	93
Tableau 18: Antibiothérapies proposées pour le traitement des arthrites septiques de l'adulte en fonction des principales espèces bactériennes isolées [192].	104
Tableau 19: Recommandation relative à la durée du traitement en fonction du germe [246]	105
Tableau 20: recommandations pour la PEC de la gonorrhée dans ses différents sites [224].	110
Tableau 21: Arthrite gonococcique : répartition en fonction de l'âge et du sexe selon	127
Tableau 22: fréquence des agents pathogènes de l'arthrite septique dans la littérature.....	130
Tableau 23 : Caractéristiques cliniques et bactériologiques des arthrites à gonocoque.....	135
Tableau 24 : Les nouvelles recommandations pour le traitement du gonocoque [405].	140



SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
PARTIE THEORIQUE :	5
I- HISTORIQUE :	6
II. Les ARTHRITES : Définitions et Types :	7
III. RAPPELS ANATOMIQUES :	10
1. Surfaces articulaires :	11
2. Les moyens d'union :	12
4- Vascularisation de la hanche :	14
IV- EPIDEMIOLOGIE :	15
1. Agent pathogène : <i>Neisseria gonorrhoeae</i>	15
1.1. Taxonomie	15
1.2. Morphologie	16
1.3. Caractères Culturels :	17
1.4. Caractères Biochimiques :	20
1.5. Structure antigénique :	21
1.6. Facteurs de virulence :	23
2. Réservoir et Transmission :	25
3. Sujet Réceptif :	26
4. Facteurs Favorisants :	26
5. Répartition géographique :	29
A / Répartition Mondiale :	29
1- En Australie :	30
2- En USA :	32
4- En Europe :	34
5 - En France :	35
8 - En Afrique :	38
B / Répartition National :	39
V. PHYSIOPATHOLOGIE de l'arthrite à <i>N.gonorrhoeae</i> :	43

1- L'Attachement :	44
2- L'invasion locale :	44
3- La Multiplication cellulaire :	45
4 - L'Inflammation locale et Dissémination :	45
V- Pouvoir Pathogène :	47
1.7. A / Infections uro-génitales :	47
1.7. B / Infections ano-rectales :	50
1.7. C / Infections oculaires :	51
1.7. D / Les Infections disséminées à N.gonorrhoeae :	53
V. DIAGNOSTIC de l'arthrite septique à N.gonorrhoeae :	54
1. Etude clinique :	58
2. Etude paraclinique :	62
1. Imagerie :	62
1.1. Radiographie Standard :	62
1.2. Echographie articulaire :	63
1.3. TDM et Arthroscanner :	64
1.4. Imagerie par résonance magnétique : IRM.....	64
1.5. Scintigraphie osseuse :	65
2. Biologie de débrouillage :	65
2.1. Numération formule sanguine	65
2.2. vitesse de sédimentation :	65
2.3. Protéine C réactive :	65
2.4. Procalcitonine :	67
3. Diagnostic Bactériologique :	67
A/ Les prélèvements :	67
B/ Transport au laboratoire :	72
C/ Préparation des échantillons :	73
D/ Analyse du liquide articulaire :	73
4-Place à la Biologie Moléculaire :	88

5. Diagnostic Sérologique :	91
VII. Diagnostic Différentiel :	92
VIII. EVOLUTION et COMPLICATIONS :	96
IX. TRAITEMENT :	98
1. Résistances Naturelles :	99
2. Résistances Acquises :	100
3. Indications Thérapeutiques :	104
4. Posologies et Modes d'administration :	104
5. Surveillance de l'efficacité du traitement :	106
X. PROPHYLAXIE :	109
PARTIE PRATIQUE.....	118
I. Observations.....	119
II. Discussion :	124
1. Agent pathogène :	124
2. Répartition entre l'âge et le sexe :	126
3. Mode de contamination :	128
4. Incidence :	128
5. Rôle du terrain :	131
6. Diagnostic.....	133
7. Traitement :	137
CONCLUSION.....	143
RÉSUMÉS.....	146
REFERENCES.....	150



INTRODUCTION

La Gonococcie, communément appelée « *chaude-pisse* » est actuellement l'une des maladies sexuellement transmissibles (MST) à fort potentiel épidémique qui préoccupent le plus les autorités de santé publique à l'échelle mondiale. L'incidence des gonorrhées ne cesse d'augmenter depuis les années 1998 [1,2].

En effet, en 2017, L'OMS estime que 78 millions de personnes dans le monde sont infectées par la blennorragie chaque année [3], ces chiffres sont expliqués d'une part, par l'émergence de nouvelles souches multi-résistantes aux antibiotiques, et d'autre part, le relâchement des comportements à risque et le non-respect des moyens de prévention [10].

Dans notre pratique quotidienne, la symptomatologie des IST à *gonocoques* concerne principalement les organes génitaux externes, aussi bien chez l'homme que chez la femme [4]. Or, il est important de garder en tête que les atteintes disséminées ne sont pas rares, et qu'elles doivent être évoquées chez tout sujet jeune et sexuellement actif [4, 11, 12, 13].

Les Infections Disséminées à Gonocoque (IDG) sont une bactériémie systémique par diffusion hématogène touchant le plus souvent la peau et les articulations, elles sont définies par la triade classique : dermatite ou rash cutané, polyarthrite migratoire et monoarthrite septique [4].

L'atteinte articulaire est la forme la plus fréquente des IDG [14]. Selon les études, la polyarthrite migratoire est le symptôme de présentation le plus courant survenant dans les deux tiers des cas, certes mais une atteinte oligo ou polyarticulaire n'exclut pas le diagnostic de l'arthrite septique. Pourtant, la *monoarthrite gonococcique* touche 40% des patients et décrit toute la gravité de la maladie. Elle concerne le plus souvent les articulations du genou, du coude, du poignet, métacarpo-phalangienne et de la cheville. La hanche est rarement impliquée [15, 16].

L'arthrite à *gonocoque* est favorisée par un certain nombre de facteurs de risque. D'une part, celles de l'infection à *gonocoque* comme étant un redoutable agent d'IST, et d'autre part les paramètres liés à l'hôte facilitant le passage vers l'infection disséminée à *gonocoque* proprement dite.

Bien qu'elle ne décrit que 2 à 3% des arthrites septiques dans la littérature, l'arthrite gonococcique pose un problème diagnostique. Le second problème auquel est confronté le clinicien est l'estimation du risque de complications ; Elles peuvent être loco- régionales, du

fait de la dégradation articulaire engendrée par l'infection, mais aussi générales dues au choc septique qui peut parfois engager le pronostic vital [9,17], d'où la considération de l'arthrite à *gonocoque* comme une urgence médico-chirurgicale nécessitant la prise en charge rapide par une équipe médico-chirurgicale ayant l'expérience de la pathologie.

Le diagnostic de l'arthrite septique repose sur la ponction articulaire qui fournit la preuve cytotbactériologique de la présence du *gonocoque* dans le liquide articulaire. L'intervention d'un biologiste expérimenté est inéluctable.

Ensemble avec *la Treponema.Palidum*, *la Chlamydia Trachomatis*, *le Trichomonas vaginalis*, *le Mycoplasma*, ou encore *la candida.Albican*, le *N.gonorrhoeae* expose a un risque accru à l'infection par le VIH [5,6]. C'est ainsi que la prise en charge du *gonocoque* fait partie intégrante des stratégies de prévention de l'infection contre le SIDA. [6, 7,8].

Les taux de résistances aux antibiotiques chez *N. gonorrhoeae* ne cessent d'augmenter [9]. Dès les années 1940, les premières souches de sensibilité diminuée à la pénicilline font leur apparition, suivies par celles ayant le pouvoir de produire la pénicillinase (NGPP). La résistance à la tétracycline est apparue en 1985, celle de la ciprofloxacine dans les années 90. Les années 2000 ont vu apparaître les premières souches de la gonorrhée de sensibilité diminuée aux C3G en France mais également au Canada, au Japon et en Australie [18]. Au cours des cinq dernières années, la résistance de *N.gonorrhoeae* à la ceftriaxone et à l'azithromycine est un fait établi et elle se propage de nos jours dans le monde [9,17,19].

L'Organisation mondiale de la santé (OMS) déclare que le traitement par un antimicrobien devrait faire l'objet d'un examen pour vérifier s'il est approprié (si le seuil de la résistance dépasse les 5%), et affirme que *N.Gonorrhoeae* multi-résistante désormais fait partie de la liste des bactéries nécessitant en urgence le développement de nouveaux antibiotiques [3].

Au Maroc, l'infection ostéoarticulaire due au *gonocoque* est considérée comme exceptionnelle. On pense souvent qu'elle est méconnue, négligée, ou portée à tort avec d'autres diagnostics. C'est pourquoi, nous rapportons un cas d'une coxite gonococcique diagnostiquée à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat, en avril 2018 et ayant pour objectif la discussion des données de la littérature en rapport avec notre présentation clinique.

Dans un premier temps, nous allons élucider la physiopathologie et identifier les différents facteurs de risque favorisant l'arthrite gonococcique.

Dans un deuxième temps, nous établirons la démarche diagnostique, thérapeutique, et prophylactique.

Finalement, nous consacrerons la dernière partie à décrire la rareté de la pathologie tout en abordant la localisation particulière du germe,



PARTIE THEORIQUE :

I- HISTORIQUE :

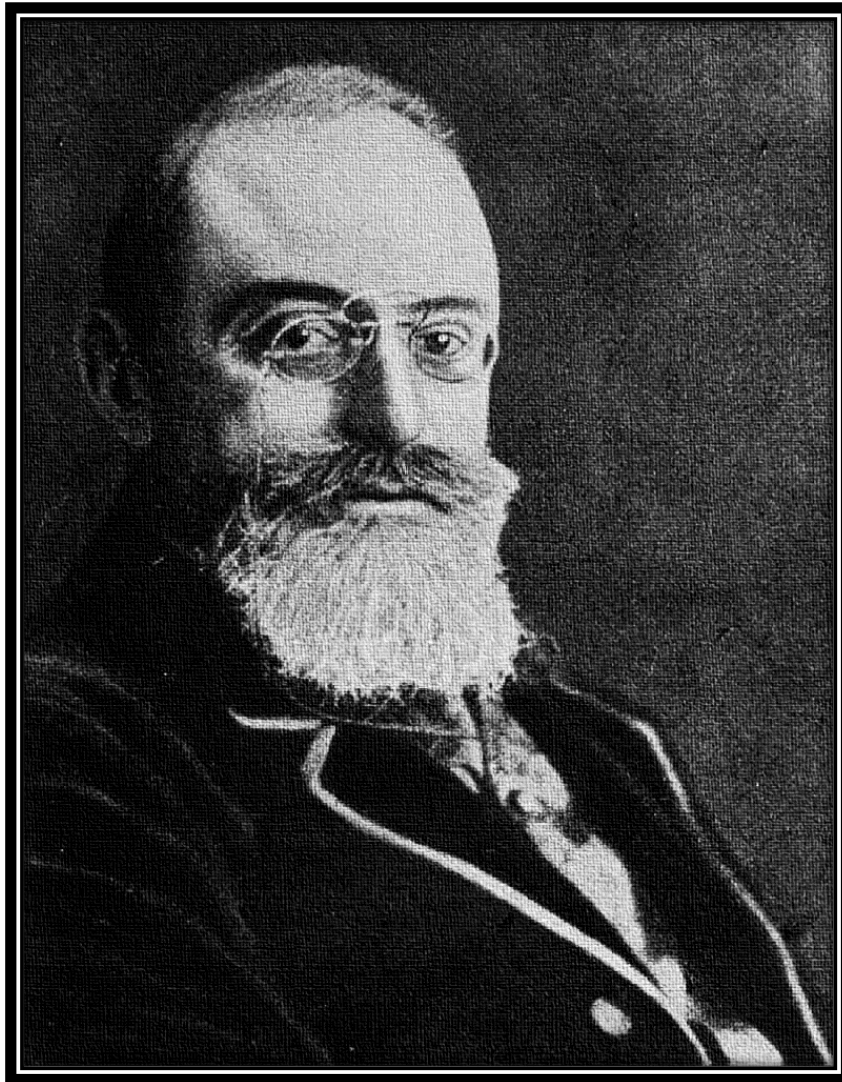


Figure 1: Albert Ludwig Sigismund Neisser
(22 janvier 1855 - juillet 1916) [20]

Le mot gonorrhée est d'origine grecque. Il est Galien et signifie écoulement de semences. Cette infection, connue depuis l'Antiquité, a été décrite pour la première fois en 2637 avant Jésus-Christ par l'empereur chinois Huang Ti.

Considérée longtemps à tort comme une forme clinique de la syphilis, la gonococcie a été individualisée la première fois par Benjamin BELL (27) en 1783.

Cette hypothèse subit un recul en 1786, date pendant laquelle HUNTER (28) crut apporter une preuve personnelle à l'identité des virus de la blennorragie et de la syphilis. Il s'inocula du pus blennorragique compliquée de chancre urétral et présenta dans la suite tout le cortège des accidents de la syphilis.

RABELAIS lui a donné le nom de « chaude pisse » et SWEDIAUR lui donna le nom de Blennorragie en 1784.

En 1812 HERNANDEZ distingue à nouveau la gonorrhée de la syphilis. Ce n'est toutefois qu'en 1832 que le grand spécialiste français Philippe Ricord (21,22) sépara définitivement les deux maladies.

Ce n'est qu'en 1879 qu'ALBERT NEISSER a découvert le *gonocoque* dans le pus urétral et oculaire et réussit la culture sur du sang placentaire à 30-34°C et lui assigna en son nom le *Neisseria gonorrhoeae*. Il a obtenu la culture des germes en 1884 sur sérum humain coagulé [23].

La preuve définitive de la nature infectieuse de la blennorragie et du rôle du *gonocoque* sera amenée par BOCKHART et par BUMM en 1885 (24) cités par MACE (25) par inoculation de sujets humains sains avec du matériel obtenu après cultures répétées du *gonocoque*. Après 3 jours d'incubation, survient une urétrite avec du pus dans laquelle Bumm retrouve les mêmes éléments. Il avait ainsi démontré que l'inflammation blennorragique est bien due au microbe de Neisser.

L'anglais BALFOUR (26), en 1967, fut un des premiers à voir une différence entre les manifestations syphilitiques et blennorragiques. Il se fondait pour cela sur des considérations essentiellement cliniques.

II. LES ARTHRITES : DEFINITIONS ET TYPES :

L'arthrite est, littéralement, une inflammation de la membrane synoviale de l'articulation (du grec « arthron » articulation et « îtis » inflammation) [30]. Contrairement à l'arthrose, la maladie de l'âge qui résulte du vieillissement normal de l'articulation et la dégénérescence de son cartilage.

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 la synovie.

Celle-ci gonfle, devient douloureuse, raide, chaude et enflammée [29]. Si elle n'est pas traitée à temps ou mal traitée, l'inflammation articulaire peut endommager le cartilage et l'os en dessous (Figure1) [31].

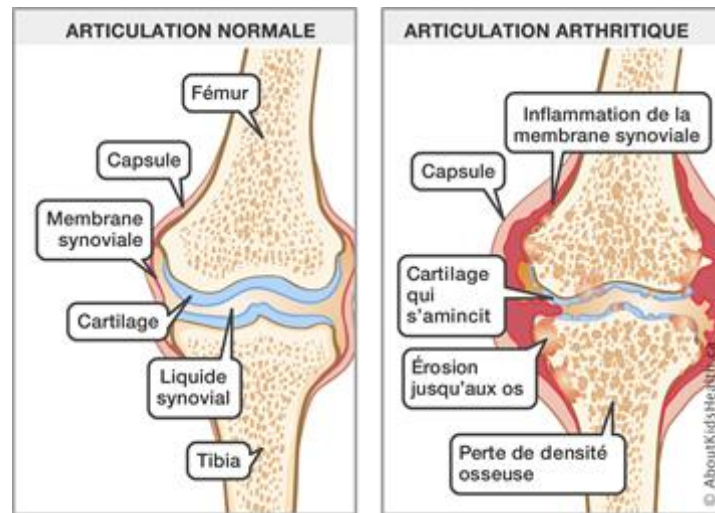


Figure 2 : une articulation normale comparativement à une articulation arthritique [31]

L'arthrite peut être une maladie lorsqu'il s'agit de l'atteinte d'une seule articulation comme la « monoarthrite septique ou aseptique » ou peut survenir comme un symptôme dans le cadre de nombreuses maladies articulaires. L'arthrite compte plusieurs causes, le tableau (1) ci-dessous les résume [32] :

On parle d'arthrite septique sur le plan microbiologique lorsqu'un agent infectieux, qu'il soit bactérien, viral ou fongique infeste le liquide synovial, se multiplie et entraîne une réaction inflammatoire plus ou moins importante, pouvant avoir des complications irréversibles. Dans ce travail, on va traiter la *Neisseria gonorrhoeae* comme étant une des bactéries causant l'arthrite septique (tableau 2).

Tableau 1: Les différents types de l'arthrite [32]

Affections rhumatismales inflammatoires	<i>Rhumatismes inflammatoires chroniques</i> Polyarthrite rhumatoïde Arthrites juvéniles idiopathiques Spondylarthropathies : – spondylarthrite ankylosante – rhumatisme psoriasique – forme associée aux entéropathies (Crohn, rectocolite ulcérohémorragique) – arthrites réactionnelles
	<i>Maladies auto-immunes systémiques</i> Syndrome de Gougerot-Sjögren Lupus Sclérodémie Myosites Autres
	<i>Vascularites</i> Maladie de Horton Maladie de Wegener Maladie de Behçet Périartérite noueuse Purpura rhumatoïde
	<i>Autres</i> Pseudopolyarthrite rhizomélisque Maladie de Still de l'adulte Sarcoidose Maladies auto-inflammatoires (maladie périodique, fièvre méditerranéenne et autres fièvres périodiques) Arthrites à corps étranger
Arthropathies infectieuses et post-infectieuses	<i>Bactériennes</i> Aiguë (gonocoque, staphylocoque, streptocoque, bacilles gram ⁻ , borreliose, etc.) Chronique (tuberculose, etc.) Endocardite
Arthropathies infectieuses et post-infectieuses	<i>Virales</i> Hépatites A, B, C Rubéole Parvovirus B19 VIH Autres
	<i>Mycosiques (rare)</i>
	<i>Parasitaires (rare)</i>
	<i>Post-infectieuses</i> Rhumatisme post-streptococcique
Arthropathies microcristallines et métaboliques	<i>Microcristallines</i> Goutte Chondrocalcinose Rhumatisme à apatite
	<i>Métaboliques</i> Hémochromatose

Tableau 2 : Principaux germes des arthrites septiques [33].

Cocci à Gram positif	Cocci à Gram négatif	Bacilles à Gram négatif	Autres
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Staphylococcus aureus</i> • <i>Streptococcus pyogènes</i> • <i>Streptococcus pneumoniae</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Neisseria gonorrhoeae</i> • <i>Neisseria meningitidis</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Haemophilus influenzae</i> • <i>Kingella kingae</i> (enfants) • <i>Escherichia coli</i> • <i>Proteus mirabilis</i> • <i>Pseudomonas aeruginosa</i> • <i>Klebsiella pneumoniae</i> • <i>Salmonella spp.</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Mycobacterium tuberculosis</i> • Champignons • Infections polymicrobiennes

III. RAPPELS ANATOMIQUES :

La hanche, ou articulation coxo-fémorale est une énarthrose unissant la tête fémorale à la cavité cotyloïde de l'os iliaque. Elle réunit donc, la ceinture pelvienne au membre inférieur, auquel elle transmet le poids du corps lors de la marche et de la station debout. Il s'agit de l'articulation la plus puissante de l'organisme, très solide, stable et douée d'une grande mobilité. Par sa situation profonde au sein des masses musculaires, se dessinent plusieurs voies d'abord chirurgicales.

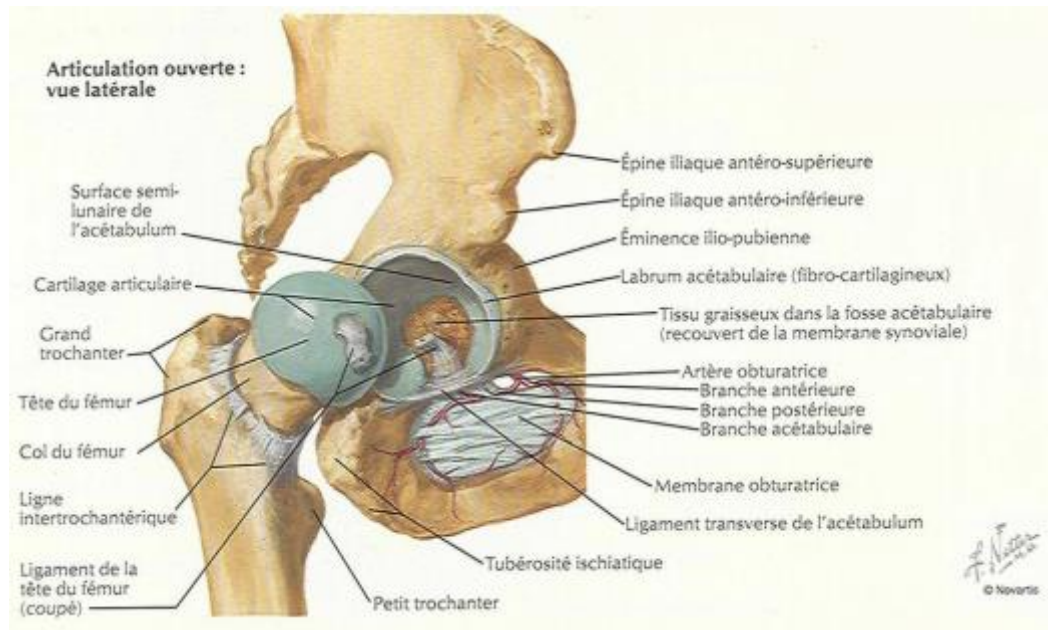


Figure 3: Articulation coxofémorale : cavité cotyloïde et tête fémorale (vue latérale) [34]

1. Surfaces articulaires :

Elles sont recouvertes de cartilage hyalin.

a. L'acétabulum :

C'est une profonde excavation sphéroïde de 180° de valeur angulaire, circonscrit par un bord saillant qui le surplombe, le limbus acétabulaire. Il présente deux parties :

⇒ La surface semi-lunaire, périphérique, encroutée de cartilage, et en forme de croissant, concave en bas ; ses cornes délimitent l'incisure acétabulaire, le ligament transverse de l'acétabulum unit en pont, les deux cornes de l'acétabulum.

⇒ La fosse acétabulaire, centrale, non articulaire, rugueuse et comblée d'un paquet adipeux. Elle donne insertion à des fibres du ligament de la tête fémorale.

b. Le bourrelet acétabulaire : (ou labrum acétabulaire) : C'est un anneau fibrocartilagineux triangulaire à la coupe ; s'insère sur le limbus acétabulaire. Sa face axiale, concave et articulaire, est en continuité avec la surface semi-lunaire. Sa face périphérique donne insertion à la capsule articulaire. Il passe en pont au-dessus de l'incisure acétabulaire et adhère au ligament transverse de l'acétabulum.

c. La tête fémorale :

Elle correspond aux deux tiers d'une sphère de 25 mm de rayon, soit une valeur angulaire de 240° environ. Elle regarde médialement, en haut, et légèrement en avant. Elle présente légèrement au-dessous et en arrière de son centre une dépression dénudée de cartilage, la *fovéa capitis*. Le reste de la tête est encrouté de cartilage plus épais dans sa partie supérieure.

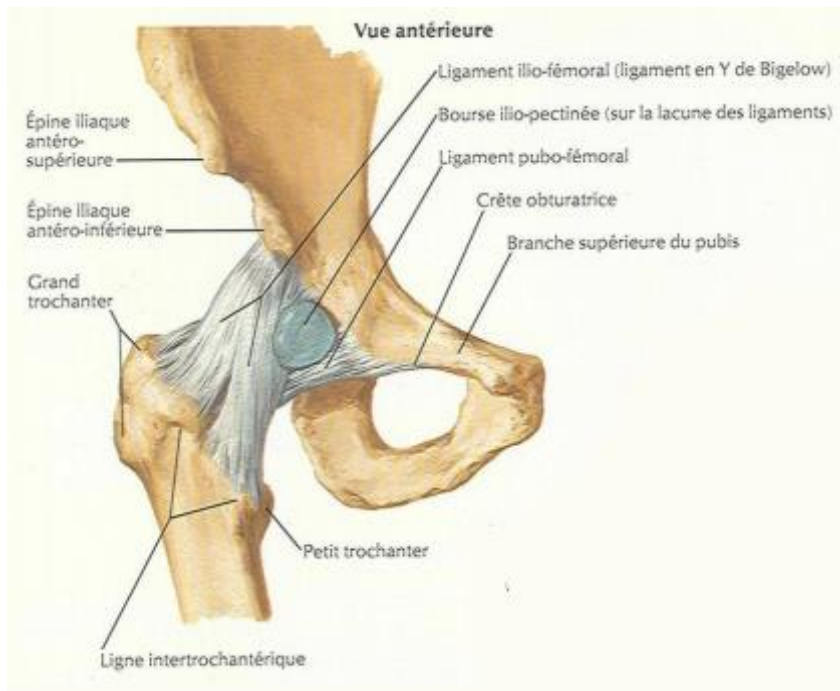


Figure 4 : Articulation coxofémorale : moyens d'unions ligamentaires (vue antérieure) [34]

2. Les moyens d'union :

Ils sont classés en moyens actifs et passifs.

a. Les moyens passifs :

La capsule articulaire : elle comprend, la membrane fibreuse et synoviale.

- La membrane fibreuse s'insère, médialement sur le limbus acétabulaire et sur la face externe du bourrelet acétabulaire, latéralement sur la ligne inter-trochantérien au-dessus du petit trochanter, en dedans du grand trochanter et sur la face postérieure du col, près de son tiers latéral. Elle est épaisse et constituée de fibres longitudinales, de fibres circulaires formant un rétrécissement de la capsule, la zone orbiculaire et de

fibres récurrentes ou freins capsulaires, qui remontent sur la face inférieure du col jusqu'au pourtour de la tête fémorale.

- La membrane synoviale revêt la face profonde de la membrane fibreuse, le ligament de la tête fémorale et le paquet adipeux de la fosse acétabulaire, toutes les parties intra-auriculaires du col fémoral. A ce niveau, la membrane synoviale présente de nombreux plis synoviaux soulevés par les freins capsulaires. Elle s'attache sur l'os iliaque en dehors du bourrelet acétabulaire, de sorte que ce dernier se projette en avant librement dans la capsule articulaire.

Les ligaments extra capsulaires :

- Le ligament ilio-fémoral (ou ligament de Bertin) : triangulaire et très résistant, il renforce en avant la capsule articulaire ;
- Le ligament pubo-fémoral : il renforce la face antéro-inférieure de la capsule. Il naît de l'éminence ilio-pubienne de limbus acétabulaire et de la crête obturatrice. Ses fibres convergent vers la partie inférieure de la ligne inter trochantérienne.
- Le ligament ischio-fémoral : spiralé, renforce et contourne les faces dorsales et supérieures de l'articulation.

Le ligament intra capsulaire :

C'est le ligament de la tête fémorale. Propre à l'homme, il contribue à la vascularisation de la tête fémorale. Très résistant et souple, il mesure 3 cm. Arrondi et épais à son origine dans la *fovéa capitis*, il s'étale en trois faisceaux :

- ✓ Le premier se fixe en arrière de la corne antérieure de la surface semi-lunaire ;
- ✓ le deuxième s'engage sous le ligament transverse et se fixe en arrière de la corne postérieure de la surface semi-lunaire ;
- ✓ le troisième se fixe sur le ligament transverse de l'acétabulum ; quelques fibres s'insèrent dans la fosse acétabulaire.

En cas de luxation, la capsule se déchirure et le ligament rond, avec son artère peuvent être arrachés. Des troubles de l'irrigation de la tête fémorale peuvent en résulter (nécrose de la tête fémorale).

b. Les moyens actifs : Ils sont au nombre de cinq :

Les muscles glutéaux ;

Les muscles pelvi-trochantériens ;

Les muscles ilio-psoas ;

Les adducteurs ;

Le quadriceps.

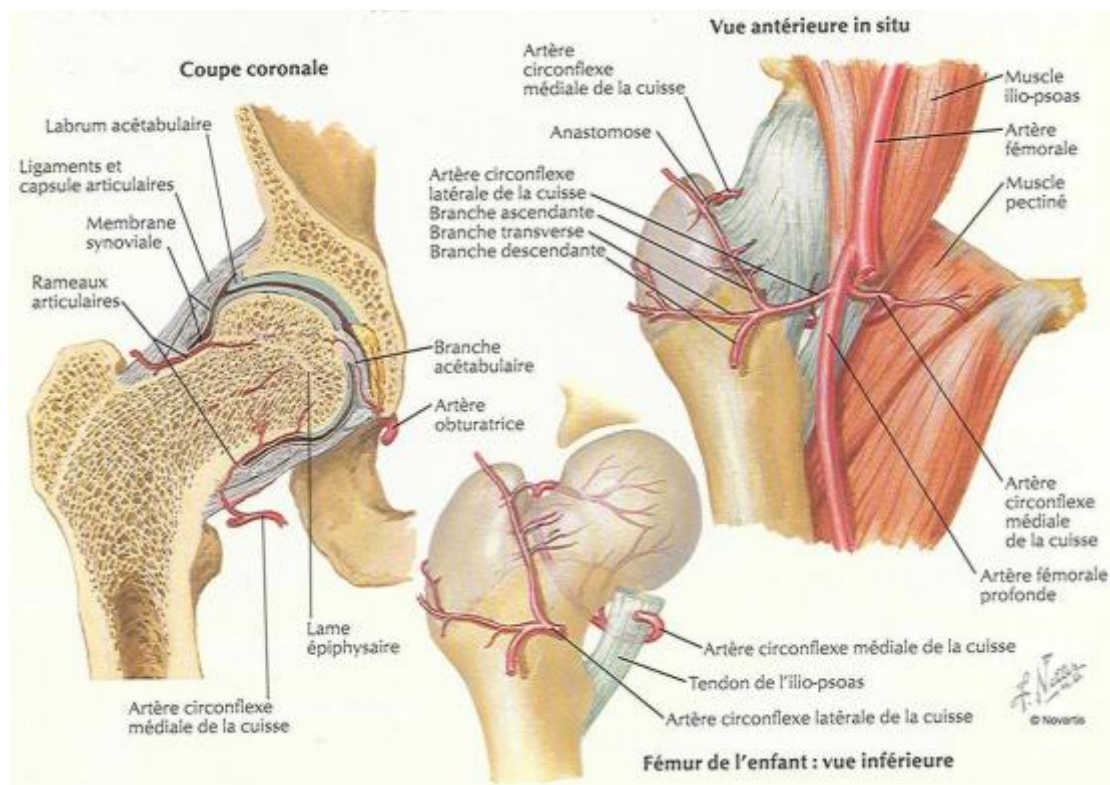


Figure 5 : Articulation coxofémorale : Vascularisation de la hanche

(Vues coronales et antérieure) [34]

3-Vascularisation de la hanche :

- La **hanche** est richement vascularisée par :

- **Les artères circonflexes antérieure et postérieure** ; branches de l'artère fémorale profonde. Ces deux artères forment, en s'anastomosant autour du col chirurgical du fémur un cercle artériel. Ce cercle donne des rameaux ascendants pour l'articulation et surtout le col et la tête fémorale.

- **La branche postérieure de l'artère obturatrice** ; branche de l'artère hypogastrique. Elle vascularise la partie antéro-inférieure de l'articulation, surtout le côté iliaque, et donne notamment, l'artère acétabulaire qui pénètre dans l'arrière fond.
- **L'artère ischiatique** en arrière.
- **La branche profonde de l'artère fessière**. Elle vascularise la partie supérieure de l'articulation et donne notamment l'artère du toit de la cotyle.
- La **tête fémorale** par :
 - **L'artère du ligament rond** qui naît de l'artère acétabulaire, suit le ligament rond et vascularise la partie de la tête qui entoure la fossette du ligament rond.
 - **Les branches ascendantes des artères circonflexes**, et qui forment trois groupes :
 - Un pédicule supérieur : chemine sur le bord supérieur du col, en dehors de la capsule.
 - Un pédicule inférieur : donne des branches au col et à la tête
 - Les artères des faces : Elles naissent des deux circonflexes et vascularisent surtout la corticale du col et le cartilage de conjugaison.

IV- EPIDEMIOLOGIE :

1. Agent pathogène : *Neisseria gonorrhoeae*.

1.1. Taxonomie

Du fait de l'étude du génome, la taxonomie des bactéries est en perpétuelle évolution. Celle des *Neisseriaceae* est particulièrement complexe. Actuellement, la famille des *Neisseriaceae* est distincte des familles des *Moraxellaceae* et *Branhamaceae*. Au sein de la famille des *Neisseriaceae*, on distingue deux genres d'intérêt médical : le genre *Kingella* et le genre *Neisseria* [35]. Le genre *Kingella*, distinct du genre *Neisseria* par l'absence de catalase. Le genre *Neisseria* comprend le groupe I des *Neisseria* pathogènes dont les deux principales espèces sont *N. gonorrhoeae* et *N. meningitidis*, ce sont des bactéries aérobies strictes à métabolisme uniquement respiratoire (une respiration des nitrates et/ou des nitrites est possible). Elles ont aussi la propriété d'utiliser l'acide propionique comme substrat énergétique. Le groupe II des *Neisseria* commensales (*N. subflava*, *N. flava*, *N. perflava*...) et les espèces rarement isolées (*N. canis*, *N. denitrificans*, *N. flavescens*...) [35].

Le tableau 3 résume les principaux caractères différentiels des espèces du genre *Neisseria*.

Tableau 3: Principaux caractères différentiels des espèces du genre *Neisseria* [36]

Espèces	Morphologie bactérienne	Fréquence d'isolement	Croissance sur milieu sélectif	Pigment	Oxydase	Catalase	Acidification des sucres			
							GLU	MAL	SAC	LAC
<i>Neisseria</i> pathogènes										
<i>N.gonorrhoeae</i>	C	++	+	0	+	+	+	-	-	-
<i>N.meningitidis</i>	C	++	+	0	+	+	+	+	-	-
<i>N.lactamica</i>	C	++	+	(+)J	+	+	+	+	-	+
<i>N.polysacchareae</i>	C	++	+	(+)J	+	+	+	+	-	-
<i>Neisseria</i> commensales										
<i>N.subflava</i>	C	++	-	+J	+	+	+	+	-	-
<i>N.flava</i>	C	++	-	++J	+	+	+	+	-	-
<i>N.perflava</i>	C	++	-	-/+J	+	+	+	+	+	-
<i>N.sicca</i>	C	++	-	-/+J	+	+	+	+	+	-
<i>N.mucosa</i>	C	++	-	-/+J	+	+	+	+	+	-
<i>N.cinerea</i>	C	+	-	(+)J	+	+	-	-	-	-
<i>Neisseria</i> exceptionnelles										
<i>N.canis</i>	C	+/-	-	(+)J	+	+	-/+	-	-	-
<i>N.dentrificans</i>	C	-	-	0	+	+	+	-	+	-
<i>N.flavescens</i>	C	-	-	+++J	+	+	-	-	-	-
<i>N.macacae</i>	C	-	-	0	+	+	+	+	+	-
<i>N.elongata</i>	B	+/-	-	0	+	-	-/+	-	-	-

GLU : glucose, MAL : maltose, SAC : saccharose, LAC : lactose, C : cocci, B : bâtonnet, J : jaune

1.2. Morphologie

Neisseria gonorrhoeae se présente sous forme de diplocoque à Gram négatif en grain de café dont les faces planes se regardent. Chaque coque mesure environ 0,7 à 0,8 µm de diamètre. Il existe une encoche au niveau du milieu de la face aplatie (encoche d'ESCHAUM) ; c'est un germe asporulé, immobile, et encapsulé, qui peut porter des fimbriaes.

C'est un microorganisme fragile, c'est pourquoi on le retrouve dans la nature qu'à l'état de saprophyte. Il est toujours parasite des muqueuses et des sous muqueuses. Les diplocoques peuvent être intracellulaires ou extracellulaires lorsque les polynucléaires sont altérés.

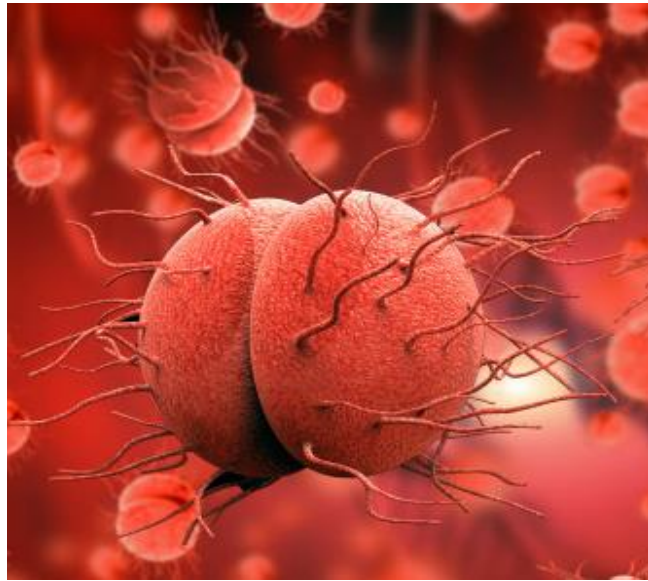


Figure 6: Présentation morphologique du Gonocoque [37]

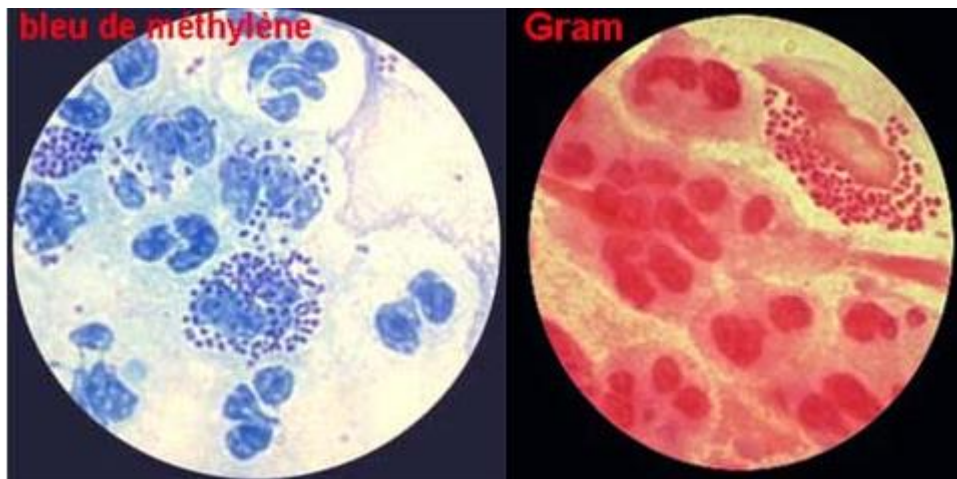


Figure 7 : Vue microscopique du Gonocoque après les colorations au Bleu de méthylène et de gram [40]

1.3. Caractères Cultureux :

Le *gonocoque* est fragile, il ne supporte pas la dessiccation, il faut donc faire un ensemencement immédiat sur milieux sélectifs parfois même au lit du malade ou utiliser des milieux de transport comme celui de Stuart au thioglycolate qui permet la survie de la bactérie pendant 24 heures. [38]

Le *gonocoque* est inhibé par le côtelon des écouvillons (renfermant l'hypochlorite). Il faut donc utiliser pour les prélèvements des écouvillons en alginate de calcium ou en dacron [39].

Le *gonocoque* est une bactérie très exigeante. En plus d'une atmosphère humide riche en gaz carbonique (10%) et d'une température ambiante optimale de croissance, le *gonocoque* a de multiples exigences métaboliques [42]. Sa culture se fait sur milieu enrichi, la gélose Chocolat ou gélose au sang cuit. On ajoute de l'hémine, de sang ou d'amidon pour prévenir la toxicité des acides gras contenus dans cette gélose.

La gélose Chocolat est enrichie d'avantage par l'addition des acides aminés, de bases nucléiques et d'un complexe vitaminique appelé supplément G ou poly vitex qui est fait de glutamine, thiamine (vit B1), thiamine pyrophosphate (vit B12), ces composés devront être ajoutés au milieu après stérilisation, le fer aussi est indispensable. [38]

Afin d'entraver la croissance des autres bactéries commensales et de la flore vaginale, on y ajoute les antibiotiques dans le milieu de culture sélectif (milieu VCF ou VCN ou VCAT) et parfois des antimycosiques comme l'amphotéricine B [38,39] :

- Vancomycine ou Lincomycine qui inhibe des bacilles à gram (+) et Cocci à Gram (+).
- Colistine et la Triméthoprime qui inhibe les bacilles a Gram (-).
- L'Amphotéricine, la Fungizome ou Nystatine qui inhibe les levures.
- Parfois du Cotrimoxazole qui inhibe le Proteus. (cas de prélèvement anaux)

Pour obtenir de bons résultats, l'ensemencement doit être immédiat sur milieu réchauffé à 37° C. L'incubation est faite entre 36-37°C dans une atmosphère humide et enrichie à 10% de gaz carbonique. Les colonies typiques apparaissent en 18 heures habituellement, parfois en 48 heures. Elles ont 0,5-1mm de diamètre, sont lisses plates et peuvent prendre un aspect blanchâtre ou grisâtre, transparent ou opaque, à bords réguliers ou irréguliers [41].



Figure 8 : culture du gonocoque sur gélose chocolat [40].

Ainsi selon Kellogg on peut noter 4 types de colonies (T1, T2, T3, T4). Seuls T1 et T2 renferment des bactéries piliées, qui sont les seules pathogènes. [43]

Après repiquage les types 3 et 4 (colonies plus larges) correspondant aux bactéries dépourvues de leurs Pili, elles deviennent prédominantes et finissent par être seules présentes.

La conservation des souches devraient idéalement se faire soit par congélation dans du glycérol à -25°C jusqu'à trois mois ou par congélation dans du bouillon glycérolé contenant du sérum de cheval du glycérol à -70°C ou par lyophilisation pour une conservation à long terme [38,39]

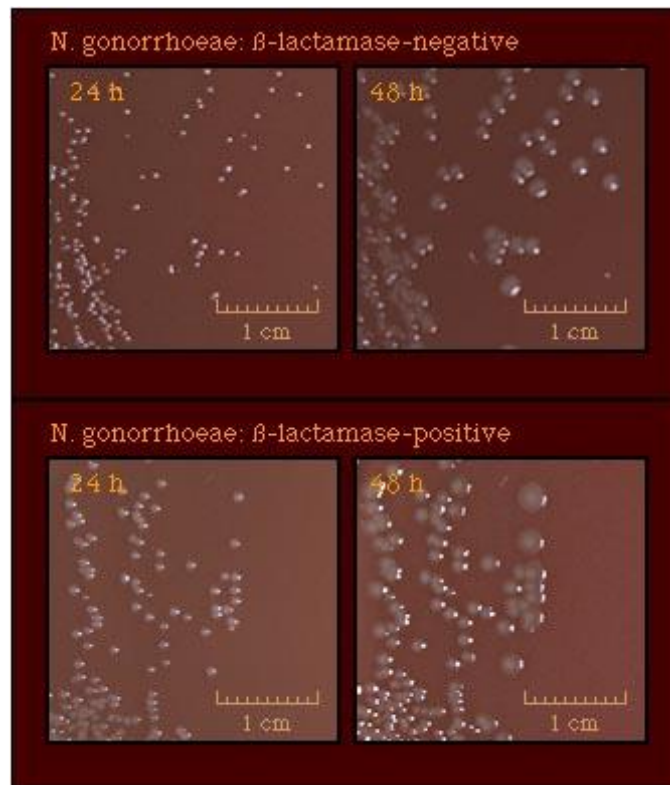


Figure 9 : Evolution des colonies grisâtres de Neisseria gonorrhoeae à 24h et 48h [40]

1.4. Caractères Biochimiques :

Le *gonocoque* fermente le glucose sans production de gaz. Il est catalase positif (+) et oxydase négatif (-). Il est glucose positif mais maltose négatif (différence avec le méningocoque). Il est incapable d'acidifier les autres sucres comme le maltose, le fructose, le lactose, le saccharose et le mannitol. [44,45]

Les souches responsables de la gonococcie asymptomatique et disséminée sont auxotrophes à l'égard de l'arginine, l'hypoxantine et l'uracile appelés les souches AHU. [45]

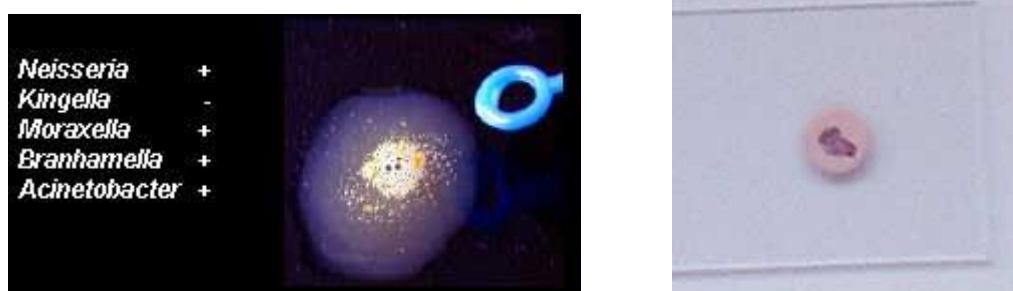


Figure 10 : Gonocoque à catalase positif et à oxydase positif [44]



Figure 11 : les galléries des sucres pour le gonocoque [44]

1.5. Structure antigénique :

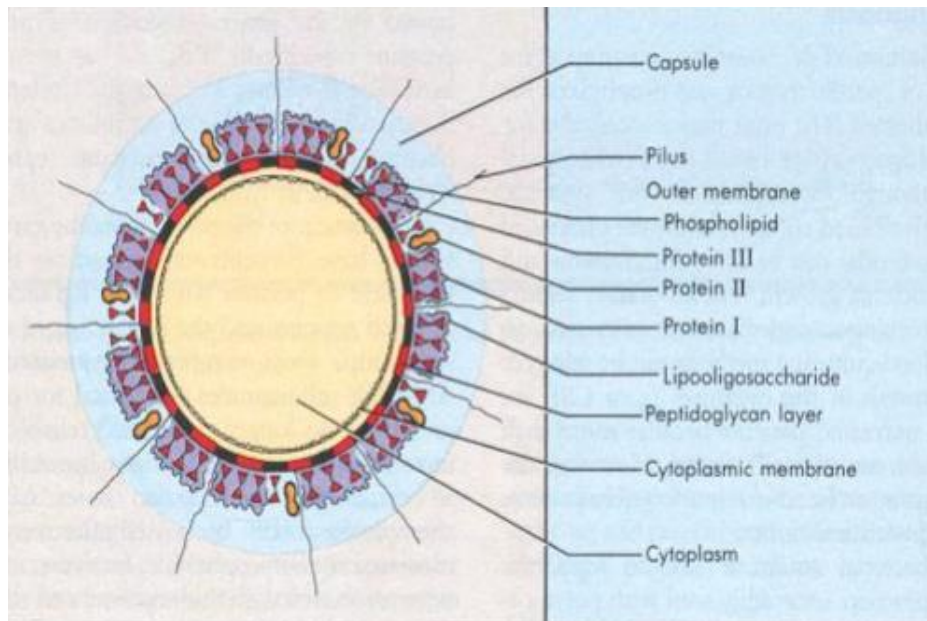


Figure 12: Structure antigénique du gonocoque [46]

Neisseria gonorrhoeae est une β -protéobactérie de la famille des *Neisseriaceae*.

C'est un microorganisme strictement pathogène de l'Homme, qui possède un petit génome constitué de 2,2 millions de paires de bases (pb) et héberge un plasmide cryptique présent dans 96 % des souches.

Neisseria gonorrhoeae a un génome hyperdynamique qui lui confère l'adaptation et l'évasion immunitaire de l'hôte, et par conséquent un potentiel pathogène et le développement de lignées hypervirulentes. Cette instabilité génomique dépend des phases de variation et de recombinaison et ainsi que des hyper-mutations induites par le stress environnemental typique tel que la lumière UV, les radiations ionisantes, ou mutagènes chimiques.

Le *gonocoque* possède un arsenal antigénique assez sophistiqué pour contourner les défenses immunitaires de sa cible, des études récentes ont permis de définir biochimiquement un certain nombre d'antigènes :

- **La capsule** : elle est constituée de polysaccharides. Elle joue un rôle dans la pathogénicité en protégeant le germe contre la phagocytose. Dotées d'une forte propriété antigénique de variation de phase, ces polysaccharides capsulaires nous empêchent toujours à préparer un vaccin comme à partir des polysaccharides des méningocoques A et C.
- **Le peptidoglycane** forme la paroi bactérienne qui assure, entre autres, le maintien de l'intégrité cellulaire.
- **Les pilis (type IV ou fimbriae)** : de nature protéique très variée dont la sous-unité principale est la PilE. Grâce aux phénomènes de "twitching" et de glycosylation [49,50], confèrent une forme de motilité à la bactérie lui permettant l'adhérence aux cellules épithéliales [47], ce sont des facteurs de pathogénicité qui subissent une variation de phase et une variation antigénique. ils ne sont présents que chez les souches virulentes.
- **Des antigènes protéiques de surface**, génétiquement indépendants des pili, qui protégeraient les *gonocoques* virulents de la phagocytose et de l'action bactéricide des IgA sécrétoires.
- **Les lipopolysaccharides** : comprennent des lipides, le noyau oligosidique et la chaîne O. La structure glucidique de la chaîne O est responsable de spécificités sérologiques diverses [47]. Ce sont des endotoxines de la paroi, de nature glucido-lipido-polypeptidique, similaires à celle de toutes les bactéries à Gram négatif. Elles sont thermostables et ont un pouvoir toxique.
- **Les antigènes des enveloppes externes (porines Por)** : ils sont les plus étudiés. Ils sont constitués de lipopolyosides et des protéines qui permettent de distinguer [50] serotypes [48]. Cependant, il existe plusieurs variantes de Por qui expliquent en partie les différents types antigéniques de la bactérie. Ils pourraient être impliqués dans les phénomènes de la virulence.

- **Les enzymes** : elles dégradent probablement des substances du milieu externe qui ont franchi la paroi. Elles semblent jouer un rôle important dans la résistance aux antibiotiques.

Enfin, les *gonocoques* auxotrophes, responsables d'infections asymptomatiques et disséminées, sont résistants in vitro à certaines immunoglobulines M (IgM) du sérum humain. Leur présence a une étroite relation avec un déficit à métaboliser le fer in situ. A l'inverse, les *gonocoques* qui donnent des infections localisées, symptomatiques, sont tués par ces IgM.

1.6. Facteurs de virulence :

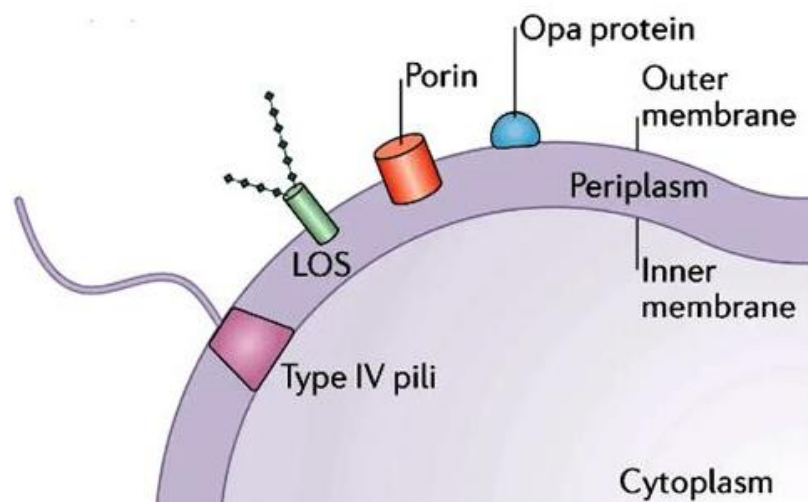


Figure 13 : Les Facteurs de Virulence de *Neisseria gonorrhoeae* [51]

Chaque composant de la membrane externe du *gonocoque* a une part dans sa virulence. Elle est représentée par les Pilis, les LOS, les protéines de membrane, les enzymes.

- Les composants de surface du *gonocoque* tels que les Pilis de type VI, les OPA (P.II), LOS et les porines ont été liés à l'adhérence, la pénétration tissulaire et cellulaire, la cytotoxicité et l'évasion des défenses systémiques de l'hôte et à la muqueuse. [55]

- Les lipo-oligosaccharides (LOS) ont une activité d'endotoxine, il déclenche une réponse inflammatoire intense par l'activation du complément, l'interaction avec les récepteurs Toll-Like (TLR4) et l'induction des cytokines [56]. Il favorise aussi l'autolyse des phagocytes par

eux-mêmes, et stimule la production locale du facteur de nécrose tumorale TNF (Tumor Necrosis Factor) qui induit des dommages aux cellules muqueuses.

Les protéines de membrane :

- Protéine P.I (porine) : a apparemment un rôle dans la virulence qui permet aux *gonocoques* de survivre à l'intérieur des phagocytes. Il a été démontré que le P.I purifié inhibe la capacité des phagocytes à tuer les bactéries ingérées [53].
- Protéine P.II (Opa) : est nécessaire pour la liaison étroite et l'invasion des cellules épithéliales [53]. Elle est représentée par Opa50 qui adhère au sulfate d'héparine des protéoglycanes (HSPG) et Opa52 qui se fixent spécifiquement aux CEACAM (molécules d'adhésion cellulaire liées à l'antigène carcinoembryonnaire)
- Protéine P.III (Rmp) : protéine de membrane qui se trouve accolée au complexe Por - LOS. Les anticorps anti-Rmp ont tendance à bloquer les anticorps bactéricides dirigés contre Por et LOS. En fait, les anticorps anti-Rmp peuvent augmenter la sensibilité à l'infection par *N. gonorrhoeae* [54].
- Récepteurs de la transferrine (Tbp1 et Tbp2) et de la lactoferrine (Lbp) : un système d'acquisition de fer indispensable à la croissance bactérienne.

Les enzymes sont :

- *Protéases IgA1* : elle a un rôle au stade de la colonisation en détruisant les IgA muqueuses qui font partie du système immunitaire local.
- *β -Lactamases* : une enzyme qui hydrolyse l'anneau β -lactame de la pénicilline, ainsi, elle joue un rôle important dans la résistance aux antibiotiques [56].

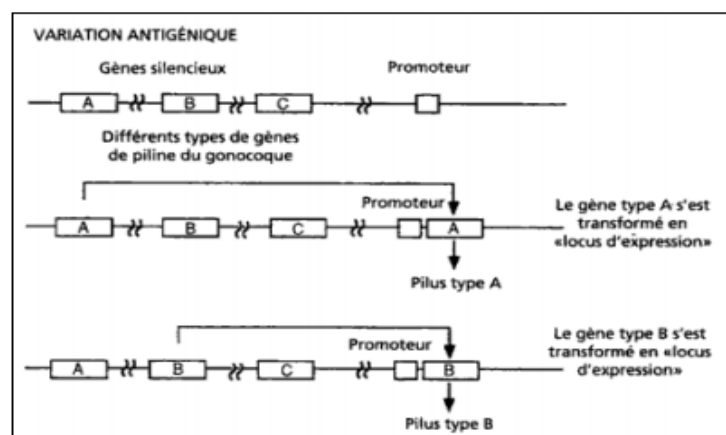


Figure 14 : Mécanisme de variation antigénique des Pilus de *Neisseria gonorrhoeae* [52]

Tableau 4: Composants de surface de *N. gonorrhoeae* qui peuvent jouer un rôle dans la virulence.

facteur virulent	localisation	Sa fonction
<i>PilE</i>	protéine fimbriae	Liaison initiale aux cellules épithéliales
<i>LOS</i>	lipooligosaccharide de la membrane externe	Activité d'endotoxine qui déclenche la réponse inflammatoire et la libération de TNF
<i>P.I (Por)</i>	porine de membrane externe	empêche la formation des phagolysosomes chez les PNN, réduit la poussée oxydative et favorise la survie intracellulaire
<i>P.II (Opa)</i>	protéine de membrane externe	contribue à l'invasion
<i>P.III (Rmp)</i>	protéine de membrane externe	provoque la formation d'anticorps inefficaces qui bloquent les anticorps bactéricides contre P.I et LOS
<i>Tbp1 Tbp2</i>	Récepteurs de la membrane externe	pour l'acquisition de fer de la transferrine pour la croissance
<i>Lbp</i>	Récepteur de la membrane externe	pour l'acquisition de fer lactoferrine pour la croissance

2. Réservoir et Transmission :

Le gonocoque ou *Neisseria gonorrhoeae* est un diplocoque encapsulé à GRAM négatif, intracellulaire ou extracellulaire, aérobic strict, responsable d'infections sexuellement transmissibles. Cette bactérie, toujours pathogène, a pour hôte spécifique ***l'Homme***, plus spécifiquement les *muqueuses génitales, rectales et pharyngées*, et survit moins d'une heure dans le milieu extérieur. [57]

Son mode de transmission est ***strictement interhumain*** et s'effectue par contact direct lors des rapports sexuels (général, buccal ou anal) à partir d'une personne infectée, symptomatique ou non. Le risque de transmission persiste en cas d'échec ou d'absence de traitement. [60]

Les infections oculaires sont rares mais peuvent survenir après une infection génitale non traitée par auto-inoculation chez l'adulte ou par transmission au nouveau-né au moment de l'accouchement par voie basse (conjonctivite néonatale) [58].

Sa durée d'incubation est courte : de 2 à 5 jours.

Le risque de contamination par transmission sexuelle après un contact infectant est plus important chez la femme (de 50 à 90 %) que chez l'homme (environ 20 %). [59]

3. Sujet Réceptif :

Comme toute pathologie bactérienne, l'immunité est éphémère et donc la réceptivité est totale, si les conditions sont favorables. Les sujets atteints d'une primo infection au *gonocoque* sont plus susceptibles de contracter un deuxième épisode de la maladie ultérieurement, de ce fait, la maladie n'est pas immunisante [61].

Les réponses immunitaires cellulaires dans la gonorrhée sont encore moins bien étudiées, probablement parce que le tableau clinique de la maladie n'indique pas une participation importante de l'immunité à médiation cellulaire ou des réactions d'hypersensibilité retardée de *N.gonorrhoeae*.

La structure antigénique variable et momentanée de *Neisseria Gonorrhoeae* fait que le développement d'un vaccin spécifique à cette souche est encore impossible malgré les efforts déployés de nos jours par les équipes de recherche.

4. Facteurs Favorisants :

La Blennorragie est une IST qui est favorisée d'une part par la promiscuité, l'urbanisation, les voyages (tourisme), et les saisons estivales, et d'autre part, des facteurs liés au sujet réceptif et des comportements à risque :

Le modèle type d'un sujet atteint de la gonococcie est le jeune célibataire, sexuellement actif, à faibles niveaux d'éducation et socio-économique, vagabondage et multiplicité des partenaires sexuels, toxicomane et antécédents de gonorrhée [62-63-64]. Chez les individus, les infections sont liées à une facilité, une précocité et une multiplicité des rapports sexuels non protégés. Elles sont aussi favorisées par l'utilisation de la contraception hormonale chez la femme.

A la lumière de toutes ces données, il a été défini les personnes à risque [65, 66, 67, 68,69] :

- ✓ Adolescent(e)s et adulte jeune (hommes et femmes) actif sexuellement de moins de 26 ans,
- ✓ Antécédents de gonococcies.
- ✓ Personnes séropositives (infection par le VIH).
- ✓ Partenaires sexuels multiples.
- ✓ Les homosexuels et HSH (hommes ayant des relations sexuelles non protégées avec d'autres hommes).
- ✓ Les travailleurs du sexe.
- ✓ Les toxicomanes.
- ✓ Les personnes incarcérées.
- ✓ L'utilisation inconstante des préservatifs.
- ✓ Vagabondage.

Le regroupement géographique de la gonorrhée coïncide avec le regroupement géographique d'un bon nombre de ces marqueurs de risque [70]. Des combinaisons de ces marqueurs ont été utilisées pour identifier des personnes pour le dépistage d'une infection asymptomatique à *gonocoque* [63].

Dans une étude portant sur 26 femmes récemment exposées à *Neisseria gonorrhoeae*, le taux d'attaque était de 50% avec une exposition documentée à un partenaire sexuel masculin infecté et augmenté à 93% avec des expositions répétées [71].

Au cours du lupus érythémateux systémique (LES), les *arthrites gonococciques* sont favorisées par les déficits en fraction du complément, les dysfonctions du système réticulo-endothélial et par l'asplénisme fonctionnel. *Elles peuvent mimer une poussée lupique.*

Les arthrites septiques gonococciques sont rares, elles sont dues aux IDG. Le risque de dissémination après une infection muqueuse dépend à la fois de la capacité du système immunitaire du patient à contrôler l'infection et de la virulence de l'organisme. Des facteurs corrélés à une augmentation de ce risque ont été identifiés à la fois pour l'hôte et pour l'organisme.

Les facteurs de risque de l'arthrite gonococcique liés à l'hôte sont les suivants [72,73,4,74,,75,76] :

- ✓ Sexe féminin
- ✓ Grossesse [78]
- ✓ Règles
- ✓ Infection muqueuse asymptomatique
- ✓ Le lupus érythémateux disséminé [72,75]
- ✓ Carence du complément [76]
- ✓ Pénétration intraveineuses : Voie Centrale et Consommation de drogues IV
- ✓ Maladie chronique sévère : Diabète ; cancer ; insuffisance hépatique ; hémodialyse ; éthylisme chronique
- ✓ IMMUNOSUPPRESSION : Traitement immunosuppresseur ; infection par le VIH [77,79], hypogammaglobulinémie ;
- ✓ LÉSION ARTICULAIRE : Polyarthrite rhumatoïde ; spondylarthropathies ; arthrite microcristalline ; arthrose ; Implant articulaire ; traumatisme articulaire récent ; infiltrations

Les facteurs de risque des IDG liés à l'organisme bactérien sont les suivants [80,81,82,83] :

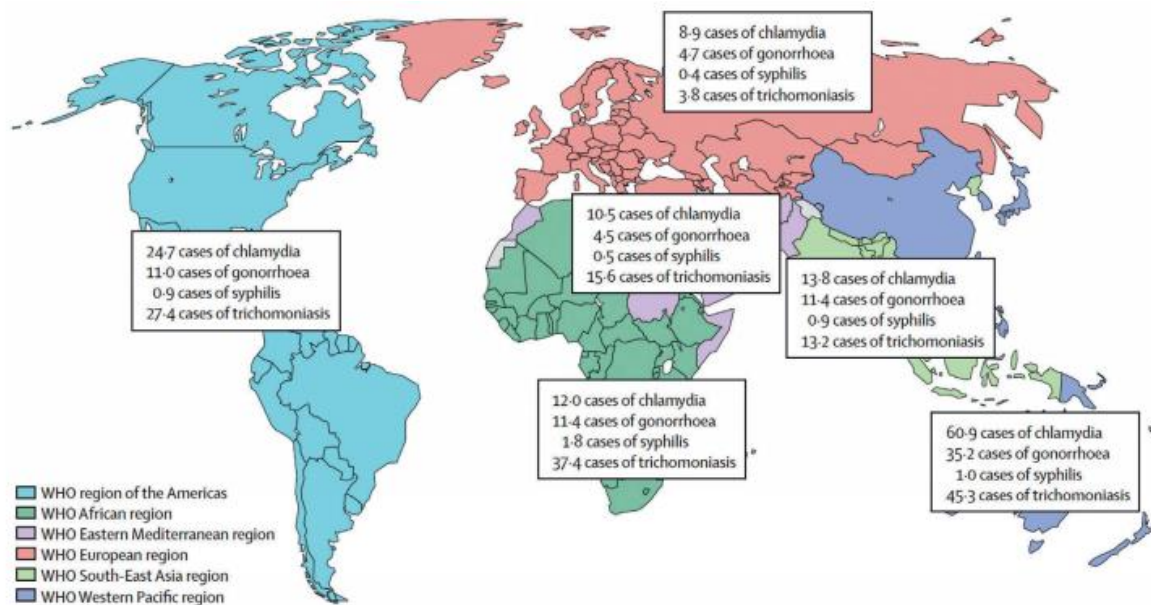
- ✓ **Variation antigénique des Pilis.**
- ✓ **Sérotypage des Protéines Por BIA** sur la membrane externe - Cela inhibe le facteur H hôte et la protéine de liaison C4, rendant la cascade du complément hôte moins efficace.
- ✓ **Manque de protéines Por B1B.**
- ✓ **Souches AHU** ayant des besoins nutritionnels en *arginine, hypoxanthine et uracile*. Elles sont souvent associées à la protéine IA.
- ✓ **Invasion indépendante des protéines II (Opa)** - Les protéines Opa sont des adhésines essentielles au processus d'attachement de *N.gonorrhoeae* aux cellules hôtes, en particulier pour éviter la molécule d'adhésion cellulaire 3 liée à l'antigène carcino-embryonnaire (CEACAM3) [83].

5. Répartition géographique :

A / Répartition Mondiale :

Les IST restent une préoccupation de santé publique majeure à l'échelle mondiale et dans la Région africaine. On estime à 357 millions le nombre de personnes qui contractent les quatre principaux types d'infections sexuellement transmissibles curables chaque année au sein de la population âgée de 15 à 49 ans : on dénombre 131 millions de cas de chlamydie, 78 millions de cas de gonorrhée, 6 millions de cas de syphilis et 142 millions de cas de trichomonase [84]. Le taux de prévalence de certaines IST virales est tout aussi élevé : 417 millions de personnes seraient ainsi atteintes de l'herpès simplex de type 2 et près de 291 millions de femmes seraient porteuses du papillomavirus humain [85].

La résistance de la gonorrhée et des autres infections sexuellement transmissibles aux antibiotiques s'est accrue rapidement ces dernières années, limitant ainsi les options de traitement contre le *gonocoque* [87]. En effet, la surveillance des résistances bactérienne aux antibiotiques par les services de l'OMS ont confirmé en 2017, l'avènement des souches gonococciques résistantes et d'autres multirésistantes dans différents pays à savoir en Afrique du Sud, en Australie, en Autriche, au Canada, en France, au Japon, en Norvège, au Royaume-Uni, en Slovénie et en Suède ¹ [89]. En 2003, l'OMS recommandait les quinolones (la ciprofloxacine notamment) comme traitement mais 3 ans plus tard (en 2006) recommandait leur abandon [86] ne laissant que les céphalosporines comme antibiotique (dont la ceftriaxone ; mais en 2016 « quarante-six pays ont déjà signalé des souches de gonorrhée moins sensibles à la ceftriaxone, et 10 pays ont signalé des cas multirésistants à tous les antibiotiques habituellement efficaces » [88].



Estimation de l'incidence en millions de cas de *chlamydia*, *gonorrhoeae*, *syphilis* et *trichomonas* en 2012. D'après [8].

Figure 15: Estimation de la répartition mondiale de l'incidence des IST en 2012 [90]

1- En Australie :

Les gonococcies semblent présenter un problème de santé publique en Australie. Selon le rapport annuel de surveillance 2018, les taux de gonorrhée continuent d'augmenter, avec une augmentation particulière des hétérosexuels dans les zones urbaines. En effet, l'incidence du *gonocoque* de passer de 47/100000 habitants en 2010 à 118/100000 habitants en 2017. Il y a également eu une résurgence de la syphilis infectieuse dans le nord de l'Australie [50].

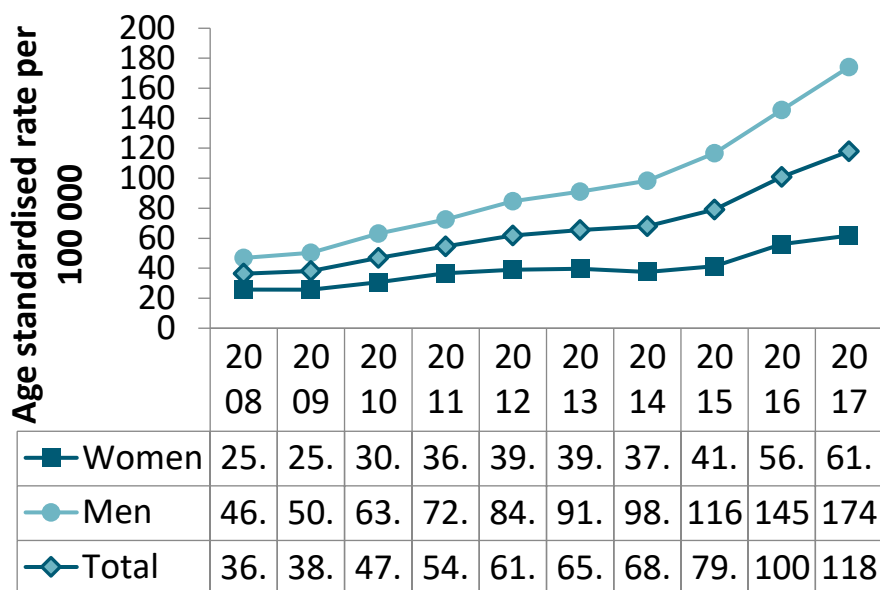


Figure 16 : Taux de notification de la gonorrhée pour 100 000 habitants, 2008-2017, par sexe en Australie [91].

Entre 2012 et 2016, il y a eu une augmentation de 63% des taux de notification (de 61,9 à 100,8 pour 100000), avec une augmentation de 43% chez les femmes (de 25,7 à 55,9 pour 100000). En 2012, les laboratoires ont entamé l'utilisation des deux tests de chlamydia et de gonorrhée. Le dépistage de la chlamydia chez les jeunes a donc conduit à une augmentation substantielle du nombre de tests effectués pour la gonorrhée.

En 2016, le taux de notification de la gonorrhée chez les femmes autochtones et insulaires du détroit de Torres était 15 fois plus élevé que celui des femmes non autochtones (611,8 vs 41,8 pour 100000 ; les données n'incluent pas la Nouvelle-Galles du Sud) (The Kirby Institute 2017).

En Australie centrale, le taux d'incidence moyen des IDG chez la population Autochtone était de 39,9 / 100 000 personnes-années [92]. Le taux le plus élevé des IDG est apparu chez les jeunes filles, en particulier celles âgées de 10 à 25 ans (74,7 / 100 000). Dans l'ensemble, les femmes autochtones couraient près de deux fois le risque des IDG par rapport aux hommes (risque relatif 1,92 (IC à 95% 1,45 à 2,53)). L'incidence des IDG pour toutes les notifications gonococciques en Australie centrale était en moyenne de 911/100 000 (IC à 95% 717 à 1142) cas [92].

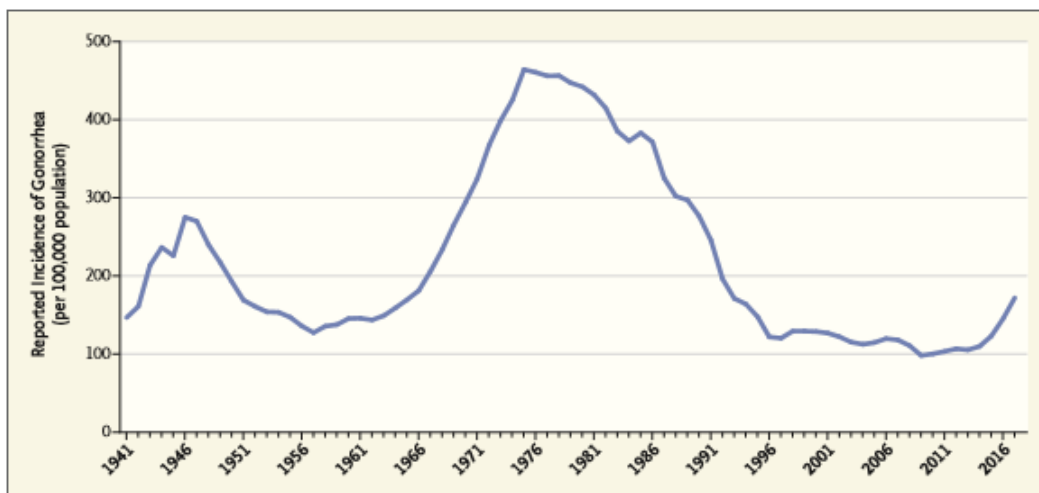
2- En USA :

Le CDC (Center for Diseases Control) estime que près de 20 millions de nouvelles IST surviennent chaque année aux États-Unis, dont la moitié touche des jeunes de 15 à 24 ans. L'infection à la gonorrhée est la deuxième affection à déclaration obligatoire la plus fréquemment signalée aux États-Unis, et les cas ne cessent d'augmenter depuis 2009.

En 2014, l'augmentation des IST a été rapportée par trois rapports nationaux : une augmentation substantielle de l'incidence des gonococcies a été rapportée : 350 062 cas en 2014 soit un ratio de 110,7/100 000 habitants et augmentation de 5,1% par rapport à 2013 [93].

En 2017, 555 608 cas de gonorrhée ont été signalés à l'échelle nationale, le plus grand nombre depuis 1991 et une augmentation de 18,6% par rapport à 2016. (Voir le graphique) [94]. Les taux d'infection varient selon la région (le plus élevé dans le sud, à 194,0 cas pour 100 000 habitants, et le plus bas dans le nord-est) et selon les données démographiques

Les maladies sexuellement transmissibles sont généralement sous-déclarées, cependant, le CDC estime qu'environ 820 000 des cas de gonorrhée surviennent chaque année aux États-Unis.



Rates of Reported Cases of Gonorrhea, United States, 1941–2017.

Data are from the CDC, Sexually Transmitted Disease Surveillance, 2017.

Figure 17 : incidence de la gonorrhée pour 100000 habitants aux Etats Unis d'Amérique en 2016. [96]

En 2015-2018, 53 cas d'IDG ont été identifiés dans étude enquêtant sur 3 zones (12 en Californie CA, 6 en Géorgie en dehors de Région métropolitaine et 41 en Atlanta) pour un taux global de 0,11 cas pour 100000 habitants. Les cas IDG représentaient 0,06% de tous les cas déclarés de gonococcie en trois zones de surveillance. La plupart des cas étaient des hommes (60%), âgés de 15 à 29 ans (34%) ou 45 ans (34%), et étaient noirs, non hispaniques (58%). La présentation clinique était bactériémie (23%) ou arthrite septique mono articulaire (26%) ; 11% étaient immunodéprimés. [95] L'infection gonococcique est la plus courante chez les Afro-Américains.

3- Au Canada :

Entre 2010 et 2015, le nombre de cas de gonorrhée signalés a augmenté, passant de 11 386 à 19 845 cas. Le taux global associé était de 55,4 cas par 100 000 habitants en 2015 (par rapport à 33,5 cas par 100 000 habitants en 2010).

Au cours de la période de surveillance 2010-2015, le taux de gonorrhée était plus élevé chez les hommes que chez les femmes (70,2 cas par 100 000 hommes comparativement à 40,6 cas par 100 000 femmes en 2015). De plus, le taux des hommes a augmenté à un rythme plus soutenu que celui des femmes : 85,2 % (de 37,9 à 70,2 cas par 100 000 habitants) comparativement à 39,5 % (de 29,1 à 40,6 par 100 000 habitants) (figure 18).

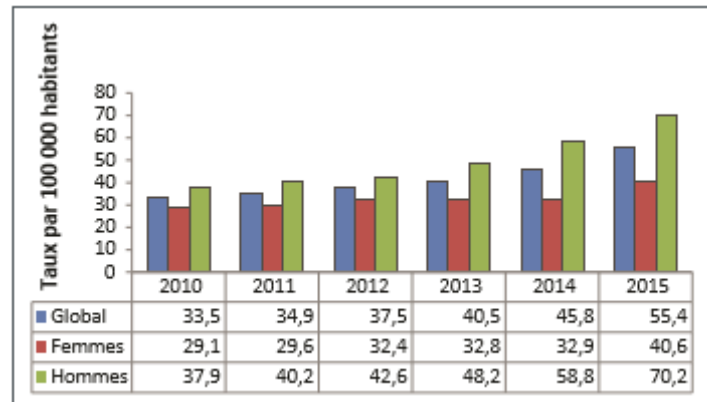


Figure 18 : Taux globaux et selon le sexe des cas de gonorrhée confirmés en laboratoire et déclarés, de 2010 à 2015, au Canada

Après une diminution marquée entre le début des années 1980 et les années 1990, les taux de gonorrhée se sont accrus à la fin des années 1990 au Canada et ils ont poursuivi leur croissance de 2010 à 2015 parmi les hommes et les femmes de presque tous les groupes

d'âge. Plusieurs facteurs pourraient expliquer l'augmentation apparente des taux de gonorrhée. L'introduction d'un outil diagnostique plus sensible, les tests d'amplification des acides nucléiques (TAAN), a augmenté de manière significative le nombre de cas détectés [97]. De plus, les directives nationales en matière de traitement, au Canada comme ailleurs, ont mis l'accent sur l'importance de procéder à des tests de dépistage sur d'autres sites anatomiques (infections oropharyngées et rectales) chez certaines populations, ce qui pourrait avoir augmenté le nombre de cas détectés [98].

4- En Europe :

En 2012, 47 387 cas de gonococcie ont été signalés dans 29 États membres de l'Union Européenne (figure 19). Par opposition au Chlamydia, la gonococcie a été signalée trois fois plus souvent chez les hommes que chez les femmes, avec un taux de 25,7 pour 100 000 dans les hommes et de 9,2 chez les femmes. Les jeunes entre 15 et 24 ans représentaient 41 % de tous les cas de gonococcie. Plus d'un tiers des cas en 2012 (38%) ont été rapportés chez les hommes ayant des rapports sexuels avec des hommes (HSH). Depuis 2008, le taux global a augmenté de 62% et les tendances montrent une augmentation pour la plupart des États membres de l'Union Européenne. Les taux croissants semblent être principalement dus à l'augmentation des diagnostics chez les hommes et chez les HSH en particulier [99].

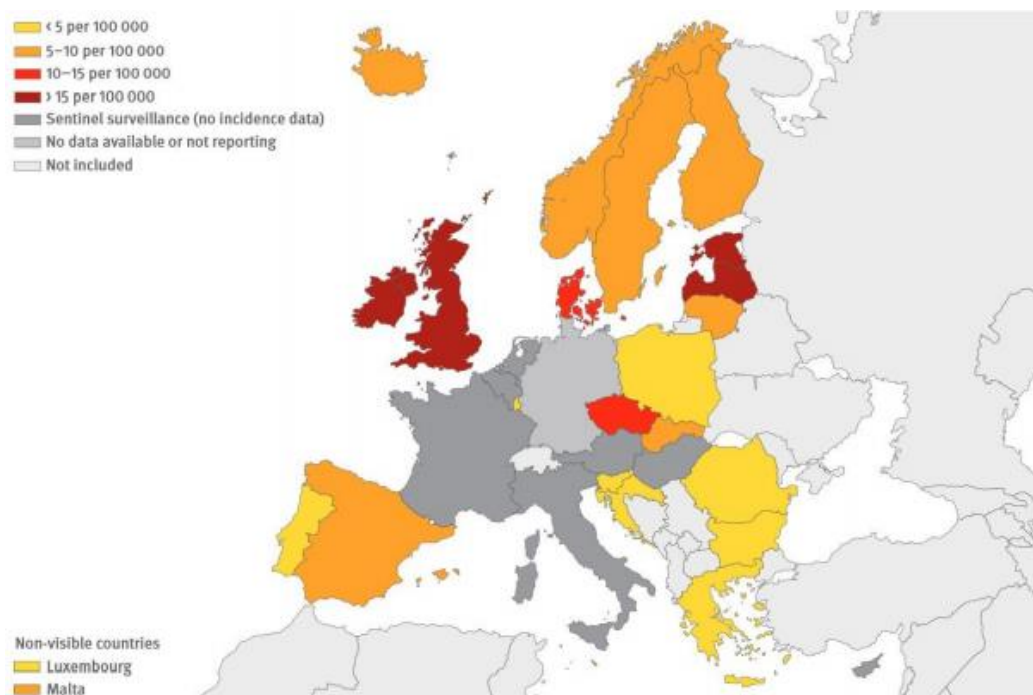


Figure 19 : Nombre de cas de gonococcie en Europe pour 100 000 habitants, en 2012 [99].

En Europe, le *gonocoque* est devenu exceptionnel. Sur 303 arthrites septiques bactériologiquement documentées nous en avons observé 3 cas en 20 ans, aucun dans la dernière décennie [100]. Aucun cas n'est dépisté dans la série néerlandaise et seulement 7/158 prélèvements dans l'enquête réalisée auprès de laboratoires britanniques [101]. Aux Etats-Unis, il représente 18 % des germes isolés [102] et même 53 % dans la série de Sharp [103]. Il reste la cause la plus fréquente d'arthrite bactérienne du sujet jeune.

5 - En France :

En 2018, 4064 infections à *gonocoque* ont été déclarées par le réseau de cliniciens RésIST. Le nombre de diagnostics de gonococcie a augmenté significativement en 2018 par rapport à 2016 (+53%). Cette augmentation a notamment concerné les HSH (+58%) (Figure 20), aussi bien dans les régions métropolitaines hors Ile-de-France (+60%), qu'en région Ile-de-France ou dans les DOM (+54% dans ces deux régions). Chez les hétérosexuels (hommes et femmes), le nombre de cas a globalement augmenté de 29% (Figure 21), cette augmentation concernant plus particulièrement les régions métropolitaines hors Ile-de-France (+35%), mais également la région Ile-de-France (+25%) et les DOM (+12%). Aussi bien chez les HSH que

chez les hétérosexuels, les augmentations ont concerné à la fois des patients asymptomatiques que symptomatiques. Les augmentations ont néanmoins été plus marquées chez les patients ne présentant aucun symptôme. La majorité (88,8%) des patients déclarés via le réseau RésIST en 2018 ont été diagnostiqués dans 10,7% en consultation hospitalière et 0,5% en médecine de ville. [104,105]

En France, l'épidémiologie de l'infection à *Neisseria gonorrhoeae* n'est que partiellement connue au travers du réseau de laboratoires Rénago, du réseau de cliniciens RésIST et du réseau Sentinelles de médecins généralistes. Les données de surveillance des trois réseaux convergent, et mettent en exergue un faisceau d'évidence permettant de considérer une évolution tendancielle à la hausse du nombre annuel d'infections à *N. gonorrhoeae* depuis 1996, qui s'est accélérée en 2009 et continue de s'accroître en 2017. Ces données ne permettent pas de calculer l'incidence et la prévalence totale de l'infection en population générale ou dans des sous-groupes à risque définis par l'orientation sexuelle, en particulier [106].

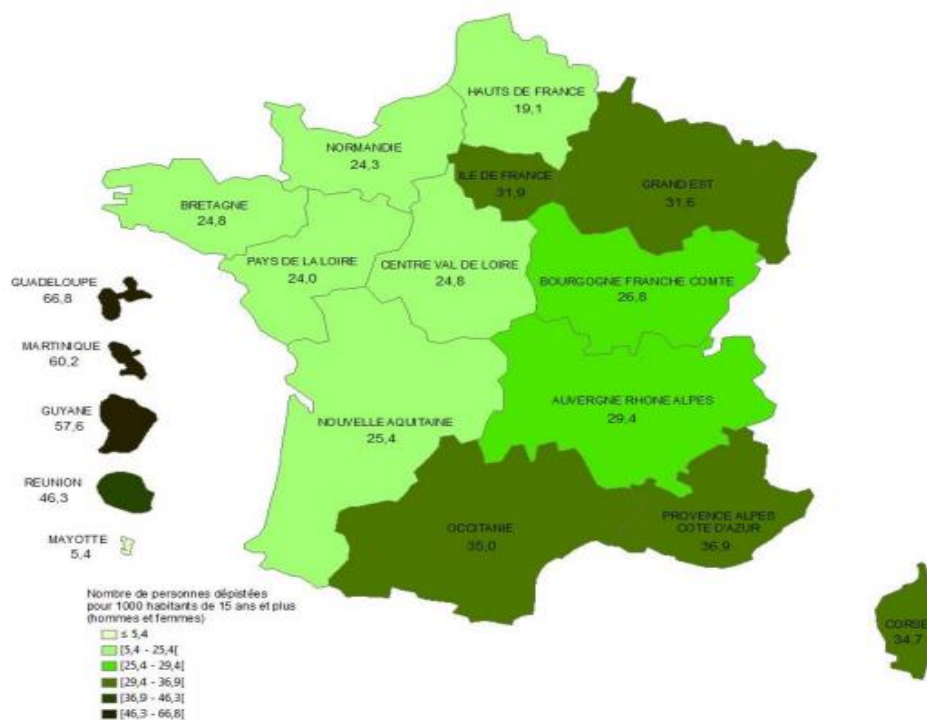


Figure 20 : Taux de dépistage de l'infection à gonocoque, standardisés par âge et sexe, selon les régions (pour 1 000 personnes de 15 ans et plus). Système national des données de santé, France, 2018 [106]

En 2018, parmi les 4 064 personnes diagnostiquées pour une infection à *gonocoque* dans le réseau de cliniciens RésIST, 86% étaient des hommes. Les patients étaient majoritairement des HSH (71%). La médiane d'âge des personnes diagnostiquées était de 27 ans. Les femmes étaient significativement plus jeunes que les hommes (respectivement 21 ans vs 29 ans). Les classes d'âge les plus représentées étaient les moins de 20 ans et les 20-30 ans chez les femmes (respectivement 31% et 56%) et celles des 20-30 ans et 30-40 ans chez les hommes (respectivement 47% et 28%). Les trois-quarts des patients (74%) étaient nés en France [106,107].

Chez les hommes, les principaux sites de prélèvement ayant conduit au diagnostic, dans le réseau RésIST, étaient des sites ano-rectaux (41%) et pharyngés (40%) chez les HSH, et principalement l'urètre (96%) chez les hétérosexuels. Chez les femmes hétérosexuelles, les principaux sites d'infection étaient le col utérin et le vagin (77%) (Figure 22).

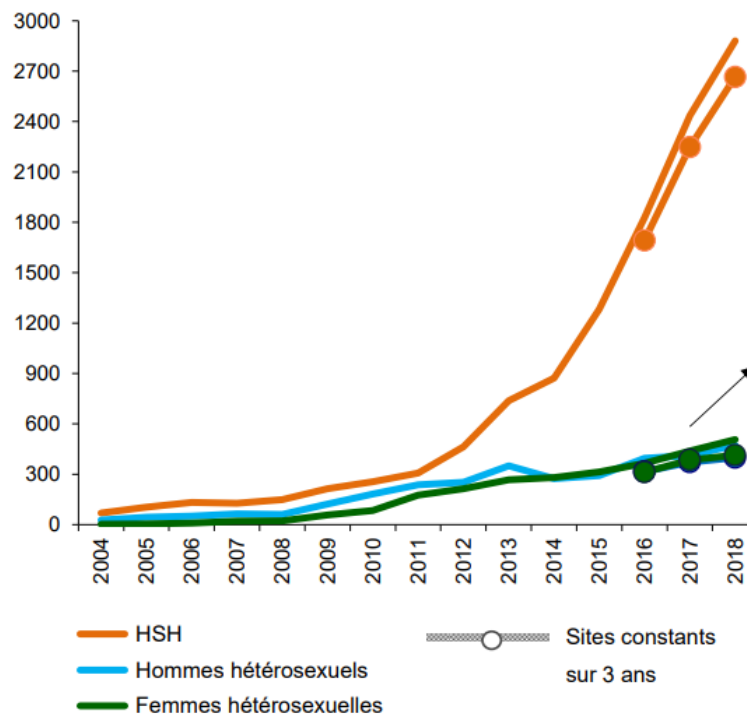


Figure 21 : Evolution du nombre de gonococcies selon l'orientation sexuelle, réseau RésIST, France, 2004-2018 [106]

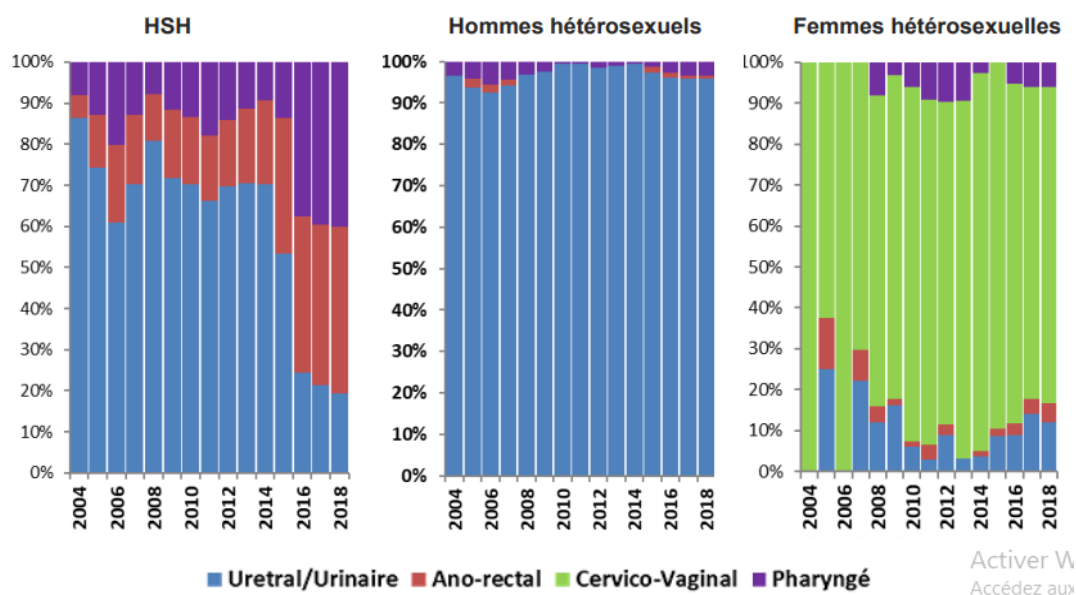


Figure 22 : Evolution de la distribution des sites de prélèvement ayant conduit au diagnostic de gonococcie selon le sexe et l'orientation sexuelle, réseau RésIST France, 2004-2018 [106]

8 - En Afrique :

Dans la Région africaine, on estimait à 92,6 millions le nombre total de personnes ayant contracté ces quatre types d'infections sexuellement transmissibles curables en 2008, réparti comme suit : 8,3 millions de cas de CT ; 21,1 millions de cas de gonorrhée ; 3,4 millions de cas de syphilis ; et 59,7 millions de cas de trichomonase [86]. En dépit d'une baisse du taux d'incidence, le nombre total de nouveaux cas reste élevé dans la Région, les estimations faisant état de 63 millions de cas en 2012 [84,85]. Le rapport sur la mise en œuvre de la Stratégie mondiale de lutte contre les infections sexuellement transmissibles 2006-2015 a mis en évidence certains progrès accomplis dans la Région africaine vers la conception d'actions de lutte contre les IST [87].

En Afrique, l'incidence de l'infection gonococcique chez les sujets symptomatiques a été estimée à 8,2 millions de nouveaux cas par an. En Afrique sub-saharienne, la prévalence de la gonorrhée chez les adultes est estimée à 2-3%, avec des taux d'incidence estimés à 58 cas pour 1000 hommes et 65 pour 1000 femmes [108]. Parmi ceux chez qui l'infection est correctement diagnostiquée, un traitement antibiotique approprié assure la guérison.

Un effort concerté visant à déployer rapidement à plus grande échelle des interventions et des services efficaces peut permettre de réaliser l'objectif d'élimination des épidémies d'IST en

tant que problèmes de santé publique à l'horizon 2030, en atteignant un ensemble de cibles ambitieuses (Figure 23), à savoir, la réduction de 90 % de l'incidence mondiale de *N. gonorrhoeae* (année de référence : 2018) ;

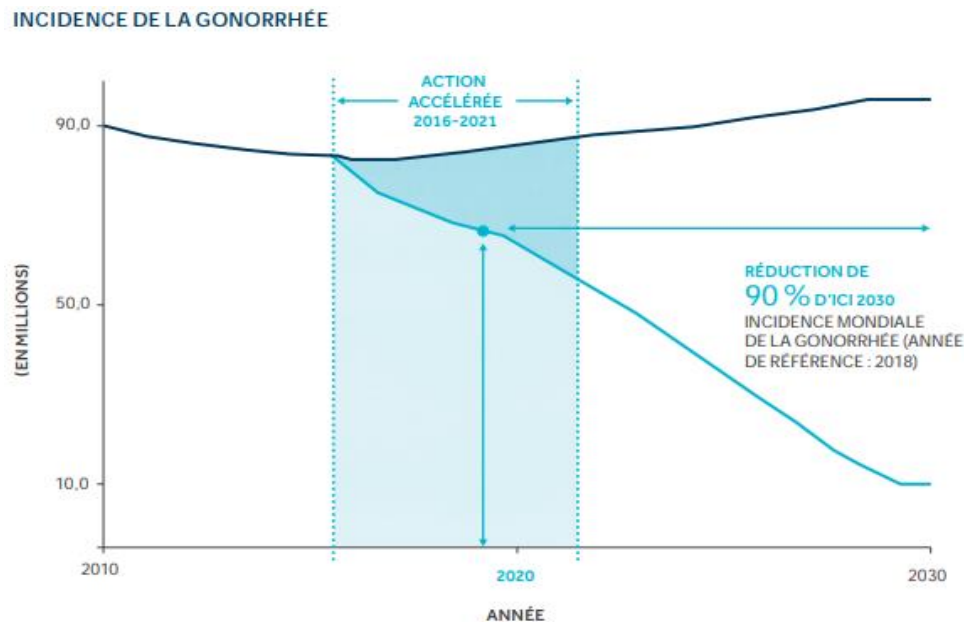


Figure 23 : OMS : cible de l'incidence de la gonorrhée d'ici l'horizon 2030 [108].

B / Répartition National :

Au Maroc, la gonococcie est responsable de 42,8% des écoulements urétraux, ce qui en fait la deuxième cause la plus fréquente des IST après la chlamydia [110]. Le Maroc enregistre environ 400 000 nouveaux cas d'IST par le biais des cliniques de santé publique chaque année, mais on estime que le véritable fardeau est beaucoup plus élevé en raison des cas non déclarés [109]. Parmi les cas d'IST signalés, environ 25% sont des pertes urétrales chez les hommes, les deux tiers sont des cervicites et des vaginites chez les femmes, avec un plus petit nombre d'ulcères génitaux, de condylomes, hépatites et d'autres IST chez les deux sexes, 65% concernent des jeunes adultes âgés de 20 à 40 ans [109].

1- La Distribution du gonocoque par syndrome :

Selon le rapport de la DELM 2018, la distribution syndromique des IST au Maroc se présente comme suit :

Chez l'homme : les écoulements urétraux : 81%, les ulcérations génitales 7% et 8% pour les autres IST.

Chez les femmes : les vaginites : 51%, les cervicites : 30%, maladies inflammatoires pelviennes : 9%, les ulcérations génitales : 3% et 3% pour le reste des autres IST.

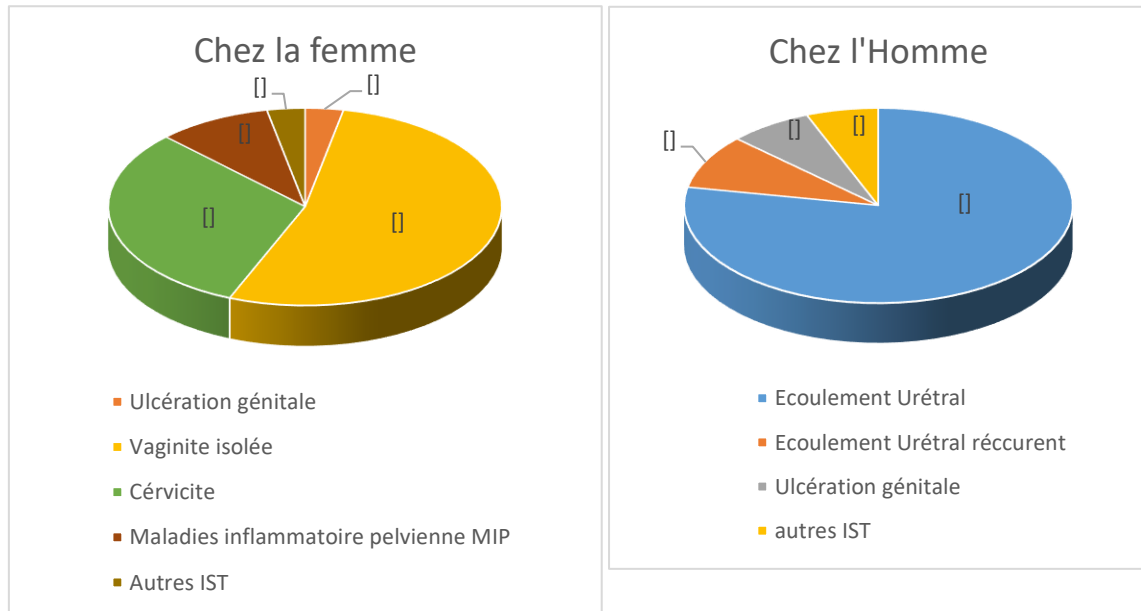
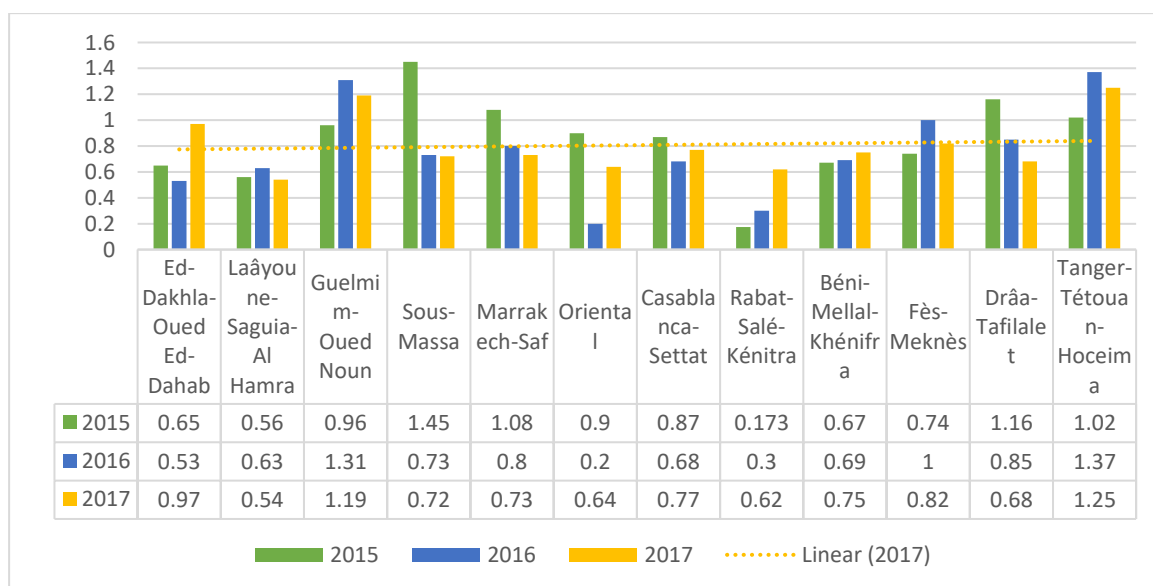


Figure 24 : Distribution des cas d'IST par syndrome [110]

Plus de 70000 cas d'écoulements urétraux sont annuellement enregistrés depuis l'année 2001 au Maroc. La prévalence de l'infection cervicale (*Gonocoque*, *Chlamydia*) est de 6.3% chez les femmes qui consultent pour pertes vaginales ou douleurs du bas ventre et de 22.7% chez les professionnelles du sexe (PS).

La sérologie de la syphilis est positive chez 13,8% des PS et 2,4% des femmes. Le nombre de cas de gonorrhée notifiés chez l'homme au cours de la période considérée selon l'étude sur les IST en 2012 a représenté 42251 cas. En 2017, sur 71129 écoulements urétraux enregistrés, 44669 cas de gonorrhée ont été déclarés soit un pourcentage de 62,8% selon le bulletin annuel de la DELM de l'année 2017 [112].



N.B : L'indice épidémiologique est le rapport entre le nombre de cas enregistrés au cours de la période en question et la moyenne du nombre de cas enregistrés au cours de la même période des cinq dernières années précédentes.

Figure 25 : L'Indice épidémiologique des uréterites déclarées au Maroc entre 2015 et 2017

2- Répartition géographique du gonocoque au Maroc :

La distribution géographique du gonocoque au Maroc reste très hétérogène : la région de Tadla Azilal a montré la plus forte incidence pour les écoulements urétraux, la région de Casablanca Settat garde la prévalence la plus haute au niveau national [111].

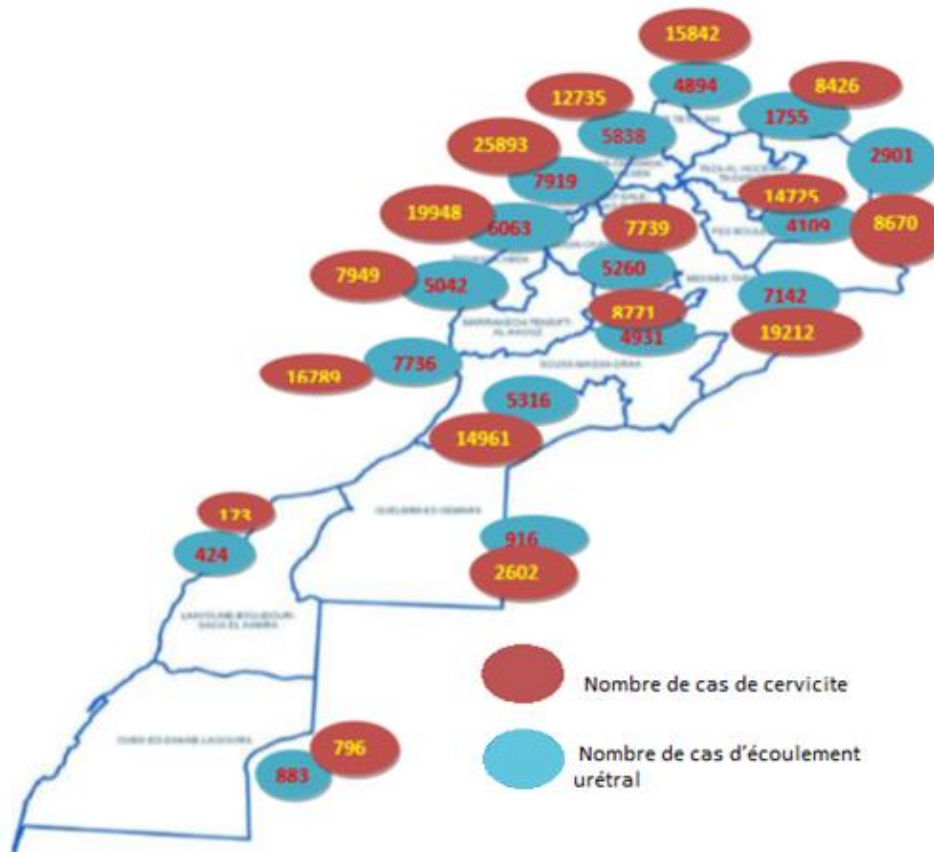


Figure 26 : carte montrant la répartition (nombre de cas déclarés) des syndromes gonococciques au niveau des différentes régions marocaines en 2013 [110]

Les arthrites septiques à NG sont peu fréquentes. Elles représentent 1,6 % des arthrites septiques documentées en France et elles sont plus fréquentes en Afrique, en Australie et en Amérique du Nord [113,114]. Aux Etats-Unis, le gonocoque représente 18 % des germes isolés. Il reste la cause la plus fréquente d'arthrite septique du sujet jeune [115].

Au Maroc, les arthrites à gonocoque sont rares, elles ne représentent que 1.5 à 2% de la globalité des arthrites septiques. Plus fréquente chez la femme que chez l'homme en raison du caractère souvent asymptomatique chez cette dernière, le gonocoque serait la bactérie la plus fréquemment isolée au cours des arthrites septiques purulentes chez les adultes jeunes [4].

V. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'ARTHRITE A *N.GONORRHOEAE* :

De toute évidence que l'arthrite septique à gonocoque est la résultante de l'ensemencement hématogène de l'articulation avec des souches virulentes du gonocoque lors d'un épisode des IDG. Cette voie est la plus courante, surtout avec la vascularisation riche de la synoviale ainsi que l'absence de membrane basale qui offrent un chemin pour l'entrée et la colonisation des bactéries [116,117]. En plus, Certaines bactéries présentent une grande affinité pour la synoviale, c'est le cas du *Staphylococcus aureus*, du *streptocoque* et du gonocoque. Mais cette propriété manque encore de preuves scientifiques.

Il existe 2 autres mécanismes par lesquels la bactérie colonise l'espace intra articulaire ; Soit par l'inoculation directe suite à un traumatisme pénétrant, une infiltration ou un geste chirurgical qui peut conduire à des infections atypiques et / ou polymicrobiennes [118]. Par contiguïté (cellulite, abcès, bursite septique...), ce mécanisme est plus attribué aux germes pyogènes. Ce mécanisme contribue aussi à la contamination articulaire des phénomènes de l'ostéomyélite concomitante à l'arthrite septique généralement chez l'enfant [119].

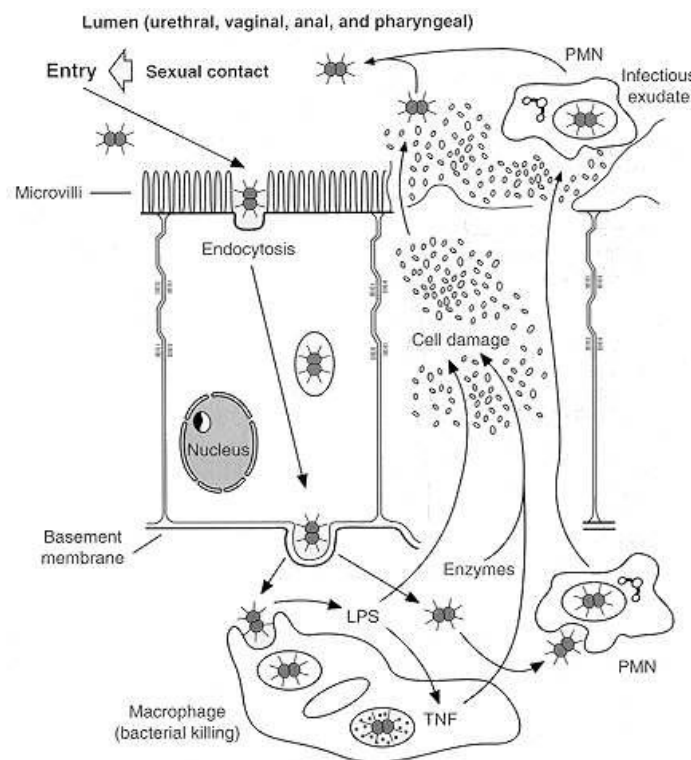


Figure 27 : Mécanismes d'infection de *Neisseria gonorrhoeae* et réponse immunitaire de l'hôte [121].

Le *gonocoque* a développé une relation étroite avec son hôte, il possède un véritable arsenal sophistiqué qui lui prodigue sa virulence et lui permet à la fois d'infecter l'hôte, survivre, se multiplier et échapper à la défense immunitaire de l'hôte. [125,52].

L'arthrite gonococcique survient chez environ 42 à 85% des patients atteints d'une infection disséminée gonococcique (IDG) et commence généralement par une infection muqueuse localisée (120, 122).

L'infection à *N. gonorrhoeae* comprend quatre étapes ultimes : L'Attachement, l'invasion, la Prolifération et la dissémination [123,124].

1- L'Attachement :

La fixation initiale des *gonocoques* à la surface des cellules épithéliales cylindriques est assurée par *les pilis*, la plus importante d'entre elles étant *le pil E* de **type VI** formant la fibre pileaire [126].

Les autres structures membranaires extérieures impliquées dans la fixation des *gonocoques* comprennent [127,128] :

Les *Protéines Pil C – Pil C1 et Pil C2* sont des protéines qui se corporifient avec la piline. Ils jouent un rôle clé dans l'adhérence des cellules épithéliales,

L'Opa (ou protéine II) est une famille de 12 protéines associées qui augmentent l'opacité des colonies de *N. gonorrhoeae* lorsqu'elles sont examinées au microscope à dissection [129]. Les protéines Opa sont capables de médier l'attachement cellulaire ou d'induire une endocytose [130, 131]. *Le CD66* est le récepteur des cellules épithéliales pour la liaison des ligands d'Opa [132].

2- L'invasion locale :

L'invasion locale implique initialement plusieurs *adhésines*, qui interagissent avec une variété de récepteurs de l'hôte. Par exemple, *l'Opa* se lie aux récepteurs de protéoglycanes sulfate de l'héparane sur les cellules hôtes [133]. Après l'attachement aux cellules muqueuses, le *gonocoque* est intériorisé dans les cellules épithéliales au sein de vacuoles de phagocytose [125]. Cette étape de phagocytose est possible notamment grâce au *lipo-oligosaccharide (LOS)*. Ce processus peut impliquer l'activation de la *sphingomyélinase acide* [134] et semble être renforcé par *la protéine I* ou *les Porines* [135,136]. *Les porines Por A et Por B* sont des structures protéiques trimériques qui forment des canaux transmembranaires sélectifs pour les

anions [137,138]. En plus de l'endocytose, les **LOS** permettent aussi de déclencher l'oxydation des polynucléaires, et de bloquer la fusion phagolysosomale.

3- La Multiplication cellulaire :

Une fois à l'intérieur des cellules, les *gonocoques* sont à l'abri des anticorps et des leucocytes [125]. Après son internalisation, le *gonocoque* se multiplie dans les vacuoles d'endocytose qui deviennent plus grosses [125], sa survie dans ces vacuoles est possible grâce au **lipide A du LOS**.

4 - L'Inflammation locale et Dissémination :

Le point de départ d'une inflammation locale est marqué par le passage sanguin des bactéries avec exocytose au niveau de la membrane basale des cellules cylindriques [23].

Le sérum humain peut tuer les *gonocoques* en circulation via l'activation du complément et la formation du complexe Anticorps-Antigène induisant la lyse cellulaire et la phagocytose par les nucléocytes.

Cependant, les isolats de *gonocoques* disséminés sont généralement résistants au sérum. Comme cités précédemment, la protéine Por BIA inhibe le facteur H hôte et la protéine de liaison C4, interrompant la cascade du complément, les souches AHU portant la variation antigénique des pili et des LOS [23], ou le mimétisme par masquage de l'antigène gonococcique par sialylation de LOS [139] sont tous des facteurs qui permettent l'apparition des IDG.

Le *gonocoque* pénètre l'articulation, envahit les chondrocytes, il en suit :

- Le déclenchement du système inné par un afflux de monocytes qui se différencient en macrophages
- Réaction inflammatoire et production de chémokines et cytokines /IL1- β et IL-6
- Intervention de l'immunité acquise, essentiellement médiée par les cellules T
- Production de cytokines inflammatoires/IL4 et IL6 et Activation des protéines de la phase précoce de l'inflammation puis du complément [118].
- Phagocytose par macrophages, synoviocytes et PNN favorisée par la production d'interleukines et autres cytokines/TNF α [140].
- Il en résulte une dégradation de la matrice de collagène et une diminution de la synthèse des protéoglycans nécessaires au cartilage. la synoviale devient alors hypertrophique et

infiltrée de polynucléaires neutrophiles et de macrophages activés [139]. En revanche, le liquide synovial contient des substances antitryptiques de type tryptic-like qui protègent le cartilage de la destruction par la fermentation des leucocytes [17].

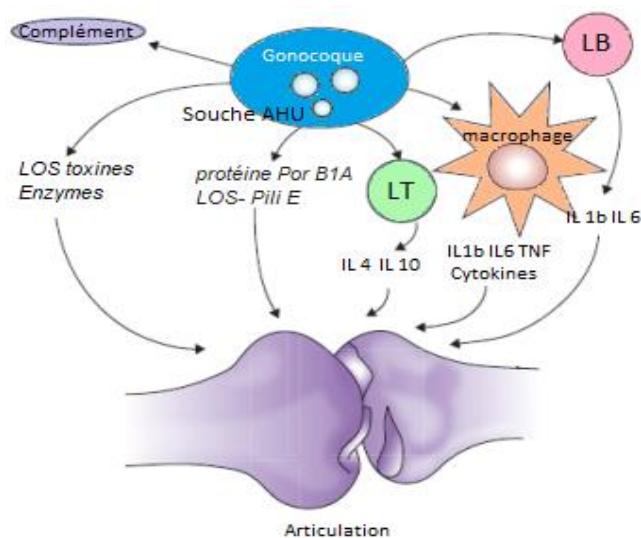


Figure 28 : mécanisme physiopathologique de l'arthrite à gonocoque.

Les signes d'inflammation locale et de destruction cartilagineuse apparaissent dès la 24e heure de présence du germe dans l'articulation [141].

La destruction cartilagineuse résulte paradoxalement de l'action du système censé éradiquer l'infection via la production de cytokines, métalloprotéases et superoxydes.

Les étapes de cette évolution naturelle sont décrites par Gächter qui les définit en quatre stades :

Tableau 5: Classification de Gächter [144]

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 fibrine, 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

Aux stades 1^e et 2^e : L'évolution initiale est bénigne avec de simples signes inflammatoires et suppuratifs, les lésions cartilagineuses minimales imposent le démarrage de l'antibiothérapie précoce même en absence des signes radiologiques, l'arthroscopie reste largement discutée. L'association arthroscopie et antibiothérapie systémique permet un taux de guérison de 91% selon l'étude de Stutz et coll [143].

Aux stades 3 et 4 de la classification de Gächter, l'évolution locale des lésions devient un frein à l'effet local des antibiotiques même à ceux avec une CMI élevée : 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. A ces stades, le traitement médical ne sera pas suffisant, et devra être accompagné d'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 [143,144].

V- POUVOIR PATHOGENE :

La blennorragie est responsable d'un large éventail d'affections, plus fréquemment urogénitales, mais aussi parfois oculaires, pharyngiennes, recto-anales, et les infections disséminées gonococciques avec leur polymorphisme clinique cutané et articulaire et leur tableau d'arthrite septique à *gonocoque* sur lequel porte notre sujet d'étude. Cette infection touche aussi bien l'homme que la femme, le sujet jeune ou l'adulte, le nouveau-né et le sujet âgé ne sont pas écartés.

1.7. A / Infections uro-génitales :

Les infections uro-génitales gonococciques entre l'homme et la femme diffèrent fortement au niveau de la symptomatologie : alors qu'elle est bruyante chez l'homme, l'infection urogénitale est souvent asymptomatique chez la femme.

- Chez l'homme :

Les urétrites gonococciques viennent en seconde place après l'urétrite à *Chlamydia trachomatis*, [43]. *Neisseria gonorrhoeae* est responsable de la blennorragie, familièrement appelée « chaude-pisse » en raison de sa symptomatologie bruyante, notamment un écoulement purulent au niveau du méat urétral dans 90 % des cas (figure 29), une dysurie

douloureuse, une méatite et parfois une balanite. Ces symptômes surviennent après une période d'incubation silencieuse et contagieuse de 2 à 5 jours. L'urétrite peut également être subaiguë (15 % des cas) et parfois asymptomatique chez l'homme (7 % des cas).



Figure 29: Gonococcie masculine : urétrite purulente [145].

Traité correctement, l'écoulement urétral disparaît en 24 heures. Si un traitement concomitant pour *Chlamydia trachomatis* n'est pas instauré, il peut persister un écoulement clair et modéré. Il s'agit alors d'une urétrite postgonococcique qui doit être traitée comme une infection à *Chlamydia trachomatis* [43].

C'est pourquoi le traitement probabiliste immédiat en prise unique (traitement minute à la ceftriaxone et l'azithromycine) et sans examen microbiologique a un intérêt épidémiologique et économique pour les patients ayant une urétrite et / ou pour leurs partenaires [146].

Sans traitement, des complications (infections ascendantes) sont alors possibles. Elles sont cependant plus fréquentes chez l'homme que chez les femmes du fait du caractère asymptomatique chez ces dernières. Les complications uro-génitales consistent en des péri-urétrites, des prostatites ou des épидидymites.

La péri-urétrite, peut conduire à l'abcédation, la fibrose urétrale voir la sténose.

L'atteinte prostatite peut se traduire par un syndrome irritatif ; une pollakiurie, des impériosités et une dysurie. Non traitée, la prostatite peut donner un abcès.

Une contamination rétrograde de la voie génitale (canaux déférents, épидидymes) peut entraîner une épидидymite. Cette propagation peut se faire à la faveur d'un reflux d'urines infectées dans les canaux éjaculateurs en présence de certains facteurs favorisants. L'épидидymite peut être responsable d'infertilité et d'atrophie testiculaire [43,147].

- Chez la femme :

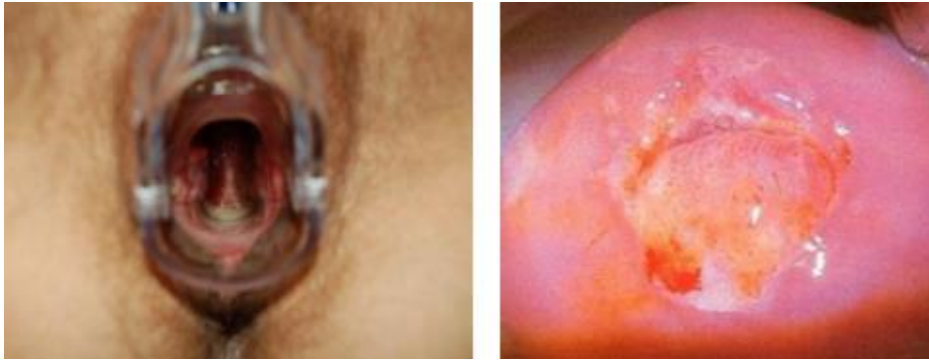


Figure 30: Gonococcie féminine : cervicite mucopurulente [148].

Neisseria gonorrhoeae provoque, chez la femme, une cervicite, souvent cliniquement muette (dans 80 % des cas), avec urétrite concomitante dans 70 à 90 % des cas et une vulvovaginite dans 40 % des cas. La cervicite peut provoquer un écoulement mucopurulent (figure 30), un œdème du col ou un saignement facilement inductible au niveau du col. Parfois des leucorrhées inodorantes éventuellement sanglantes, des dyspareunies et plus rarement des douleurs abdominales. La durée d'incubation est plus longue que chez l'homme et varie de 8 à 20 jours [38,149].

Du fait de ces formes silencieuses, les femmes, moins souvent traitées, sont plus sujettes aux complications génitales ascendantes. L'infection génitale haute peut se limiter à l'utérus (endométrite) ou concerner aussi les annexes (salpingite). Une fois à l'intérieur du péritoine, le *gonocoque* peut ensemençer la capsule hépatique, provoquant une périhépatite avec douleur du quadrant supérieur droit avec ou sans des signes de salpingite, c'est ce qu'on appelle le syndrome de Fitz-Hugh-Curtis.

Les complications aiguës des infections génitales hautes sont les abcès pelviens (pyosalpinx, abcès ovariens ou abcès du Douglas) et la plus ultime, étant la pelvipéritonite. Les séquelles des infections génitales hautes sont responsables de grossesses extra-utérines, de stérilités et la maladie inflammatoire pelviennes [150,151].

- Cas particulier de la grossesse :

Le *gonocoque* est responsable des mêmes infections chez la femme enceinte (cervicite, urétrite,...). Acquis pendant le premier trimestre, ces infections impliquent un haut risque d'avortement spontané.

L'infection au *gonocoque* augmente aussi le risque d'accouchement prématuré et de rupture prématurée des membranes, en effet, la chorioamniotite peut se développer après les premières 16 semaines d'aménorrhée. En ce qui concerne les infections du postpartum, le *gonocoque* semble être un agent bactérien augmentant leur risque [152]. Chez les femmes ayant une infection à *gonocoque* non traitée, le risque d'accouchement prématuré est estimé entre 14 et 23 % et le taux de mortalité du fœtus à 33 % [153].

Certaines études montrent que les femmes sont plus sensibles aux IDG pendant la première semaine de menstruation, pendant la grossesse et après l'accouchement [122], ce qui explique la prédilection de la survenue de l'arthrite gonococcique chez cette population [16,154].

1.7. B / Infections ano-rectales :

L'apparition de ce type d'infections s'explique par une modification des comportements sexuels. Les femmes et surtout les homosexuels masculins les plus touchés. L'atteinte ano-rectale est asymptomatique dans deux tiers des cas. Elle peut cependant entraîner un prurit anal ou une anite avec écoulement anal purulent. Il est parfois décrit des selles enrobées de pus, une diarrhée, des saignements anaux, des douleurs périnéales, des épreintes et des sensations de défécation incomplète [155]. L'anuscopie met en évidence une muqueuse rectale fragile, facilement saignante, associée à une proctite. [43]. Si elles ne sont pas traitées, les infections anorectales peuvent se compliquer d'abcès nécessitant une prise en charge et peuvent aussi être le point de départ d'infections disséminées au *gonocoque*.

IV.1.3 Infections pharyngées :



Figure 31 : Pharyngite à *N. gonorrhoeae* [156]

Les infections pharyngées concernent 5 à 10 % des femmes et 5 % des hommes hétérosexuels. Elles touchent aussi 10 à 20 % des homosexuels dont le partenaire est infecté [156].

Souvent asymptomatiques, les infections pharyngées sont révélées par un érythème ou une amygdalite [157]. Des adénopathies cervicales peuvent également être présentes. Ces lésions se développent généralement dans la semaine après le contact bucco-génitale avec une personne infectée.

La plupart des infections pharyngées se résolvent spontanément sans traitement en quelques semaines et ne causent habituellement pas de séquelles. Mais, la gonorrhée pharyngée peut être une source de contamination urétrale importante chez les HSH. Les mesures d'hygiène doivent être préconisées et le traitement doit cependant être initié pour éviter la propagation de l'infection [158].

1.7. C / Infections oculaires :

La conjonctivite de l'adulte est rare. Dans la majorité des cas, elle survient suite à une infection génitale et résulte alors d'une auto-inoculation par manuportage à partir d'urines souillées ou de sécrétions génitales contaminées.

L'incubation dure de 3 à 19 jours. La conjonctivite à *Neisseria gonorrhoeae* provoque un écoulement purulent. C'est une urgence thérapeutique, imposant une prise en charge rigoureuse. En l'absence de traitement adapté, elle peut évoluer de façon fulminante et conduire à la perforation oculaire en moins de 24 heures [160].

- Chez l'enfant

En fonction de l'âge de l'enfant, l'origine de la contamination par *Neisseria gonorrhoeae* est variable : en période néonatale, la contamination se fait lors du passage par les voies génitales maternelles, mais après cette période, elle est généralement due à un abus sexuel.

La conjonctivite néonatale, l'abcès du scalp, des pharyngites, des infections rectales et des infections disséminées (moins de 1 % des enfants exposés) peuvent survenir dans la période néonatale [158].

Les infections gonococciques d'origine non sexuelle sont rares, mais des cas, notamment de conjonctivites, ont été décrits. Les moyens de transmission seraient les mains, les serviettes, les draps et les thermomètres rectaux, particulièrement dans des conditions de surpopulation et de manque d'hygiène [159]



Figure 32 : Conjonctivite néonatale à *Neisseria.gonorrhoeae* [163]

Conjonctivite néonatale :

La conjonctivite gonococcique n'est pas anodine, engendrant encore 1000 à 4000 cas de cécité par an dans le monde. La contamination oculaire se fait lors de l'accouchement et 30 à 42 % des nourrissons exposés au *N. Gonorrhoeae* présentent une ophtalmie néonatale [162]. La *chlamydia trachomatis* en est aussi un agent causal.

Elle se manifeste entre le 1er et le 13ème jour de vie. Généralement bilatérale, elle débute par une hyperhémie conjonctivale suivi d'un écoulement muco-purulent. Un chémosis peut apparaître progressivement, avec des signes d'infiltration de la face interne de la paupière. On note ensuite un œdème cornéen diffus lui donnant un aspect grisâtre. Au cours de la 2ème semaine, la cornée s'ulcère progressivement jusqu'à perforation du globe, entraînant une cécité [161].

Le traitement antibiotique doit être commencé le plus précocement possible afin de prévenir les complications cornéennes [161]. Au cas où l'infection est découverte durant le travail, l'OMS recommande actuellement l'injection intramusculaire au nouveau-né d'une dose unique de ceftriaxone à 50 mg/kg (maximum de 125 mg) en plus de la prophylaxie topique [162,164].

Une bonne irrigation au liquide physiologique est préconisée de manière répétée. La prophylaxie topique (tétracyclines, érythromycine) doit l'être le plus tôt possible après la naissance, ou du moins, au cours des 24 premières heures [162,165], y compris chez les enfants nés par césarienne [162]. La povidone-iodine à 2,5 % a été étudiée en raison de son utilisation efficace dans la chirurgie intraoculaire comme antiseptique [166] et de son faible coût pour les pays en voie de développement.

Figure 33 : les manifestations cliniques du gonocoque chez les différents âges [167a]

Nouveau-nés et nourrissons	Enfants	Jeunes et adultes		
		Femmes	Hommes	Femmes et hommes
<ul style="list-style-type: none"> • Ophthalmie du nouveau-né • Conjonctivite • Sepsie • Infection gonococcique disséminée* 	<ul style="list-style-type: none"> • Urétrite • Vaginite • Conjonctivite • Infection pharyngée • Proctite • Infection gonococcique disséminée* 	<ul style="list-style-type: none"> • Cervicite • Atteinte inflammatoire pelvienne • Urétrite • Périhépatite • Bartholinite 	<ul style="list-style-type: none"> • Urétrite • Épididymite 	<ul style="list-style-type: none"> • Infection pharyngée • Conjonctivite • Proctite • Infection gonococcique disséminée*

*P. ex. arthrite, dermatite, endocardite, méningite.

1.7. D / Les Infections disséminées à N.gonorrhoeae :

C'est la forme bactériémique de l'infestation du gonocoque de la circulation générale, elle peut prendre divers aspects cliniques dont la plus prédominante est l'atteinte articulaire, elle sera entamée dans le chapitre suivant.

Tableau 6: les complications et séquelles du gonocoque [48]

Complications of gonorrhoea
Local complications in men
• Para-urethral duct infection
• Tysonitis (infection of sebaceous glands)
• Periurethral abscess
• Epididymitis
• Penile oedema
• Penile lymphangitis
Local complications in women
• Bartholinitis
• Skenitis (para-urethral gland infection)
• Endometritis
• Salpingitis, which may lead to peritonitis and tubo-ovarian abscesses
• Perihepatitis
In both sexes
• HIV transmission is facilitated
Less commonly, disseminated infection occurs by haematogenous spread
• Septicaemia
• Arthritis
• Dermatitis
• Endocarditis
• Meningitis

V. DIAGNOSTIC DE L'ARTHRITE SEPTIQUE A N.GONORRHOEAE :

L'histoire de la maladie d'une infection disséminée à *gonocoque* (IDG) débute par une infection d'une muqueuse des localisations décrites précédemment (uro-génitales, rectales, pharyngées, oculaires), qui passe le plus souvent asymptomatique [167,168,169]. Cette infection résulte d'une dissémination bactérienne hématogène, notamment à *Neisseria gonorrhoeae* [170]. En effet, seule 1 à 3 % des infections muqueuses à *gonocoque* développeront des infections disséminées multiviscérales. Les atteintes ostéoarticulaires sont caractéristiques. Elles associent ténosynovites asymétriques et arthrites.

L'arthrite gonococcique survient toujours dans le cadre des IDG, elle se manifeste selon deux principales formes cliniques ; soit par une infection bactériémique (syndrome arthrite-dermatite), soit par une arthrite septique localisée isolée :



Figure 34: Arthrite des 2 carpes avec des ténosynovites [76]

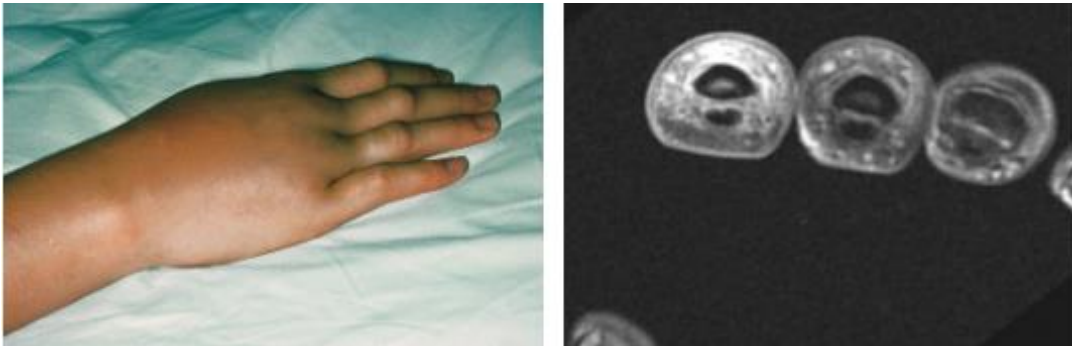


Figure 35: phlegmon de la main du aux IDG et son IRM qui montre un large œdème s'étendant du poignet jusqu'aux phalanges, le tendon extenseur est touché. [171]

- Le syndrome arthrite-dermatite ou septicémie subaiguë survient dans 60 % des cas, il est défini par la triade classique de dermatite, la ténosynovite et la polyarthrite migratoire.
 - L'atteinte articulaire survient généralement avec un début brutal. L'atteinte gonococcique est le plus souvent oligo-articulaire et asymétrique mais elle peut également être polyarticulaire en touchant plus de quatre articulations y compris les articulations axiales. Il existe un caractère migrateur ou additif des arthrites gonococciques.
 - Les ténosynovites sont le maître symptôme de cette forme, elles sont quasi présentes dans deux IDG sur trois. Asymétriques, les ténosynovites touchent le plus souvent la face dorsale de la main (fléchisseurs de la main), les articulations métacarpo-

phalangiennes, la main et l'avant-bras, le pied et le métatarse. La ténosynovite des doigts peut entraîner une dactylite.

Certains cas rares de ténosynovite isolée à *gonocoque* ont été décrits dans la littérature [168,172,173,174,175]. L'étude du caractère des ténosynovites est d'une importance capitale dans l'établissement du diagnostic de l'IDG, et la différenciation avec d'autres diagnostics différentiels notamment le RAA et l'arthrite réactionnelle. Effectivement, Il faut toujours suspecter l'étiologie gonococcique devant des ténosynovites migratrices et/ou une oligoarthrite fébrile.

- Les atteintes cutanées sont présentes dans 20 à 50 % des cas. Elles se caractérisent par des macules ou maculopapules érythémateuses de petite taille, indolore et non prurigineuse qui peuvent disparaître ou se transformer en pustules ou vésicules douloureuses à centre parfois hémorragique ou nécrotique. Souvent groupées en bouquets, elles apparaissent au moment des accès fébriles, en général, au niveau des extrémités distales notamment les faces palmo-plantaires des mains et des pieds, l'atteinte du tronc et des racines des membres sont aussi accoutumées. Elles disparaissent dans 4 à 6 jours après le début du traitement. D'autres lésions cutanées des IDG qui ont été rapportées sont les abcès, la cellulite, les pétéchies, les macules purpuriques, la fasciite nécrosante et la vascularite. Rarement, les lésions peuvent ressembler à un érythème noueux ou à un érythème polymorphe [176].

L'atteinte cutanée des IDG est différente de celle du syndrome de Fiessinger- Leroy-Reiter.

-Les signes oculaires de l'infection sont très intéressants et importants, car ils facilitent le diagnostic et, en cas d'iridocyclite, intensifient la gravité de la maladie.

La plus courante est la conjonctivite gonococcique catarrhale métastatique, qui survient dans 10 à 20% des cas, la kérato-conjonctivite néonatale est devenue rare.



Figure 36 : Lésions gonococciques : palme de la main, orteils, doigts [177].

- L'Arthrite septique localisée décrit 40% des infections disséminées à *gonocoque*, elle est souvent non fébrile ou lui succède, isolée et suppurative. Elle est le siège d'un épanchement purulent et dotée d'un caractère rapidement destructeur et d'une mauvaise évolution sous AINS [180].

Elle atteint préférentiellement les grosses articulations (genou, épaule, cheville, ...). La localisation de la hanche est rarissime d'où la particularité de notre observation. Les signes cutanés et téno-synovites sont habituellement absents lors de cette forme mais peuvent ci-jointre. Le pronostic fonctionnel dépend de la précocité du traitement [80,181].

L'arthrite gonococcique simule notre sujet d'étude. Nous allons entailler son étude clinique et son diagnostic positif ultérieurement.

- ✓ Les IDG peuvent causer d'autres manifestations systémiques exceptionnelles telles que :

La méningite, l'endocardite, l'ostéite, la glomérulonéphrite, le Sepsis avec syndrome de Waterhouse-Friderichsen, le Syndrome de Fitz-Hugh-Curtis (périhépatite gonococcique)... [170,178,179].

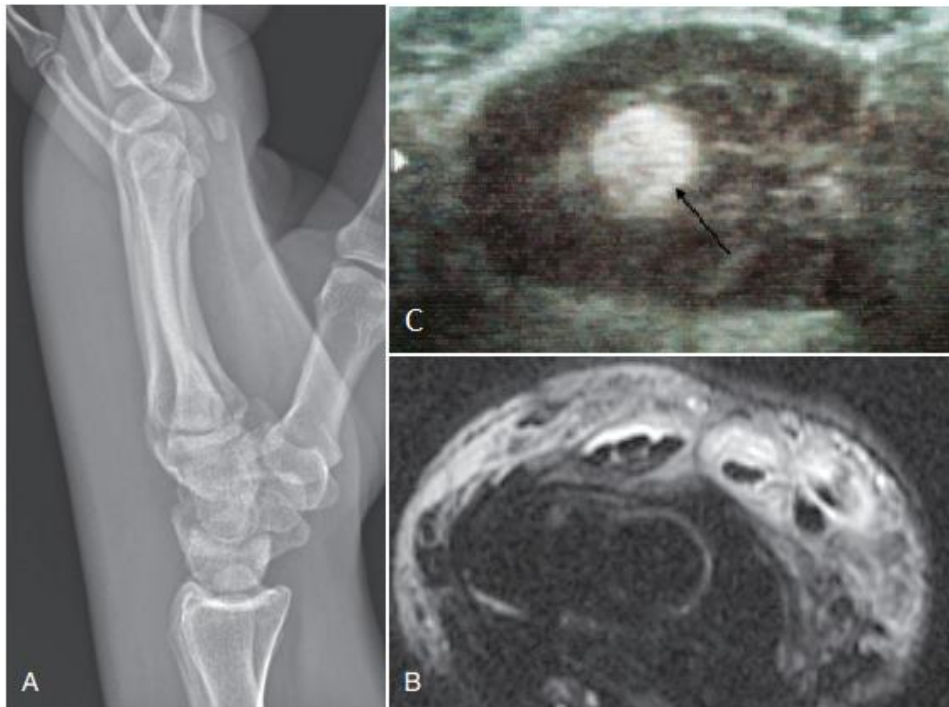


Figure 37 : Ténosynovite du fléchisseur des doigts [182].

A, Radio standard de profil montrant un œdème des parties molles de la face dorsale.

B, IRM Axial : hypersignal T2 montrant de l'œdème autour du tendon.

C, Ténosynovite du fléchisseur (flèche) en échographie (coupe transversale).

1. Etude clinique :

Pour établir le diagnostic de l'arthrite septique, il faut mettre en œuvre des arguments cliniques, radiologiques et biologiques. Bien qu'évident, le diagnostic clinique est encore plus difficile quand il s'agit d'une articulation profonde comme la hanche ou l'épaule. Le recours aux examens radiologiques dans ce cas sera nécessaire.

L'interrogatoire est une étape cruciale qui permet l'orientation du diagnostic dans un premier temps, il doit être bien mené, tenace et méticuleux, permet d'amasser [183] :

- les informations du patient : l'âge, le sexe, les antécédents personnels et familiaux, les habitudes toxiques...
- distinguer entre l'allure inflammatoire et mécanique de l'affection.

- le mode d'apparition, la durée d'évolution, l'existence de la fièvre ou non.
- Rechercher des éventuels facteurs de risque.
- Inspecter un comportement sexuel à risque ou une exposition sexuelle récente.

Les micro-organismes responsables de l'arthrite septique dépendent de l'âge du patient, du mode de contamination (hématogène, inoculation directe ou contiguïté) mais aussi parfois du contexte clinique.

Certaines situations cliniques peuvent orienter spécifiquement vers un germe particulier comme montre le tableau 7 ci-dessous [184], elles exposent préférentiellement à ces germes mais n'excluent pas la possibilité d'autres germes.

Tableau 7: Représentation des principaux germes incriminés dans la survenue de l'arthrite septique en fonction de la porte d'entrées et des situations cliniques [184].

SITUATIONS CLINIQUES	MICROORGANISMES
Morsures humaines	<i>Eikenella corrodens</i> , <i>Fusobacterium nucleatum</i>
Chat ou chien	<i>Pasteurella multocida</i>
Rat	<i>Streptobacillus moniliformis</i>
Piqûre de tique	<i>Borrelia burgdorferi</i>
Toxicomanie IV	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> , staphylocoque doré
Immunosuppression*	Bacilles gram négatif, Mycobactéries
Lésions cutanées multiples*	<i>Neisseria meningitidis</i> et <i>gonorrhoeae</i>
Femme (période menstruelle/ Grossesse)	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>
Adulte jeune sexuellement actif*	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>
Postpartum et hypogammaglobulinémie	<i>Mycoplasma hominis</i>
Traumatisme en milieu marin	<i>Mycobacterium marinum</i>
plaie cutanée ou cathéter infecté	<i>Staphylococcus aureus</i>
porte d'entrée digestive ou urinaire	<i>Escherichia coli</i> , <i>Serratia</i> , <i>Klebsiella</i>
porte d'entrée ORL ou digestive	<i>Streptococcus</i>

Dans la population pédiatrique, le diagnostic d'arthrite gonococcique doit être envisagé si le patient est sexuellement actif ou abusé [185]. Chez la population âgée, l'arthrite gonococcique est rare mais doit être envisagée si elle est suggérée par les antécédents sexuels du patient. [186]

La femme enceinte et en période prémenstruelle sont plus prédisposées au *gonocoque* [122]. Aussi, au cours du LES, la survenue d'une arthrite aiguë doit faire évoquer une atteinte gonococcique chez l'adulte en activité génitale même en l'absence d'urétrite [72,187]

L'arthrite gonococcique survient dans le cadre d'un IDG, sa présentation clinique est généralement aiguë parfois subaiguë et se manifeste sous 2 formes cliniques :

- La forme bactériémique ou le syndrome arthrite-dermatite-ténosynovite comme décrit précédemment.
- et la forme d'arthrite septique purulente :

Les symptômes articulaires commencent quelques jours à quelques semaines après l'infection gonococcique. [188]

Le tableau classique d'une arthrite septique d'apparition aiguë, associe une douleur vive, un épanchement articulaire, une impotence fonctionnelle et des signes inflammatoires locaux. La fièvre n'est pas un symptôme constant dans cette catégorie d'arthrite septique, elle n'a été enregistrée que chez 30 % des cas étudiés dans la littérature, elle peut varier d'une simple fébricule à des températures non négligeable. Cependant, les atypiques sont assez fréquentes, s'associant à une symptomatologie plus ou moins bruyante, et des syndromes inflammatoires et biologiques importants. Les ténosynovites et l'atteinte de la peau font une exception dans cette forme d'où sa qualification isolée. Les articulations le plus souvent touchés par ordre décroissant sont : le genou, au poignet, à la cheville ou au coude. [80]

La forme de l'arthrite gonococcique chronique avec destruction articulaire est très rare lorsqu'une antibiothérapie appropriée est débutée précocement. Toujours est-il, elle doit être envisagée devant une évolution lente de la maladie.

L'atteinte articulaire est quasi-constante. Le diagnostic d'IDG est à évoquer devant toute mono ou poly-arthrite en particulier en cas d'association à une ténosynovite et/ou des lésions cutanées, y compris en l'absence de symptomatologie génitale. La coexistence d'éléments des deux tableaux est fréquente [187].

Un tiers des patients ayant une arthrite septique présente un sepsis initial [190]. Devant toute suspicion d'une arthrite septique, il est impératif de rechercher des signes de gravité immédiate (quick SOFA ≥ 2). La présence d'au moins 2 des signes suivants : fréquence

respiratoire > 22/min, troubles de vigilance et/ou PAS < 100 mmHg. Un score SOFA \geq 2 poses l'indication de l'antibiothérapie probabiliste après la ponction et une surveillance rapprochée sont nécessaires avec si besoin transfert en unité de soins intensifs [191].

L'examen clinique doit être complet, recherchant systématiquement d'éventuelles portes d'entrées : urogénitale, anorectale, ORL, oculaire, cutanée, endocarditique plus rarement...

Sur ce, les examens complémentaires sont nécessaires pour poser le diagnostic des IDG.

La ponction du liquide articulaire vient étayer le diagnostic bactériologique de certitude en fournissant des preuves microbiologiques tout en éliminant les diagnostics différentiels.

La figure 37 résume en général, les différentes étapes de la prise en charge de la monoarthrite septique de la hanche chez l'enfant et l'adulte [189].

En cas de suspicion d'infection à *gonocoque*, les prélèvements bactériologiques sont recommandés, malgré l'absence de symptômes. Ils sont à effectuer au niveau du pharynx, rectum, urètre et vagin. Ils doivent être nombreux pour multiplier les chances d'isolement du germe de culture difficile.

La positivité des cultures dépend du site de la muqueuse prélevée (90 % pour le vagin, 70 % pour l'urètre, 20 % pour le rectum).

Les hémocultures sont à effectuer systématiquement quand le patient est fébrile, cependant elles sont recommandées par certains auteurs même en absence de fièvre. Elles sont plus sensibles que les prélèvements synoviaux. En effet, 30 % des hémocultures, et aussi plus que 20 % des prélèvements synoviaux sont positifs dans les IDG [188].

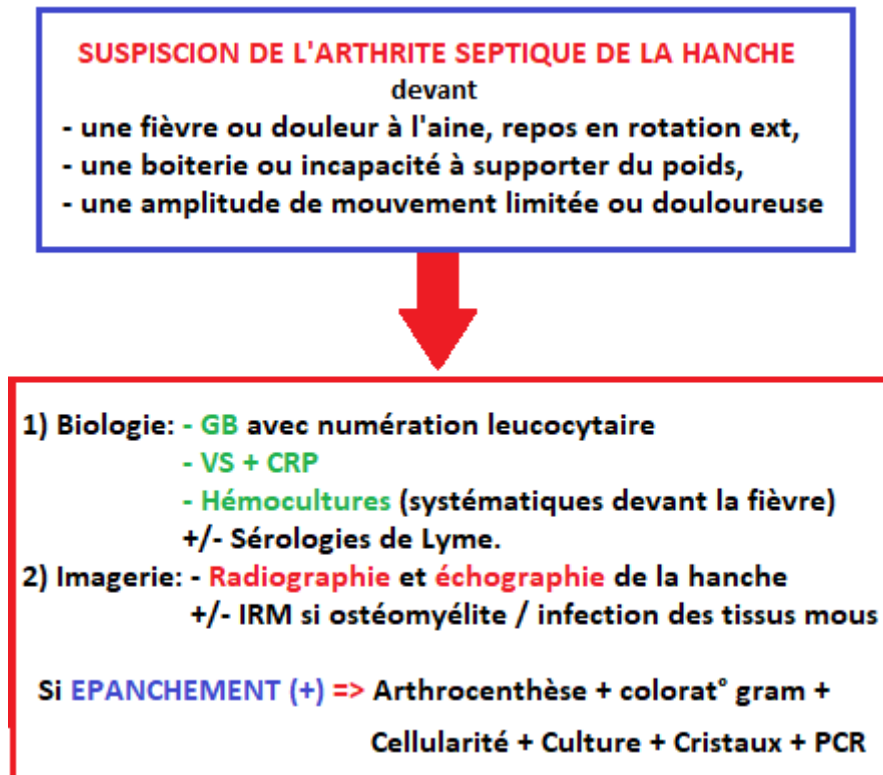


Figure 38: Logigramme du diagnostic et la gestion de l'arthrite septique de la hanche chez l'enfant et l'adulte. [189].

2. Etude paraclinique :

1. Imagerie :

Les explorations radiologiques ont pour objectif, confirmer la présence de l'épanchement articulaire pour procéder à la ponction. Elles ont aussi un atout pronostic en surveillant l'évolution sous traitement et en décelant les complications articulaires.

1.1. Radiographie Standard :

Au début les radiographies sont normales, elles peuvent montrer des lésions d'arthropathie préexistantes. L'épanchement articulaire n'est pas pertinent, une déminéralisation épiphysaire apparaît après la première semaine. Sans traitement et après un mois d'évolution, les lésions évocatrices d'arthrite apparaissent : déminéralisation osseuse, ostéolyse sous-chondrale, pincement de l'interligne articulaire, des géodes voire une destruction osseuse. [193] [194]

Elles sont faites de manière systématique et répétées pour suivre l'évolution des lésions articulaires.



Figure 39: Séquelle d'arthrite septique de hanche (destruction de l'interligne articulaire) [195].

1.2. Echographie articulaire :

L'échographie ostéo articulaire est en constant progrès depuis sa découverte dans plusieurs spécialités. En rhumatologie, la technique ultrasonore fait maintenant partie des outils indispensables au diagnostic des affections juxta-articulaires.

C'est un examen performant, bien adapté à l'urgence qui peut même se faire « au lit du patient » en complément de l'examen clinique [196] qui visualise et mesure l'épanchement articulaire, guide la ponction ainsi que la biopsie synoviale, surtout pour les articulations profondes comme la hanche et l'épaule. L'échographie est très sensible et très spécifique dans la détection des épanchements articulaires ; sa normalité rend le diagnostic d'arthrite septique très improbable [197].

L'échographie ostéoarticulaire est le seul examen qui permet l'exploration dynamique, il a le pouvoir de détecter les collections n'excédant pas 1- 2 ml, comme les bursites ou les kystes poplités. Cependant, il est souvent difficile, opérateur dépendant et ne permet pas l'exploration articulaire.

Une échographie cardiaque pour le dépistage d'une endocardite infectieuse doit être réalisée en cas d'arthrite septique à *Staphylococcus aureus* ou les SARM, à *Streptocoques* d'origine

buccodentaire, *Streptococcus gallolyticus*, *Enterococcus faecalis* ou *Neisseria gonorrhoeae*. Bien que rare, les Endocardites à *S.aureus* sont potentiellement mortelle [192].

1.3. TDM et Arthroscanner :

C'est un examen invasif et irradiant qui moins emprunté en pratique clinique en matière d'arthrite septique. Toutefois, Le scanner objective l'épanchement articulaire, permet un bilan d'extension locorégionale, détecte les abcès des parties molles ou para-articulaires. Il est plus sensible que les radiographies pour montrer des érosions et des foyers d'ostéites, permet de bien étudier le cartilage articulaire, les labrums et l'os sous-chondral [198,199].

1.4. Imagerie par résonance magnétique : IRM

C'est l'examen le plus performant pour l'inventaire articulaire locorégional. Par ses techniques diverses de séquences anatomiques, STIR, T1, T2, et l'injection du gadolinium, Elle est l'examen de routine le plus sensible et le plus spécifique pour détecter une infection du rachis vertébral et pour poser un diagnostic différentiel avec les spondylodiscites [200]. Les épanchements articulaires sont constatés par l'IRM dans 70% des cas, il peut manquer surtout quand l'articulation est petite [200,201].

L'IRM est un examen qui permet la bonne étude de l'os spongieux, des muscles, tendons et parties molles notamment les abcès, la destruction et l'œdème osseux. Cependant cet examen est onéreux, qui n'est pas toujours disponible et qui a des performances limitées pour le cartilage articulaire.



Figure 40 : IRM du bassin : A : séquence coronale STIR, B : séquence coronale T1 [199].

1.5. Scintigraphie osseuse :

La scintigraphie aux leucocytes marqués qui serait fortement positive, n'a pas d'indication en routine dans le diagnostic de l'arthrite septique aiguë.

2. Biologie de débrouillage :

2.1. Numération formule sanguine

Une formule sanguine complète doit être obtenue, la plupart des patients atteints d'arthrite gonococcique ont une leucocytose légère. La vitesse de sédimentation des érythrocytes (VS) est élevée dans la plupart des cas.

Elle montre fréquemment une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles et/ou une hyperplaquettose inconstante. La valeur de la leucocytose aurait une importance pour certains auteurs, mais comme un critère diagnostique et non pronostique afin de différencier une arthrite septique d'une synovite aiguë transitoire [203]. Cependant, l'hyperleucocytose manque dans plus de 40 % des cas [204], [205], [206], [207]. Selon une étude Française, le taux de leucocytes était normal chez 54% des malades à bactériologie négative et chez 50% des malades à bactériologie positive [208].

La présence d'une anémie inflammatoire (hypochrome microcytaire) avec une ferritinémie élevée peuvent également être détectées mais sont généralement bénignes, ils confirment l'inflammation et n'ont pas une valeur d'orientation [209].

2.2. vitesse de sédimentation :

La VS est très sensible (75 à 100%), mais peu spécifique (26%) en cas d'infection articulaire [210]. Une VS supérieure à 25 à la première heure ou 50 à la deuxième heure à l'admission est retenue comme un critère de mauvais pronostic ; en effet, selon l'étude de Klein et al. [211,212], qui compare l'arthrite septique de la hanche chez 2 groupes d'enfants, nous avons constaté que la vitesse de sédimentation était un marqueur fiable et même un critère pronostique puisque nous avons trouvé une valeur seuil statistiquement significative entre les deux groupes.

2.3. Protéine C réactive :

Habituellement, la VS était le marqueur inflammatoire le plus couramment utilisé pour distinguer l'arthrite septique et la synovite transitoire aiguë [203,212,213,214]. Cependant,

plusieurs auteurs ont démontré que la CRP est un meilleur prodrome de l'arthrite septique [215,216].

Gupta et al [218] ont montré que la CRP était élevée dans 98% des cas des patients atteints d'arthrite septique. Kaback et al. ont ajouté que la persistance d'une valeur élevée de la CRP après trois ou quatre jours de traitement est un bon indicateur de complication ou au moins d'une évolution défavorable [211]. En effet, elle permet de juger l'efficacité de la prise en charge thérapeutique d'où l'intérêt d'une CRP de base.

Bonhoeffer et al. [217] notent que la CRP n'était pas constamment élevée dans sa série et que ce critère lui a été d'une moindre utilité que la vitesse de sédimentation dans le diagnostic des arthrites aiguës.

la CRP a démontré être un puissant prédicateur de l'arthrite septique par sa sensibilité et sa spécificité dépassant celles de la VS et la PCT [210].

La CRP peut être utilisée en conjonction avec la VS. Sans contredit, ensemble, les deux marqueurs de l'inflammation augmenteraient leur performance en spécificité et en sensibilité et seraient un bon indicateur pour le l'orientation diagnostique de l'arthrite septique de la hanche comme montre les recommandations du tableau 8 suivant. [189,215,216].

Tableau 8: Recommandations de l'arthrite septique de la hanche [189]

TABLE Recommendations for Diagnosis of Septic Arthritis of the Hip	
Recommendation	Grade*
Physical examination	B
Blood culture	B
CBC with differential	B
ESR and CRP	A
Arthrocentesis	B
Radiographs of the hip	B
Ultrasound	B
MRI	C

*Grade A: Good evidence (Level-I studies with consistent findings) for or against recommending intervention. Grade B: Fair evidence (Level-II or III studies with consistent findings) for or against recommending intervention. Grade C: Poor-quality evidence (Level-IV or V studies with consistent findings) for or against recommending intervention. Grade I: There is insufficient or conflicting evidence not allowing a recommendation for or against intervention.

2.4. Procalcitonine PCT :

Le dosage de la PCT est indiqué lors de suspicions d'infections bactériennes, parasitaires ou fongiques. En revanche, la concentration en PCT n'est pas augmentée au cours des infections virales ou des pathologies inflammatoires non infectieuses. [219]

la PCT a prouvé son utilité pour la prise en charge des malades neutropéniques fébriles. Elle permet de poser l'indication et vérifier l'efficacité du traitement antibiotique et éventuellement d'adapter sa durée. En réanimation, des dosages successifs de PCT permettent de suivre l'évolution et de déterminer le pronostic d'infections graves.

Cependant, en termes d'infection articulaire, cet examen est rarement réalisé en raison de sa sensibilité et sa spécificité médiocres qui ne sont respectivement que de 53% [220] et 75% [219], à une valeur seuil de 0,3 à 0,5 µg/l pour distinguer une infection articulaire d'une arthrite non infectieuse. Le dosage de la procalcitonine ne semble pas donc apporter de bénéfice supplémentaire à la prise en charge habituelle d'un patient fébrile, que ce soit dans le cadre d'une arthrite ou d'une maladie auto-immune.

Dans le liquide synovial, les taux de CRP semblent plus discriminants que la PCT pour le diagnostic d'arthrite septique [221,222], En pratique courante, ce manque de performance peut être compensé par un couplage à la CRP.

3. Diagnostic Bactériologique :

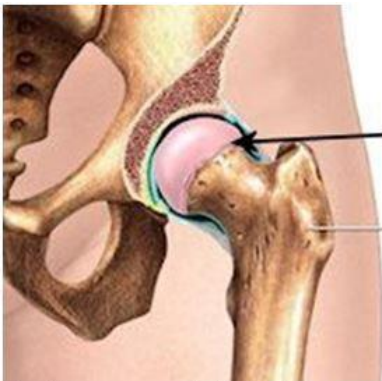
A/ Les prélèvements :

✓ La Ponction articulaire (Arthrocentèse) :

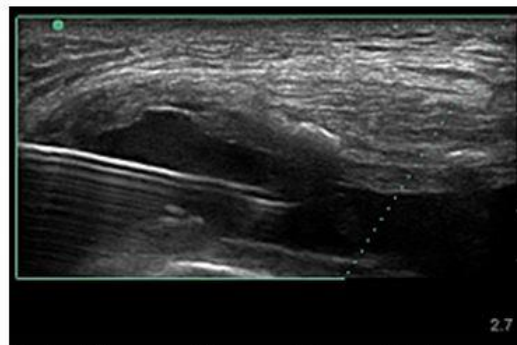
Une fois l'arthrite septique est suspectée, la ponction articulaire évacuatrice s'impose en urgence. C'est le fils conducteur du diagnostic de l'arthrite septique, elle doit être pratiquée avant toute antibiothérapie. Toute prise d'antibiotique avant la ponction, risque de décapiter l'infection et rendre moins cohérents les résultats bactériologiques.

Les voies d'abord dépendent de la localisation de l'arthrite. La ponction articulaire se fait généralement «à l'aveugle» en utilisant des points de repères anatomiques. La ponction écho ou scanno-guidée est utile pour les articulations profondes comme la hanche dont l'abord se fait selon trois voies antérieures [223] :

- a. La voie antérieure et médiane. Dans l'axe de la ligne épine iliaque antéro-supérieure, épine du pubis, la ponction est réalisée à 1 cm en dehors de l'artère fémorale facilement repérable. Le contact osseux assure l'opérateur de la position intra articulaire de l'aiguille.
- b. La voie inféro-interne. C'est la voie classique préconisée par la majorité des auteurs. Elle a pour but de ponctionner le récessus articulaire inférieur de l'articulation coxo-fémorale.
- c. La voie supéro-externe, voie cervicale tangentielle supérieure de Massare. Cette voie vise l'injection du recessus articulaire supérieur qui est le symétrique tangentiel supérieur de la voie inféro-interne classiquement utilisée.



Positionnement de l'aiguille dans la cavité articulaire



L'aiguille est guidée par échographie jusque dans l'articulation (liquide articulaire dans la hanche en noir)

Figure 41 : Anatomie et la ponction articulaire échoguidée de la hanche [225].

L'analyse du liquide synovial doit obéir systématiquement à la Règle des «3C» :

(Cytologie, culture et cristaux). Ces trois types d'analyses seront effectués : l'étude de la cellularité, l'examen direct et la culture, pour finir avec la recherche des cristaux [226].

Après une asepsie rigoureuse de la peau, on recueille soigneusement le liquide à l'aide d'une seringue de 10 ou 20mL à aiguille longue de 18 à 21G dans 2 tubes :

- ✓ Un tube EDTA pour la cytologie
- ✓ un tube sec ou pot stérile pour la bactériologie, l'examen des cristaux.

- ✓ L'ensemencement d'une partie du liquide articulaire dans 2 flacons d'hémocultures au lit du patient peut améliorer le rendement [227].

Un traitement empirique doit être instauré dans les meilleurs délais quel que soit le diagnostic différentiel. Le traitement doit après être adapté en fonction des résultats microbiologiques.

Devant une infection révélée à *gonococque*, plus particulièrement un écoulement urétral, une cervicite, une ano-rectite, une conjonctivite à répétition ou autres, différents types d'échantillons et de prélèvements annexes doivent être amassés pour consolider et conforter le diagnostic comme dénué dans le tableau 9 ci-dessous :

Ainsi, toute suspicion de l'arthrite gonococcique, doit mener à réaliser des prélèvements au niveau des différentes sites d'entrée du germe selon le lieu et le sexe même en absence de signes d'infection locale, notamment :

- ✓ Prélèvement urétral :

Introduire l'écouvillon au niveau du méat urétral sur 1 cm et Imprimer une légère rotation contre les parois pour recueillir des sécrétions et des cellules épithéliales

Enfoncer l'écouvillon fin à la place de l'écouvillon classique dans le milieu de transport

Prélever de la même façon un deuxième écouvillon fin.

- ✓ Frottis Cervical :

Avant l'échantillonnage, retirez toutes les sécrétions cervicales avec un grand tampon. Insérez l'écouvillon dans le col (1-2 cm) et frottez la paroi cervicale dans un mouvement de rotation (au moins 2 rotations). Évitez tout contact avec la paroi vaginale lors du retrait de l'écouvillon.

- ✓ Prélèvement du Pharynx :

Appliquer une pression suffisante lors de la prise. Frotter la partie postérieure du pharynx mais aussi les deux amygdales et retirez délicatement :

✓ Prélèvement anal :

Sans lubrifiant, ni d'anesthésie locale. Insérer l'écouvillon 3 à 5 cm dans le canal anal (c'est-à-dire vers les cryptes de Morgagni, foyer d'infection fréquent) dans un mouvement de rotation et en appuyant légèrement, frottez le mur pendant 30 secondes pour favoriser l'absorption du *gonocoque* dans l'écouvillon puis retirez délicatement.

✓ Un Échantillon d'urine et l'ECBU :

Collecter des échantillons au moins une heure après la dernière miction. Prenez le premier jet d'urine et non pas un jet moyen (qui sert à diagnostiquer les IU).

En pratique courante, le patient doit récupérer les premières gouttes d'urine et remplir le récipient jusqu'à maximum de 20 ml.

✓ Prélèvement oculaire :

Réaliser le prélèvement avant la toilette faciale et il faut prélever le maximum de sécrétion. Il se fait habituellement à l'écouvillon en frottant légèrement la conjonctive inférieure en partant de l'angle externe pour aboutir à l'angle interne de l'œil.

Tableau 9: prélèvements selon la localisation pour le diagnostic du gonocoque [224].

Types d'échantillons	Forme clinique
Écouvillon vaginal Écouvillon auto-vaginal	Attaque vaginale dépistée chez la femme
Retrait de l'endocol par séquestration - collecte d'urine (premier jet)	Suspicion d'endocervicite
Prélèvement urétral à distance d'une miction avec 2 écouvillons en dacron (examen direct / culture) et collecte des urines du premier jet	Suspicion d'urétrite chez l'homme
Prélèvement ano-rectal après le nettoyage de l'ouverture anale	Suspicion d'une localisation ano-rectale
Pharyngée, oculaire, cutanée, liquide articulaire, hémocultures.	Autres localisations

✓ Biopsie synoviale :

La biopsie synoviale est indiquée au cours d'une monoarthrite, lorsque l'étiologie n'a pas pu être précisée par d'autres moyens, en particulier par l'étude du liquide articulaire [228].

Les biopsies sont réalisées par arthroscopie [229]. En pratique de routine, de nombreux échantillons sont prélevés dans les différentes zones anormales de la synoviale, fixés en formol neutre ou tamponné, afin que d'éventuels dépôts calciques ne soient pas dissous par le fixateur.

Au cours des arthrites infectieuses, la biopsie est souvent réalisée devant ces conditions :

- Formes chroniques (Brucellose - Mycobactéries – Borréliose...) et traînantes.
- Formes « décapitées » par un traitement antibiotique insuffisant ou inadapté.
- Devant la négativité d'une première ponction articulaire dans un contexte de forte suspicion d'arthrite septique.
- Formes dues à des germes peu virulents. Les bactéries responsables sont le plus souvent le *gonocoque* et le *staphylocoque*.

C'est l'association de lésions élémentaires qui, comme dans d'autres pathologies, permet soit de poser un diagnostic de certitude, soit d'orienter le clinicien.

Histologiquement, les lésions sont identiques, qu'il s'agisse d'une synoviale articulaire ou de la gaine synoviale d'un tendon. Le revêtement synoviocytaire est ulcéré, remplacé par un exsudat fibrino-leucocytaire, le tissu synovial sous-jacent prend un aspect de bourgeon charnu inflammatoire polymorphe ; des microséquestres ostéo-cartilagineux témoignent de la destruction des surfaces articulaires.

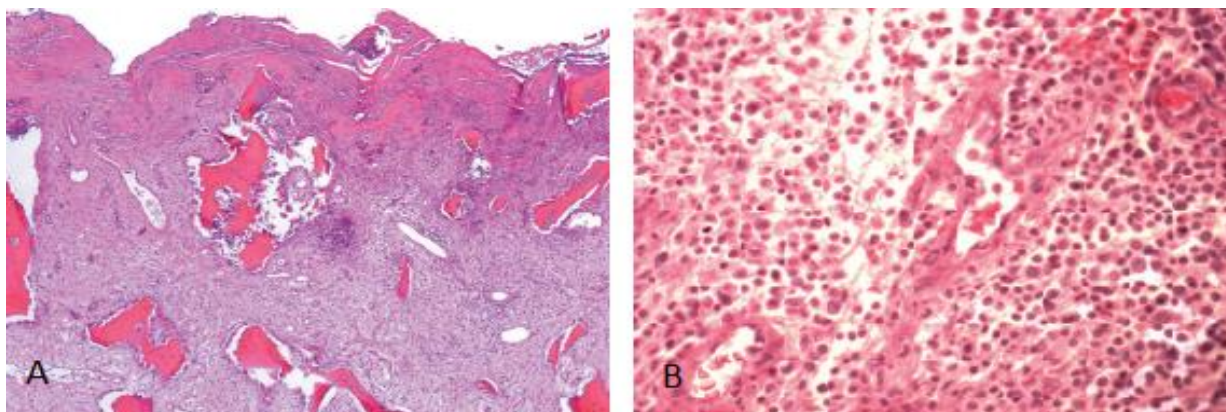


Figure 42: Anatomie pathologique de l'arthrite à Gonocoque [182].

A : Surface articulaire avec destruction du cartilage. La surface osseuse irrégulière est recouverte d'un pannus synovial fibreux.

B : une inflammation péri articulaire à *gonocoque* avec bourgeon charnu, infiltrat de polynucléaires neutrophiles avec érosion de la synoviale. HES \times 200

✓ La biopsie cutanée :

A l'occasion des IDG, la biopsie des lésions maculopapules et pustuleuse, contribue au diagnostic. Les lésions histologiques montrent un tissu de granulation avec des infiltrats mixtes de cellules mononuclées et parfois une vascularite cutanée avec neutrophiles périvasculaires. Une infiltration neutrophile de l'épiderme peut également être observée dans les lésions pustuleuses [80].

B/ Transport au laboratoire :

Les prélèvements doivent être conduits rapidement au laboratoire dans des ustensiles stériles, adaptés (tubes secs ou flacons stériles) et avant 2 heures en température ambiante.

Le *Gonocoque* est inhibé par le coton et par le bois, il est prééminent d'utiliser des récipients dépourvus de coton comme les écouvillons en alginate de calcium ou en dacron.

Un milieu de transport adapté est indispensable si le prélèvement doit attendre avant d'êtreensemencé (délai maximum de 24h). Le milieu de Stuart ou le milieu charbon sont des milieux de transport fortement recommandés, il permet la neutralisation de certaines substances toxiques et la survie des bactéries exigeantes telle que *Neisseria Gonorrhoeae*.

L'identité, l'heure, la localisation de la ponction, l'existence d'une antibiothérapie préalable, antécédents concernant l'infection, sont tous des renseignements qui doivent figurés dans la

fiche de renseignements qui accompagne l'échantillon. Ces informations sont essentielles pour l'interprétation des résultats et le choix des examens de recherches spécifiques.

Pour les liquides articulaires, il est également recommandé d'injecter le liquide dans un tube contenant de l'héparine pour la numération des éléments.

En cas de réalisation d'un examen PCR, l'utilisation de tube EDTA est préconisée.

En parallèle à ces conditions, il est bonifié d'ensemencer les flacons d'hémocultures avec les liquides de ponction pour de meilleurs résultats de culture. Pour les prélèvements tissulaires, des flacons stériles secs peuvent être utilisés.

C/ Préparation des échantillons :

Une fois au laboratoire, on vérifie le bon de l'analyse, l'étiquetage, la quantité adéquate

Et on procède au contrôle qualité à la réception par un certain nombre d'étapes nécessaire avant l'analyse.

Tous les prélèvements doivent être considérés infectieux pour être manipulés avec prudence et discrétion, à l'aide d'un matériel à usage unique sous conditions strictes de stérilité pour éviter toute contamination.

Les prélèvements liquides sont ensemencés après homogénéisation et standardisation. Les prélèvements solides (fragments d'os ou de tissus) doivent être impérativement broyés dans un mortier stérile ou par toute autre méthode de broyage (notamment les homogénéiser/disperseurs à billes qui permettent de limiter les manipulations et les risques de contamination).

Les prélèvements n'étant pas renouvelables, le reste du prélèvement qui n'a pas été ensemencé doit être conservé par congélation (à - 80 °C ou à défaut à - 20 °C) au moins jusqu'au rendu définitif.

L'objectif est de libérer les bactéries de la matrice osseuse, voire du biofilm, et ainsi d'augmenter la sensibilité de la culture [230,231].

D/ Analyse du liquide articulaire :

Dès que le diagnostic d'arthrite septique est évoqué, la ponction de l'articulation est impérative et urgente, elle permet l'analyse du liquide articulaire ; selon les étapes suivantes :

- Examen macroscopique
- Examen cytologique (étude de la cellularité et la répartition)

- Examen des cristaux
 - Examen direct et culture
- Examen macroscopique :

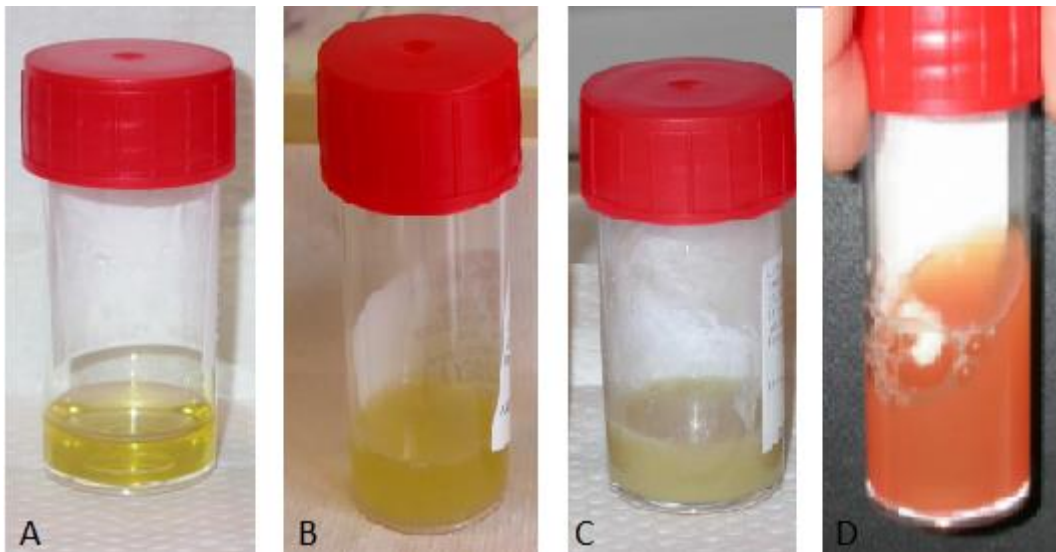


Figure 43 : étude macroscopique du liquide synovial [232]

A : normale B : purulent C : opalescent D : hémorragique

Le liquide articulaire est normalement jaune pâle, transparent, visqueux, et incoagulable. Cependant il peut être opalescent, puriforme xanthochromique, hémorragique, peu visqueux, aqueux inhomogène et coagulable.

L'aspect macroscopique du liquide oriente le diagnostic mais il n'est pas spécifique.

L'étude macroscopique du liquide articulaire prend en compte plusieurs paramètres :

- Volume : Le liquide articulaire normal est minime dans l'articulation. Lors de l'inflammation, la synoviale réagit en sécrétant une quantité importante de liquide, et d'avantage en cas d'infection. La ponction évacuatrice permet de calculer le liquide excédant à l'aide d'une aiguille graduée.
- Viscosité : La viscosité diminue en fonction de l'inflammation, à cause de l'exsudation mais aussi par la nette diminution du taux d'acide hyaluronique qui devient dépolymérisée dans les maladies inflammatoires et infectieuses.

- Couleur : Le liquide synovial normal est transparent parfois couleur blanc d'œuf (présence d'un peu de bilirubine). La couleur du liquide articulaire a un point cardinal dans l'orientation étiologique,

- L'aspect trouble ou purulent jaune-vert est évocateur de l'arthrite septique.

Néanmoins, cet aspect est loin d'être pathognomonique du diagnostic d'arthrite septique. Il peut être constaté dans les arthrites microcristallines ou dans certains rhumatismes inflammatoires comme la PR ou le rhumatisme psoriasique.

- L'aspect hémorragique oriente vers une hémarthrose qui traduit une agression aigüe de la synoviale et/ou un trouble de la coagulation.

Dans l'hémarthrose, le liquide articulaire ne coagule pas, ce qui permet de le différencier d'un liquide hémorragique dû à un accident de ponction qui lui est coagulable.

➤ Examen cytologique :

Pour les liquides articulaires, l'examen cytologique comprends, à partir d'un tube citraté ou hépariné, une quantification des leucocytes et des hématies avec réalisation d'une formule leucocytaire. [232,233]

Un liquide synovial normal est pauvre en cellules. Dans un liquide non-inflammatoire de type mécanique, le nombre de cellules est faible et le pourcentage de polynucléaires est < à 25%. Au fur et à mesure que l'inflammation est aiguë, la numération et le pourcentage de polynucléaires sont élevés.

Au-delà de 50000 leucocytes/mm³, l'atteinte est d'origine infectieuse dans 47% des cas et au-delà de 100000 leucocytes/mm³ dans 77% des cas [234]. Un taux abaissé de glucose et une élévation des protéines dans le liquide synovial parlent en faveur d'une arthrite septique, bien que la sensibilité soit faible, 51% pour le glucose et 48% pour les protéines. Le tableau suivant dévoile les variétés normales et pathologiques des paramètres macroscopiques et cytologiques du liquide articulaire.

Tableau 10: Analyses et les aspects normaux et pathologiques du liquide articulaire [226].

	Normal	Mécanique	Inflammatoire	Septique	Hémorragique
<i>Aspect</i>	transparent	transparent	opaque	opaque	sanguinolent
<i>Couleur</i>	claire	jaune	Jaune opaque	Jaune vert	rouge
<i>Viscosité</i>	haute	haute	basse	variable	variable
<i>Leucocytes (/mm³)</i>	Inf. à 200	200-2000	2000-100000	15000- 100000	200-2000
<i>Neutrophiles(%)</i>	<25	<25	>50	>75	50-75
<i>Protéines (g/l)</i>	10-20	10-30	30-50	30-50	40-60
<i>Culture</i>	négative	négative	négative	Souvent positive	négative

Tableau 11: la différence analytique du liquide articulaire dans les arthrites gonococcique et non-gonococcique et dans d'autres diagnostics [184].

DIAGNOSTIC	Apparence du liquide	Viscosité	GB (n/mm ³)	PMNs	Gram	Culture	Cristaux
Arthrite septique	trouble, purulent	basse	>50.000	>90 %	Pos	Pos	Nég
Arthrite gonococcique	trouble	basse	10.000 à 50.000	>90 %	Pos	Pos	Nég
Sepsis sur prothèse	trouble, purulent	basse	>1700	>64 %	Pos	Pos	Nég
Arthrite réactive	trouble	basse	3000 à 50.000	>70 %	Nég	Nég	Nég
Goutte/ pseudogoutte	trouble	basse	3000 à 50.000	-	Nég	Nég	Pos
Arthrite rhumatoïde	trouble	basse	3000 à 50.000	>70 %	Nég	Nég	Nég
Arthrite virale	trouble	basse	3000 à 50.000	<30 %	Nég	Nég	Nég
	lympho						
Nécrose sous chondrale	trouble	basse	3000 à 50.000	>70 %	Nég	Nég	Nég
Arthrose	clair	haute	200-2000	<30 %	Nég	Nég	Nég

Dans la majorité des cas d'arthrite septique à *gonocoque*, le liquide est trouble parfois purulent, l'examen cytologique montre une grande richesse cellulaire plus de 15000 éléments/mm³ dont plus de 90 % de polynucléaires neutrophiles (PNN), souvent altérés. Contrairement aux arthrites septiques à CGP (staphylocoques, streptocoques, etc.) qui se manifestent par des réactions inflammatoires plus alarmantes et avec des leucocytoses élevée dépassant les 50000 éléments/mm³.

D'autres circonstances simulent des chiffres de cellularité un peu inférieur ; l'arthrite microcristalline en poussée, l'arthrite réactionnelle ou une polyarthrite rhumatoïde

Si l'infection est torpide ou décapitée par les antibiotiques, les polynucléaires sont moins nombreux et la preuve de l'infection repose sur l'examen bactériologique du liquide ou l'examen histologique d'une biopsie de synoviale.

Si la cytologie est riche en polynucléaires éosinophiles, il est indispensable de rechercher la présence de microfilaries, après avoir exclus les suites d'une arthrographie ou d'une irradiation primitive, ou penser à la monoarthrite pseudoallergique à éosinophile.

Les arthrites lymphocytaires sont discernées au cours de la tuberculose, des arthrites virales, des rhumatismes inflammatoires (PR, lupus, sarcoïdose, Behçet...), la chondrocalcinose, les arthropathies post-hémarthrosiques et lymphocytaires idiopathiques

➤ Recherche des cristaux :

De façon méthodique, la recherche des cristaux se fait à l'état frais par microscopie en polarisation, à la coloration de MGG et par le rouge d'alizarine. Cette technique ratifie le diagnostic des arthropathies microcristallines, car elle permet l'identification des microcristaux par leur forme et surtout par leur biréfringence [235,239].

Ainsi, on note :

- Cristaux d'urate de sodium (crise goutteuse aigue)
- Cristaux de pyrophosphate de calcium (chondrocalcinose) et l'oxalate de Ca⁺.
- Cristaux d'hydroxyapatite
- Cristaux de cholestérol et des acides gras.
- Cristaux de Charcot Leyden, l'hématoïdine

Les infiltrations aux corticoïdes, le matériel de prothèse ou la présence de verre sont des pièges qui peuvent entraver la recherche des microcristaux dans le liquide.

Le diagnostic positif de l'arthrite cristalline n'élimine pas l'origine infectieuse de l'arthrite. En effet, l'arthrite septique concomitante n'est probablement pas aussi rare qu'on le pensait. [236, 237,238]

➤ Examen direct :

Le rôle principal de la microscopie est le diagnostic présomptif rapide de l'urétrite aigue purulente chez l'homme symptomatique. En raison de sa sensibilité et de sa spécificité élevée, la microscopie à coloration de Gram permet la visualisation directe du *gonocoque*, par la mise en évidence des diplocoques à Gram négatif, intracellulaires et extracellulaires «en grain de café», la coloration au bleu de méthylène est aussi utilisée par défaut.

Dans une étude, la coloration de Gram a diagnostiqué 94% des cas chez des hommes symptomatiques ; la sensibilité a chuté à 81% chez les sujets asymptomatiques [241]. Des rapports plus anciens ont montré que la performance de la coloration de Gram chez un homme est similaire à celle de la culture, avec des sensibilités de 89 à 94% et des spécificités de 94 à 97% [242,243]. Ainsi, chez les hommes symptomatiques, la coloration de Gram est sensible, spécifique et rentable [240].

La microscopie n'est pas recommandée pour le diagnostic des infections endocervicales ou urétrales chez la femme ; à cause du caractère souvent asymptomatique chez elle et à la présence d'autres diplocoques à Gram négatif non pathogènes dans les sécrétions cervicales [244]. La même chose pour les localisations anorectales et pharyngées dans les deux sexes avec une sensibilité limitée qu'à 40 %. Elle n'est également pas recommandée dans le cas d'un contrôle après traitement.

Dans les faits, cet examen direct est systématiquement effectué sur un prélèvement bactériologique, mais il n'est pas utilisé comme outil de diagnostic, uniquement présomptif, et une confirmation par la mise en culture permettant l'isolement du *gonocoque* s'avère nécessaire.

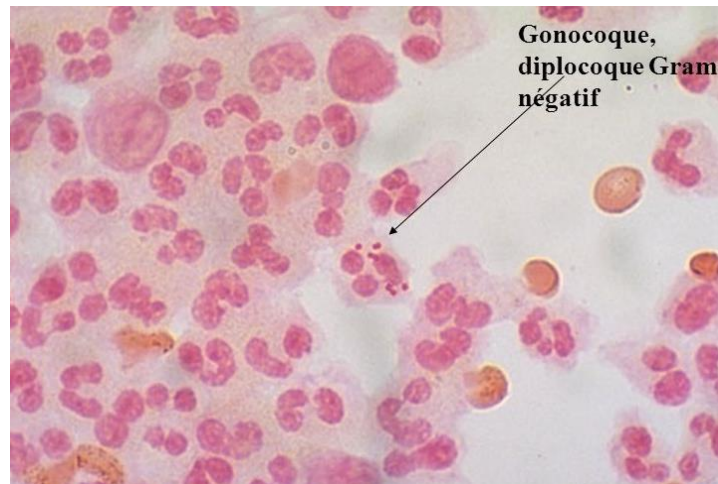


Figure 44: Vue microscopique du Gonocoque après coloration de gram sur prélèvement de liquide articulaire [245]

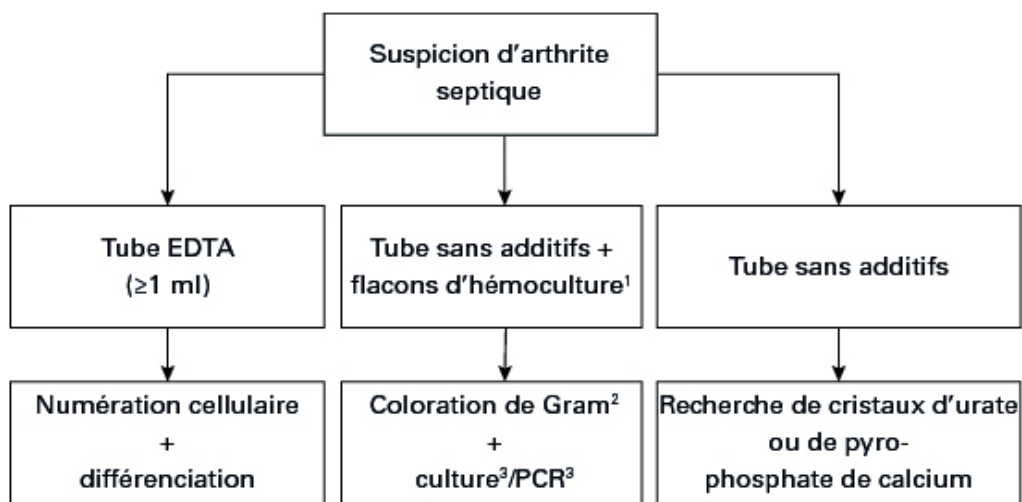


Figure 45: Les différents examens effectués sur les tubes d'analyses appropriés [246].



Figure 46 : Isolement de *N.gonorrhoeae* sur une gélose Thayer-Martin (chocolat), 48h après un examen microscopique et une coloration de Gram [13].

➤ Culture :

La demande de culture du *gonocoque* nécessite d'être précisée au laboratoire sur l'ordonnance car elle s'effectue sur des milieux spéciaux (Thayer-Martin) : une gélose chocolat, contenant des suppléments vitaminiques, un mélange d'antibiotiques permettant l'inhibition des bactéries commensales, la culture s'effectue dans une atmosphère humide, enrichie en CO₂, et à 36 °C. Les colonies apparaissent entre 18 et 48 heures. Les résultats sont rendus sous 2 à 3 jours.

Cette technique présente de nombreux avantages : c'est la seule méthode qui permet le sérotypage et le génotypage bactériens et la réalisation d'un antibiogramme (indispensable pour la surveillance épidémiologique). Elle a une sensibilité d'environ 90 % et une spécificité proche de 100 % pour les prélèvements urétraux. De plus, qu'elle peut sous-traiter les différents types de prélèvements, elle est disponible et peu onéreuse comparée aux techniques plus coûteuses de la biologie moléculaire.

La culture du liquide synovial a une meilleure sensibilité que l'examen direct (arthrites non gonococciques : 66-95% de cultures positives ; arthrites gonococciques : 25-50% de

cultures positives) et reste par conséquent l'examen de choix [248].

Ses principaux inconvénients sont : une sensibilité plus faible pour les infections asymptomatiques des autres localisations que l'urètre, comme le col utérin, l'anus ou le pharynx (comprise entre 75 et moins de 50 %), la grande fragilité de la bactérie dans le milieu extérieur et donc la nécessité d'un prélèvement de qualité et d'un transport très rapide au laboratoire (inférieur à 24 heures), et le retard des résultats toujours indisponibles avant même 48 heures.

Selon la littérature, *N. gonorrhoeae* est cultivé à partir de liquide synovial dans seulement environ 50% des articulations purulentes et de 25 à 30% de tous les patients atteints des IDG. Plus de 80% des cultures obtenues à partir des sites muqueux ou d'un partenaire sexuel sont positifs. Typiquement, les cultures cervical sont positives chez environ 90% des femmes, les cultures urétrales chez 50% à 75% des hommes, cultures pharyngées dans 20% et cultures rectales dans 15%. Les cultures cutanées détectent l'infection dans moins de 5% des cas [188,249].

La culture positive prouve l'infection. Un résultat négatif n'exclut pas l'arthrite septique, surtout pas en cas d'exposition préalable aux antibiotiques. Dans ces cas, on peut avoir recours à une PCR bactérienne à spectre large sur le liquide synovial ou idéalement sur une biopsie synoviale [250].

➤ Interprétation :

En pratique, la mise en culture, l'identification et l'antibiogramme ne posent pas de problème chez le biologiste assidu, cependant, parfois les résultats semblent être décourageants même devant le respect des consignes d'ensemencement et le bon enchaînement des protocoles d'isolement. Certains faux négatifs peuvent expliquer ce défaut de productivité comme la prise d'antibiotiques avant la collecte d'échantillon, un échantillon non conforme ou contaminé par l'absence des précautions de stérilités ou carrément le transport des prélèvements retardés.

Des microorganismes fragile, fastidieux, difficilement cultivable dans des conditions contraignantes comme *les Neisseria*, *les Bartonella* ou *les Legionella*, représentent aussi un obstacle pour le rendement et rendent l'interprétation plus fâcheuse.

Pour les infections aiguës, l'interprétation des résultats ne pose habituellement pas de problème. Par contre, Le diagnostic des infections chroniques est souvent tardif et plus complexe ; les germes impliqués étant en petite quantité et ayant le plus souvent une croissance ralentie, une morphologie atypique et des caractères biochimiques inhabituels d'où nous avons un risque d'erreur d'identification et d'interprétation plus important.

L'affirmation du caractère pathogène ou contaminant des bactéries éventuellement isolées peut être complexe et doit se baser sur un faisceau d'arguments comprenant cytologie, nature de l'espèce bactérienne isolée, nombre de milieux positifs et éventuellement nombre de colonies en milieu solide et délai de positivité.

✓ **Lecture des cultures :**

Après 48 heures d'incubation, les colonies typiques de *N. gonorrhoeae* ont une teinte gris-blanc et varient en diamètre de 0,5 à 1,0 mm. Elles sont transparentes à opaques et sont planes à convexes. Après 72 heures, elles peuvent atteindre 3 mm et peuvent exhiber un pléomorphisme.

Lorsque des colonies de *N. gonorrhoeae* suspectes sont observées, on effectue la coloration de Gram qui montre des diplocoques Gram négatif et des tests oxydase positive et catalase positive. Le test de superoxol peut aider à identifier de façon présomptive *N. gonorrhoeae*. Une colonie de *N. gonorrhoeae*, sur laquelle une goutte de peroxyde d'hydrogène 30 % est déposée, produira immédiatement des bulles de façon exagérée en comparaison aux autres bactéries dont la réaction est positive pour la catalase.

➤ **Identification :**

Ces caractères spécifiques sont aisément identifiés en galerie (API NH, Biomérieux) ou en systèmes automatisés (Vitek, Biomérieux ou Phoenix, BD) ou par spectrométrie de masse MALDI-TOF qui a bouleversé la balance des techniques d'identifications [251].

La croissance sur gélose chocolat à 35 - 37°C avec 5 % CO₂ et l'absence de croissance sur milieu nutritif de base renforcent l'identification présomptive de *N. gonorrhoeae*. La confirmation de l'identification se fait par plusieurs tests :

1/ Utilisation des carbohydrates (détection de la production d'acide) : La souche de *N. gonorrhoeae* produira une réaction d'acidité seulement dans le glucose. Les réactions seront donc : glucose+/-maltose-/sucrose-/lactose-.

2/ La présence différentielle des enzymes préformées (β -galactosidase [β -gal], γ -glutamyl aminopeptidase [GGT], proline iminopeptidase [PiP]) est le principe utilisé pour l'identification de souches de diplocoques Gram négatif et donc la différentiation entre les souches de *N. gonorrhoeae*, *N. meningitidis*, *N. lactamica* et *M. catarrhalis*. La Détection d'enzymes se fait grâce à des trousse. Le profil d'une souche de *N. gonorrhoeae* pour ces réactions est : β -gal négative, GGT négative et PiP positive [251].



Figure 47 : Identification par galerie Api *N.gonorrhoeae* [44].

3/ Certaines trousse multi-tests commerciales (telles que API NH, RapID™ NH et BBL™ Crystal™ *Neisseria*) combinent l'utilisation de plusieurs carbohydrates et la détection de plusieurs enzymes préformées pour obtenir une identification confirmée [254]. La carte d'identification de l'automate VITEK® II NH est aussi utilisée pour la confirmation de souches présomptives [252,253].

4/ La Confirmation immunologique utilise des anticorps monoclonaux dirigés vers la protéine MOMP (major outer membrane protein) et fonctionnent soit par coagglutination, colorimétrie ou fluorescence (Ex : BBL GonoGen, Phadebact®) [254].

5/ L'apparition de techniques d'identification par spectrométrie de masse MALDI-TOF a totalement changé l'approche diagnostique au laboratoire, laissant généralement en désuétude les caractères biochimiques bactériens. La performance de la technologie MALDI-TOF pour l'identification de *N. gonorrhoeae* et sa capacité à différentier *N. gonorrhoeae* de *N. meningitidis* et des espèces commensales de *Neisseria sp.*

Une fois la souche obtenue en culture, une identification fiable, reposant sur le spectre de masse de l'ensemble des protéines produites par la bactérie, est obtenue en quelques minutes.

Une étude pilote réalisée au LSPQ a montré que les deux appareils de MALDI-TOF actuellement sur le marché, le MALDI Biotyper et le VITEK MS®, ont identifié correctement

vingt-deux souches distinctes de *N. gonorrhoeae* dont dix étaient déficientes pour l'activité de l'enzyme PiPE [255].

➤ Antibiogramme :

L'antibiogramme devrait être réalisé sur toutes les souches pures de *N. gonorrhoeae* isolées au laboratoire et obtenues d'une sous-culture sur gélose chocolat incubée de 20 à 24 heures. En cas de croissance insuffisante, prolonger l'incubation de 20h supplémentaires.

Selon les dernières recommandations françaises (CA-SFM : Comité de l'Antibiogramme de la Société Française de Microbiologie [256]), européennes (EUCAST : European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing [257]) et internationale (CLSI : Clinical and Laboratory Standards Institute [258]), l'épreuve de sensibilité doit s'effectuer sur un milieu GC polyvitex supplémenté à 1 % par (L-cystéine, guanine HCl, thiamine HCl, d'acide para-aminobenzoïque (PABA), B12, cocarboxylase, NAD, adénine, L-glutamine, glucose et nitrate ferrique). Les doses de chaque substrat varient en fonction des organisations.

Ces groupes d'experts proposent un panel d'antibiotiques pertinent vis-à-vis des molécules utilisées en clinique et des résistances bactériennes potentielles. A l'heure actuelle, les molécules testées pour le *gonocoque* sont les suivantes (Tableau 12) : Pénicilline G, Ceftriaxone, Cefixime, Spectinomycine, Tétracycline, Acide Nalidixique, Ciprofloxacine ou Ofloxacine. Peuvent être ajoutés à cette liste : la Chloramphénicol et l'Azithromycine.

La sensibilité est déterminée par mesure du diamètre d'inhibition autour d'un disque chargé d'un antibiotique ou par lecture directe de la concentration minimale inhibitrice sur bandelette Etest.

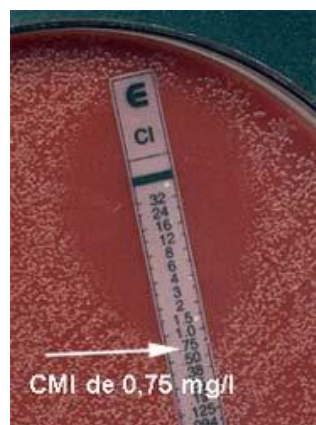


Figure 48 : Lecture de la CMI sur bandelette Etest [259].

Tableau 12: Les Antibiotiques testés pour *Neisseria gonorrhoeae* [256]. Tableau 13

<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	
Liste standard	Liste complémentaire
Pénicilline G	Chloramphénicol
Ceftriaxone Céfixime	Azithromycine
Spectinomycine	
Tétracycline	
Acide nalidixique Ciprofloxacine ou ofloxacine	

Encore, pour assurer une efficacité antibiothérapeutique adéquate et pallier à la résistance bactérienne, il faut définir deux concepts consubstantiels : la Concentration Minimale Inhibitrice (CMI) et la concentration critique :

- ✓ La Concentration Minimale Inhibitrice (CMI) est la plus faible concentration d'antibiotique qui inhibe la croissance bactérienne. Elle caractérise le couple antibiotique / bactérie, chaque souche a sa propre valeur, en fonction de ses résistances naturelles et/ou acquises pour la molécule testée.
- ✓ Les Concentrations critiques sont des concentrations sériques ou tissulaires à atteindre en fonction des voies d'administration et des posologies recommandées, la concentration critique haute « C » définit la résistance et la concentration critique basse « c » définit la sensibilité de la bactérie.

Plus la CMI est élevée, plus elle s'approche de la concentration critique haute « C », et plus le risque d'échec thérapeutique est important. On décrit alors trois catégories biologiques :

- Sensible (S) : la CMI est inférieure ou égale à la concentration critique basse « c » qui correspond aux concentrations sériques attendues avec des posologies usuelles. La probabilité de succès thérapeutique est forte.
- Résistant (R) : la CMI est strictement supérieure à la concentration critique haute « C ». La probabilité d'échec thérapeutique est forte.
- Intermédiaire (I) : la CMI est strictement supérieure à la concentration critique basse « c » mais inférieure ou égale à la concentration critique haute « C ».

Les critères sensible, intermédiaire ou résistant du couple : antibiotique / *N.gonorrhoeae* est à comparer aux concentrations critiques des référentiels de microbiologie (CA-SFM, EUCAST, CLSI ...) illustrés dans le tableau 14.

Tableau 14: Catégorisation des souches de gonocoque en fonction des concentrations critiques d'antibiotiques et des recommandations des sociétés savantes [256,257,258].

Antibiotiques	CA-SFM concentrations critiques (mg/L)		EUCAST concentrations critiques (mg/L)			CLSI concentrations critiques (mg/L)	
	S ≤	R >	S ≤	R >	E coff	S ≤	R ≥
Pénicilline G	0,06*	1*	0,06*	1*	ND	0,06	2
Amoxicilline	0,25*	2*	Note	Note	ND	ND	ND
Ceftriaxone	0,125	-	0,125	0,125	0,032	0,25	-
Céfotaxime	ND	ND	0,125	0,125	0,016	0,5	-
Céfixime	0,125	-	0,125	0,125	ND	0,25	-
Ertapénème	ND	ND	IE	IE	ND	ND	ND
Spectinomycine	64	64	64	64	64	32	128
Tétracycline	0,5	1	0,5	1	ND	0,25	2
Minocycline	0,5	1	IE	IE	ND	ND	ND
Azithromycine	0,25	0,5	0,25	0,5	ND	1	2
Ofloxacine	0,125	0,25	0,125	0,25	0,064	0,25	2
Ciprofloxacine	0,03	0,06	0,03	0,06	0,016	0,06	1

S : sensible ; R : résistant ; E coff : epidemiologic cut-off ; ND : non déterminé ; IE : niveau de preuve insuffisant.

➤ Enrichissement des prélèvements :

Même en absence de fièvre, l'inoculation directe du liquide synovial directement dans des flacons d'hémoculture doit être appliquée. Elle est préférée par certains auteurs qu'une culture sur milieu d'agar [227,260] et devenue désormais indispensable dans les dernières recommandations françaises. Les hémocultures ont une place marquante dans la mise en évidence du *gonocoque*. Elles sont positives dans moins d'un tiers des cas des arthrites purulentes gonococcique et aussi chez les patients qui présentent un syndrome arthrite-dermatite [261, 262,263].

Effectivement, dans une étude portant sur 49 cas d'IDG, les hémocultures sont retrouvées positives dans 20 à 29% des prélèvements contre 18 à 26% des cultures positives du liquide synovial [15,249,264].

Les milieux d'hémoculture en bouteille contenant du polyéthylène sulfate de sodium inhibent la croissance du gonocoque, ils sont à dispenser.

➤ Identification des germes :

Dans la littérature, la distinction est souvent faite (en partie pour des raisons historiques) entre arthrite gonococcique et arthrite non-gonococcique.

Les germes généralement retrouvés sont les Cocci à Gram Positif (staphylocoques, streptocoques, etc.), les Bacilles à Gram Négatif (entérobactéries, etc.), les Cocci Gram Négatif (*Neisseria Gonorrhoeae et Méningitidis...*) sont devenues rarement et les anaérobies, mais de nombreux autres germes peuvent être rencontrés.

Le tableau clinique est principalement dépendant de l'âge du patient et de l'agent causal :

Chez le nouveau-né, les germes le plus souvent incriminés sont les Staphylocoques dorés et les Streptocoques du groupe B, *Escherichia coli* plus rarement.

Chez les enfants entre 1 et 5 ans, la prévalence des arthrites à *Haemophilus influenzae* a sensiblement diminué avec l'instauration de la vaccination mais *Kingella kingae* est encore retrouvée dans cette tranche d'âge dans près de 50 % des arthrites.

Chez le grand enfant et l'adulte, le staphylocoque doré est l'agent responsable dans plus de 50 % des cas. Toutes les articulations peuvent être atteintes mais l'arthrite septique touche, en ordre décroissant, préférentiellement, le genou, la hanche, l'épaule, le coude et la cheville. Dans un cinquième des cas (1/5), l'atteinte sera poly-articulaire. A côté du staphylocoque doré très fréquent, on sera particulièrement attentif aux infections encore plus fréquentes à *Neisseria gonorrhoeae* chez le jeune adulte (15 à 50 ans) sexuellement actif.

Tableau 15 : Principaux germes isolés en fonction du type d'infection ostéoarticulaire et de l'âge du patient [265].

	germes	Nouveau-né	Enfant	Adulte	Contexte
Arthrite aigue	<i>S.aureus</i>	+++	+++	+++	
	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>			+	Adulte < 30 ans
	Entérobactéries	+++		+	
	<i>Streptococcus pyogènes</i>		+++		
	<i>Streptococcus agalactie</i>	+++		+	
	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>		++	+	
	<i>Streptococcus pneumoniae</i>		+	+	
	<i>Haemophilus influenza</i>		+		-Enfant < 3 ans -Drépanocytose
	<i>Kingella kingae</i>	+++			
	<i>Pasteurella multocida</i> <i>Capnocytophaga canimorsus</i>			+	Morsure animale

4-Place à la Biologie Moléculaire :

La PCR ou Tests d'amplification des acides nucléiques : TAAN :

La culture, examen de référence, exige de maintenir les microorganismes viables avec un transport rapide vers le laboratoire, en plus d'un travail obstiné. Comparativement à celle-ci, les TAAN offrent des résultats rapides (en quelques heures) et sont généralement plus sensibles que la culture [270,271], sans nécessité à la viabilité bactérienne.

Les techniques de PCR peuvent redresser le diagnostic lorsque les autres explorations microbiologiques standards sont en défaut [4,114,268,269]. Elles peuvent être utilisées en complément des cultures et peuvent être effectués sur des échantillons du col de l'utérus, de l'urètre, du rectum, de l'urine, du pharynx, du liquide ou tissu synovial [271] et de la peau. [272] Ces tests peuvent aider à confirmer le diagnostic des IDG lorsque les cultures sont négatives [271,272,273] ou lorsque l'infection est décapitée par une antibiothérapie antérieure [250] et elle reste la technique de référence quand certains agents infectieux sont difficiles à cultiver comme *gonocoque*, *méningocoque*, *Borrelia*, *mycoplasme*, *chlamydiae*, *Kingella* etc. En conséquence, la technique expose à des faux positifs par contamination. Encore, la limite

importante de la PCR et d'autres TAAN est qu'elles ne permettent pas de tester la sensibilité des antibiotiques pour guider le choix de l'antibiothérapie empirique.

Dans des études indépendantes, la spécificité de la PCR était de 96,4 %, et la sensibilité variait de 98% à 100% sur des échantillons prélevés sur des écouvillons d'hommes et de femmes atteints de gonorrhée [274,275]. Pourtant, la productivité du test est intimement dépendante du site de l'échantillon utilisé ; le diagnostic d'amplification génique basé sur un échantillon d'urine est moins sensible chez les femmes qu'un frottis cervical ou vaginal.

Le principe du PCR consiste à amplifier in-vitro une séquence d'ADN spécifique d'un gène cible par l'action de l'ADN polymérase. Elle enchaîne par la dénaturation thermique de l'ADN, l'hybridation des amorces et leur extension pour aboutir enfin de compte à la synthèse de nouveaux ADN doubles brins. Grâce à l'amplification génique, il est ainsi possible de multiplier le nombre de copies d'un gène spécifique d'un organisme plus d'un milliard de fois, ce qui va faciliter sa détection (266,267).

Cette technique est élaborée par plusieurs types d'appareillages qui ont un principe identique mais des cibles différentes. Pour le diagnostic moléculaire du *gonocoque*, les TAAN utilisent le brin codant pour le gène de la protéine II, la protéine III ou les Pilines de la membrane externe du *gonocoque*, d'autres visent le gène codant pour L'ADN cytosine méthyl transférase ou l'ARN 16S bactériens après amplification d'ADN ribosomal in vitro. Le tableau 16 exhibe la variété des appareils disponibles dans les commerces et leurs modes d'action [250,270,54].

Tableau 16 : Principales plateformes réalisant la PCR de l'infection gonococcique [54]

Appareils	Fabricants	Techniques	Cibles
m2000	Abbott	RT-PCR	<i>opa</i> (11 copies) code une protéine de membrane externe
Alinity	Abbott	RT-PCR	?
BD probe Tec	Becton Dickinson	SDA	<i>pilv</i> codant les pilines
GenXpert & Infinity	Cepheid	RT-PCR	? (deux cibles non définies)
Panther	Gen-Probe	TMA	<i>rrl</i> (4 copies) code l'ARNr 16S
Cobas amplicor	Roche	PCR	Ngo-PII, Cytosine DNA méthyl transférase
Cobas 4800 Cobas 6800	Roche	RT-PCR	Régions répétées DR9 (3 copies)

PT-PCR : Reverse transcriptase PCR ; TMA : Transcription mediated amplification ; SDA : Strand displacement amplification

L'existence de résultats faux-positifs par réactions croisées impose de confirmer les résultats du test initial par une autre technique d'amplification ciblant une séquence différente. Ce risque augmente dans les sites poly-contaminés par une flore commensale, ce qui est peu fréquent au niveau artériel. [250]

Il est aussi recommandé d'utiliser le test d'amplification d'acide nucléique (TAAN) comme méthode optimale pour le diagnostic et le dépistage des infections du tractus génital causées par *N. gonorrhoeae* et *Chlamydia trachomatis* (un copathogène fréquent), chez les hommes et les femmes présentant ou non des symptômes [276].

Les tests d'hybridation de l'ADN des acides nucléiques (par exemple, les sondes ADN) peuvent être utilisés pour le diagnostic de la gonorrhée à partir de prélèvements endocervicaux ou de prélèvements urétraux masculins, mais sont inférieurs au test PCR en termes de sensibilité [277].

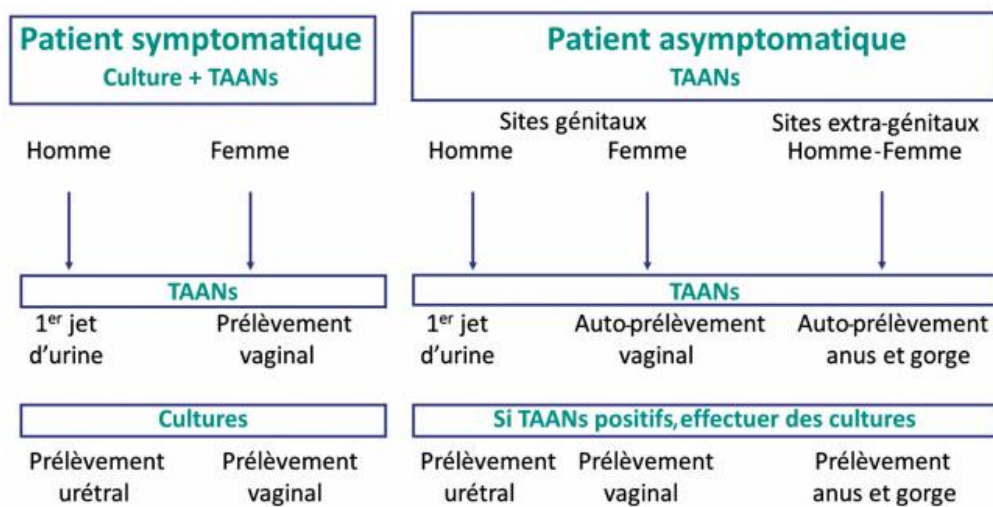


Figure 49: Recommandations de dépistage en fonction de l'état clinique du patient TAANs : Test d'amplification des acides nucléiques. [54]

5. Diagnostic Sérologique :

❖ *Marqueurs Immunologiques :*

Les marqueurs immunologiques TNF- α , l'IL-6 augmentent de façon spectaculaire au cours des arthrites septiques, elles font actuellement le sujet d'études portant sur les infections ostéo-articulaires. Soderquist et al. ont montré que les taux sanguin de TNF- α , et à un degré moindre, l'IL-6, sont plus élevés dans les arthrites septiques que dans les arthrites microcristallines [278]. L'interleukine-6, s'il s'avère inférieur à 7000 pg/ml permet d'écarter ce diagnostic, mais n'est pas actuellement réalisé en routine [184].

❖ *Test de fixation du complément du gonocoque CFT :*

Plusieurs études ont prouvé que le test de fixation du complément du *gonocoque* est d'une grande valeur pour le diagnostic. En effet, dans la série de Chester (42 cas d'arthrite gonococcique), nous avons constaté que la réaction CFT était positive dans environ 85% des cas d'arthrite gonococcique [17]. Dans celle de Wesley (54 cas), le test de fixation du complément au gonococcus était positif sur le sang de 47 patients, négatif sur 5 et douteux sur 2 [185]. Dans une troisième, environ 80 % des tests étaient positifs lorsque ils étaient effectués sur le liquide synovial [279].

Le test de fixation du complément négatif n'exclut pas la gonorrhée comme cause de l'infection articulaire ; un test positif est une preuve de confirmation solide de son étiologie.

Ce test a une haute spécificité et il a été longtemps considéré comme un élément essentiel et de valeur dans le diagnostic de la gonorrhée compliquée et non compliquée [17,185]. Aujourd'hui, il est moins sollicité par l'avènement des nouvelles technologies plus sophistiquées.

❖ *Autres techniques :*

Un essai immun enzymatique (EIA) a été mis au point pour détecter les antigènes gonococciques à partir de prélèvements cervicaux ou d'urine, mais il n'est pas largement utilisé car sa valeur prédictive positive n'est acceptable que dans les populations à forte prévalence de l'infection.

La sérologie par la détection d'anticorps antipili gonococciques par *radio-immunologie* [280], et *immunofluorescence indirecte* [281], ainsi que la détection d'antigène et d'anticorps gonococciques dans le sérum et le liquide articulaire par *immuno électrophorèse* sont des techniques de recherche qui ont donné des résultats intéressants.

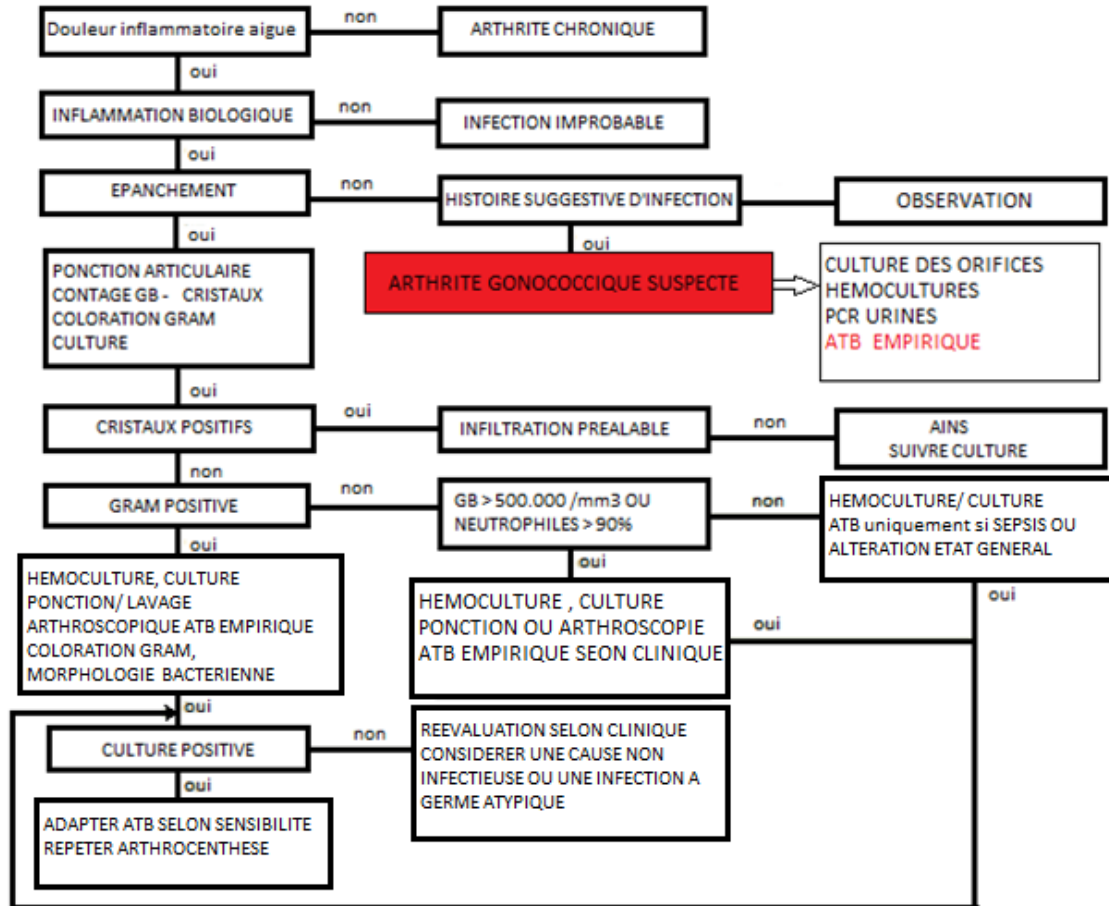


Figure 50: Logigramme décisionnel pour l'analyse d'un liquide articulaire la prise en charge d'une mono-arthrite [184].

VII. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

Plusieurs affections articulaires peuvent imiter l'arthrite septique à *gonocoque*, soit dans sa forme isolée monoarticulaire, ou dans ses formes, oligo ou poly articulaires à l'occasion des IDG et ses atteintes téno-synoviales et cutanées associées.

Tableau 17: Principaux diagnostics différentiels d'une arthrite septique devant une mono ou oligoarthrite aiguë fébrile.

Infections et inflammation des parties molles	Bursite (septique ou microcristalline) Résorption aiguë de calcification d'apatite Dermo-Hypodermite Infectieuse (Erysipèle)
Arthropathies microcristallines et métaboliques	Arthrite aiguë à dépôts d'urate de sodium (Goutte) Arthrite aiguë à dépôts de pyrophosphate de calcium (Chondrocalcinose) Résorption aiguë de calcification d'apatite
Affections rhumatismales inflammatoires	Spondyloarthrite périphérique dont Rhumatisme psoriasique Polyarthrite Rhumatoïde Maladies auto-inflammatoires (MSA ^a , FMF ^b , CAPS ^c ...) Vascularites (Purpura rhumatoïde, Maladie de Behçet) Maladies auto-immunes systémiques
Arthropathies infectieuses ou post-infectieuses	Arthrite réactionnelle post-vénérienne ou post-dysentérique Arthrite post-streptococcique ou Rhumatisme Articulaires Aigu Arthrite mycosique ou parasitaire Arthrite virale (hépatite A, B C, rubéole, parvovirus B19, VIH, arbovirose)
Autres arthropathies	Poussée congestive d'arthrose (hydarthrose) Hémarthrose

MSA : Maladie de Still de l'adulte. FMF : Fièvre Méditerranéenne Familiale CAPS : Syndrome périodique associé à la cryopyrine.

1-L'arthrite microcristalline :

Les crises aiguës des arthropathies microcristallines, de la goutte et de la chondrocalcinose sont les atteintes les plus mimiques de l'arthrite septique, car les données cliniques de ces deux entités se chevauchent de manière significative.

Chez les patients ayant des antécédents répétés des crises de goutte, une inflammation articulaire aiguë est plus probablement causée par une arthrite microcristalline que par une arthrite bactérienne ; Cependant, dans de telles situations, le clinicien ne doit pas hésiter à pratiquer une arthrocentèse qui est nécessaire pour écarter l'infection bactérienne concomitante surtout devant des facteurs de risque éclatant. La coexistence d'arthrite cristalline et bactérienne n'est probablement pas aussi rare qu'on le pensait [236,237,238].

La mise en évidence des cristaux dans le liquide synovial ne devrait pas exclure l'origine septique de l'arthrite, et qu'on doit pousser les investigations par une coloration de gram et une culture bactérien, étant donné que chaque prélèvement biologique doit être considéré comme infectieux jusqu'à preuve du contraire.

2-Les arthrites réactionnelles :

Anciennement le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter peut survenir spontanément ou à la suite d'une infection gastro-intestinale ou génito-urinaire récente, en particulier chez les hommes. L'atteinte oligo-articulaire de l'arthrite réactive peut être associée à la ténosynovite et à l'urétrite, imitant ainsi une IDG. Les patients atteints d'arthrite réactive sont prédisposés du gène HLA-B27, cependant, ils ne présentent pas d'éruption cutanée caractéristique des IDG et présentent souvent une sacro-illite concomitante, une conjonctive, une balanite circulaire ou un kératodermie blennorragique. Ce sont des arthrites aseptiques faisant suite à une infection digestive ou génito-urinaire à 2 formes : - les arthrites infectieuses chroniques (*Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma*, *Borrelia*) - les arthrites stériles post-infectieuses (*Yersinia*, *Salmonella*, *Shigella*...) [282].

3-Rhumatismes post-streptococciques :

Le RAA typiquement engendre une polyarthrite aiguë fébrile fugace et migratrice et qui touche les grosses articulations. Dans d'autres forme, on peut noter une atteinte des petites articulations, une atteinte abarticulaire ou simplement une monoarthrite.

L'éruption cutanée est transitoire, représentée par l'érythème marginé et les nodosités de Meynet, peut faire une différence clinique [283].

4-Les arthrites post infectieuses :

Il s'agit d'une expression articulaire suite à une infection généralement bactérienne post-streptococcique, l'*Haemophilus influenzae*, la méningococcie, la borréliose (maladie de Lyme) ou l'arthropathie tabétique, à caractère souvent polyarticulaires [284].

Les virus en cause peuvent être : hépatites B et C, *parvovirus B19*, VIH, virus transmis par les moustiques, *adénovirus*, *Coxsackie*, les *échovirus* ou *chikungunya* et le virus *EBV*.

L'Herpes simplexe virus, les hépatites virales ou encore le *parvovirus B19* peuvent mimer les IDG par leurs atteintes cutanées polymorphes et leurs atteintes articulaires [285].

Les arthrites parasitaires et chyleuses sont devenues exceptionnelles.

Les arthrites septiques à *H.influanzae*, *strepto B*, *C* et *G* donnent une atteinte polyarticulaire.

5-Une Poussée spécifique d'une arthrite inflammatoire :

La polyarthrite rhumatoïde, le lupus érythémateux systémique, la spondylarthropathie, la maladie de Still, la fièvre rhumatismale, la sclérodermie, la vascularite, le syndrome de

Sjögren et le syndrome de Kawasaki chez l'enfant surviennent généralement avec une arthrite polyarticulaire subaiguë associée à des symptômes spécifiques et aux signes de leurs maladies respectives. Plus important, cependant, est la reconnaissance et le diagnostic de l'arthrite bactérienne chez les patients atteints d'arthrite rhumatoïde préexistante ou autre arthrite inflammatoire. une augmentation soudaine de l'inflammation d'une ou deux articulations chez ces patients devrait faire suspecter une arthrite bactérienne compliquée, même si elle n'est pas accompagnée de fièvre ou d'autres signes systémiques d'infection, et une aspiration articulaire devrait être réalisée.

6-Les bursites septiques

Les bursites trochantériennes pré patellaires, Sous-acromiales et rétro olécraniennes en particulier doivent être distinguées de l'arthrite septique, du fait du risque d'extension de l'infection dans l'articulation. L'épanchement est objectivé 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.

7-L'hémarthrose

Provoquée par un traumatisme ou une lésion intra articulaire peut mimer l'arthrite septique. Dans de tels cas, des antécédents de blessure sont évidents. Dans les rares cas d'arthrite septique après un traumatisme contondant et non pénétrant, une analyse du liquide synovial avec culture stérile est nécessaire pour éliminer le diagnostic.

8-L'ostéonécrose aseptique peut également simuler une arthrite [246].

9-La Dermo-Hypodermite Infectieuse (Erysipèle)

VIII. EVOLUTION ET COMPLICATIONS :

L'arthrite bactérienne aiguë est une urgence thérapeutique. Non traitée, elle entraîne une destruction du cartilage, des complications septiques systémiques et une mortalité significative, surtout chez la population âgée ou immunosupprimée. La suspicion d'une arthrite septique est la première étape clé pour le diagnostic et la prise en charge efficace permettant de limiter le risque des complications.

Le pronostic dépend de :

- Le terrain : la population susceptible notamment, le sujet âgé diabétique, ou immunodéprimé porteur d'une maladie chronique.
- La précocité du diagnostic et de la prise en charge thérapeutique :
Plutôt le traitement est commencé, plus le pronostic est meilleur.
- L'état de l'articulation : s'agit-il d'une articulation saine ou pathologique ?
Les articulations endommagées ou porteuses d'un matériel prothétique sont plus soumises aux infections.

La nature du germe et sa virulence :

- Les arthrites staphylo-streptococciques laissent des séquelles dans 50% des cas.
- Les infections à BGN ont un pronostic fonctionnel moins bon.
- Les arthrites gonococciques guérissent sans séquelle dans 90% des cas.

- La localisation : on considère de la moins à la plus sévère : l'atteinte du genou, de la cheville, de l'épaule et de la hanche.

Les facteurs de mauvais pronostic sont [287,288] :

- l'âge avancé (> 65 ans),
- la Polyarthrite rhumatoïde : augmente 5 fois le risque de développer une arthrite.
- la bactériémie prolongée
- l'infection sur prothèse.
- L'atteinte polyarticulaire, constitue également un élément de mauvais pronostic.

Le pronostic de l'arthrite gonococcique est en général favorable, avec une diminution rapide des symptômes avec une conservation de la fonction articulaire, en dehors de certaines complications locales ou générales qui peuvent parfois survenir par l'échec de la prise en charge.

Complications locales : elles sont articulaires.

Les douleurs résiduelles peuvent subsister devant les séquelles articulaires. La luxation septique invétérée peut constituer une séquelle très handicapante. L'algodystrophie est fréquente, la raideur voire l'ankylose articulaire dans des cas avancés.

Chez l'enfant, la proximité du cartilage de croissance peut donner des épiphysiodèses, qui elles-mêmes pourraient aboutir à des inégalités de longueurs des membres ou à des déviations axiales des membres.

Complications générales : Elles apparaissent dans le cadre des bactériémies occasionnées par les IDG, elles sont rares (1 à 3% de cas), mais non négligées par la littérature, on décrit :

- **Ostéomyélite aiguë à gonocoque** suite à une arthrite gonococcique persistante et non traitée chez l'enfant [289,290].

- **Abcès hépatique à gonocoque** : un seul cas décrit par une équipe coréenne chez un jeune homme en bonne santé qui n'avait aucun FDR pour l'IDG [291].

- **Périhépatite gonococcique (Syndrome de Fitz-Hugh-Curtis)** [292,293].

- **Endocardite et la péricardite gonococcique** : Devenue très rare depuis les années 1990 (l'ère des antibiotiques). C'est une complication dévastatrice du *gonocoque* qui nécessite un traitement médical urgent et parfois chirurgical. Un cas d'une endocardite à *gonocoque* a été décrit en France en 2008 chez un homme de 41 ans qui n'a malheureusement pas survécu [294,295].

- **Méningite gonococcique** : est rarement décrite par rapport à celle de *N.meningitidis*. Les auteurs rendent compte d'un cas de méningite bactérienne attribuable à la *N. gonorrhoeae*, compliqué par un accident ischémique cérébral [296]. En cas de suspicion d'atteinte méningée, une ponction lombaire doit être effectuée.

- **Abcès para vertébral** : plusieurs études évoquent cette complication [178,296].

Selon la plus récente en 2012, chez un homme de 42 ans qui suite à un rapport sexuel non protégé a contacté une souche de *N.gonorrhoeae* résistante au fluoroquinolone et qui a développé un abcès paravertébral visualisé en IRM [297].

IX. TRAITEMENT :

Les objectifs du traitement sont d'éradiquer l'infection, de réduire la morbidité et de prévenir les complications. L'infection gonococcique disséminée (IDG) ou l'arthrite gonococcique est traitée avec tout un arsenal thérapeutique comportant :

- L'antibiothérapie empirique.
- Le drainage articulaire.
- La prise en charge de la douleur.
- L'immobilisation et la rééducation.

➤ Antibiothérapie :

Le choix de l'antibiotique doit répondre à de plusieurs critères :

L'antibiothérapie doit être précoce (12-24 h), probabiliste dès la réalisation des prélèvements bactériologiques, basée sur la connaissance des bactéries habituellement responsables puis adaptée au profil de sensibilité du germe isolé en fonction de l'antibiogramme. Elle doit prendre en considération la gravité du tableau clinique, l'âge et le terrain.

Elle doit être bactéricide avec une activité rapide efficace et conservée sur les germes présumés responsables, à diffusion articulaire et osseuse satisfaisante, bien tolérée et à faible coût. Le mode d'administration et la biodisponibilité plasmatique sont aussi des paramètres importants ; il faut privilégier la voie parentérale pour éviter le premier passage hépatique et avoir une réponse thérapeutique satisfaisante.

La plupart des antibiotiques possèdent une bonne diffusion articulaire facilitée par l'inflammation et par la bonne vascularisation articulaire mais la diffusion osseuse est difficile à évaluer, elle varie selon la famille d'antibiotique. Selon un consensus, la Rifampicine et les Fluoroquinolones ont une demi-vie osseuse supérieure à la demi-vie plasmatique et donc une forte diffusion dans l'os.

L'efficacité des antibiotiques au cours des infections ostéoarticulaires dépend du Quotient inhibiteur (QI), c'est le rapport de la concentration tissulaire de l'antibiotique sur la CMI.

- $QI < 1$: mauvaise
 - $1 < QI < 10$: bonne
 - $QI > 10$: excellente
- $QI = [\text{tissu}] / \text{CMI}$

Faut-il prescrire une association d'antibiotiques ?

- Le recours à l'association antibiotique doit être justifiée par de fortes indications ; la gravité initiale du tableau clinique, le caractère nosocomial de l'infection, l'absence de documentation bactériologique et le risque de sélection de mutants résistants sont des raisons palpables qui autorisent leur usage.
- Les associations antibiotiques doivent comporter une association de deux antibiotiques bactéricides, prescrite à fortes doses et suffisamment prolongée, administrée par voie parentérale, en tenant compte du terrain et de la fonction rénale du patient. L'association bêta-lactamine + Aminoglycoside ont prouvé leur efficacité dans les infections ostéo-articulaires.

En cas de suspicion d'arthrite septique, la couverture antibiotique chez les hôtes sains doit initialement inclure les micro-organismes Gram positifs, qui représentent environ 80% des cas de monoarthrite non gonococcique (*Staphylococcus aureus*, 60%; espèces de *Streptococcus* hors groupe A, 15%; *S pneumoniae*, 3%). Les organismes à Gram négatif (18%) doivent être couverts chez les patients immunodéprimés, âgés ou à risque.

Dans certaines situations graves, l'antibiothérapie de première intention peut être guidée par une coloration de Gram du pus prélevé à partir d'une ponction articulaire, à condition qu'une bonne collaboration rhumatologue et biologiste soit entretenue.

Neisseria gonorrhoeae est une bactérie naturellement sensible à de nombreux antibiotiques, mais caractérisée aussi par sa grande capacité à développer des mécanismes de résistances acquises, de support plasmidique ou chromosomique. L'acquisition de résistances vis-à-vis de ces familles d'antibiotiques représente aujourd'hui un problème de santé publique.

1. Résistances Naturelles :

N. gonorrhoeae et *N. meningitidis* sont les seuls représentants du genre *Neisseria* à être naturellement résistants à la colistine. De plus, *Neisseria gonorrhoeae* est résistante aux Triméthoprime, Lincosamides, Polymixines B, Glycopeptides, et Vancomycine, d'où l'existence de milieux sélectifs. Ces résistances naturelles s'expliquent surtout par la structure de la bactérie. En effet, certaines molécules sont trop grosses pour pouvoir traverser la membrane externe du gonocoque. Mais de rares souches mutantes sont "hypersensibles" à la lincomycine, l'érythromycine, la rifampicine, ou à la vancomycine (5%), d'où la nécessité

d'employer également des milieux non sélectifs comme la gélose chocolat PolyViteX ou IsoVitaleX, en parallèle du milieu sélectif [44,298].

2. Résistances Acquises :

Pendant des années, la pénicilline a été le traitement de référence des gonococcies. La description de souches résistantes dès 1976, et leur dissémination selon un mode chromosomique, ont abouti rapidement à la non-recommandation de cette famille d'antibiotiques dans les infections à *gonocoques*.

La résistance par production de bêta-lactamases :

Les bases moléculaires de la résistance acquise aux bêta-lactamines chez le *gonocoque* sont liées à la production d'une bêta-lactamase dégradant ces antibiotiques, d'origine plasmidique et des mutations dans de multiples gènes chromosomiques cibles, entraînant une augmentation de leurs CMI par paliers successifs.

Chez *N. gonorrhoeae*, des souches productrices de bêta-lactamases ont été décrites pour la première fois en 1976, en Afrique et en Asie avec une distribution endémique et un niveau élevé de résistance aux pénicillines était observé mais la pénicillinase produite étant inhibée par l'acide clavulanique. Seulement sept cas d'IDG causées par le PPNG avaient été signalés dans la littérature au début de 1983 [299, 300]. Ces souches appelées PPNG (penicillinase-producing *N. gonorrhoeae*) restaient néanmoins sensibles aux céphalosporines de troisième génération. Actuellement, le pourcentage des souches PPNG varie dans le monde : 70 % en Afrique, 23 % en Asie en 2010, et de façon hétérogène en Europe [301,302]. En effet, le mécanisme le plus fréquent de la résistance aux bêta-lactamases est l'acquisition de la pénicillinase d'origine plasmidique de type TEM-1, et type TEM-135 [303].

Ces deux pénicillinases confèrent le même profil de résistance aux bêta-lactamines. Bien que les mutations différenciant TEM-1 de TEM-135 ne confèrent pas à cette dernière un spectre de bêta-lactamase à spectre étendu (BLSE) hydrolysant des céphalosporines de troisième génération.

Plusieurs études ont analysé les différentes étapes qui ont permis d'obtenir des modifications de la sensibilité du *gonocoque* à la pénicilline G puis progressivement au céfixime et enfin à la ceftriaxone. Elles ont révélé une interaction multifactorielle et complexe entre au moins quatre gènes :

1. Le gène *penA* codant la protéine PLP2,
2. Le gène *mtrR*, qui code l'hyperexpression du système d'efflux MtrCDE
3. Le gène *pen B*, qui code une protéine PI de membrane externe (porine)
4. Le gène *ponA*, qui code la protéine PLP1, encodé par le gène *ponA*, présente fréquemment une altération du résidu leucyl en position 421 augmentant les CMI des pénicillines.

La production de bêta-lactamase doit être détectée par une technique chromogénique dès l'isolement. La détection d'une sensibilité diminuée aux pénicillines sera effectuée en routine par détermination de la CMI de la pénicilline G sur gélose chocolat PolyViteX® ; si la méthode E-test[®] est utilisée, ensemercer par écouvillonnage. Pour les souches ne produisant pas de bêta-lactamase, la sensibilité aux amino, carboxy et uréido-pénicillines peut être déduite de la sensibilité à la pénicilline déterminée par mesure des CMI.

Des altérations du gène *penA* codant la protéine PLP2, du gène *pen B*, qui code une protéine porine PI et du gène *mtrR*, qui code l'hyperexpression du système d'efflux MtrCDE entraînent une diminution de la sensibilité aux céphalosporines de troisième génération, telles que la ceftriaxone ou le céfixime [54]. La résistance aux céphalosporines de 3ème génération est mieux détectée avec le céfixime. [256,301]

La résistance aux cyclines :

La tétracycline, antibiotique prescrit en seconde intention en cas d'IST bactériennes. Il a un effet bactériostatique par fixation sur la sous-unité 30S du ribosome bactérien, empêchant ainsi la fixation de l'aminoacyl-ARNt et, par conséquent, inhibe la synthèse protéique. La première souche résistante à la tétracycline remonte en 1985, 10 ans après celle de la pénicilline, depuis le niveau de sa résistance n'a cessé de s'accroître dans les différents coins du monde. La résistance élevée à la tétracycline est liée à la présence du déterminant *tetM* situé sur le transposon Tn916 porté sur un plasmide conjugatif de 41 kb [304]. Chez *N. gonorrhoeae*, la résistance à la tétracycline est d'origine chromosomique et résulte des mutations du gène *rpsJ* codant la protéine S10, de l'hyperexpression du système d'efflux MtrCDE et des modifications de la porine PorB. La mutation dans le gène *rpsJ*, conduisant à la substitution dans la protéine ribosomale S10, affecte directement le site de fixation de la tétracycline [305].

La résistance aux fluoroquinolones :

À partir des années 1980, en raison de l'émergence de la résistance à la pénicilline et à la tétracycline, les quinolones ont été de plus en plus utilisées pour le traitement de la gonococcie et des souches de *gonocoque* résistantes aux quinolones sont apparues. Initialement, les souches résistantes à la ciprofloxacine ont été isolées chez des voyageurs en Asie, puis essentiellement chez les sujets HSH qui ont participé à leur propagation à l'intérieur des pays. Les fluoroquinolones agissent en se fixant sur deux enzymes indispensables à la réplication de l'ADN, l'ADN gyrase et la topoisomérase IV, et arrêtent donc celle-ci. Chez le *gonocoque*, la résistance à la ciprofloxacine est principalement due à des mutations du gène *gyrA* codant la sous-unité A de l'ADN gyrase et du gène *parC* de la topoisomérase IV. Ces mutations conduisent à des substitutions d'acides aminés dans les régions conservées du site de liaison des quinolones diminuant l'affinité des antibiotiques pour leur(s) cible(s). La résistance aux fluoroquinolones est croisée pour toutes les quinolones, leur dépistage est facilement effectué à l'aide d'un disque d'acide nalidixique, si le diamètre est inférieur à 25 mm, il faut mesurer les CMI de l'ofloxacine ou de la ciprofloxacine [54,301,304].

Bien que les souches rectales ne soient pas caractérisées par un clone spécifique, elles étaient plus fréquemment résistantes à la ciprofloxacine (62 %) que les souches urétrales (47 %) ou que les souches provenant du col de l'utérus (30 %).

La résistance aux macrolides :

L'azithromycine est un antibiotique encore très utilisé pour traiter les IST bactériennes et est recommandée en Europe, associée à la ceftriaxone, dans le cas de la gonococcie. Cet antibiotique de la famille des macrolides exerce son activité bactériostatique sur le *gonocoque* en inhibant la synthèse protéique par fixation sur l'ARN ribosomal (ARNr) 23S. L'hyperexpression de la pompe d'efflux MtrCDE, responsable d'une élévation de la CMI de l'azithromycine proche des concentrations critiques 0,5 – 1 mg/L. Les souches du *gonocoque* présentant une résistance à l'azithromycine et à la spectinomycine sont décrites de manière sporadique depuis l'année 2000 sur tous les continents [54].

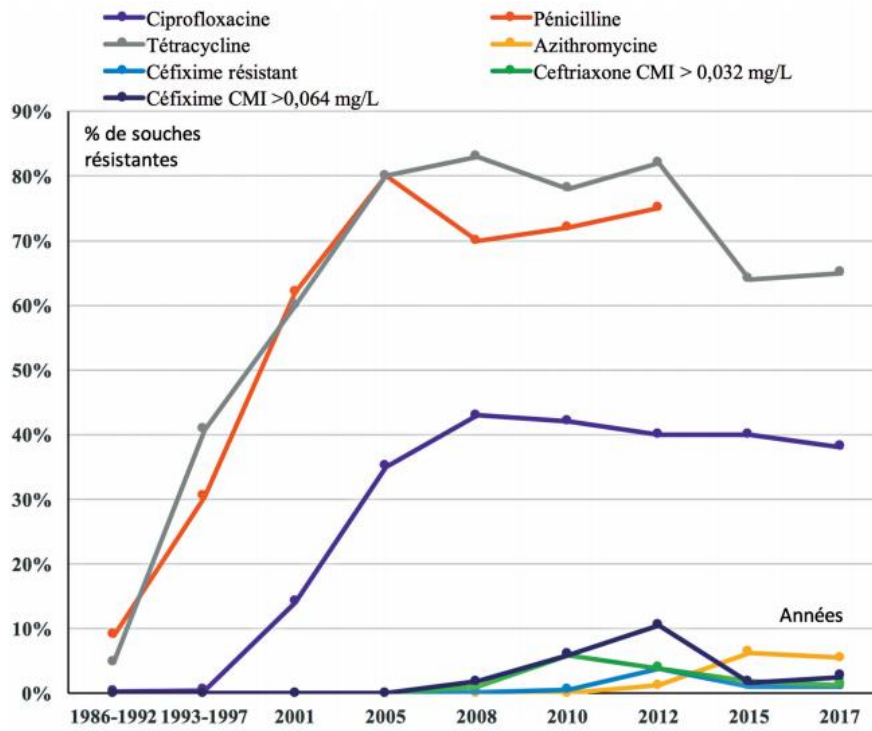


Figure 51: Évolution dans le temps de la résistance du gonocoque aux antibiotiques, en France (d'après réseau Renago) [54].

3. Indications Thérapeutiques :

Tableau 18: Antibiothérapies proposées pour le traitement des arthrites septiques de l'adulte en fonction des principales espèces bactériennes isolées [192].

Espèce bactérienne	Antibiotique IV en première intention	Antibiotique PO en relais (selon antibiogramme)	Antibiotique en cas de contre-indication
<i>Staphylococcus aureus</i> sensible à la méticilline	cloxa- ou oxacilline ou cefazoline	Rifampicine ^c + FQ ^d ou FQ ^d + Clindamycine ^e	Avis infectiologique Choix parmi Daptomycine, Rifampicine + autres (cotrimoxazole, cyclines, linézolide)
<i>Staphylococcus aureus</i> résistant à la méticilline	Vancomycine ou Teicoplanine	Rifampicine ^c + FQ ^d ou FQ ^d + Clindamycine ^e	
Streptocoques	Amoxicilline	Amoxicilline	Clindamycine ou FQ ^d anti-streptococcique
Entérocoques	Amoxicilline + Gentamicine/ ou Amoxicilline + Ceftriaxone (Avis infectiologique)	Amoxicilline	Avis infectiologique
Entérobactéries du groupe 1 et 2	Céfotaxime ou Ceftriaxone	FQ ^d (si souche sensible à l'acide nalidixique)	Avis infectiologique
Entérobactéries du groupe 3 ^a	Cefepime	Avis infectiologique selon antibiogramme	Avis infectiologique
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Ceftazidime + Ciprofloxacine ^b	Avis infectiologique selon antibiogramme	Avis infectiologique
Anaérobies	Amoxicilline si sensible ou Metronidazole	Clindamycine ou Amoxicilline	Avis infectiologique
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Ceftriaxone ou Cefotaxime	FQ	Avis infectiologique

4. Posologies et Modes d'administration :

L'arthrite septique à *Gonocoque* est traitée par la Ceftriaxone à raison de 50-100 mg/kg/j soit une dose de 1 à 2 g/j en intraveineux (IV) [184,192,246,307,308].

Schéma alternatif :

Céfotaxime IV : 150 à 200 mg/kg/j 1 g chaque 8 h en (IV) ou Céfixime 400 mg chaque 12h ou Fluoroquinolone : Lévofloxacine 500 mg/ j si sensible [184]

Une monodose d'azithromycine 1 g (PO) en cas de suspicion d'une coïnfection à *chlamydia trachomatis* [192,309].

Des schémas thérapeutiques peuvent être considérés comme une alternative en cas d'échec de traitement conventionnel ou en présence de souches de résistance à la C3G. La Levofloxacine à 500 mg/j a une bonne efficacité sur le germe si elle testée sensible.

De nouvelles formes de bithérapie ont également été évaluées pour le traitement de la gonococcie urogénitale non compliquées ; une injection intramusculaire de 240 mg de la

gentamicine et une prise orale unique de 2g de l'azithromycine, qui ont donné un taux de guérison de 100% [306].

Tableau 19: Recommandation relative à la durée totale du traitement en fonction du germe [246]

AGENT PATHOGENE	STADE GÄCHTER	DE DUREE DE TRAITEMENT
<i>SASM + SARM</i>	I-II	2-4 semaines
<i>Enterococcus spp.</i>	III-IV	4-6 semaines
<i>Pseudomonas spp.</i>		
<i>Streptococcus spp.</i>	I-II	1-2 semaines
<i>Enterobacteriaceae</i>	III-IV	3-4 semaines
<i>Neisseria spp.</i>	-	1 semaine

Le tableau ci-dessus présente des propositions concernant la durée de traitement lors des arthrites septiques dans différentes constellations. *Neisseria gonorrhoeae* & *méningitidis* sont en général des germes sensibles aux antibiotiques en cas de germe ayant une bonne sensibilité aux antibiotiques, une durée de 7 à 10 j maximum est largement suffisante pour les anéantir. Les streptocoques bêta-hémolytiques et de nombreuses entérobactéries répondent également bien au traitement antibiotique. Par conséquent, une durée de traitement de 10 à 14 jours peut être suffisante. En cas d'arthrite à *S. aureus*, la réponse clinique aux antibiotiques est variable, ce pathogène a tendance à être considéré comme plus difficile à éradiquer et il nécessite souvent une durée d'antibiothérapie encore plus prolongée allant de 2 à 4 semaines [192,190,246,310].

Pour les patients présentant des manifestations plus sévères de l'IDG, le pronostic varie en fonction des complications ou des comorbidités. Selon des directives récentes, l'administration de 1 à 2 g de ceftriaxone par voie parentérale pendant 10 à 14 jours, combinée à une monodose d'azithromycine par voie orale, est actuellement recommandée pour traiter la méningite gonococcique [311]. L'OMS et l'IDSA (Infectious Diseases Society

of America) recommande la même posologie mais la durée du traitement doit être portée à 4 semaines pour l'endocardite, une chirurgie valvulaire peut être envisagée [312].

Le moment du passage à un traitement oral doit être basé sur l'évolution clinique, cette évaluation peut en règle générale avoir lieu 2 à 5 jours après le lavage articulaire et le démarrage des antibiotiques. Ainsi, si l'évolution clinique est favorable, il est possible de passer à un traitement oral au cours de la 1ère semaine en cas de courte durée des symptômes, d'intervention rapide et de mise en évidence d'un germe sensible.

5. Surveillance de l'efficacité du traitement :

La surveillance a pour but de contrôler la guérison de l'infection, de rechercher et d'éradiquer la porte d'entrée (si identifiée), et d'évaluer les séquelles fonctionnelles.

L'efficacité du traitement est tout d'abord jugée sur la clinique ensuite la biologie : la régression de la douleur, de l'épanchement articulaire et des signes inflammatoires locaux ; ainsi qu'une normalisation de la température centrale en quelques jours en l'absence d'antipyrétiques.

Il n'est pas nécessaire de multiplier les examens radiographiques. En dehors du cliché initial, un cliché de contrôle est pratiqué à la fin du traitement antibiotique si l'évolution est favorable pour évaluer les éventuels dégâts structuraux.

La diminution des paramètres inflammatoires et tout particulièrement de la CRP est le meilleur indicateur de surveillance de l'efficacité du traitement antibiotique. Le contrôle microbiologique est inutile quand l'antibiotique utilisé est testé à l'antibiogramme.

➤ Drainage chirurgical par Arthrocentèse, arthroscopie et l'arthrotomie.

Le drainage chirurgical consiste à retirer le pus afin de réduire le nombre de leucocytes et d'éliminer les médiateurs inflammatoires, les débris et la purulence de l'articulation infectée afin de limiter les lésions cartilagineuses. Une intervention rapide est primordiale en cas d'arthrite septique aiguë. Le pronostic en termes de fonction articulaire est d'autant plus défavorable que la durée des symptômes est longue et que la présentation du patient et l'intervention sont tardives [313].

Le geste chirurgical de drainage peut se faire soit par l'arthrocentèse (ou plusieurs pour les articulations réfractaires), soit par lavage arthroscopique ou par arthrotomie. Le choix entre

ces trois modalités dépend entre autres du stade de la maladie, de l'agent pathogène, de la numération cellulaire dans l'articulation et de l'expérience clinique des médecins traitants.

Il est typiquement nécessaire de devoir réaliser plus d'une intervention en cas d'arthrite de stade II ou III de Gächter [143, 314]. Les facteurs de risque de devoir réaliser plusieurs interventions incluent notamment l'échec du premier lavage, la dégénérescence articulaire en raison d'une maladie rhumatismale sous-jacente, le diabète sucré, *S. aureus* comme agent pathogène causal, ainsi qu'une arthrite septique de stade III ou IV de Gächter [143, 314, 316, 318]. Tandis que le lavage arthroscopique est souvent un traitement suffisant aux stades I et II, un débridement est réalisé au stade III. Une synovectomie à ciel ouvert devrait être pratiquée au stade IV. En cas de non contrôle systémique de l'infection microbiologiquement prouvée ou sa persistance après 7 à 14 jours malgré des ponctions articulaires évacuatrices itératives et une antibiothérapie adaptée, la synovectomie à ciel ouvert devrait être envisagée [192].

Selon les auteurs de traumatologie, l'arthrotomie à ciel ouvert reste la technique chirurgicale de référence des arthrites septiques de la hanche chez les enfants [317]. Le débridement chirurgical permet de réduire la charge bactérienne, d'éliminer les tissus nécrosés, la décompression articulaire et si nécessaire, le fraisage de la métaphyse en cas d'ostéomyélite concomitante [319].

Ainsi, une ou plusieurs ponctions articulaires peuvent être suffisantes en cas de durée des symptômes très courte et de germe très sensible aux antibiotiques comme la *Neisseria gonorrhoeae*. En effet, un drainage répété du liquide synovial est recommandé pour les épanchements purulents associés à l'arthrite gonococcique. Le drainage chirurgical sous arthroscopie est néanmoins considéré comme le traitement de choix, il devient nécessaire lorsque l'arthrocentèse est inefficace. La transition aux antibiotiques oraux peut généralement être effectuée 24 à 48 heures après l'amélioration clinique [315].

➤ **La prise en charge de la douleur.**

Soulager le malade et le libérer de sa souffrance est la première étape d'une bonne prise en charge médicale. Un patient immergé par un sentiment d'angoisse, de malaise, d'inconfort et d'insécurité ne peut pas coopérer avec le personnel soignant, ainsi la

relation médecin malade va être compromise et le bon déroulement des suites thérapeutiques mis en échec.

Le traitement de la douleur est une composante importante qui commence par une évaluation initiale de la douleur à l'aide d'une échelle visuelle analogique (test EVA).

La douleur est généralement bien contrôlée par les antalgiques usuels et l'immobilisation. Il est préférable dans un premier lieu, de ne pas utiliser le paracétamol comme un antalgique initial, car cette molécule possède aussi une propriété antipyrétique par laquelle elle interfère avec la courbe thermique naturelle. À cet égard, les antalgiques opiacés des paliers II notamment la codéine et le tramadol sont plus privilégiés.

Toujours dans ce contexte, les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) sont les médicaments les plus couramment utilisés en rhumatologie. Ils sont à proscrire tant que le diagnostic n'est pas encore posé ; ils cachent la partie immergée de l'iceberg. En effet, les AINS peuvent entraîner une amélioration transitoire de la symptomatologie, en dépend d'une évolution silencieuse sous-jacente de l'infection qui pourrait arriver parfois à des formes nécosantes graves plus particulièrement en cas d'une dermohypodermite associée [320]. Cependant, Ils sont d'usage dans la phase aigue de la maladie avec la dose minimale efficace tout en respectant les contre-indications.

Enfin, les corticoïdes ont également été pris en compte dans la gestion de l'arthrite septique. Deux essais cliniques contrôlés impliquant 149 enfants atteints d'arthrites septique de la hanche et du genou ont montré d'assez bon résultats, les corticoïdes améliorent les symptômes, agissent positivement sur la récupération de la fonction normale de l'articulation et réduisent la période de convalescence [321,322].

➤ **L'immobilisation et la rééducation.**

L'immobilisation doit être la plus courte possible, en phase aigüe de la maladie pour éviter en maximum les complications du décubitus. Elle doit se faire en position de fonction, ce qui permet une meilleure récupération et un handicap moins important en cas d'enraidissement. La contention orthopédique a un but fonctionnel mais aussi antalgique.

L'« urgence rééducative » est la récupération et/ou le maintien des amplitudes articulaires, initialement par mobilisation passive adaptée au niveau douloureux du patient, puis par

mobilisation active [324]. Cette mobilisation a pour but de prévenir l'algodystrophie et l'ankylose articulaire, et d'assurer l'homéostasie et la nutrition cartilagineuse [117].

Les techniques de kinésithérapie veilleront également à un entretien musculaire et trophique plus global.

Il n'y a pas de consensus sur le délai de remise en charge du membre inférieur mais certains essais thérapeutiques chirurgicaux ont rapporté l'importance de la débiter dès J1 post-opératoire, sous supervision de l'équipe rééducative [325].

En pratique, la mise en charge est appliquée lorsque les conditions sont favorables sur le plan clinique et biologique, et que la radiologie montre une bonne consolidation osseuse.

À l'issue de cette phase de contention et de rééducation passive, le travail articulaire aura pour but une récupération des amplitudes articulaires aussi complète que possible dans l'indolence.

X. PROPHYLAXIE :

La prévention des AS à *gonocoque*, consiste tout d'abord à traiter les éventuelles infections à *gonocoque* dans ses différentes portes d'entrée. Vient après, la prévention contre le *gonocoque* comme un véritable agent IST. Ensuite, le dépistage dans des centres adaptés et la surveillance épidémiologique dans le cadre de la lutte contre les IST et éventuellement le développement d'un vaccin. Enfin, le volet éducatif et de la sensibilisation font partie intégrante de cette démarche.

➤ Prise en charge initial des infections à gonocoque :

Le traitement rapide et adapté des foyers initiaux du *gonocoque* prévient la survenue d'éventuelles complications, minimise le risque de contamination entre les partenaires et offre une meilleure qualité de vie en limitant la récurrence de ses infections.

La démarche préventive concernant les rapports protégés est indispensable. Chez les patients présentant une IST à *gonocoque* ou *chlamydia*, il faut que le ou les partenaires soient informés et traiter de manière concomitante. En effet, une étude prospective randomisée chez 2751 patients a montré qu'un traitement court des partenaires sexuels diminuait significativement le taux de passages à la chronicité et de récurrences d'infections à *gonocoques* ou à *chlamydia* [326].

Le « traitement minute monodose » à base de ceftriaxone et d'azithromycine permet une bonne gestion des infections anogénitales et pharyngées du *gonocoque*, et une meilleure observance thérapeutique sans nécessité de recourt aux techniques microbiologiques.

Le tableau 20 illustre des recommandations internationales pour la prise en charge des différentes portes d'entrée de la gonococcie [224].

Tableau 20: recommandations pour la PEC de la gonorrhée dans ses différents sites [224].

Guidelines	Infection anogénital*	Pharyngeal infection
Public Health Agency of Canada: Recommendations for Gonorrhea Treatment 2016	Registered: Ceftriaxone 250 mg IM in single dose plus azithromycin 1 g per bone in single dose Cefixime 800 mg PO in dose plus azithromycin 1 g PO in single dose Alternatives: ••Spectinomycine** 2 g IM en dose unique plus azithromycin 1 g PO en dose unique Azithromycin 2g PO in single dose	Registered: ••Ceftriaxone 250 mg IM en dose unique as plus azithromycine 1 g per os en dose unique Alternatives: Cefixime 800 mg PO in single dose Plus azithromycine 1 g PO dose unique •• Azithromycine 2 g PO dose unique
European Guidelines 2012	Registered: Ceftriaxone 500 mg IM single dose plus azithromycin 2 g PO in single dose Alternatives: If ceftriaxone is not available or injection cannot be administered (Ex: patient refusal) - Cefixime 400 mg PO in single dose plus azithromycin 2g PO in single dose If azithromycin is not available or patient unable to swallow azithromycin: Ceftriaxone 500 mg intramuscular in single dose If there is a possibility or knowledge of resistance or allergy to broad-spectrum cephalosporins: Spectinomycin 2 g intramuscular in single dose plus azithromycin 2 g PO in single dose.	Registered: Ceftriaxone 500 mg IM single dose plus azithromycin 2 g PO in single dose Alternatives: If azithromycin is not available or patient unable to swallow azithromycin Ceftriaxone 500 mg IM en dose unique If antecedents allergy to cephalosporins or penicillin (sevère) and if <i>N. gonorrhoeae</i> is known quinolone-sensible== Ciprofloxacin 500 mg PO en dose unique ou ofloxacin 400 mg PO en dose unique If an allergy antecedent (severe) to cephalosporins or penicillin - Azithromycin 2 g PO in single dose
UK National Guidelines (BASHH) 2015	Registered: Ceftriaxone 500 mg IM in single dose plus azithromycin 1 g PO in single dose Alternatives (if IM vs. indicated, or patient refusal): Cefixime 400 mg PO in single dose Spectinomycin 2 g IM in single dose ••Cefotaxime 500 mg IM en dose unique If sensitive to quinolones: Ciprofloxacin 500 mg PO en dose unique ou ofloxacin 400 mg PO en dose unique Azithromycin 2g PO in single dose	Registered: Ceftriaxone 500 mg IM in single dose plus azithromycin 1 g PO in single dose If sensitive to quinolones: Ciprofloxacin 500 mg PO in single dose or ofloxacin 400 mg PO in dose. Note: Spectinomycin has lower efficacy in cases of pharyngeal infections.

➤ **Education et Information :**

L'information, l'éducation et la communication peuvent favoriser des pratiques sexuelles plus sûres, permettre aux personnes de mieux savoir reconnaître les symptômes de la gonorrhée et adopter des comportements sexuels sans danger, en particulier l'usage correct et régulier du préservatif.

Le développement d'un partenariat avec les familles, les associations et les ONG en matière de prévention en milieu scolaire, par l'information et la participation des familles en tant qu'acteurs éducatifs et par l'ouverture de l'établissement sur son environnement.

Le meilleur moyen de combattre la gonococcie ainsi que les autres MST est la prévention des réinfections. Il faut aviser les patients de s'abstenir d'avoir des relations sexuelles non protégées pendant au moins 3 jours après la fin du traitement et jusqu'à ce que leurs symptômes et ceux de leurs contacts sexuels aient disparu. Il faut sensibiliser le patient et son partenaire sur le risque accru de réinfection et sur les pratiques efficaces de prévention,

Tels que l'usage correct et indispensable du préservatif, d'où la nécessité de faciliter son accès et de diminuer son coût et la lutte contre les pratiques à risque (utilisation inconstante du préservatif lors des rapports pénétrant, fellation non protégée, partenaires multiples, partenaire sexuel d'une personne infectée, etc..).

Pour pallier au manque d'information, l'Institut national de prévention et d'éducation pour la santé (INPES) a élaboré un programme de prévention du VIH et des IST qui s'articule autour de cinq volets complémentaires :

- l'élaboration de campagnes de sensibilisation, destinées au grand public et aux groupes les plus exposés, rappelant la constance du risque et facilitant la démarche préventive,
- la réalisation de brochures, outils et référentiels destinés à soutenir les actions d'éducation pour la santé,
- la réalisation d'études et d'enquêtes permettant à la fois d'évaluer les actions de communication et d'orienter les stratégies d'intervention,

Le rôle du médecin traitant est primordial dans l'éducation des patients et la prévention des IST. En effet, il est en première ligne pour traiter, éduquer, sensibiliser et proposer des dépistages aux personnes à risque. Il est donc important d'instruire et former les médecins généralistes en priorité sur ces pathologies, en particulier sur le mode de traitement (les

traitements prophylactiques en dose unique) et les nouveaux modes de dépistage. Il semble alors important de promouvoir cette éducation, notamment dans la formation de base des étudiants en médecine ou dans le cadre du Développement Professionnel Continu des médecins généralistes.

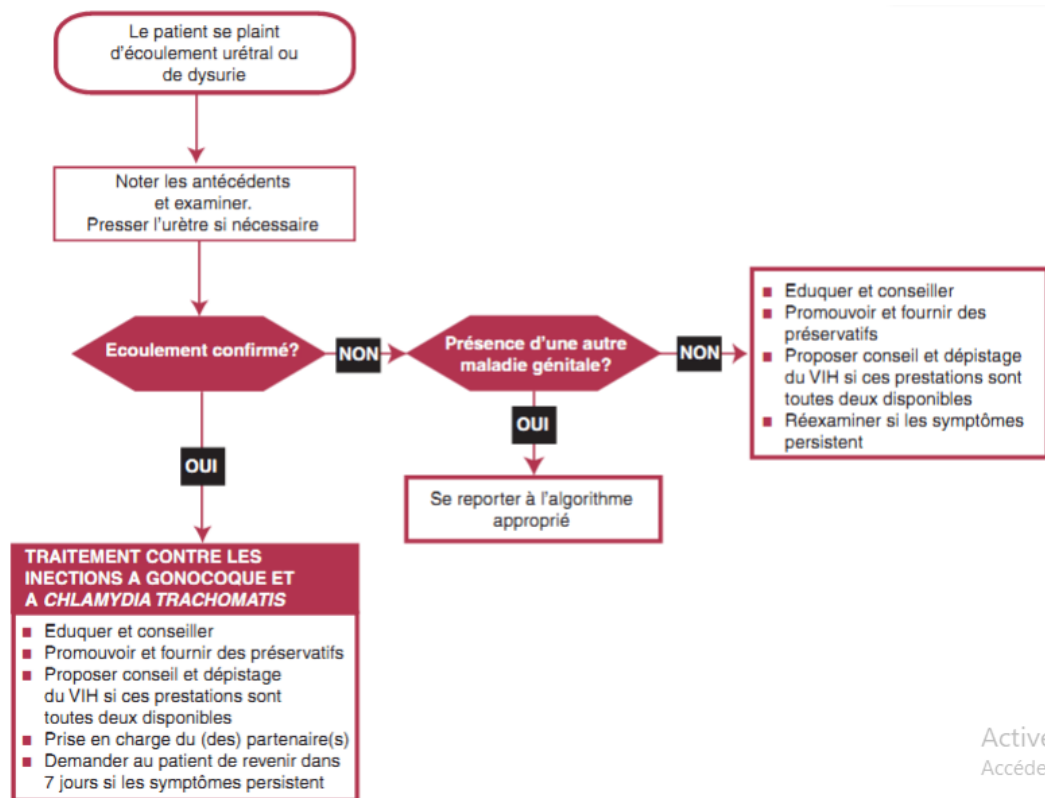


Figure 52: Algorithme de l'écoulement urétral [50].

➤ La lutte contre les IST/ VIH :

La prise en charge des IST fait partie intégrante des stratégies de prévention de l'infection par le VIH. Dans le rapport de l'HAS (Haute Autorité de Santé) de 2010, des études ont spécifiquement analysé l'infection à *gonocoque* en tant que facteur de risque de transmission du VIH.

La lutte contre les IST est un problème mondial de santé publique et le Maroc n'échappe pas à cette problématique avec une recrudescence des IST, notamment des gonococcies et des cas de la Chlamydia. On sait qu'il existe de nombreux facteurs favorisant la persistance de la

transmission des IST : le refus de se faire soigner et dépister (par peur ou honte), la difficulté d'avertir et de faire soigner le(s) partenaire(s), l'ignorance tout simplement ou le manque de connaissance à propos des IST et les traitements prescrits non adaptés. Mais il existe des axes de travail pour améliorer les prises en charge et limiter la transmission.

En premier lieu, il me semble primordial de promouvoir les programmes scolaires, pour éduquer les adolescents avant qu'ils ne deviennent sexuellement actifs. Un grand travail d'éducation est à faire, notamment à propos des IST que le VIH et sur l'utilisation et l'utilité des préservatifs. Au Maroc, des actions multisectorielles impliquant les départements gouvernementaux à caractère social, et les ONG ont effectué des séances de prévention et de dépistage divers. D'un autre côté, la planification familiale, la santé de la mère et de l'enfant, et la santé reproductive s'est élargie à d'autres aspects tels la prévention contre les IST et le SIDA :

- L'éducation par les pairs en milieu scolaire et extrascolaire et les maisons de jeunes, en binôme avec des associations de lutte contre les IST comme Association de Lutte contre les IST-SIDA (ALIS) et la Ligue Marocaine de lutte contre les MST (LM-MST), le Planning Familial, sous la tutelle de l'AMPF (Association Marocaine de Planification Familiale) et en partenariat avec l'Education Nationale.
- Parfois auprès des parents d'élèves en fonction de la demande de l'institution scolaire.
- En milieu carcéral.
- En centre d'accueil ou d'enfermement pour les jeunes adultes.
- Dans le service d'addictologie

Ces séances suivent un protocole avec l'intervention d'une infirmière diplômée d'état parfois d'un médecin, dans d'autre circonstance d'un psychologue et toujours d'un représentant des associations responsable de la Prévention. Lors de ces séances sont abordées les IST mais aussi tout ce qui concerne la promotion de la Santé Sexuelle des jeunes.

Impact de la précarité et le bas niveau socio-économique :

Les HSH, en particulier les « travestis/transgenre » et les PS dites populaires font souvent partie des catégories socio-économiques les plus pauvres. Des données empiriques montrent que la pauvreté économique, liée généralement à l'absence de scolarisation et de qualification professionnelle, à la difficulté d'obtenir un emploi décent du fait de l'exclusion sociale, est le

premier facteur de recours au commerce sexuel dans les pays de la région. La précarité économique a été identifiée au plan international comme l'un des principaux obstacles à la capacité de négocier l'usage du préservatif dans le cadre de rapports sexuels tarifés.

Des lois qui criminalisent le travail du sexe, l'homosexualité et le sexe hors mariage :

Les rapports homosexuels et le sexe tarifé «prostitution féminine» sont criminalisés et pénalisés dans tous les pays du Maghreb notamment au Maroc. En effet, le Code pénal marocain prévoit des peines sévères concernant la prostitution. Les peines prévues vont de deux à dix ans d'emprisonnement et les amendes de 5 000 dirhams à un million de dirhams.

Au Maroc, le travail associatif déploie des efforts incontestables pour militer contre les phénomènes de l'homosexualité et le sexe tarifé ; l'ALCS (Association de Lutte Contre le Sida) qui a commencé avec la mise en place à Casablanca en 1990 d'un projet de prévention de proximité avec les PS féminines, puis de son premier programme avec les HSH en 1993. Depuis, ses programmes se sont élargis à la plupart des villes du Maroc et de nouvelles cliniques sexuelles sur le modèle de *Dar el Borj* y voient le jour. Ces cliniques seront ouvertes à différentes Populations Clés dont les HSH et les PS.

D'autres associations thématiques, *l'AMLAC*, *l'OPALS*, *l'AMSED*, *l'ALIS* et *l'ASCS* dans le sud du pays se sont impliqués avec les PS et les HSH à partir du milieu des années 2000.

La lutte contre le tourisme sexuel :

Chaque année, presque un milliard de touristes se rendent à l'étranger. Parmi eux, 10 % optent pour leur destination de voyage selon l'offre « sexuelle », d'après un rapport publié le 2 juin 2007, à l'occasion de la première Journée mondiale pour un tourisme responsable. Un nombre considérable de touristes appartenant à une tranche d'âge jeune sexuellement active vont donc s'adonner à des vacances à un caractère bien particulier.

Aujourd'hui, le tourisme sexuel est vu comme un problème planétaire pour lequel les autorités gouvernementales internationales, les ONG et les professionnels du tourisme travaillent en étroite collaboration. Au niveau national, le ministère du tourisme en partenariat avec de nombreuses entreprises touristiques marocaines, se sont engagées dans la lutte contre le tourisme sexuel.

➤ **Dépistage et surveillance des IST :**

Le dépistage des portages, symptomatiques ou non, chez les patients à risque d'IST semble important dans la stratégie préventive des arthrites septiques à NG.

La surveillance rigoureuse de la santé publique des infections à *gonocoques* en général, y compris les formes d'IDG, et des niveaux élevés de prise de conscience par le clinicien des multiples manifestations potentielles des infections gonococciques seront nécessaires.

La recherche de cas et la notification des partenaires sont des stratégies cruciales de contrôle de l'infection à *gonocoque* envisagée chez toutes les personnes qui ont eu un contact sexuel avec le cas de référence dans les 60 jours précédents, et ces personnes doivent être traitées sans égard aux observations cliniques et aux résultats de laboratoire en instance.

Au Maroc, le ministère de santé représenté par la Direction épidémiologique de lutte contre les maladies (DELM) s'engage à réaliser une surveillance épidémiologique sur une panoplie de maladies à savoir les IST incluant la gonorrhée,

➤ **Place au vaccin :**

Il est généralement admis qu'il n'y a pas, même partiellement une immunité contre la réinfection par le *N. gonorrhoeae* et que le sujet peut facilement contracter à nouveau la maladie [331,332].

Des études norvégienne [333] et cubaines [334] ont essayé de développer un vaccin contre le *gonocoque*, mais celle-ci n'ont pas abouti du fait que *N. gonorrhoeae* est un germe intelligent qui se conjugue perpétuellement et qui échappe à la reconnaissance immunitaire grâce à sa variation antigénique [328] et à la liaison aux inhibiteurs du complément [330].

C'est l'obstacle principal qui explique l'échec des chercheurs pour concevoir un premier vaccin contre la blennorragie.

Le méningocoque B est très proche du *gonocoque* structurellement, ces deux diplocoques gram négatif qui appartiennent à la même famille, partagent entre 80 à 90 % du même patrimoine génétique ainsi que des facteurs de virulence [329]. Cette ressemblance de souches a été spéculée pour tester le vaccin antiméningococcique sur des souches de *N.gonorrhoeae*.

Lors d'une campagne nationale de vaccination de masse contre les IST menée en Nouvelle-Zélande entre 2004 et 2016, qui concernait plus de 1 million de personnes. Une équipe néo-zélandaise a montré que le vaccin MenZB contre le méningocoque B permet de diminuer

l'incidence des infections à *gonocoque* ; en effet, le risque d'infection à *gonocoque* était réduit de 31 % chez des sujets âgés de 15 à 30 ans ayant été vaccinés par rapport à des sujets non vaccinés [335].

Aujourd'hui, le MenZB a été remplacé par un nouveau vaccin français similaire, le Bexsero, il a un mélange de quatre protéines immunogènes qui protègent contre 80% des souches de méningocoque B et partiellement efficace contre le *gonocoque*, a priori de l'ordre de 30% d'efficacité.

Comme le VIH, le *gonocoque* représente toujours un challenge pour les laboratoires de recherche scientifique, l'OMS considère cette cause comme une priorité devant l'avènement accru de la résistance antimicrobienne et estime qu'un premier vaccin contre la gonococcie sera disponible dans les années à venir.

La Surveillance de la résistance aux antibiotiques :

Depuis 2007, les céphalosporines sont considérés les antimicrobiens de choix pour traiter la gonorrhée. Toutefois, plus de 50 pays ont désormais notifié une résistance à la céfixime et plus rarement à la ceftriaxone. Compte tenu de la situation, l'OMS a publié en 2016 une mise à jour des recommandations mondiales en matière de traitement, conseillant les médecins d'administrer une association de deux antibiotiques : la ceftriaxone et l'azythromycine.

De nos jours, des cas de souches de «gonorrhée super résistante à la ceftriaxone» (par exemple, H041) ne cessent d'augmenter. Cette conversion met en évidence l'importance du suivi de près des cas de résistance aux antibiotiques chez *N gonorrhoeae* avec des programmes internationaux de surveillance et le développement de nouveaux traitements.

Dans le même sens et depuis 1990, l'OMS a lancé un projet épidémiologique international GASP (Gonococcal Antimicrobial Surveillance Programme) qui vise à surveiller les isolats gonococciques et de déceler les nouvelles résistances aux antibiotiques recommandés dans le monde entier. L'OMS travaille en étroite collaboration avec différents réseaux à savoir l'Euro-GASP [336,337], le GISP et le CDC des états unis [338,339], le Canada GASP [340], l'Australie AGSP [341], et le Royaume uni UK GRASP et autres 56 pays. En 2015, le GASP a été amélioré dans le but de surveiller les tendances de la sensibilité aux antimicrobiens chez *N. gonorrhoeae* à l'aide de protocoles d'échantillonnage et de laboratoire normalisés dans des sites sentinelles et des laboratoires de référence sélectionnés [342].

Des thérapies alternatives pour lutter contre *N. gonorrhoeae*, qui devient de plus en plus résistante, sont en cours de développement. En effet, l'activité de plusieurs antibiotiques sur des souches de *Neisseria gonorrhoeae* a été évaluée in vitro. Le nouveau Fluor kétolides d'azithromycine présente une bonne efficacité contre cette bactérie, y compris les souches multirésistantes à la ceftriaxone et. En outre, d'autres molécules, telles que la Solithromycine, la zoliflodacine, la Gépotidacine et la Famuline, ont également montré de bons résultats sur le *gonocoque* multirésistant. Cependant, ils sont toujours en essai clinique [343,344].

Des études ont évalué une nouvelle stratégie potentielle ou des probiotiques utilisant des souches de actobacilles vaginaux (*L. crispatus*, *L. gasseri* et *L. vaginalis*) dont le métabolisme peut réduire la viabilité du *Gonocoque*. La Monocaprine et l'acide Myristoléique sont une prophylaxie ophtalmique prometteuse au traitement antibactérien de la conjonctivite néonatale.



PARTIE PRATIQUE.

I. OBSERVATION :

Il s'agit d'une jeune patiente de 17 ans, sans antécédents pathologiques notables, admise aux urgences et hospitalisé dans le service de rhumatologie à l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat pour une douleur intense de la hanche droite avec impotence fonctionnelle totale, sans fièvre.

L'interrogatoire n'a révélé aucun antécédent particulier, aucune notion de traumatisme antérieur ou de rapport sexuel non protégé, ni de signes urogénitaux ou d'autres maladies rhumatismales inflammatoires chroniques dans la famille.

Le début de la symptomatologie remontait à un mois par l'installation insidieuse de fessalgie droite d'allure inflammatoire avec des douleurs du pli de l'aîne droit irradiant vers le membre inférieur homolatéral et entraînant une impotence fonctionnelle majeure. Le tout évoluant dans un contexte apyrétique et de conservation de l'état général et sans aucuns autres signes associés. Les paramètres vitaux sont normaux. L'examen locomoteur de la hanche droite retrouve une attitude vicieuse du membre inférieur droit en abduction et rotation externe, la marche, la station debout et la tenue de l'appui monopodal était impossible. Les manœuvres de mobilisation ont objectivé un syndrome clinostatique, le salut coxal et le signe de la clef positif.

Le diagnostic de la monoarthrite a été retenu. La gorge était propre, pas de signe d'atteinte oculaire, il n'y avait pas de signes inflammatoires cutané ni de porte d'entrée cutanée à l'examen locorégional. Le reste de l'examen somatique est sans particularité, notamment au niveau des organes génitaux externes avec absence d'ulcération ou de leucorrhée.

Un bilan biologique initial a montré une anémie inflammatoire, une hyperleucocytose à 20200 /mm³ à prédominance de PNN, une VS à 125 mm la 1^{ère} heure et une CRP à 106, une légère cytolyse, une PAL à 220U/l, une γ GT à 176U/l. l'ionogramme sanguin était sans anomalies.

L'IRM de la hanche droite a révélé un épanchement articulaire de moyenne abondance justifiant la pratique d'une ponction articulaire évacuatrice écho guidée, celle-ci a ramené un **liquide séro-purulent**.

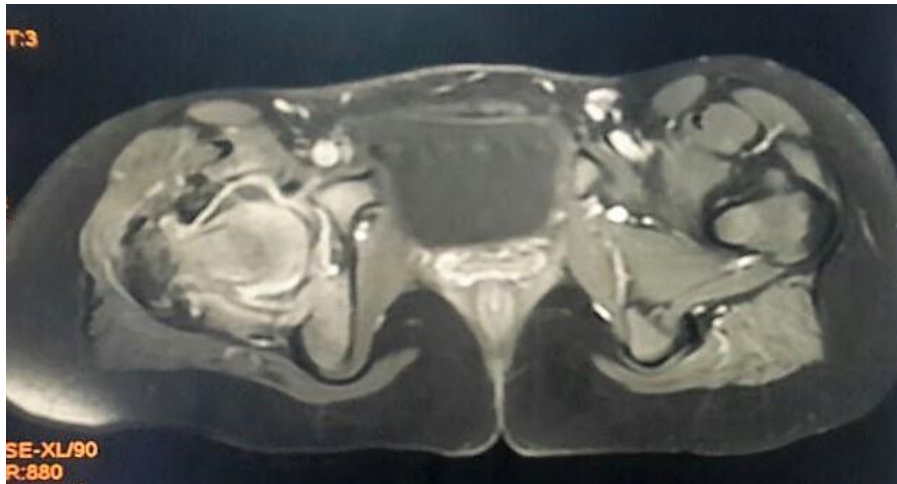


Figure 53: Épanchement liquidien de la hanche sur IRM (coupe axiale).



Figure 54 : IRM du bassin, en coupe coronale montrant un épanchement artriculaire de la hanche droite.

A l'examen direct, le taux des éléments nucléés était à 42000 éléments /mm³, avec prédominance de polynucléaires neutrophiles à 95%. L'examen microscopique après coloration de Gram n'a pas mis en évidence de germes. La recherche de BAAR par l'examen direct sur milieu de Ziehl Neelson et la PCR Genexpert au niveau du liquide artriculaire est revenue négative. La culture aérobie sur milieux d'isolement standards, avec enrichissement a retrouvé des colonies beiges en gouttes de miel orientant vers *Neisseria*. (Figures 55,56).

L'examen des colonies après coloration de Gram a objectivé des Cocci à Gram négatif en grain de café (figure 56). La recherche des cristaux est revenue négative.



Figure 55 : Colonies de *Neisseria gonorrhoeae* au milieu sang cuit.

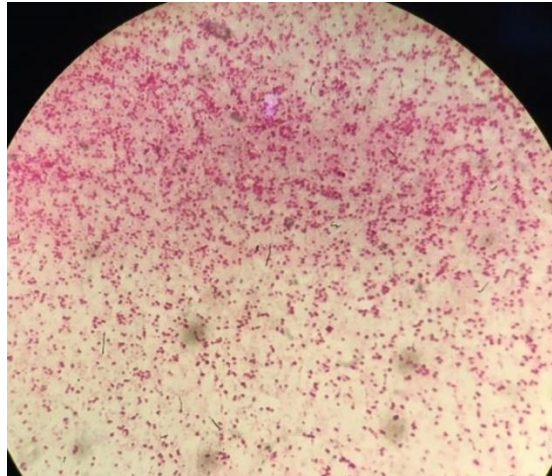


Figure 56 : Cocci à Gram négatif en grains de café après coloration Gram des colonies.



Figure 57 : Identification de *N.gonorrhoeae* par Galerie Api NH

L'identification de *N.gonorrhoeae* a été faite sur galerie Api NH après 24h d'incubation à 37°C (figure 57). Au niveau de l'antibiogramme la souche était sensible à Ceftriaxone, à la Pénicilline G et à la minocycline, et résistante aux fluoroquinolones (Acide nalidixique) et à la ciprofloxacine (figure 58,59).

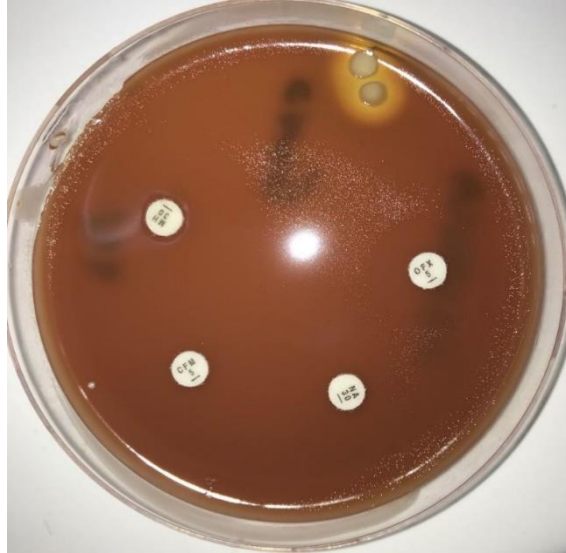


Figure 58 : Etude de la Sensibilité aux Antibiotiques.

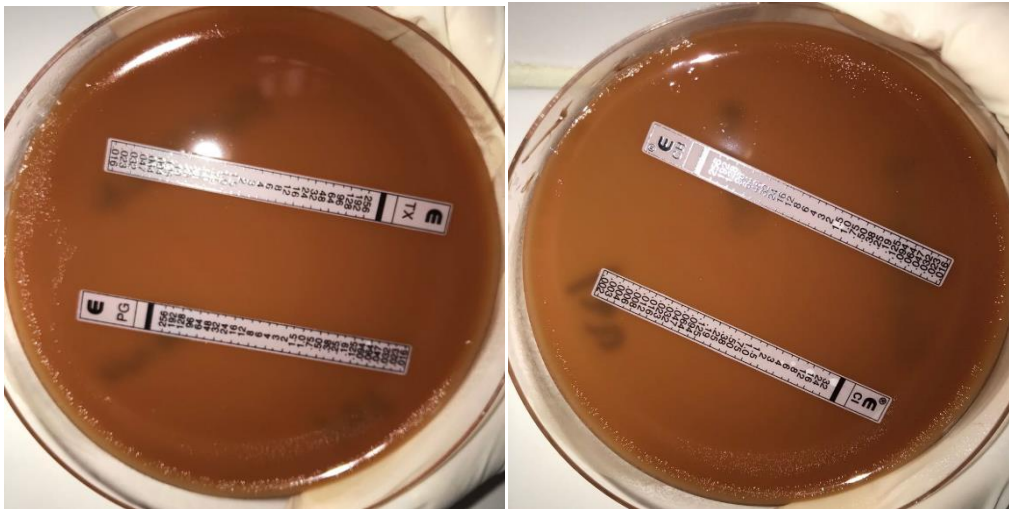


Figure 59 : Détermination de la CMI avec l'E-test de la Ceftriaxone, la Pénicilline G, la Ciprofloxacine.

L'ECBU est revenu trouble mais non concluant. Le prélèvement vulvaire n'a pas pu être réalisé (période de menstruations). Le prélèvement pharyngé n'a pas été réalisé. Le bilan IST regroupant les sérologies VIH, HVC, et HVB était négatif.

Le diagnostic de l'arthrite septique gonococcique a été posé sur une preuve bactériologique. Au cours de son hospitalisation, la patiente a été mise sous Ceftriaxone 1g/12h en IV pendant une durée de 8 jours, avec une dose préventive d'anticoagulant et un traitement symptomatique. L'évolution clinico-biologique était favorable, les marqueurs inflammatoires VS- CRP se sont normalisés au bout de 2 semaines (figure 60). Un second lavage articulaire ou une arthrotomie n'avaient plus d'indications devant cette amélioration spectaculaire. Un mois plus tard la patiente a repris toutes ses activités physiques.

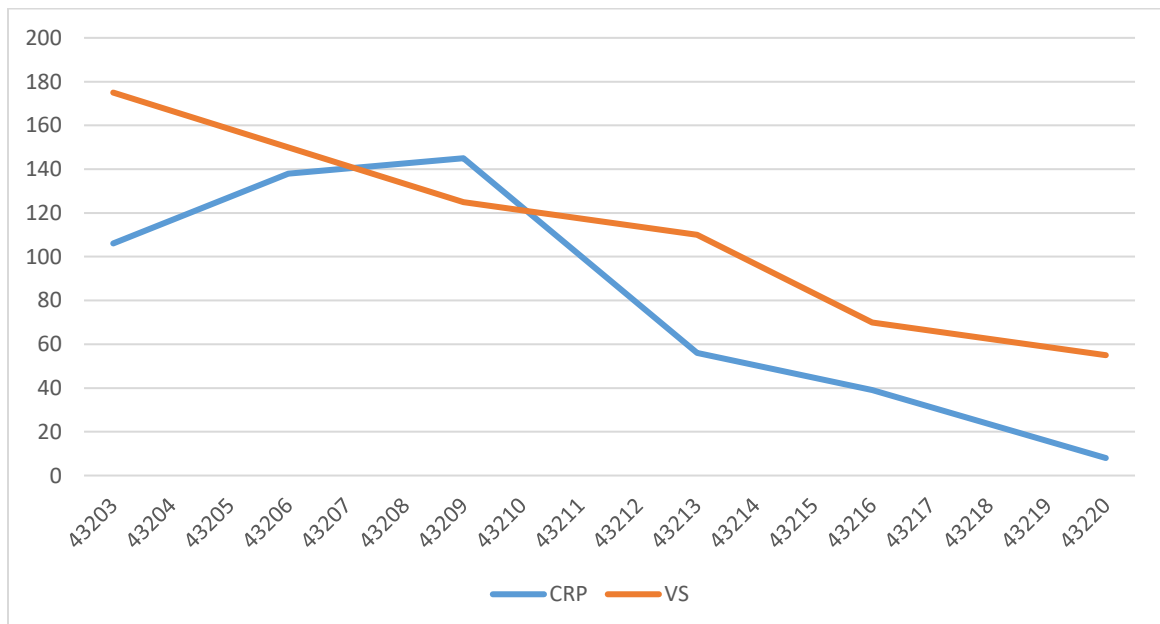


Figure 60 : courbe de l'évolution des marqueurs de l'inflammation VS et CRP

II. DISCUSSION :

Neisseria gonorrhoeae est la seconde IST d'origine bactérienne après l'infection à *Chlamydia trachomatis*. Sa transmission est directe lors de rapports sexuels non protégés, avec une dissémination hématogène et un tropisme articulaire dans 0,5 à 3 % des cas. L'arthrite gonococcique reste rare en comparaison avec les arthrites à pyogène mais le *gonocoque* reste la grande cause d'arthrite septique aiguë des jeunes patients en âge de procréer.

Dans ce chapitre, nous allons ciseler cette étude en comparant notre cas avec ceux publiés dans la littérature sur les différents plans.

1. Agent pathogène :

Staphylococcus aureus est de loin l'agent pathogène le plus fréquent des AS, suivi des streptocoques bêta-hémolytiques puis des BGN (*E.coli*, *H.influenza...*). La *Neisseria gonorrhoeae* représente 1,6 % des arthrites septiques documentées bactériologiquement en France [4].

Notre souche isolée a les caractères morphologiques, biochimiques et culturels classiques du *Gonocoque* : Cocci Gram Négatif en Diplocoque, à faces disposés de façon superposées dits en « grain de café ». Seules les deux espèces *N. gonorrhoeae* et *N. meningitidis* sont incriminées dans la pathologie humaine.

Les caractéristiques des souches gonococciques modifient la probabilité que les patients atteints de gonorrhée développent une IDG. En effet, de premières études épidémiologiques menées à Seattle ont démontré que la résistance sérique et la sensibilité à la pénicilline étaient des corrélats phénotypiques associés aux souches AHU gonococciques caractérisés par des besoins nutritionnels auxotrophique [346].

Afin de concevoir un contrôle épidémiologique efficace, plusieurs enquêtes ont été menées dans différents pays pour identifier la distribution des sérotypes et sérovars des souches du *gonocoque* en circulation dans les populations.

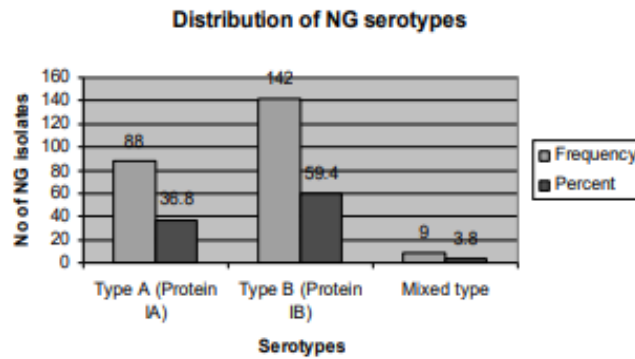


Figure 61 : Distribution des sérotypes de NG [14]

Au Bangladesh, entre les années 2003 et 2006, un total de 239 souches de NG a été recueilli chez la population à haut risque. Le sérotype B des souches *Neisseria gonorrhoeae* était le type le plus retrouvé chez la population, il était responsable de la résistance de ces souches d’au moins à un seul antibiotique testé [350].

L’analyse des résultats a pu identifier 41 différents sérovars dont 9 sérovars étaient prédominants plus particulièrement chez les travailleuses du sexe, les hommes ayant relations sexuelles avec des hommes (HSH) et les individus ayant des pratiques sexuelles à risque notamment : Arst (19.2%), Bropt (9.2%), Bopt (7.5%), Arost (7.1%), Bropt (6.2%), Bopyt (5.8%), Ast (5.0%), Broput (4.6%) et Byvut (4.1%).

De façon similaire, une étude suédoise rapportée en 1993 a objectivé 7 sérovars chez le *gonocoque*, les chercheurs avaient trouvé dans la souche Protéine 1A une prédominance du sérovar “Arost” à 71% et dans les souches Protéine 1B, les sérovars “Brpyust” (20%) and “Bropt” (19%) [348,349].

Une autre étude anglaise de 5 années portant sur les homosexuels à Edinburg a constaté 32 différents sérovars dont “Bropyt” (26.29%) et “Brpyust” (16.57%) étaient prévalent [347]. La figure 61 vient soutenir une seconde fois, la dominance du sérotype 1B du *gonocoque*.

Plus récemment, des études utilisant le sérotypage de la protéine gonococcique 1 ont clarifié davantage la synergie dominante du type de protéine sérovars 1-A sur la prévalence des IDG [345].

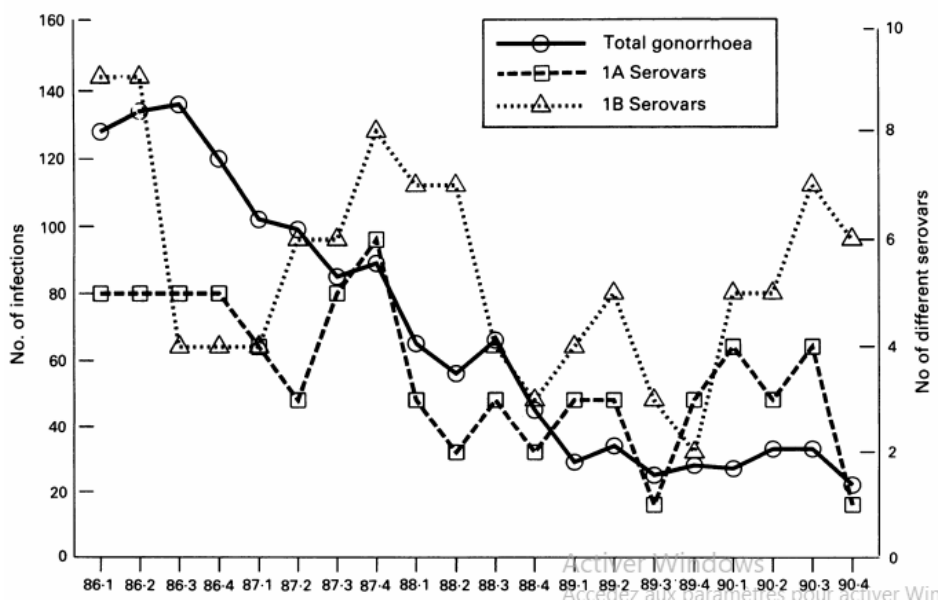


Figure 62 : le nombre des différents Protéines 1A, 1B et sérovats isolés dans les 5 années d'études [347].

2. Répartition entre l'âge et le sexe :

A l'ère pré-antibiotique, l'arthrite gonococcique était une maladie assez fréquente qui touchait principalement les hommes, cette arthrite est aujourd'hui beaucoup plus fréquente chez la femme avec un sexe ratio 3 femmes pour un homme.

La proportion de femmes est de 60 à 80 % des cas dans la plupart des séries [351,352,353,354,356]. Cette prédominance féminine est attribuée au caractère souvent asymptomatique de la gonorrhée chez la femme, ce qui l'expose d'avantage au risque de dissémination [355]. La diffusion de germe à partir d'un foyer génital est la plus fréquente chez la femme pendant la grossesse, le postpartum ou pendant les règles. On l'attribue à des modifications physico-chimiques des sécrétions endocervicales (Changement de PH en particulier) [355].

Selon les données de la littérature, ce germe n'est responsable que de 0.5 à 3 % des IOA chez le jeune adulte, alors que chez les âges extrêmes, la fréquence est beaucoup plus basse. [363][14][364][366][368].

Le tableau 21 regroupe les différentes séries trouvées dans la littérature :

Tableau 21: Arthrite gonococcique : répartition en fonction de l'âge et du sexe selon

Etude	Australie [363]	France Réunion [14]	France Réunion [364]	Etats Unis [365]	Etats Unis [366]	Japon [367]	Maroc [368]	Rwanda [369]
Année	2015	2020	2015	1971	1965	2013	2014	2007
Cas	75	47	23	54	6	1	1	1
Age	25	40	40	22.2	6.8	69	20	29
Sexe	F : 66% H : 33%	F : 38% H : 62%	F : 34% H : 66%	F : 82% H : 18%	F : 83% H : 17%	M	Fémini n	M

En ce qui concerne l'âge, communément, l'arthrite à *gonocoque* cible en général le sujet jeune sexuellement actif. Ceci peut être corrélé à plusieurs facteurs ; la non utilisation du préservatif, l'alcool, mais aussi l'usage de drogues, l'homosexualité, le vagabondage, tout autant que le nombre de partenaires sexuels, et l'absence de la sensibilisation et de l'éducation sexuelle comme des facteurs majeurs de la non-exposition et non-observation des mesures de base de prévention contre le *gonocoque*, les autres IST et le VIH.

En Amérique, dans une période de dix ans entre 1959 et 1969, Charles et al. ont réuni une série de 54 cas d'arthrites septiques à *gonocoque* pour lesquelles l'âge moyen était de 22 ans, le patient le plus jeune avait 10 ans, le plus vieux avait 49 ans, mais la majorité avaient un âge moins de 30 ans. Ces données correspondent à une période après l'introduction et l'usage des antibiotiques comme la Pénicilline et la tétracycline.

En Australie, Camilla et al. ont amassé, entre 2003 et 2012, 75 cas d'arthrites à gonocoque chez qui l'âge médian était de 25 ans. Dans cette enquête, l'âge variait de 17 ans chez une fille et 40 ans chez un homme. L'atteinte de la population indigène représentait 96% des cas.

D'autres séries de cas, au Gabon, Espagne, USA, Afrique du Sud, et au Maroc rapportent également un âge moyen de 20 ans à 28 ans. [357][358][359][178][79]

Cependant, aucun âge n'est épargné. Certes, en Amérique, Chester.W et Fink. ont compilé 6 cas de la population pédiatrique dont l'âge moyen était 6.8 ans. Dans cette série, l'atteinte gonococcique était plus prononcée chez les filles [4]. D'autres cas sporadiques d'âge sénile d'arthrite gonococcique ont été rapportés notamment au Japon et en Amérique dont l'âge était respectivement de 69 ans, 63 ans chez deux hommes et 62 ans chez une femme [360,361,362].

Dans notre étude, il s'agissait d'une femme âgée de 17 ans, Ce qui rejoint les données de la littérature qui attribuent l'arthrite à *gonocoque* exclusivement aux sujets jeunes avec une conclusion de sexe féminin.

3. Mode de contamination :

Le mode de contamination de l'arthrite est particulièrement hématogène à partir d'un foyer infectieux primitif de la gonococcie qui touche préférentiellement les muqueuses de l'urètre, le col utérin, le vagin, la région anorectale, l'oropharynx, et parfois des conjonctives reflétant le manuportage chez l'adulte ou transmis au nouveau-né par une mère contaminée. [4,80,370,371]

Chez les femmes enceintes, la contamination du nouveau-né peut faire suite à l'accouchement. Exceptionnellement, il a été rapporté des contaminations indirectes par les mains ou des objets souillés [372].

Le risque de contamination par transmission sexuelle après un contact infectant est estimé à 20 % chez l'homme et de 50 % à 90 % chez la femme [370,59].

À l'échelle collective, l'infection est transmissible essentiellement par contacts sexuels (Tous types de rapports sexuels non protégés sont contaminants, y compris les rapports buccogénitaux). En outre, la gonococcie peut favoriser la transmission du VIH, mais aussi sa réception [6,373].

4. Incidence :

Aux États-Unis, avec 339593 cas de gonorrhée signalée en 2005, la gonorrhée est classée la deuxième MST et *N. gonorrhoeae* la cause la plus fréquente d'arthrite septique [374].

Des données historiques estiment que *N. gonorrhoeae* était associée à jusqu'à 14% des patients souffrant d'arthrite et que l'incidence des IDG est parallèle à celle de la gonorrhée non compliquée [263]. Les infections à *gonocoque* s'observent principalement dans les minorités ethniques urbaines à faible statut socio-économique. L'incidence est passée de 468 pour 100 000 habitants en 1975 à 150 pour 100 000 populations en 1995, 98 cas pour 100 000 habitants en 2009, pour s'accroître de 18,6% en 2017, le taux national d'infection gonococcique était de 171,9 cas pour 100000 habitants. [375,82,188].

L'incidence de cette maladie semble être moindre en Europe qu'en Amérique du Nord [374,376], et des rapports récents de France [377] et du Royaume-Uni [378] ont estimé que les *gonocoques* sont responsables respectivement de 1,6 et 0,06% des arthrites septiques prouvées bactériologiquement, bien après les arthrites septiques causées par les staphylocoques et les streptocoques.

En Europe, le *gonocoque* est devenu exceptionnel. Sur 303 cas d'arthrite septique bactériologiquement documentée, on avait observé 3 cas en 20 ans d'étude [100]. Aucun cas n'a été dépisté dans une série néerlandaise [379] et seulement 7 sur 1158 prélèvements dans l'enquête réalisée auprès des laboratoires britanniques [50]. Aux Etats-Unis, il représente 18 % des germes isolés [16] et même 53 % dans la série de Sharp qui date de 1979 [58].

Une étude rétrospective de 3 ans en France portant sur 21 cas d'infection gonococcique disséminée, qui comprenait 14 cas d'arthrite, a révélé que le nombre de cas a augmenté de 2009 à 2011. Les hommes étaient plus à risque que les femmes [261].

Dans une étude sur les populations autochtones du centre de l'Australie, l'incidence de l'arthrite gonococcique était de 911 sur 100 000 notifications gonococciques. Les cas étaient significativement plus susceptibles de survenir chez les jeunes femmes autochtones (≤ 29 ans) que chez les jeunes hommes autochtones ; le risque était presque deux fois plus élevé chez les femmes que chez les hommes. [363]

L'incidence de la gonorrhée et de l'arthrite gonococcique semble être plus élevée dans les pays en voie de développement où la population a un accès difficile aux soins de santé. L'arthrite gonococcique a été signalée comme la première cause d'arthrite infectieuse en Côte d'Ivoire [380]. Encore, 34 patients atteints d'arthrite gonococcique ont été observés en 1983-1987

dans un hôpital de Durban, en Afrique du Sud, soutenant l'idée que cette maladie est beaucoup plus répandue en Afrique, mais qu'elle reste strictement méconnue [381].

Au Maroc, dans deux études portant sur l'arthrite septique et son agent causal, le Staphylocoque était le germe le plus souvent isolé d'une moyenne de (79%), suivi du Streptocoque (12%) et puis des BGN (7%) [248,385]. Le *gonocoque* n'a pas été isolé.

Seuls quelques cas sporadiques ont été enregistrés dans différents hôpitaux du royaume ; notamment, le premier cas d'une patiente de 35 ans, enceinte de vingt semaines a été colligé en 1996 dans le Service de Médecine C (Pr M.F. Sebti) de l'Hôpital Ibn Sina de Rabat [386].

Un second cas a été collectionné en 2014 à l'hôpital Hassan II de Fez chez une jeune femme de 20 ans enceinte, en 2^{ème} trimestre de grossesse [368]. Le troisième cas recueilli à l'Hôpital Militaire Moulay Ismail de Meknès, ce cas concernait un homme 48 ans atteint d'une arthrite bilatérale à gonocoque des deux épaules [387]. Le quatrième cas qui est le nôtre a été diagnostiqué en 2018 par le service de bactériologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat chez une fille de 17 ans.

Tableau 22: fréquence des agents pathogènes de l'arthrite septique dans la littérature

Etude	Suisse	France	Nouvelle-Zélande	Australie	Royaume-Uni	Maroc	
Total	n = 233	n = 374	n = 248	n = 191	n = 1158	A=14	B=14
Pas de croissance / inconnue	10 (4%)	-	43 (17%)	-	-	-	-
<i>Staphylococcus aureus</i> SASM SARM	115 (49%) 104-45%11-5%	240 (64%) 213-57%27-7%	115 (46%)	70 (37%)	455 (40,6%)	11 86%	11 79%
<i>Streptocoques B-HGA</i>	33 (14%)	30 (8%)	30 (12%)	4 (2%)	85		
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	3 (1%)	9 (2%)	5 (2%)	2 (1%)	112(10%)	0%	2 14%
<i>Autres Streptococcus spp.</i>	-	37 (10%)	2 (1%)	34 (16%)	116 (11%)		
<i>Enterococcus spp.</i>	(<1%)	6 (2%)	5 (2%)	1 (1%)	14	-	-
<i>Escherichia coli</i>	6 (3%)	9 (2%)	7 (3%)	1 (1%)	61	3 14%	1 7%
<i>Pseudomonas spp.</i>	11 (5%)	5 (1%)	4 (2%)	1 (1%)	21		
<i>Neisseria spp.</i>	2 (1%)	5 (1%)	4 (2%)	23 (12%)	7 (1%)	0%	0%

Sensible à la méticilline (SASM) Résistant à la méticilline (SARM)

Nouvelle-Zélande	2015	[382]	Australie	1996	[389]
France	2014	[383]	Royaume-Uni	1990-1993	[388]
Suisse	2011	[384]	Maroc	A : 2009 [248] B : 2018 [385]	

5. Rôle du terrain :

L'arthrite à *gonocoque* est le plus souvent attribuée principalement aux sujets jeunes sexuellement actifs [4], et ayant des antécédents d'IST, ainsi que des comportements sexuels à risque particulièrement les homosexuels et la multiplicité des partenaires sexuels. Les autres facteurs de risque sont : le sexe féminin, la grossesse, les menstruations, la toxicomanie, le déficit en complément, le lupus et un statut socio-économique défavorable [390,392,393].

L'atteinte du sujet âgé n'est pas la règle, mais elle reste tout de même éventuelle chez les patients immunodéprimés (par les cancers, diabète, hémodialyses, corticothérapie et infection VIH, hypogammaglobulinémie, insuffisance respiratoire, drépanocytose, ...) [391, 392,361]

Autrement, la pathologie articulaire préexistante peut favoriser la survenue d'une arthrite septique dont la polyarthrite rhumatoïde vient en première place, ainsi que la goutte, la chondrocalcinose, le lupus érythémateux disséminé, et rhumatismes chroniques.

D'autres facteurs locaux peuvent faciliter l'infection, notamment les traumatismes récents, les gestes chirurgicaux, prothèses mécaniques, et les infiltrations locales [393,394].

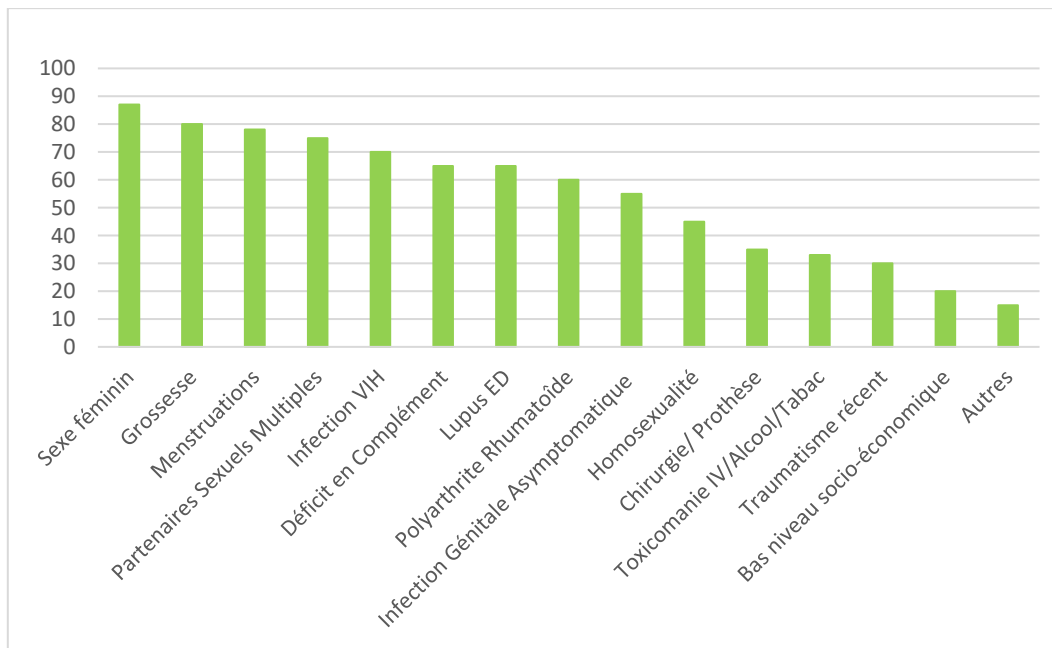


Figure 63: Facteurs Prédisposant à l'arthrite à Gonocoque [4,75,79,196,392,393,394,395]

Les infections ostéo-articulaires à *N.gonorrhoeae* ont la caractéristique de survenir dans la majorité des cas chez des sujets ayant un contact sexuel récent ou bien présentant une infection génitale occurrente selon la littérature.

Malgré cela, les IOA à *gonocoque* peuvent se produire dans moins de 15 % des cas chez des adultes sains ou porteurs d'une infection génitale asymptomatique, ce qui a été approuvé par notre cas, chez qui la jeune patiente de 17 ans ne présentait pas de signes avant-coureur de l'infection génitale [390].

L'arthrite septique à *gonocoque* a encore la particularité de surgir pendant la crise lupique du LED (Lupus érythémateux disséminé) ou dans certains cas être son évocateur [72,32]. De ce fait, il est préférable de pousser les investigations clinico-biologiques pour écarter ce diagnostic.

Le *gonocoque* est un germe fragile à la fois intra et extracellulaire considéré depuis les lustres, comme un agent IST qui pose un problème de santé publique. Son diagnostic bactériologique qu'il soit dans le cadre d'une infection vénérienne ou encore articulaire doit systématiquement

être complétée par un bilan IST incluant les sérologies VIH, Syphilis, chlamydia et hépatite B, C à la recherche d'un contexte d'immuno-incompétence [4,79].

6. Diagnostic

Plusieurs séries dans la littérature d'époques différentes ont souligné l'incrimination de *N.gonorrhoeae* dans la survenue de l'arthrite septique, celle-ci qui ne survient que lors des IDG. L'arthrite gonococcique peut être soit isolée ou accompagnée de téno-synovites et de lésions cutanées. Elle varie de la simple monoarthrite jusqu'à la polyarthrite pouvant atteindre une ou plusieurs petites et grosses articulations.

Cinq grandes séries parmi elles seront décomposé et résumé dans le tableau 23 pour effectuer une analyse de la variation clinique de l'arthrite septique gonococcique dans la littérature et faire la comparaison avec notre cas d'étude, les séries de cas sont les suivantes :

- La première est une étude en Australie sur 75 cas en 2015 [363]
- La seconde est une étude en France (île de Réunion 1) sur 57 cas en 2020 [14]
- La troisième est une étude en France (île de Réunion 2) sur 23 cas en 2015 [364]
- La quatrième est une étude aux Etats Unis (1) sur 54 cas en 1971 [365]
- La cinquième est une étude aux Etats Unis (2) sur 6 cas en 1965 [366]

➤ **La Clinique :**

Au cours de l'inflammation, la présentation clinique permet d'affirmer le diagnostic de l'arthrite, même si elle ne fournit pas une preuve réelle sur sa nature. L'inflammation se manifeste sur le plan clinique par ses 4 symptômes cardinaux qui sont :

- La Fièvre le plus souvent absente avec parfois un frisson.
- La Douleur invalidante de type inflammatoire,
- et l'œdème important accompagné d'une impotence fonctionnelle manifeste.

Ces 4 symptômes sont en général les signes les plus retrouvés dans la littérature, leur manifestation et leur intensité varie en fonction du terrain, de l'âge, de la localisation, et en fonction de la virulence du germe.

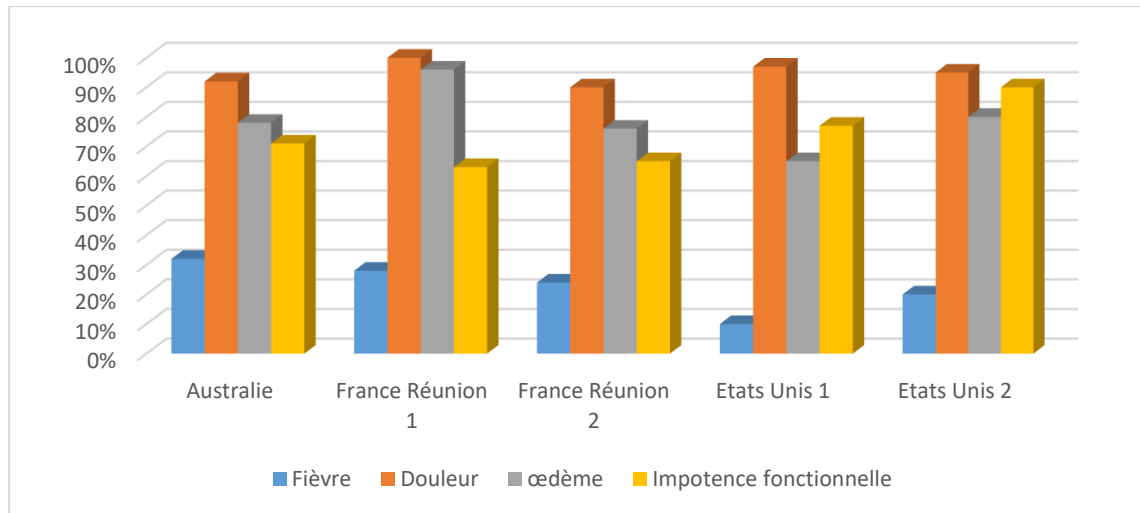


Figure 64 : les manifestations cliniques de l'arthrite septique [363][14][364][365][366]

➤ **La Localisation :**

Selon cette analyse, la localisation la plus fréquente de l'arthrite à *gonocoque* est l'articulation du genou (63%), suivie du poignet (37%) puis de la cheville (35%) et des articulations métacarpo-palangiennes (25%).

Les autres localisations les moins fréquentes sont le coude (18%), l'épaule (12%), les métatarsiens et orteils (8%), et la hanche (6%).

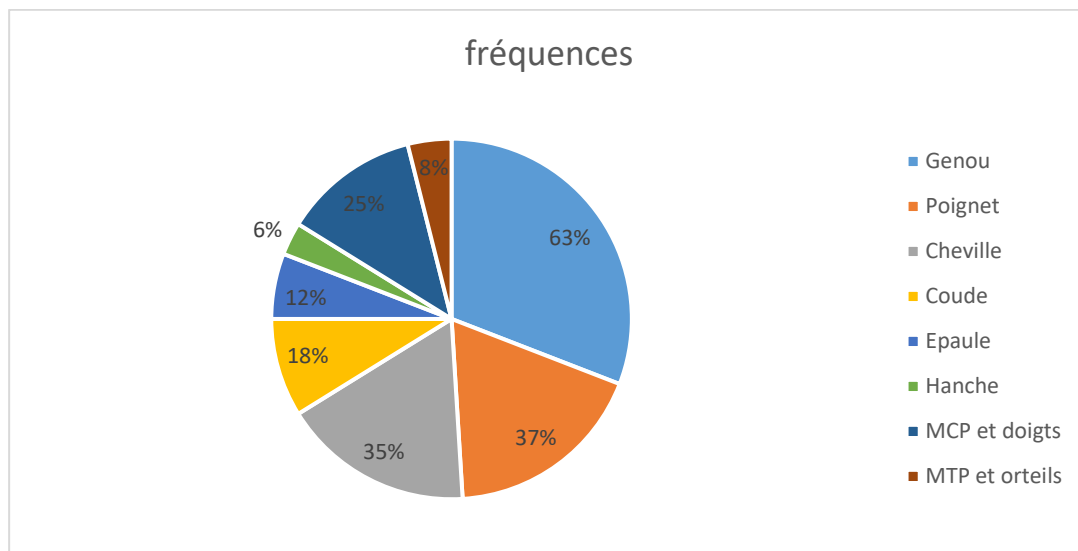


Figure 65 : Fréquence de la localisation de l'arthrite à gonocoque [363][14][364][365][366]

Tableau 23 : Caractéristiques cliniques et bactériologiques des arthrites à gonocoque

Paramètres Cliniques	Australie [363]	France Réunion 1 [14]	France Réunion 2 [364]	Etats Unis 1 [365]	Etats Unis 2 [366]	Notre cas d'étude						
Année	2015	2020	2015	1971	1965	2018						
Nombre de Cas	75	57	23	54	6	1						
Les Caractéristiques Cliniques												
Age	25	41	40	22.2	6.8	17						
Sexe	F : 66% H : 33%	F : 49% H : 51%	F : 34% H : 66%	F : 82% H : 18%	F : 83% H : 17%	F						
Fièvre	24 (32%)	22 (28%)	-	10								
Triade d'IDG	-	3	6	4		0						
Ténosynovites	10 (13%)	2	6 (26 %)	6		-						
Dermatites	1 (1%)	23 (40)	10 (43 %)	14		-						
Polyarthrite +4	27 (36%)	8 (14)										
Oligoarthrite 2-	10 (15%)	32 (56)	17 (73 %)	-		0						
4	4 (7%)	17 (30)										
Monoarthrite 1												
Signes Génitaux	-	9	5 (21 %)	0	3							
Pharyngite	-	6	-	0	-	0						
Conjonctivite	-	1	-	1	-							
Localisations	Genou	27 (36%)	67%	11	28	2	-					
	Poignet	13 (17%)	30%	4	42	4	-					
	Cheville	13 (17%)	44%	7	19	3	-					
	Coude	8 (11%)	9%	3	10	2	-					
	Epaule	-	9%	-	11	2	-					
	MCP et doigts	-	40%	6	7	1	-					
	MTP et orteils	-	12%	1	1	-	-					
	Hanche	-	4%	-	1	1	1					
Comorbidités/ Facteurs Favorisants	Diabète : 16 Alcool : 16 MIP : 7	Homosex : 3 R sexuel à risque : 44 Partenaires multiple : 10 Voyage ist : 23	Endocardite 1 Prostatite : 1 IST Voyage : 9 VIH : 1	ATCD IST 17 Grossesse 10 Traumatisme 5	-	-						
Diagnostic Bactériologique	culture	PCR	Culture 29/42	PCR 24/42	Culture 18/23	PCR 12/23	Culture	Colorat GRAM	culture	Colora GRAM	culture	GRAM

Liquide Articulaire	19 25%	29 39%	39/42	10	9	7/26	10/2 1	1/4	-	+ +
Hémoculture	14 (19%)		6/47	5	0	6/43		-	-	
Prélèvement Urétral /Génital	21 (28 %)	0	16/31	1	3	12/2 3	16/5 4	3/5	5/5	
Prélèvem Pharyngé	0	2 (3%)	4/9	0	0	-	-	-	-	
Prélèvement cutané	2 (3%)	0	5/7	1	0	-	-	-	-	
Prélèvement anal	0	0	1/5	0	0	-	-	-	-	
Urines	5 (7%)	22 29%	15/41	1	0	-	-	-	-	
Traitement	C3G : 55 Péni : 32	C3G : 55 Péni : 6	C3G : 21 Péni : 2	Eryt 1 tétra 1 Péni : 52			Péni : 6	C3G		
Durée du traitement	6 jours	10j	15j	12 j	9 j	7 j				
Durée du Séjour	9 jours	-	-	10j	-	8 j				

➤ Le Diagnostic Bactériologique :

Les diagnostics clinique et bactériologique sont difficiles. L'infection génitale n'est pas toujours retrouvée à l'anamnèse ou à l'examen clinique [113], ayant fait évoquer pour certains un portage chronique [397].

Ces constatations ont conduit certains auteurs à proposer une classification diagnostique des arthrites à *gonocoque* [397] : certaine (isolement du *gonocoque*), probable (évolution rapidement favorable sous traitement, association à des signes cutanés ou une infection génitale récente et isolement du *gonocoque* dans les voies urogénitales)

NG est une bactérie fragile, difficilement cultivable, dans des conditions contraignantes [113,114,396]. L'examen direct est donc souvent négatif [80.113.114.396.397].

Les cultures de liquide synovial ne sont positives pour NG que dans pas plus de 50% des cas [369] et sont à elles seules insuffisantes pour poser le diagnostic.

Ce sont surtout les prélèvements cervico-vaginaux, urétraux, anaux et pharyngés, et les hémocultures à faire systématiquement, au lit du malade ou au mieux au laboratoire, qui augmente la chance d'identifier le *gonocoque* arrivant jusqu'à 70 à 90 % des cas

[16.398.399]. Les prélèvements cervicaux sont positifs chez 70% à 90% des femmes et les prélèvements urétraux sont positifs chez 50 à 70% des hommes. [188,122]

Les rendements de culture des prélèvements anaux et oropharyngés sont plus faibles mais donneront parfois des résultats positifs.

Les résultats de culture positifs aident à confirmer le diagnostic et fournissent le profil des résistances et la sensibilité aux antibiotiques pour la souche pathogène.

La PCR a permis d'identifier le germe dans plus de 70% selon notre étude comparative, cette nouvelle technique de biologie moléculaire reste une meilleure éventualité pour la détection des microorganismes [267].

7. Traitement :

La prise en charge initiale en milieu hospitalier est recommandée pour les patients avec un diagnostic présumé d'infection gonococcique disséminée (IDG) ou d'arthrite gonococcique. La ceftriaxone parentérale, administrée par voie IV ou IM, est l'antibiotique de choix préféré en première intention à une dose de 1 g IV toutes les 12 heures est la règle pendant une durée de 7 jours minimum. Les patients atteints d'arthrite septique grave ou ceux qui sont immunodéprimés ou qui répondent plus lentement au traitement peuvent nécessiter un traitement plus long (7 à 14 jours).

Une dose unique de 1 gramme d'azithromycine par voie orale ou la doxycycline 100mg 2 fois par jour pendant 7 jours est généralement ajoutée pour couvrir une coïnfection potentielle par *C. trachomatis*. Les agents antimicrobiens alternatifs comprennent les autres C3G comme le céfotaxime et le ceftizoxime, administrés à raison de 1 g toutes les 8 heures. [180][402][396], les Fluoroquinolones comme la ciprofloxacine et l'aminoside comme la spectinomycine si elle est disponible.

Une résistance généralisée aux C3G orales telles que le céfixime a été documentée. Les céphalosporines orales ne sont donc pas recommandées comme traitement initial.

Le recours à l'antibiothérapie orale (telle que la Céfixime, les Fluoroquinolones ou la Pénicilline) ne peut être possible chez les patients que si une preuve de sensibilité est disponible, et uniquement après 48h de traitement parentéral, avec une amélioration clinique satisfaisante (régression de la fièvre et du bilan inflammatoire)

Dans les cas où le diagnostic microbiologique n'est pas établi, le traitement doit être complété par une céphalosporine parentérale.

Une arthrocentèse répétée doit être effectuée en cas de récurrence d'épanchements synoviaux inflammatoires. Un drainage chirurgical peut être nécessaire dans les articulations au drainage par arthroscopie ; cependant, il est rarement nécessaire chez les patients atteints d'arthrite gonococcique. L'arthrite gonococcique entraîne rarement des lésions permanentes.

Pour les formes cliniques sévères, la stadification macroscopique de l'arthrite septique avec arthroscopie doit être réalisée rapidement après la présentation pour déterminer la meilleure prise en charge thérapeutique. Cette démarche nécessite une collaboration interdisciplinaire traumatologue-biologiste.

L'évolution est en général très rapidement favorable sur le plan infectieux tant local que général, pouvant être de fait, pour certains auteurs, un argument diagnostique [114].

Il peut être proposé des ponctions articulaires, surtout lorsque l'épanchement est très important, voire un lavage sous arthroscopie en cas d'évolution défavorable [3,114,400]. L'immobilisation de l'articulation à la phase aiguë n'est pas consensuelle [114], mais le plus souvent proposée du fait de la douleur. Le pronostic est en général très favorable sous traitement adapté et meilleur que celui des arthrites septiques à pyogènes, l'infection étant rarement à l'origine de séquelles articulaires [397,4].

Lorsque les patients atteints d'arthrite gonococcique sont traités à temps, il y a généralement un rétablissement complet sans séquelles. Pour ceux qui ont d'autres manifestations en plus de l'arthrite, le pronostic peut dépendre de la gravité de l'infection. En général, les complications consécutives à l'arthrite gonococcique sont rares. [401] [403]

Un traitement efficace peut prévenir les complications et la transmission, mais la capacité de *N. gonorrhoeae* à acquérir une résistance aux antimicrobiens influence les recommandations de traitement et complique le contrôle [404].

► Traitement antibiotique probabiliste

Les traitements monodoses permettent une rapide interruption de la contagiosité

(Le *gonocoque* ne survivant pas plus de 12 heures après administration d'un traitement efficace) [404,405], mais aussi une administration possible lors d'une consultation, favorisant l'observance au traitement. Ils ne sont cependant pas indiqués dans les formes compliquées ou disséminées.

En France, selon l'Afssaps, les traitements monodoses efficaces sur des souches de *gonocoques* résistantes aux fluoroquinolones sont, en fonction des données issues de l'épidémiologie actuelle, ils sont :

1) Bêtalactamines : les céphalosporines de troisième génération : C3G

- ✚ La ceftriaxone (par voie IM ou IV) permet de traiter les souches résistantes aux fluoroquinolones, et aux pénicillines. L'administration par voie parentérale offre une meilleure garantie d'observance.
- ✚ Le céfixime (par VO) moins bactéricide que la ceftriaxone. La sensibilité des souches de *gonocoques* au céfixime doit être systématiquement vérifiée car des échecs thérapeutiques ont été décrits avec cette molécule pour des souches de N.G ayant des CMI $\geq 0,5$ mg/l.

2) Un aminoside : la spectinomycine (par voie IM). La spectinomycine pourra être proposée aux sujets ayant une contre-indication aux bêtalactamines. Cependant, à éviter son usage sur les localisations pharyngées car quelques échecs ont été décrits.

En 2008, dans le cadre de la prise en charge thérapeutique des formes non compliquées des urétrites et cervicites, l'Afssaps recommandait l'utilisation de la ceftriaxone à la posologie de 500 mg en une seule injection (IM ou IV) en première intention (108,405).

La céfixime (400 mg en prise unique orale) peut être utilisée en seconde intention, uniquement en cas de refus ou d'impossibilité d'administrer un traitement par voie injectable.

En cas de contre-indication aux bêtalactamines, l'Afssaps recommande la spectinomycine à la posologie de 2 g en une seule injection IM.

Tableau 24 : Les nouvelles recommandations utilisées pour le traitement du gonocoque [405].

Choix antibiotique : AFSSAPS	Mise à jour 2005	Actualisation 2008
Ceftriaxone	1 ^{re} intention : 250 ou 500 mg en monodose IV ou IM.	500 mg en monodose IV ou IM
Cefixime	2 ^e intention : 400 mg en prise orale unique.	<i>Uniquement en cas de refus ou d'impossibilité d'administrer un traitement par voie injectable.</i> 400 mg en prise orale unique.
Spectinomycine	En cas de contre-indication aux bêtalactamines. 2 g en une seule injection IM.	<i>Inchangé.</i>
Ciprofloxacine	Recours possible.	<i>Inadapté au regard du niveau de résistance aux fluoroquinolones en France.</i>

En 2010, les CDC ont recommandé une dose intramusculaire (IM) unique de 250 mg de ceftriaxone et une dose orale unique de 1 g d'azithromycine pour le traitement des infections gonococciques non compliquées du col de l'utérus, de l'urètre et du rectum comme stratégie pour prévenir la résistance à la ceftriaxone et traiter une éventuelle co-infection avec *Chlamydia trachomatis*.

La préoccupation croissante pour la gestion des antimicrobiens et l'impact potentiel de la bithérapie sur les organismes commensaux et les agents pathogènes concomitants, en conjonction avec la faible incidence persistante de résistance à la ceftriaxone et l'augmentation de l'incidence de la résistance à l'azithromycine, a conduit à une réévaluation de cette recommandation. Ce rapport, qui met à jour les recommandations précédentes, recommande une dose IM unique de 500 mg de ceftriaxone pour le traitement de la gonorrhée urogénitale, anorectale et pharyngée non compliquée. Si l'infection à *chlamydia* n'a pas été exclue, un traitement concomitant par doxycycline (100 mg par voie orale deux fois par jour pendant 7 jours) est recommandé [404].

Au Maroc, depuis Février 2011, la DELM a proscrit l'utilisation de la ciprofloxacine à cause de l'émergence de nouvelles souches de N.G résistante à cette molécule. Un nouveau

protocole thérapeutique et prophylactique a été préconisé utilisant la Ceftriaxone comme alternative [404,406] :

1) Traitement syndromique de l'écoulement urétral chez l'homme :

Ceftriaxone 250 mg injectable en dose unique (à la place de la ciprofloxacine 500mg)
+ Doxycycline 100 mg 1 cp 2 fois par jour pendant 7 jours

2) Traitement syndromique d'une cervicite en dehors d'une grossesse :

Ceftriaxone 250 mg injectable en dose unique (à la place de la ciprofloxacine 500mg)
+ Doxycycline 100 mg 1 cp 2 fois par jour pendant 7 jours
+ Metronidazole 2 g voie orale en prise unique

3) Traitement syndromique d'une cervicite en cas de grossesse :

Ceftriaxone 250 mg injectable en dose unique
+ Erythromycine 500 mg VO 4 fois par jour pendant 7 jours

En cas d'allergie aux bêta-lactamines et ses dérivés, la ciprofloxacine reste un choix thérapeutique irréfutable devant l'indisponibilité de la spectinomycine qui a été dernièrement retirée du marché marocain, sa sensibilité vis-à-vis le *gonocoque* doit être testée.

► La prise en charge du patient, mais aussi de ses partenaire(s) récent(s) et/ou habituel(s) [404,407] :

- La mise en place des mesures de dépistage des autres IST :
 - L'infection à *C. trachomatis* doit être systématiquement recherchée par la sérologie ;
 - La réalisation de sérologies pour le dépistage de la syphilis, infection par le VIH, hépatite B, hépatite C et parfois le *Mycoplasma genitalium* et le *virus Herpès simplex*
- La mise en place de mesures de prévention : la vaccination contre l'hépatite B doit être proposée à tout patient non immunisé.
- L'abstention des rapports sexuels durant la période de convalescence.
- L'utilisation des préservatifs doit être préconisée.
- L'interdiction des pratiques à risque (utilisation inconstante du préservatif, lors des rapports pénétrant, fellation non protégée, partenaires multiples, partenaire sexuel d'une personne infectée, etc.)

- Des consultations de suivi doivent être organisées :
 - Au bout de 3 jours, si les symptômes persistent : le patient doit être informé qu'il doit impérativement revenir en consultation si les symptômes persistent au 3eme jour, pour adapter le traitement aux résultats de l'antibiogramme, si nécessaire ;
 - Au bout de 7 jours, de façon systématique :
 - vérifier la guérison clinique et effectuer un contrôle microbiologique de guérison, notamment en cas de localisation pharyngée avec un traitement autre que la Ceftriaxone ;
 - vérifier la prise en charge du ou des partenaires ;
 - donner les résultats des autres tests de dépistage ;
 - donner des conseils de prévention.

Il est essentiel de continuer à surveiller l'émergence de la résistance à la ceftriaxone grâce à la surveillance et à la notification des échecs de traitement par les prestataires de soins de santé pour garantir l'efficacité continue des schémas recommandés.

CONCLUSION



L'arthrite septique à *N. gonorrhoeae* doit être systématiquement évoquée devant toute arthrite purulente du sujet jeune, sexuellement actif, d'autant plus qu'il rapporte des rapports sexuels à risque. La gente féminine est plus prédisposée et le sujet âgé n'est pas écarté.

Le diagnostic d'IDG est à évoquer devant une mono ou poly-arthrite en particulier en cas d'association à une ténosynovite et/ou des lésions cutanées, y compris en l'absence de fièvre. L'absence d'infection urogénitale à l'examen clinique ne permet pas d'exclure le diagnostic.

La ponction articulaire permet le diagnostic bactériologique en détectant le *gonocoque*. Ce germe fragile nécessite des conditions d'acheminement favorables et une culture en milieux optimales. Les cultures doivent être obtenues à partir du tractus génital, rectum et pharynx chez tous les patients suspectés d'avoir une IDG et seul l'isolement du germe en culture permet l'étude des résistances par l'antibiogramme.

La PCR *gonocoque* reste la technique de référence, elle est plus efficiente lorsque l'examen direct et la culture sont pris en défaut, mais elle n'est pas toujours accessible.

Les diagnostics cliniques et bactériologiques sont difficiles du fait de l'absence de signe spécifique et de la rentabilité relativement faible des explorations microbiologiques.

Par conséquent, le rôle du biologiste et du clinicien est nécessaire grâce à l'échantillonnage et la gestion des techniques de diagnostic du *gonocoque* selon les différents guides et algorithmes évalués.

Les infections à *Neisseria gonorrhoeae*, IST, posent un problème de santé publique à la fois par ses complications et ses nouvelles résistances antimicrobiennes. L'émergence croissante de souches multi-résistantes fait des C3G injectables actuellement le traitement de choix.

Pour les patients atteints d'arthrite gonococcique, un traitement antibiotique approprié et un drainage articulaire permettent généralement une évolution très rapidement favorable et une guérison complète sans séquelle. La morbidité associée aux IDG a considérablement diminué à l'ère post-antibiotique.

Le *gonocoque* figure parmi les agents causals de l'arthrite septique du sujet séropositif. Sur ce, lorsqu'une IDG est suspectée, les cliniciens doivent dépister les autres IST car elle peut être la première manifestation d'une infection par le VIH.

L'éducation sur le mode de transmission sexuelle de la maladie et les moyens de prévenir les MST font partie intégrante du traitement.

L'arthrite gonococcique est considérée rare mais elle est en augmentation, elle est souvent mal diagnostiquée ou simplement sous-évoquée.

L'arthrite septique aiguë est une urgence médicale ayant une morbidité et mortalité considérables. Le diagnostic doit être le plus rapide possible afin d'éviter la destruction irréversible de l'articulation avec les conséquences qui en découlent sur la qualité de vie du patient.

RÉSUMÉS

RESUME

Titre : Arthrites septiques à *Neisseria Gonorrhoeae* : A propos d'un cas et revue de littérature.

Auteur : El MIDAOUI Moncef

Mots clés : Arthrite septique - *Neisseria Gonorrhoeae* –infections disséminées gonococciques- Ceftriaxone

Introduction :

Neisseria Gonorrhoeae est l'agent de l'infection sexuellement transmissible de la blennorragie, responsable d'une large collection de manifestations urogénitales chez les deux sexes. Cependant, son atteinte articulaire est accidentelle ; l'arthrite gonococcique ne survient que lors d'une infection disséminée à *gonocoque* et touche préférentiellement le sujet jeune sexuellement actif mais peut affecter les autres catégories d'âges porteurs de certains facteurs de risque spécifiques.

La ponction articulaire et l'examen bactériologique posent le diagnostic, et doit précéder l'antibiothérapie qui traite l'arthrite à gonocoque avec un pronostic assez favorable.

Observation :

Nous avons traité un cas clinique d'arthrite septique à *Neisseria.gonorrhoeae* isolé au laboratoire de bactériologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat.

Il s'agit d'une jeune patiente de 17 ans, présentant à l'admission une douleur intense et une impotence fonctionnelle majeure de la hanche droite. Le diagnostic de coxite gonococcique a été confirmé et la patiente a été mise sous Ceftriaxone 1g/12h,

et une dose prophylaxique d'anticoagulant. Les suites ont été marquées par une bonne évolution clinique, biologique et radiologique sans aucun retentissement fonctionnel.

Conclusion :

L'objectif de cette étude est d'examiner les aspects épidémiologiques, cliniques, bactériologiques, thérapeutiques et prophylactiques de l'arthrite à Gonocoque, qui présente un problème de santé publique à l'échelle mondiale par l'émergence croissante des souches de *N.gonorrhoeae* résistantes aux antibiotiques.

Le traitement minute (ceftriaxone+azithromycine), l'usage du préservatif la suppression des comportements à risque et la surveillance épidémiologique sont les principales approches préventives pour réduire l'incidence de cette pathologie.

ABSTRACT

Title : Septic arthritis caused by *Neisseria Gonorrhoeae* : About a case report and review of literature.

Author : El MIDAOUI Moncef

Keywords : Septic arthritis - *Neisseria Gonorrhoeae* –Disseminated gonococcal infection - Ceftriaxone

Introduction

Neisseria Gonorrhoeae is a sexual transmissible infection agent of gonorrhea responsible for a large collection of urogenital manifestations in both genders. However, his joint damage was accidental; Gonococcal arthritis only occurs during IDG and preferentially affects young sexually active subjects, but can affect other age groups with certain specific risk factors.

Joint puncture and bacteriological investigation make the diagnosis, and should precede antibiotic therapy, which treats gonococcal arthritis with a fairly favorable prognosis.

Observation :

A clinical case of septic arthritis with *Neisseria.gonorrhoeae* isolated was treated at the bacteriology laboratory of the Mohammed V Military Hospital of Instruction in Rabat.

This is a 17-year-old young patient, presenting on admission with severe pain and major functional impairment of the right hip. The diagnosis of gonococcal coxitis was confirmed and the patient was put on Ceftriaxone 1g / 12h, and a prophylaxis dose of anticoagulant. The result was marked by a good clinical, biological and radiological evolution without any functional repercussions.

Conclusion :

The objective of this project is to study the epidemiological, clinical, bacteriological, therapeutic and prophylactic for Gonococcal arthritis, which presents a global public health problem due to the growing emergence of antibiotic resistant *N. gonorrhoeae* strains.

One-Minute treatment (ceftriaxone + azithromycin), condom use, suppression of risky behavior and epidemiological surveillance are the main preventive approaches to reduce the incidence of this pathology.

المخلص

العنوان: التهاب المفصل الإنتاني الناجم عن النسيرية البنية: تقرير حالة واحدة ومراجعة الادب.

المؤلف: منصف الداوي

الكلمات المفتاحية: التهاب المفصل الإنتاني -النسيرية البنية -التعفنات المستمدة للبنية -سيفترياكسون

المقدمة

النسيرية البنية هي عامل من عوامل الأمراض المنقولة جنسيا التي تسبب مرض السيلان والمسؤولة عن مجموعة كبيرة من المظاهر البولية والتناسلية عند كلا الجنسين. ومع ذلك، تبقى الإصابات المفصلية لهذا جرثوم جد نادرة؛ لا يحدث التهاب المفاصل بالمكورات البنية فقط جراء التعفنات المستمدة للبنية ويؤثر بشكل تفضيلي على الشباب النشطين جنسياً، ولكن يمكن أن يضم باقي الفئات العمرية الأخرى التي تتميز ببعض العوامل الخطر المحددة. يقوم ثقب المفصل والفحص البكتيري بالتشخيص، ويجب أن يسبق العلاج بالمضادات الحيوية، الذي يعالج التهاب المفاصل بالمكورات البنية بنتائج جد مرضية.

الملاحظات

لقد عالجتنا حالة سريرية من الالتهاب المفصل الإنتاني مع عزل النيسرية البنية في مختبر علم الجراثيم بالمستشفى العسكري الميداني محمد الخامس بالرباط.

تضم هذه الحالة السريرية، مريضة شابة التي تبلغ من العمر 17 عاماً، والتي كانت تعاني من ألم شديد وضعف وظيفي كبير في الفخذ الأيمن. تم تأكيد تشخيص التهاب داء المكورات البنية ومعالجة المريضة بالمضاد الحيوي سيفترياكسون 1 جم كل 12 ساعة، مع جرعة وقائية من مضادات التخثر. تميزت النتيجة بتطور سريري وببولوجي وإشعاعي جيد دون أي تداعيات وظيفية.

الخاتمة

الهدف من هذه الدراسة هو فحص الجوانب البوئية، السريرية، والخصائص البكتريولوجية والعلاجية والوقائية لداء التهاب المفاصل بالمكورات السيلانية التي تمثل مشكلة صحية عالمية عامة وخاصة بسبب الظهور المتصاعد لانسيرية البنية مقاومة للمضادات الحيوية.

العلاج الدقيق (سيفترياكسون + أزيثروميسين)، استخدام الواقي الذكري، قمع السلوك المنحرف والمراقبة البوئية الميدانية هي الأساليب الوقائية الرئيسية لتقليل من حدوث هذه الحالة المرضية.



REFERENCES

[1]. Pultorak E, Wong W, Rabins C, Mehta SD. Economic burden of sexually transmitted infections : incidence and direct medical cost of Chlamydia, gonorrhea, and syphilis among Illinois adolescents and young adults, 2005- 2006. *Sex Transm Dis* 2009; 36(10):629-36.

[2]. C.A. Ison, D.A. Lewis, in *Atlas of Sexually Transmitted Diseases and AIDS (Fourth Edition)*, 2010

[3]. Newman L, Rowley J, Vander Hoorn S, Wijesooriya NS, Unemo M, Low N, et al. Global estimates of the prevalence and incidence of four curable sexually transmitted infections in 2017 based on systematic review and global reporting. *PLoS ONE*. 2015; 10(12):e0143304. Pmid: 26646541

[4] Bardin T. Gonococcal arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2003; 17:201–8.

[5]. Craib KJ, Meddings DR, Strathdee SA, Hogg RS, Montaner JS, O’Shaughnessy MV.

Rectal gonorrhoea as an independent risk factor for HIV infection in a cohort of homosexual men. *Genitourin Med* 1995 ; 71(3):150-4.

[6]. Laga M, Crabbé F. Définition des maladies sexuellement transmissibles. Relations entre maladies sexuellement transmises et infection à HIV. *Acta Urol Belg* 1993 ; 61(1-2):55-60.

[7]. Organisation Mondiale de la Santé. Stratégie mondiale de lutte contre les infections sexuellement transmissibles : 2006-2015. Genève : OMS ; 2007.

http://www.who.int/reproductivehealth/publications/fr/stisstrategy/stis_strategy_fr.pdf

[8]. Cohen MS, Hoffman IF, Royce RA, Kazembe P, Dyer JR, Daly CC, et al.; AIDSCAP Malawi Research Group. Reduction of concentration of HIV-1 in semen after treatment of urethritis: Implications for prevention of sexual transmission of HIV-1. *Lancet*. 1997; 349(9069):1868–1873. Pmid: 9217758

[9]. Unemo M, Shafer WM. Antimicrobial resistance in *Neisseria gonorrhoeae* in the 21st Century: Past, evolution, and future. *Clin Microbiol Rev*. 2014 ; 27(3) :587–613. <https://doi.org/10.1128/CMR.00010-14> PMID : 24982323

[10] Haute Autorité de Santé, « Évaluation des tests d’amplification des acides nucléiques (TAAN) recherchant *Neisseria gonorrhoeae* ». [En ligne]. Disponible sur : www.has-sante.fr/portail/jcms/c_2035591/fr/evaluationdes-tests-d-amplification-des-acides-nucleiques-taan-recherchant-neisseria-gonorrhoeae.

[11]. Goldenberg DL (1998) Septic arthritis. *Lancet* 351:197–202. Doi: 10.1016/S0140-6736(97)09522-6

[12]. Pioro MH, Mandell BF (1997) Septic arthritis. *Rheum Dis Clin North Am* 23:239–258. doi : 10.1016/S0889-857X(05)70328-8

[13]. Hamed KA, Tam JY, Prober CG (1996) Pharmacokinetic optimisation of the treatment of septic arthritis.

Clin Pharmacokinet 31:156–163. Doi : 10.2165/00003088-199631020-00006

[14] Arthrites gonococciques : Série de 47 cas hospitaliers A. Moussiégt 1, J. Jaubert 2, N. Traversier 1, A. Bertolotti 2, I. Degagne 1, P. Poubeau2, M.P. Moiton1, L. Raffray 1 1 CHU Nord, Saint-Denis, La Réunion 2 CHU Sud, Saint-Pierre, La Réunion

[15]. Keiser H, Ruben FL, Wolinsky E, et al : Clinical forms of gonococcal arthritis. N Engl J Med 279:234, 1968

[16]. Manshady BM, Thompson GR, Weiss JJ : Septic arthritis in a general hospital, 1966-1977. J Rheumatol 7:523, 1980

[17] : GONOCOCCIC ARTHRITIS : PATHOGENESIS, MECHANISM OF RECOVERY AND TREATMENT CLINICAL LECTURE AT ATLANTIC CITY SESSION CHESTER S. KEEFER, M.D. AND WESLEY W. SPINK, M.D.

[18].Santé publique France, ResIST, Renago et Renachla, 2017 INFECTIONS SEXUELLEMENT TRANSMISSIBLES BACTÉRIENNES : TENDANCES RÉCENTES Ndeindo Ndeikoundam, Delphine Viriot, Corinne Pioche, Etienne Lucas, Ouassila Hannachi, Charly Ramus,

[19]. Lefebvre B, Martin I, Demczuk W, Deshaies L, Michaud S, Labbé AC, Beaudoin MC, Longtin J. Ceftriaxone-Resistant Neisseria gonorrhoeae, Canada, 2017. Emerg Infect Dis 2018 Feb ; 24(2) :381–3. DOI PubMed

[20]. A. L. S. Neisser. In: B. G. Firkin and J. A. Whitehead: Dictionary of Medical Eponyms. Parthenon Publishing Group. 1989.

[21]. RICORD -- Cité par Weiss.

[22]. SIBOUET A, COULAUD J.P, BASSET A, BOHBOT J.M. Blennorragie gonococcique, maladies sexuellement transmissibles, Paris : Masson 1991.

[23]. Intérêt d'une technique de biologie moléculaire dans le diagnostic des infections à Neisseria gonorrhoea : Etude de 1165 patientes - par Céline Acker Medete - 2010 [en ligne, consulté le 26 février 2014]. <http://docnum.univ-lorraine.fr>

[24]. BUMM E. -- Der Mikroorganismus der gonorrhoeischen Schieimhaut-Erkrankungen,, Gonococcus Neisser, un vol., Wiesbaden, J.F. Bergmann 6dit., 1885.

[25]. MACE E. -- Traite pratique de Bact~riologie, un vol., Paris, Baillière et fils lit., 1904.

- [26]. BALFOUR -- Cité par Weiss.
- [27]. BELL -- Cité par Weiss.
- [28]. HUNTER -- On the venereal disease, un vol., Londres, 1786. 355
- [29]. 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. <dumas00745849>.
- [30]. MM Cordier, Corniou et Gaulin. Le guide des rhumatismes : Arthrite, arthrose, traitements. © Fine Media, 2013 ISBN : 978-2-36212-156-2.
- [31]. AboutKidsHealth is a health education website for children, youth and their caregivers.
<https://www.aboutkidshealth.ca/Article?contentid=1049&language=French>
- [32] COFER, Collège Français des Enseignants en Rhumatologie Douleur et épanchement articulaire. Arthrite d'évolution récente
- [33]. AS Hassan A Rao AM Manadan JA. Block Peripheral bacterial septic arthritis : review of diagnosis and management. J Clin Rheumatol 2017 (23) [Medline]
- [34]. Netter F H. Membres inférieurs In Atlas d'anatomie humaine. West Caldwell ; Ed Ciba 1983: 454-70.
- [35]. Riou J.-Y., Guibourdenche M. Méthodes de laboratoire Neisseria et Branhamella. Commission des laboratoires de référence et d'expertise de l'Institut Pasteur. 1992.
- [36]. Denis F, Ploy MC, Martin C, Bingen E. Bactériologie médicale : techniques usuelles. Paris, Masson, 2007. 287-294.
- [37]. La Neisseria gonorrhoea, https://fr.freepik.com/photos-premium/bacteries-neisseria-gonorrhoeae-neisseria-meningitidis-gonocoque-meningocoque_6015565.htm
- [38]. Avril JL, Dabernat H, Denis F, Monteil H. Bactériologie clinique. Paris, Ellipses, 2000 ; 74-106. 120
- [39]. Ng LK, Martin IE. The laboratory diagnosis of Neisseria gonorrhoeae. Can J Infect Dis Med Microbiol 2005 ; 16 : 15-25.
- [40]. CDC. Characteristics of N. gonorrhoeae and Related Species of Human Origin <https://www.cdc.gov/std/gonorrhea/lab/ngon.htm>
- [41]. AVRIL J.L. Nouveau dictionnaire de bactériologie clinique, Ellipses éd marketing S A 1997 Paris 97-99

- [42]. Gerbase AC, Rowley JT, Mertens TE. Global epidemiology of sexually transmitted diseases. *Lancet* 1998 ; 351(Suppl 3):2-4.
- [43]. Dominique S, Delmas V, Horpitean V, Boccon-Gibod L. Infections génitales masculines. EMC (elsevier masson, Paris) Maladies infectieuses 2004 ; 1 : 55-65.
- [44]. Espace Professionnel DES Biologie Médicale PRINCIPAUX CARACTERES DES NEISSERIA <http://www.microbes-edu.org/professionel/Neisseriades/neisseria.html>
- [45] LAGA M, PLUMMER FA, PIOT P, DATTA P, NAMAARA W, NDINGA-ACHOLA JO, NZANGE H, MAITHA G, RONALD AR, PAMBA HO and BRUNHAM RC. Prophylaxis of gonococcal and chlamydial ophtalmia neonatorum: a comparison of silver nitrate and tetracycline. *N Engl J Med* 1988 ; 318 : 653-57.
- [46]. Malijan D. Neisseria, Moraxella, Acinetobacter [en ligne] npLhIHF [cité le August 27, 2010] disponible à l'URL <http://dc390.4shared.com/doc/npLhIHFn/preview.html>*
- [47]. JEAN LOUP AVRIL : Nouveau dictionnaire de bactériologie clinique. Ellipses Ed. Marketing S.A. 1997 Paris ; 97- 99
- [48]. AZELE FERRON : Bactériologie Médicale à l'usage des Etudiants en médecine. 12è Ed Paris 1984 n°3076 P 110-114. La Madeleine édition C et R Paris
- [49]. Edwards JL and Butler EK. “The pathobiology of Neisseria gonorrhoeae lower female genital tract infection”. *Frontiers in Microbiology* 2 (2011): 102.
- [50]. Henrichsen J. “Twitching Motility”. *Annual Review of Microbiology* 37.1 (1983):81-93.
- [51]. <https://microbeonline.com/virulence-factors-of-neisseria-gonorrhoeae/>
- [52]. Schaechter M, Medoff G, Eisenstein BI. *Microbiologie et pathologie infectieuse*. Paris, De Boeck, 1993. 225-233.
- [53]. Todar's online textbook of bacteriology ; Pathogenic Neisseriae : Gonorrhea, Neonatal Ophthalmia and Meningococcal Meningitis http://textbookofbacteriology.net/neisseria_2.html
- [54]. BACTÉRIOLOGIE Gonocoque : le point en 2018 T. PONCIN1, 2, B. BERCOT1, 2,3 https://www.cnr-ist.fr/ressources/editeur/GONOCOQUE_VF.pdf
- [55]. Marrazzo, Jeanne. 2017. 65 – Management of Gonorrhea. *Infectious Diseases*. Fourth Edi.Elsevier Ltd. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-6285-8.00065-4>.
- [56]. Jenkins, Claire, R O B J Rentenaar, Luce Landraud, and Sylvain Brisse. 2014. “SECTION 8 Clinical Microbiology : Bacteria 180,” 1565. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-6285-288.00179-9>.

- [57]. Thèse pour le diplôme d'état de docteur en Pharmacie - Intérêt d'une technique de biologie moléculaire dans le diagnostic des infections à *Neisseria gonorrhoea* : Etude de 1165 patientes - par Céline Acker Medete.
- [58]. Goldbloom R. Prophylaxie de l'ophtalmie à gonocoques et à *Chlamydia* du nouveau-né. Chapitre 16: 190-198.
- [59]. Urogenital infections due to gonococcal and *Chlamydia* (other than *Nicolaï-Favre* disease). Epidemiology, diagnosis, prognosis, treatment. Revue du Praticien Février 2001 ; 28;51(4):453-8. Scrivener Y, Cribier B. Clinique dermatologique des hôpitaux universitaires de Strasbourg.
- [60]. Dépistage et prise en charge de l'infection à *Neisseria Gonorrhoeae* : état des lieux et propositions - HAS - Décembre 2010 [en ligne, consulté le 11 novembre 2013]. www.has-sante.fr
- [61]. Absence of protective immunity from repeat infections by gonococci expressing the same Por protein TM Alcorn, KK Fox, RH Davis, W Fischer, JC Thomas, PF Sparling, and MS Cohen The Departments of Medicine and Microbiology and Immunology, The Department of Epidemiology, The University of North Carolina at Chapel Hill
- [62]. Hook EW 3rd, Reichart CA, Upchurch DM, et al. Comparative behavioral epidemiology of gonococcal and chlamydial infections among patients attending a Baltimore, Maryland, sexually transmitted disease clinic. Am J Epidemiol 1992; 136:662.
- [63]. Mertz KJ, Levine WC, Mosure DJ, et al. screening women for gonorrhea: demographic screening criteria for general clinical use. Am J Public Health 1997; 87:1535.
- [64]. Klausner JD, Barrett DC, Dithmer D, et al. Risk factors for repeated gonococcal infections: San Francisco, 1990-1992. J Infect Dis 1998; 177:1766.
- [65]. Le Lin B, Pastore R, Liassine N, Aramburu C, Sudre P. A new sexually transmitted infection (STI) in Geneva? Ciprofloxacin-resistant *Neisseria gonorrhoeae*, 2002-2005. Swiss Med Wkly 2008; 138 : 243-246.
- [66]. Bignell C. International Union against Sexually Transmitted Infection European guideline on the diagnosis and treatment of gonorrhoea in adults. Int J STD AIDS 2009;20(7):453-7.
- [67]. US Preventive services Task Force, Agency for Healthcare Research and Quality The guide to clinical preventive services 2008. Recommendations of the U.S. preventive services task force. Rockville: AHRQ; 2005 /2008.
- [68]. British Association for Sexual HealthHIV. Sexually transmitted infections: UK national screening and testing guideline London: BASHH; 2006/2009/2010

- [69]. Chacko MR, Wiemann CM, Smith P. Chlamydia and gonorrhea screening in asymptomatic young women. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2004;17(3):169-78.
- [70]. Ellen JM, Hessol NA, Kohn RP, Bolan GA. An investigation of geographic clustering of repeat cases of gonorrhea and chlamydial infection in San Francisco, 1989-1993: evidence for core groups. *J Infect Dis* 1997; 175:1519.
- [71]. Platt R, Rice PA, McCormack WM. Risk of acquiring gonorrhea and prevalence of abnormal adnexal findings among women recently exposed to gonorrhea. *JAMA* 1983; 250:3205.
- [72]. Arthrite gonococcique au cours du lupus érythémateux systémique. À propos de deux cas S. Marzouk, R. Ben Salah, M. Jallouli, M. Frigui, F. Frikha, F. Maazoun, M. Snoussi, N. Kaddour, Z. Bahloul Médecine interne, CHU Hédi Chaker, Sfax, Tunisie doi:10.1016/j.revmed.2010.10.237
- [73]. Li R, Gossman WG. Arthritis Gonococcal. 2018 Jan. 5 (2) :211-23 [Medline].
- [74]. Gonococcal Arthritis in Human Immunodeficiency Virus-infected Patients. Review of the Literature Gabriel Sena Corrales,a Laura Mora Navas,a Rosario Palacios Munoz, ~ a,b,* Victoria García López,a,b Manuel Márquez Solero,a,b Jesús Santos González,a,b
- [75]. Gonococcal Arthritis in Two Patients with Active Lupus Erythematosus A Diagnostic Problem John S. Edelen, Michael D. Lockshin* and E. Carwile LeRoy arthritis and rheumatism Official Journal of The American Rheumatism Association Section of The Arthritis Foundation
- [76]. Gonococcal arthritis and C2 deficiency Diego Benavent Núñez, ~ a,* Carolina Tornero Marín,a Gema Bonilla Hernán,a Adela García Perea,b Alejandro Balsa Criado,a Alicia Rico Nietob
- [77]. Kale SA, Raymond MK, Luskin RL et al. An unusual presentation of gonococcal arthritis in an HIV positive patient. *Ann Rheum Dis* 1991 ; 50 : 572-3.
- [78]. O’Leary AJ, Tejura H, Latibeaudiere M et al. Gonorrhoeae infection presenting in pregnancy with septic arthritis of the sternoclavicular joint. *J Obstet Gynaecol* 2006; 26 : 373-4.
- [79]. The rarity of gonococcal arthritis in association with HIV infection Rasha Maharaj, Girish M Mody Department of Rheumatology, University of KwaZulu-Natal, Durban, South Africa
- [80]. Dalla Vestra M, Rettore C, Sartore P, Velo E, Sasset L, Chiesa G, al. Acute septic arthritis : remember gonorrhea, *Rheumatol Int.* 2008 Nov. 29(1) :81-5. [Medline]

- [81]. Rive PA. Gonococcal arthritis (disseminated gonococcal infection). *Infect Dis Clin North Am.* 2005 Dec. 19(4) :853-61. [Medline].
- [82]. Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Disease Surveillance 2016. Atlanta: US. Department of Health and Human Services; 2017.
- [83]. Roth A, Mattheis C, Muenzner P, Unemo M, Hauck CR. Innate recognition by neutrophil granulocytes differs between *Neisseria gonorrhoeae* infections. *Infect Immun.* 2013 Jul. 81(7) :2358-70. [Medline].
- [84]. Newman LM, et al. Global estimates of the prevalence and incidence of four curable sexually transmitted infections in 2012. *PLoSOne* 2015.
- [85]. Organisation mondiale de la Santé. Stratégie mondiale du secteur de la santé contre le VIH, 2016-2021. Genève, 2016 (WHO/HIV/2016.05).
- [86] Organisation mondiale de la Santé. Global incidence and prevalence of selected curable sexually transmitted infections – 2008. Genève, 2012.
- [87] Organisation mondiale de la Santé. Voir le rapport de situation sur la mise en œuvre de la stratégie mondiale de lutte contre les infections sexuellement transmissibles, disponible en anglais à l'adresse <http://www.who.int/reproductivehealth/publications/rtis/STI-progress.pdf?ua=1>
- [88]- Kai Kupferschmidt (2016) The world may soon run out of drugs to treat gonorrhea [archive] 2016-08-30, consulté 2016-09-11
- [89]- OMS (2014), [Communiqué de presse : Premier rapport de l'OMS sur la résistance aux antibiotiques : une menace grave d'ampleur mondiale] et rapport.
- [90]. Particularités des infections sexuellement transmissibles au retour d'un voyage Sexually transmitted infections on travel return Emmanuelle Vigier Martin Reboul Sylvie Lariven Laurence Armand-Lefèvre.
- [91]. The Kirby Institute. HIV, viral hepatitis and sexually transmissible infections in Australia: annual surveillance report 2016. Sydney (AU): University of New South Wales; 2016. https://kirby.unsw.edu.au/sites/default/files/kirby/report/SERP_Annual-Surveillance-Report-2016_UPD170627.pdf
- [92]. The epidemiology of gonococcal arthritis in an Indigenous Australian population Camilla S L Tuttle,¹ Thomas Van Dantzig,² Stephen Brady,² James Ward,¹ Graeme Maguire^{1,2,3}
- [93]. Centers for Disease Control and Prevention. Reported STD's in the United States. National Data for Chlamydia, Gonorrhea, and Syphilis. 2014. [Internet] Cité le 01/12/2015. Disponible sur: <http://www.cdc.gov/std/stats14/std-trends-508.pdf>

- [94]. Sexually transmitted disease surveillance 2017. Atlanta: Centers for Disease Control and Prevention, 2018 (<https://www.cdc.gov/std/stats17/default.htm>).
- [95]. P634 Surveillance for disseminated gonococcal infections, active bacterial core surveillance (ABCs) – united states, 2015–2018 Weston, Emily; Apostol, Mirasol; Moore, Ashley; Tunali, Amy; Farley, Monica; et al..Sexually Transmitted Infections; London Vol. 95, N° Suppl 1, (Jul 2019): A280. DOI:10.1136/sextrans-2019-sti.702
- [96]. The New England Journal of Medicine Downloaded from nejm.org on November 7, 2018. For personal use only. No other uses without permission. Copyright © 2018 Massachusetts Medical Society
- [97]. Cornelisse VJ, Chow EP, Huffam S, Fairley CK, Bissessor M, De Petra V et al. Increased detection of pharyngeal and rectal gonorrhoea in men who have sex with men after transition from culture to nucleic acid amplification testing. Sex Transm Dis 2017 Feb ; 44(2) : 114-7 <http://dx.doi.org/10.1097/OLQ.0000000000000553>
- [98]. Heymann DL, editor. Control of communicable diseases manual. 20 th ed. Washington : American Public Health Association ; 2015. 729 p
- [99]. European Center for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted infections in Europe. Surveillance Report. 2012. [Internet] Cité le 30/11/2015. Disponible sur : <http://ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/sexually-transmitted-infectionseurope-surveillance-report-2012.pdf>
- [100]. Dubost JJ, Soubrier M, Sirot D, Franc S, Bussiere JL, Sauvezie B. L'écologie bactérienne des arthrites septiques s'est-elle modifiée en 20 ans ? Etude de 287 cas documentés. Rev Rhum [Ed Fr] 1998 ; 65 : 757.
- [101]. Ryan MJ, Kavanagh R, Wall PG, Hazleman BL. Bacterial joint infections in England and Wales: analysis of bacterial isolates over a four year period. Br J Rheumatol 1997 ; 36 : 370-3.
- [102]. Goldenberg DL, Brandt KD, Cohen AS, Cathcart ES. Treatment of septic arthritis. Comparison of needle aspiration and surgery as initial modes of joint drainage. Arthritis Rheum 1975 ; 18 : 83-90.
- [103]. Sharp JT, Lidsky MD, Duffy J, Duncan MW. Infectious arthritis. Arch Intern Med 1979 ; 139 : 1125-31.
- [104] La Ruche G, Le Strat Y, Fromage M, Bercot B, Goubard A, de Barbeyrac B, et al. Incidence of gonococcal and chlamydial infections and coverage of two-laboratory surveillance networks, France, 2012. Euro surveill. 2015 ; 20(32):6-15.

[105] European Centre for Disease Prevention and Control. Chlamydia. In : ECDC. Annual epidemiological report for 2015. Stockholm: ECDC; 2017. https://ecdc.europa.eu/sites/portal/files/documents/AER_for_2015-chlamydia.pdf

[106]. Bulletin de santé publique. Octobre 2019 SOMMAIRE Intro p.1 Points clés p.1 Surveillance des IST p.10 Conclusion p.11 Perspectives et évolution de la surveillance des IST p.13 Annexes SURVEILLANCE DES INFECTIONS SEXUELLEMENT TRANSMISSIBLES BACTÉRIENNES, DONNÉES 2017

[107] Public Health England. Sexually transmitted infections and chlamydia screening in England, 2016. Health Protection Report. 2017 ; 11(20). https://www.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/617025/Health_Protection_Report_STIs_NCSP_2017.pdf

[108]. Tapsall J. Antimicrobial resistance in *Neisseria gonorrhoeae*. World Health Organization 2001. From http://www.who.int/drugresistance/Antimicrobial_resistance_in_Neisseria_gonorrhoeae.pdf. Accessed on December 15, 2008.

[109]. Amina El-Kettani, MD, Guy Mahiané, PhD, Aziza Bennani, MD, Laith Abu-Raddad, PhD, Alex Smolak, PhD, Jane Rowley, PhD, Nico Nagelkerke, PhD, Houssine El-Rhilani, MSc, Kamal Alami, MD, Amina Hançali, PhD, and Eline Korenromp, PhD.

[110]. Direction de l'Épidémiologie et de Lutte contre les Maladies (ministère de santé Maroc)". Programme National de Lutte contre les IST/SIDA. Rabat : DELM (2018).

[111]. Royaume du Maroc Programme National de lutte contre les IST/SIDA Direction de l'épidémiologie et des luttes contre les Maladies. Le plan stratégique national de lutte contre le Sida (2012–2016). Rabat 2012 4 April.

[112]. Korenromp EL, Mahiané G, Rowley J, et al. Estimating prevalence trends in adult gonorrhoea and syphilis in low- and middle-income countries with the Spectrum-STI model : results for Zimbabwe and Morocco from 1995 to 2016. *Sex Transm Infect* : 2017.

[113]. Coupry A, Bocquet B, Philipot R, Carraz JM, Loyer JC. A propos de deux cas d'arthrites aiguës septiques à *N. gonorrhoeae*. *Med Mal infect* 1997 ; 7:509–12.

[114]. Garcia-De La Torre I, Nava-Zavala A. Gonococcal and non gonococcal arthritis. *Rheum Dis Clin North Am* 2009 ; 35:63–73.

[115]- Dubost J-J Soubrier M Sauvezie B. Arthrite à pyogènes de l'adulte. *Rev Rhum [Ed Fr]* 2000 67(1) : 17-27

[116]. D. S. Morgan, D. Fisher, A. Merianos, et B. J. Currie, « An 18 year clinical review of septic arthritis from tropical Australia », *Epidemiol. Infect.* vol. 117, no 3, p. 423- 428, 1996.

- [117]. D. L. Goldenberg, « Septic arthritis », *The Lancet*, vol. 351, no 9097, p. 197–202, 1998.
- [118] 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.
- [119]. Le diagnostic et la prise en charge des infections ostéoarticulaires aiguës chez les enfants. Nicole Le Saux Société canadienne de pédiatrie, comité des maladies infectieuses et d'immunisation, Ottawa (Ontario) Paediatrics & Child Health, 2018, 344–352 doi: 10.1093/pch/pxy050 Document de principes
- [120]. Al-Suleiman, S. A., E. M. Grimes, and H. S. Jonas. 1983. Disseminated gonococcal infections. *Obstet. Gynecol.* 61:48–51.
- [121] Todar K. Online Textbook of Bacteriology. <http://www.textbookofbacteriology.net/> (page consultée le 12 juin 2010)
- [122]. O'Brien, J. P., D. L. Goldenberg, and P. A. Rice. 1983. Disseminated gonococcal infection: a prospective analysis of 49 patients and a review of pathophysiology and immune mechanisms. *Medicine (Baltimore)* 62:395–406.
- [123]. Alcorn TM, Cohen MS. Gonococcal pathogenesis: Adaptation and immune evasion in the human host. *Curr Opin Infect Dis* 1994; 7:310.
- [124]. Seifert HS. Questions about gonococcal pilus phase- and antigenic variation. *Mol Microbiol* 1996; 21:433.
- [125]. Woods CR. Gonococcal infections in neonates and young children. *Pediatr Infect Dis J* 2005. 258-270.
- [126]. Scheuerpflug I, Rudel T, Ryll R, et al. Roles of PilC and PilE proteins in pilus-mediated adherence of *Neisseria gonorrhoeae* and *Neisseria meningitidis* to human erythrocytes and endothelial and epithelial cells. *Infect Immun* 1999 ; 67:834.
- [127]. KELLOGG DS Jr, PEACOCK WL Jr, DEACON WE, et al. NEISSERIA GONORRHOEAE. I. VIRULENCE GENETICALLY LINKED TO CLONAL VARIATION. *J Bacteriol* 1963 ; 85:1274.
- [128]. Cohen MS, Sparling PF. Mucosal infection with *Neisseria gonorrhoeae*. Bacterial adaptation and mucosal defenses. *J Clin Invest* 1992 ; 89:1699.
- [129]. Swanson J, Barrera O, Sola J, Boslego J. Expression of outer membrane protein II by gonococci in experimental gonorrhea. *J Exp Med* 1988 ; 168:2121.
- [130]. Mayer LW. Rates in vitro changes of gonococcal colony opacity phenotypes. *Infect Immun* 1982 ; 37:481.

- [131]. Weel JF, Hopman CT, van Putten JP. In situ expression and localization of *Neisseria gonorrhoeae* opacity proteins in infected epithelial cells: apparent role of Opa proteins in cellular invasion. *J Exp Med* 1991 ; 173:1395.
- [132]. Virji M, Watt SM, Barker S, et al. The N-domain of the human CD66a adhesion molecule is a target for Opa proteins of *Neisseria meningitidis* and *Neisseria gonorrhoeae*. *Mol Microbiol* 1996 ; 22:929.
- [133]. Dehio C, Freissler E, Lanz C, et al. Ligation of cell surface heparan sulfate proteoglycans by antibody-coated beads stimulates phagocytic uptake into epithelial cells : a model for cellular invasion by *Neisseria gonorrhoeae*. *Exp Cell Res* 1998 ; 242:528.
- [134]. Grassmé H, Gulbins E, Brenner B, et al. Acidic sphingomyelinase mediates entry of *N. gonorrhoeae* into nonphagocytic cells. *Cell* 1997 ; 91:605.
- [135]. Layh-Schmitt G, Schmitt S, Buchanan TM. Interaction of non-piliated *Neisseria gonorrhoeae* strain 7122 and protein IA with an epithelial cell monolayer. *Zentralbl Bakteriol* 1989 ; 271:158.
- [136]. van Putten JP, Duensing TD, Carlson J. Gonococcal invasion of epithelial cells driven by P.IA, a bacterial ion channel with GTP binding properties. *J Exp Med* 1998 ; 188:941.
- [137]. Lynch EC, Blake MS, Gotschlich EC, Mauro A. Studies of Porins: Spontaneously Transferred from Whole Cells and Reconstituted from Purified Proteins of *Neisseria gonorrhoeae* and *Neisseria meningitidis*. *Biophys J* 1984 ; 45:104.
- [138]. Young JD, Blake M, Mauro A, Cohn ZA. Properties of the major outer membrane protein from *Neisseria gonorrhoeae* incorporated into model lipid membranes. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1983 ; 80:3831.
- [139]. Seifert HS, Wright CJ, Jerse AE, et al. Multiple gonococcal pilin antigenic variants are produced during experimental human infections. *J Clin Invest* 1994 ; 93:2744.
- [140]. Esterhai JL Jr, Gelb I. Adult septic arthritis. *Orthop Clin North Am* 1991 ; 22:503-14.
- [141]. Bremell T, Abdelnour A, Tarkowski A. Histopathological and serological progression of experimental *Staphylococcus aureus* arthritis. *Infect Immun* 1992 ; 60: 2976-85.
- [142]. Yoshii T, Magara S, Miyai D, et al. Local levels of interleukin-1beta, -4, -6 and tumor necrosis factor alpha in an experimental model of murine osteomyelitis due to *staphylococcus aureus*. *Cytokine* 2002 ; 19:59-65.
- [143]. Stutz G, Kuster MS, Kleinstuck F, Gächter A. Arthroscopic management of septic arthritis: Stages of infection and results. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2000; 8:270-4.
- [144]. A.Gächter, «Der Gelenkinfekt Informer Arzt » n° 16, pp. 35-43, 1985.

- [145]. M. Janier. Gonococcie. MST 2009 ; 1ère édition ; 40-45.
- [146]. Hook EW, Fun Ching S, Stephens J, Hardy KF, Smith KR, Lee HH. Diagnosis of *Neisseria gonorrhoeae* infections in women by using the ligase chain reaction on patient-obtained vaginal swabs. *J Clin Microbiol* 1997. 35 : 2129-2132.
- [147]. Krause W. Male accessory gland infection. *Andrologia* 2008. 40 : 113-116.
- [148]. P.G. Judlin, O. Thiebaugeorges. Point de vue d'expert Physiopathologie, diagnostic et prise en charge des infections génitales hautes. *Gynécologie Obstétrique & Fertilité* 2009 ; 37 : 172-182.
- [149]. Marazzo JM, Martin DH. Management of women with cervicitis. *Clin Infect Dis* 2007. 44 : 102-110.
- [150]. Judlin PG, Thiebaugeorges O. Physiopathologie, diagnostic et prise en charge des infections génitales hautes. *Gynecol Obstet Fertil* 2009. 37 : 172-182.
- [151]. Pellati D, Mylonakis I, Bertoloni G, Fiore C, Andrisani A, Ambrosini G, Armanini D. Genital tract infections and infertility. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2008. 140 : 3-11.
- [152]. Levens E. Disseminated gonococcal infection. *Prim Care Update Ob/Gyns* 2003. 10 : 217-219.
- [153]. HAS. Note de cadrage : Stratégies de dépistage de l'infection à *Neisseria gonorrhoeae* en France en 2009.
- [154]. Sharp JT. Gonococcal infections and arthritis. *Arthritis Rheum* 1974; 17:511-512.
- [155]. Halioua B, Lassau F, Janier M, Dupin N, Bouscarat F, Chartier C. Gonococcie. *Ann Dermatol Venereol* 2006. 133 : 11-12.
- [156]. Little JW. Gonorrhea: update. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2006. 101 : 137-143.
- [157]. De Silva T, Kudesia G, Joall A, Whittaker D, Davies S, Ryan C. Significance of low positive scores obtained with a method other than acceleration in the BDProbeTec-Strand displacement amplification test for detection of *Neisseria gonorrhoeae*. *J Clin Microbiol* 2006. 44 : 4628-4629.
- [158]. Miller KE. Diagnosis and treatment of *Neisseria gonorrhoeae* infections. *Am Fam Physician* 2006. 73 : 1779-1784.
- [159]. Goodyear-Smith F. What is the evidence for non-sexual transmission of gonorrhoea in children after the neonatal period, A systematic review. *J Forensic Leg Med* 2007. 14 : 489-502.

- [160]. Quirke M, Cullinane A. Recent trends in chlamydial and gonococcal conjunctivitis among neonates and adults in an Irish hospital. *International J Infect Dis* 2008. 12 : 371-373.
- [161]. World health organization. Conjunctivitis of the newborn: prevention and treatment at the primary health care level; 1986 [Disponible sur Internet : http://apps.who.int/iris/bitstream/./9241560886_eng.pdf, consulté le 05/05/2015].
- [162]. Société canadienne de pédiatrie. Des recommandations pour prévenir l'ophtalmie néonatale. *Pédiatre Child Health* 2002;7: 485–8.
- [163]. Conjunctivite néonatale à *Neisseria Gonorrhoeae* : illustration clinique, prophylaxie et perspectives d'avenir Flux RSS S. Tribolet, P. Gillard, A. Lefèvre et V. Rigo
Archives de pédiatrie, 2016-03-01, Volume 23, Numéro 3, Pages 297-300, Copyright © 2015 Elsevier Masson.
- [164]. Organisation mondiale de la santé : Guide pour la prise en charge des infections sexuellement transmissibles, Suisse ; 2005 [Disponible sur Internet : http://www.who.int/hiv/pub/sti/STIguidelines2003_fr.pdf, consulté le 30/03/2015].
- [165]. U.S. Preventive Services Task Force. Ocular prophylaxis for gonococcal ophthalmia neonatorum: reaffirmation recommendation statement. *Am Fam Physician* 2012;85(2):195–6.
- [166]. David M, Rumelt S, Weintraub Z. Efficacy comparison between povidone-iodine 2.5 % and tetracycline 1 % in prevention of ophthalmia neonatorum. *Ophthalmology* 2011;118
- [167a]. Agence de la santé publique du Canada Lignes directrices sur les infections transmissibles sexuellement Chapitre : Infections gonococciques Cat. : HP40-1/1-2013F-PDF ISBN : 978-660-22427-5 Pub. : 140135
- [167b]. Schaefer RA, Enzenauer RJ, Pruitt A, Corpe RS. Acute gonococcal flexor tenosynovitis in an adolescent male with pharyngitis. A case report and literature review. *Clin Orthop Relat Res* 1992 ; 281:212–5.
- [168]. Barrick EF. Acute gonococcal flexor tenosynovitis in a woman with asymptomatic gonorrhea. *J Hand Surg Am* 1983 ; 8(2):224–5.
- [169]. Rosenfeld N, Kurzer A. Acute flexor tenosynovitis caused by gonococcal infection. A case report. *Hand* 1978 ; 10(2):213–4.
- [170]. Lorne N, Small MD, FRCPC, John J, Ross MD. CM suppurative tenosynovitis and septic bursitis. *Infect Dis Clin N Am* 2005 ; 19:991–1005.
- [171]. The Gonococcal Resistance to Antimicrobials Surveillance Programme (GRASP) year 2007 report. London: Health Protection Agency. Available at : www.hpa.org.uk ; 2008 (accessed 6 Jan 2010).

- [172]. Krieger LE, Schnall SB, Holtom PD, Costigan W. Acute gonococcal flexor tenosynovitis. *Orthopedics* 1997 ; 20(7) :649–50.
- [173]. Balcomb TV. Acute gonococcal flexor tenosynovitis in a woman with asymptomatic gonorrhoea—case report and literature review. *J Hand Surg Am* 1982 ; 7(5) :521–2.
- [174]. Ogiela DM, Peimer CA. Acute gonococcal flexor tenosynovitis—case report and literature review. *J Hand Surg Am* 1981 ; 6(5) :470–2.
- [175]. Strongin IS, Kale SA, Raymond MK, et al. An unusual presentation of gonococcal arthritis in an HIV-positive patient. *Ann Rheum Dis* 1991 ; 50:572.
- [176]. Beatrous SV, Grisoli SB, Riahi RR, Matherne RJ. Cutaneous manifestations of disseminated gonococemia. *Dermatol Online J*.2017 Jan 15.23(1).[Medline].
- [177]. Disseminated gonococcal infection: Jeffrey D Klausner, MD, MPH Section Editor : Jeanne Marrazzo, MD, MPH, FACP, FIDSA ; Allyson Bloom, MD
- [178]. Disseminated gonococcal infection : an unusual presentation, Saroj Lohani, MD*, Salik Nazir, MD, Niranjana Tachamo, MD and Nitin Patel, MD, Department of Medicine, Reading Hospital and Medical Centre, West Reading, PA, USA
- [179]. Low SY, Ong CW, Hsueh PR, Tambyah PA, Yeo TT. Neisseria gonorrhoeae paravertebral abscess. *J Neurosurg Spine*. 2012 Jul.17(1) :93-7.[Medline].
- [180] .Guillot X, Delattre E, Prati C, Wendling D. Destructive septic arthritis of the sternoclavicular joint due to Neisseria gonorrhoeae. *Joint Bone Spine*. 2012 Oct ; 79(5):519-20. [[PubMed](#)]
- [181]. Nourrisat G, Fournier E, Werther JR, Dumontier C, Doursounian L. Acute carpal tunnel syndrome secondary to pyogenic tenosynovitis. *J Hand Surg (British and European Volume)* 2006 ; 31B(6) :687–8.
- [182]. Ténosynovite isolée à gonocoque, à propos d'un cas et revue de la littérature Isolated gonococcal tenosynovitis. Case report and review of literature W. Mamane *, M.-O. Falcone, L. Doursounian, G. Nourissat Service d'orthopédie-traumatologie, SOS mains, hôpital St-Antoine, 184, rue du Faubourg Saint-Antoine, Paris, France
- [183]. C. Isnard, V. Cattoir et F. Guérin, *Infections ostéoarticulaires*, Elsevier Masson SAS, 2016.
- [184]. Arthrites septiques aiguës Olivier Cornu, Maïte Van Cauter, Jean-Emile Dubuc, Jean Cyr Yombi Service d'orthopédie des Cliniques universitaires Saint-Luc (Bruxelles-Woluwe)

[185]. LA GONORRHÉE LATENTE COMME CAUSE DE ARTHRITE POLYARTICULAIRE AIGU WESLEY W. SPINK, M.D. ET CHESTER S. KEEFER, M.D. BOSTON

[186]. Newman G, Nichols CR : Sexual activities and attitudes in older persons. JAMA 173:33-35, 1960.

[187]. Arthrite sans urétrite : penser au gonocoque Arthritis without urethritis : remember gonococcus J.-P. Le Berrea,* , J. Samya , E. Garrabéb , I. Imberta , J. Magnina , D. Lechevaliera a Service de rhumatologie, hôpital d'instruction des armées Bégin, 69, avenue de Paris, 94160 Saint-Mandé, France

[188]. Gonococcal arthritis. Elena Cucurull MD, Luis R, Espinoza MD. Rheumatic disease clinics of north america 1998 ; 24.

[189]. Septic Arthritis of the Hip in Children A Critical Analysis Review Ishaan Swarup, MD Scott LaValva, BA Ronit Shah, BS Wudbhav N. Sankar, MD Investigation performed at the Children's Hospital of Philadelphia, Philadelphia, Pennsylvania

[190]. Maneiro JR, Souto A, Cervantes EC, Mera A, Carmona L, Gomez-Reino JJ. Predictors of treatment failure and mortality in native septic arthritis. Clin Rheumatol. 2015 ; 34(11) :1961-7.

[191]. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3).

[192]. Recommandations françaises 2020 sur la prise en charge des arthrites septiques sur articulation native de l'adulte Marion, C., Géraldine, B., Guillaume, C., Sophie, G., Raphaele, S., Jean-Marc, Z., ... Pascal, G. (2020)

[193]. N. Asseray, M. Dary et G. Potel, Arthrites septiques aiguës de l'adulte Mécanismes physiopathologiques des arthrites septiques, stratégie diagnostique et thérapeutique à mettre en œuvre, Nantes, 2012.

[194]. H. Serre, J. Sany, L. Simon, et J. P. Bouvier, « Les arthrites infectieuses des membres à germes banals », Rev Rhum Mal Ostéoartic, vol. 40, p. 107–114, 1973.

[195]. J. Leroux, J. Lechevallier, S. Abu Amara, Praticien hospitalier. CHU de Rouen, Clinique chirurgicale infantile, 76031 Rouen, France https://www.researchgate.net/figure/Sequelle-darthrite-septique-de-hanche-Ce-garcon-de-9-ans-boitait-depuis-trois-jours_fig2_301294641

[196]. Arthrite métacarpophalangienne gonococcique révélée par l'échographie L. Messera , B. Woehl-Kremera , I. Graweyb , P. Potelonc , E. Chatelusa , P. Moreaua , G. Blaisona a Service de Médecine Interne et Rhumatologie, Hôpitaux Civils de Colmar, Colmar, France b

Microbiologie, Hôpitaux Civils de Colmar, Colmar, France c Service de Radiologie, Hôpitaux Civils de Colmar, Colmar, France

[197] Zieger MM, Dörr U, Schulz RD. Ultrasonography of hip joint effusions. *Skeletal Radiol* 1987;16:607–11.

[198] « MR imaging of septic sacroiliitis | SpringerLink ». [En ligne]. Disponible sur: <https://link.springer.com/article/10.1007/s002560000242>. [Consulté le: 06-avr-2019].

[199]. Radioanatomie de la hanche Dr Adrien ROUX Service de radiologie et d'Imagerie Musculo-Squelettique CHU Hôpital sud.

[200]. M.Seffar, A.Benouda, Z. Hajjam et M. Alaoui, Sensibilité aux antibiotiques des souches de pneumocoques isolées au CHU de Rabat. *Médecine et maladies infectieuses*. n° 32, pp, 2002, p. 525–532.

[201]. T.Berendt et I.Byren, «Bone and joint infection» *Clin Med*, pp. 510-518, 2004.

[202]. Karchevsky M, Schweitzer ME, Morrison WB, Parellada JA. MRI findings of septic arthritis and associated osteomyelitis in adults. *AJR Am J Roentgenol* 2004 ; 182:119–22.

[203]. Del Beccaro MA, Champoux AN, Bockers T, Mendelman PM. Septic arthritis versus transient synovitis of the hip: the value of screening laboratory tests. *Ann Emerg Med* 1992;21:1418—22.

[204]. Morgan DS, Fisher D, Merianos A, Currie BJ. An 18 year clinical review of septic arthritis from tropical Australia. *Epidemiol Infect* 1996 ; 117 : 423-8.

[205]. 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 [Engl Ed]* 1996 ; 63 : 103- 10.

[206] « Bacterial arthritis in a district hospital | SpringerLink ». [En ligne]. Disponible sur: <https://link.springer.com/article/10.1007/BF02207192>. [Consulté le: 03-avr-2019].

[207]. J. J. Dubost et al, « Les arthrites septiques au cours de la polyarthrite rhumatoïde: vingt quatre observations et revue de la littérature », *Rev. Rhum.*, vol. 61, no 3, p. 153–165, 1994.

[208]. « Julie Eberst-Ledoux, Anne Tournadre, Sylvain Mathieu,... - Google Scholar ». [En ligne].

[209]. Coxite infectieuse à gonocoque : à propos d'un cas. *Infectious gonococcal coxitis: about a case*. Siham Sadni, Najlae El Ouardi, Laila Taoubane, Lahcen Achemlal. Service de Rhumatologie, Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V, Rabat - Maroc.

- [210]. M. Talebi-Taher, F. Shirani, N. Nikanjam, et M. Shekarabi, « Septic versus inflammatory arthritis: discriminating the ability of serum inflammatory markers », *Rheumatol. Int.*, vol. 33, no 2, p. 319- 324, févr. 2013.
- [211]. Arthrite septique de hanche de l'enfant : évaluation du traitement par aspiration à l'aiguille suivie de lavage aspiration/irrigation P. Journeau*, F. Wein, D. Popkov, R. Philippe, T. Haumont, P. Lascombes
- [212]. Klein DM, Barbera C, Gray ST, Spero CR, Perrier G, Teicher JL. Sensitivity of objective parameters in the diagnosis of pediatric septic hips. *Clin Orthop* 1997;338:1 53—9.
- [213]. Kocher MS, Mandiga R, Zurakowski D, Barnewolt C, Kasser JR. Validation of a clinical prediction rule for the differentiation between septic arthritis and transient synovitis of the hip in children. *J Bone Joint Surg Am.* 2004 Aug ; 86(8) :1629-35.
- [214]. Kocher MS, Zurakowski D, Kasser JR. Differentiating between septic arthritis and transient synovitis of the hip in children : an evidence-based clinical prediction algorithm. *J Bone Joint Surg Am.* 1999 Dec ; 81(12) :1662-70.
- [215]. Caird MS, Flynn JM, Leung YL, Millman JE, D'Italia JG, Dormans JP. Factors distinguishing septic arthritis from transient synovitis of the hip in children. A prospective study. *J Bone Joint Surg Am.* 2006 Jun ; 88(6) :1251-7.
- [216]. Singhal R, Perry DC, Khan FN, Cohen D, Stevenson HL, James LA, Sampath JS, Bruce CE. The use of CRP within a clinical prediction algorithm for the differentiation of septic arthritis and transient synovitis in children. *J Bone Joint Surg Br.* 2011 Nov ; 93(11):1556-61
- [217]. Bonhoeffer J, Haerberle B, Schaad U, Heininger U. Diagnosis of acute haematogenous osteomyelitis and septic arthritis : 20 years experience at the University Children's Hospital Basel. *Swiss Med Wkly* 2001 ; 131:575—81.
- [218]. M. N. Gupta, R. D. Sturrock, et M. Field, « Prospective comparative study of patients with culture proven and high suspicion of adult onset septic arthritis », *Ann. Rheum. Dis.*, vol. 62, no 4, p. 327- 331, 2003.
- [219]. Fottner A, Birkenmaier C, von Schulze Pellengahr C, et al. Can serum procalcitonin help to differentiate between septic and nonseptic arthritis ? *Arthroscopy* 2008 ; 24:229-33. [[Medline](#)]
- [220]. ZS Yen Best Evidence Topic report. BET 3. Is there a role for serum procalcitonin in the differentiation between septic and non-septic arthritis. *Emerg Med J* 2010 (27)
- [221]. C Garzoni Postoperative serum pro-calcitonin and C-reactive protein levels in patients with orthopedic infections. *Swiss Med Wkly* 2010 (140) [[Medline](#)]

- [222]. Neumann E, Barnum SR, Turner IH, et al. Local production of complement proteins in rheumatoid arthritis synovium. *Arthritis Rheum* 2002 ; 46: 934–45.
- [223]. La ponction de la hanche F Bonnel et R Paleirac Laboratoire d'Anatomie Normale, Faculté de Médecine, 2, rue de l'École de Médecine, F-34000 Montpellier Cedex, France
- [224]. Neisseria Gonorrhoeae Infections : Biological Diagnosis, Antibiotic Resistance and Treatment. Mohammed Sbiti, Imane Benbella, Rabii Behraoui and Houssain Louzi. Medical Biology Laboratory Service, Moulay Ismail Military Hospital, Meknes, Morocco
- [225]. <http://www.inforhumato.com/wp-content/uploads/2017/02/hanche-intra-articulaire.pdf>.
- [226]. Arthrite septique, Nathalie Rouiller, Pierre-Auguste Petignat, Frank Bally *Rev Med Suisse* 2010 ; volume 6. 1914-1917
- [227]. von Essen R, Hölttä A. Improved method of isolating bacteria from joint fluids by the use of blood culture bottles. *Ann Rheum Dis* 1986;45:454-7.
- [228]. Sack K. Monarthritis: differential diagnosis. *Am J Med* 1997;102(suppl 1A):30S—4S.
- [229]. Gerlag D, Tak PP. Synovial biopsy. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2005;19:387-400.
- [230] « Diagnostic des infections ostéo-articulaires - Science Direct ». [En ligne]. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1773035X16300879>. [Consulté le : 01-avr-2019].
- [231] A.-L. Roux et al. « Diagnosis of prosthetic joint infection by beadmill processing of a periprosthetic specimen », *Clin. Microbiol. Infect.*, vol. 17, n o 3, p. 447–450, 2011.
- [232]. EXAMEN CYTO BACTERIOLOGIQUE D'UN LIQUIDE ARTICULAIRE T. GrancherCHElbeufNantes2007
<https://collegebvh.org/system/files/fichiers/document/fichiers/grancher.pdf>
- [233]. Le liquide synovial au laboratoire J. Bayard, R. Riand-Voide, CONSILIA ; Dr P.-A. Buchard, SUVA, Sion
- [234]. Coutlakis PJ, Roberts WN, Wise CM. Another look at synovial fluid leukocytosis and infection. *J Clin Rheumatol* 2002 ; 8:67-71.
- [235]. Amouroux, J. (1998). Examen cytologique du liquide articulaire. *Revue Française Des Laboratoires*, 1998(308), 31–34. Doi : 10.1016/s0338-9898(98)80123-6
- [236]. Lee CH, Chen YJ, Ueng SW, et al. Septic Arthritis of the ankle joint. *Chang Gung Med J.* 2000 ; 23 ; 420-426.

- [237]. Alappatt C, Clayburne G, Schumacher R. Concomitant polyarticular septic and gouty arthritis. *J Rheumatol.* 2006 ; 33 ; 1707-1708.
- [238]. Weng CT, Liu MF, Lin LH, et al. Rare coexistence of gouty and septic arthritis : a report of 14 cases. *Clin Ep Rheumatol.* 2009 ; 27 ; 902-906.
- [239]. La monoarthrite aigue Acute Monoarthritis Yassine Lemrhari, Imane El Bouchti Service de Rhumatologie, Hôpital Arrazi, CHU Mohammed VI, Marrakech, Maroc.
- [240]. file://www.cdc.gov/std/treatment/2010/default.htm (Accessed on January 13, 2011).
- [241]. Sherrard J, Barlow D. Gonorrhoea in men : clinical and diagnostic aspects. *Genitourin Med* 1996 ; 72:422.
- [242]. Burns M, Rossi PH, Cox DW, et al. A preliminary evaluation of the Gonozyne test. *Sex Transm Dis* 1983 ; 10:180.
- [243]. Manis RD Jr, Harris B, Geiseler PJ. Evaluation of Gonozyne, an enzyme immunoassay for the rapid diagnosis of gonorrhea. *J Clin Microbiol* 1984 ; 20:742.
- [244]. Goh BT, Varia KB, Ayliffe PF, Lim FK. Diagnosis of gonorrhea by gram-stained smears and cultures in men and women: role of the urethral smear. *Sex Transm Dis* 1985; 12:135.
- [245]. Pathologie de la mono-arthrite Denis Gravel, MD <https://slideplayer.fr/slide/8858440/>
- [246]. L'arthrite septique chez l'adulte PD Dr méd. Parham Sendia, b, Dr méd. Richard Kuehla, PD Dr méd. Daniel Aeberlic, PD Dr méd. Matthias A. Zumsteind *Forum Med Suisse* 2017 ; 17(17) :368-377 Date publication : 26.04.2017 DOI : <https://doi.org/10.4414/fms.2017.02952>
- [247]. <https://www.microbiologyinpictures.com/bacteria-photos/neisseria-gonorrhoeae-photos/neisseria-gonorrhoeae-on-agar-plate.html>
- [248]. Abderrahim ZAIZI Thèse : Arthrite bactérienne (A propos d'une étude bactériologique de 168 liquides articulaires). Rabat. 2009
- [249]. OBrien JP, Goldenberg DL, Rice PA: Disseminated gonococcal infection: A prospective analysis of 49 patients and a review of pathophysiology and immune mechanisms *Medicine* 62:395, 1983
- [250]. Arthrite gonococcique décapitée : intérêt de la PCR ADNr 16S M. Cabona, F. Banal b, A. Valois a, X. Rouxa, S. Védy, G. Cinquetti a, P. Carassoua, J.-M. Puyhardy d, B. Graffina
- [251]. Institut national de santé publique du Québec Association des médecins microbiologistes-infectiologues du Québec.

- [252]. Chainé G, Fortin C. Évaluation de la carte VITEK 2 *Neisseria-Haemophilus* pour l'identification rapide et automatisée de *N. gonorrhoeae*. 2009. Clin Microbiol 2008 Aug;46(8):2681-5. Détection de *N.gonorrhoeae* par culture
- [253]. Valenza G, Ruoff C, Vogel U, Frosch M, Abele-Horn M. Microbiological evaluation of the new VITEK 2 *Neisseria-Haemophilus* identification card. J Clin Microbiol 2007 Nov;45(11):3493-7.
- [254]. Alexander S, Ison C. Evaluation of commercial kits for the identification of *Neisseria gonorrhoeae*. J Med Microbiol 2005 Sep ; 54(Pt 9) :827-31
- [255]. Ilina E, Govorun VM. Direct bacterial Profiling by Matrix-Assisted Laser Desorption/Ionization Time-of-Flight mass spectrometry for identification of pathogenic *Neisseria*. Journal of Molecular Diagnostics 2009;11(2):75-86.
- [256]. Société Française de Microbiologie. Comité de l'antibiogramme. Recommandations 2020 octobre (http://www.sfm-microbiologie.org/UserFiles/files/casfm/CASFMV2_OCTOBRE2020.pdf).
- [257]. European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing. EUCAST clinical breakpoint tables v. 8.1, valid from 2018- 05-15. (http://www.eucast.org/fileadmin/src/media/PDFs/EUCAST_files/Breakpoint_tables/v_8.1_Breakpoint_Tables.pdf) et (<https://mic.eucast.org/Eucast2/SearchController/search.jsp?action=performSearch&BeginIndex=0&Micdif=mic&NumberIndex=50&Antib=-1&Specium=169>).
- [258]. Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI). M100Ed28: 2020 Performance standards for antimicrobial susceptibility testing,
- [259]. <http://www.microbes-edu.org/etudiant/neisseria.html>
- [260]. Mathews CJ, Weston VC, Jones A, et al. Bacterial septic arthritis in adults. Lancet 2010; 375:846-55.
- [261]. Belkacem A, Caumes E, Ouanich J, Jarlier V, Dellion S, Cazenave B, et al. Changing patterns of disseminated gonococcal infection in France: cross-sectional data 2009–2011. Sex Transm Infect 2013; 89:613–5.
- [262]. Gassiep I, Gilpin B, Douglas J, Siebert D. Gonococcal prosthetic joint infection. J Bone Jt Infect 2017;2(3):160–2.
- [263]. Gonococcal Arthritis Raymond Li; Jason D. Hatcher.
- [264]. Garcia-Kutzbach A, Dismuke SE, Masi AT. Gonococcal arthritis: clinical features and results of penicillin therapy. J Rheumatol 1974; 1: 210-221.

- [265]. J. Kaiser, J. Leroy et S. Limat, *Traitement des infections osseuses*, Elsevier Masson SAS, 2018.
- [266] - D.G. ARKFELS, M.R. LEIBLING, G.A. MICHELINI, M.J. NISHIO, J.S. LONIE. Identification of *Neisseria gonorrhoea* in synovial fluid using the polymérase chain reaction. *Arthritis rheum*, 1991, 34, S33, résumé.
- [267] - P.E. COLLEGARI, W.V. WILLIAMS. La biologie moléculaire est riche de promesses pour le diagnostic et le traitement des arthrites infectieuses. *Revue de rhumatologie (Ed. Fr)*, 1993, 60, (9) : 551 - 555.
- [268]. Le Berre JP, Samy J, Garrabé E, Imbert I, Magnin J, Lechevalier D. Arthrite sans uréthrite : penser au gonocoque. *Rev Med Interne* 2007 ; 28:183–5.
- [269]. Shibata Y, Kumano T, Shinoda T, Hanada H, Notomi T, Nagayama A, et al. Gonococcal osteomyelitis of the shoulder extended from gonococcal arthritis : diagnosis by a polymerase chain reaction assay. *J Shoulder Elbow Surg* 2004 ; 13:467–71.
- [270]. Van Dyck E, Ieven M, Pattyn S, et al. Detection of *Chlamydia trachomatis* and *Neisseria gonorrhoeae* by enzyme immunoassay, culture, and three nucleic acid amplification tests. *J Clin Microbiol* 2001 ; 39:1751.
- [271]. Liebling MR, Arkfeld DG, Michelini GA, Nishui MJ, Eng Jin T, et al. Identification of *Neisseria gonorrhoeae* in synovial fluid using the PCR. *Arthritis Rheum*. 1994 May. 37(5) :702-9.
- [272]. Read P, Abbott R, Pantelidis P, Peters BS, White JA. Disseminated gonococcal infection in homosexual man diagnosed by nucleic acid amplification testing from a skin lesion swab. *Sex transm infect*. 2008 Oct 84(5) :348-9.
- [273]. Kimmit PT, Kirby A, Perera N, Nicholson KG, Schober PC, Rajakumar K, et al. Identification of *Neisseria gonorrhoeae* as the causative agent in a case of culture negative dermatitis-arthritis syndrome using real-time PCR. *J Travel Med*. 2008 Sept. 15(5) ;369-71.
- [274]. Wang IYF, Jennings M, Caliendo A, et al. Clinical evaluation of Gen-Probe Aptima Combo 2 assay for *C. trachomatis* and *N. gonorrhoeae* in endocervical swab and urine samples from female patients. 2003; 103rd Am Soc Microbiol Meeting, Washington DC.
- [275]. Akduman D, Ehret JM, Messina K, et al. Evaluation of a strand displacement amplification assay (BD ProbeTec-SDA) for detection of *Neisseria gonorrhoeae* in urine specimens. *J Clin Microbiol* 2002; 40:281
- [276]. <file:///www.aphl.org/aphlprograms/infectious/std/Documents/CTGCLabGuidelinesMeetingReport.pdf> (Accessed on January 18, 2011)

- [277]. L'intérêt de la sérologie du gonocoque dans le diagnostic de l'arthrite gonococcique étude d'un cas i. Sassenou, i. Benelbarhdadi, r. Afifi, m. Benazzouz, e.a. essaid, m.f. sebti.
- [278] T. V. Bo Söderquist Ian Jones, Hans Fredlund, « Bacterial or Crystalassociated Arthritis? Discriminating Ability of Serum Inflammatory Markers », *Scand. J. Infect. Dis.*, vol. 30, no 6, p. 591- 596, janv. 1998.
- [279]. Gonococcal complement fixation test in complicated and uncomplicated gonorrhoea* by bertil magnusson and jan kjellander Department of Dermato- Venereology and Department of Clinical Bacteriology, University of Gothenburg, Sweden.
- [280]. CENTER FOR DISEASE CONTROL. Gonorrhoea. *Ann. Intern. Med.* 1979, 90, n°5 : 809 - 811.
- [281]. N.M. GANTZ, W.M. MC CORMACK, L.W. LARGHLIN. Gonococcal osteomyelitis: an unusual complication of gonococcal arthritis. *J. Amer. Med. Ass.*, 1976, 236, n°21 : 2431 – 2432.
- [282]. GONOCOCCAL ARTHRITIS WITH OBSERVATIONS BASED ON A SERIES OF 388 CASES By DAVID LEES, D.S.O., M.B., D.P.H., F.R.C.S., F.R.C.P., Surgeon in Charge of Venereal Diseases Department, The Royal Infirmary, Edinburgh, and Edinburgh Corporation Venereal Diseases Clinics.
- [283]. Gonococcal Arthritis in an Adolescent Girl Gerard F. Brewer, MD; Julian R. Davis, MD; and Moses Grossman, MD, San Francisco
- [284]. Andersson S, Krook A. Primary meningococcal arthritis. *Scand J Infect Dis* 1987; 19:51.
- [285]. Maroñas-Jiménez L, Menis D, Delgado-Márquez AM, et al. Primary herpes simplex infection with genital and extra-genital lesions mimicking disseminated gonococcal disease. *Br J Dermatol* 2015; 172:278.
- [286]. L'arthrite septique chez l'adulte PD Dr méd. Parham Sendia,b, Dr méd. Richard Kuehla, PD Dr méd. Daniel Aeberlic, PD Dr méd. Matthias A. Zumsteind *Forum Med Suisse* 2017; 17(17):368-377 Date publication: 26.04.2017 DOI: <https://doi.org/10.4414/fms.2017.02952>
- [287]. Margaretten ME, Kohlwes J, Moore D, et al. Does this adult patient have septic arthritis? *JAMA* 2007; 297:1478-88
- [288].. C. J. E. Kaandorp, P. Krijnen, H. J. B. Moens, J. D. F. Habbema, et D. van Schaardenburg, « The outcome of bacterial arthritis. A prospective community-based study », *Arthritis Rheum.*, vol. 40, no 5, p.884- 892, 1997.

- [289]. Gonococcal Osteomyelitis An Unusual Complication of Gonococcal Arthritis Nelson M. Gantz, MD ; William M. McCormack, MD ; Larry W. Laughlin, MD ; Irving A. Shauffer, MD ; Alan S. Cohen, MD
- [290]. A Case of Gonococcal Osteomyelitis A Complication of Gonococcal Arthritis C. Douglas Angevine, MD ; Caroline B. Hall, MD ; Ralph F. Jacox, MD
- [291]. Disseminated Gonococcal Infection Presenting as Bacteremia and Liver Abscesses in a Healthy Adult Min Hye Lee, Jongkyu Byun, Myounghwa Jung, John Jeongseok Yang, Ki-Ho Park Soo-youn Moon, Hee Joo Lee, and Mi Suk Lee Departments of Internal Medicine, and Laboratory Medicine, Kyung Hee University School of Medicine, Seoul, Korea
- [292]. Kim JY, Kim Y, Jeong WK, Song SY, Cho OK. Perihepatitis with pelvic inflammatory disease (PID) on MDCT : characteristic findings and relevance to PID. *Abdom Imaging*. 2009 ; 34:737-42.
- [293]. Cho HJ, Kim HK, Suh JH, Lee GJ, Shim JC, Kim YH. Fitz-Hugh-Curtis syndrome : CT findings of three cases. *Emerg Radiol*. 2008 ; 15:43-6.
- [294]. Endocardite infectieuse compliquant une infection à *Neisseria gonorrhoeae* F. Faibis a, M. Tlili b, P. Dervanian c, Q. Mahmoudi b, A. Fiacre a, J.-F. Lefort b, M.-C. Demachy a
a Laboratoire de microbiologie, hôpital de Meaux, 6-8, rue Saint-Fiacre, 77104 Meaux, France b Service de cardiologie, hôpital de Meaux, 77104 Meaux, France
- [295]. GONOCOCCIC ENDOCARDITIS A STUDY OF TWELVE CASES, WITH TEN POSTMORTEM EXAMINATIONS ROBERT H. WILLIAMS, M.D. NASHVILLE, TENN.
- [296]. Méningite gonococcique : présentation inhabituelle d'une infection gonococcique disséminée Salem Agabawi MBBS, FRCPC1, Vanessa Tran PhD2, James McEachern MD, FRCPC3 Andrew Walkty MD, FRCPC1, 2,4
- [297]. *Neisseria gonorrhoeae* paravertebral abscess Sharon Y Y Low 1, Catherine W M Ong, Po-Ren Hsueh, Paul Ananth Tambyah, Tseng Tsai Yeo PMID: 22578237 DOI: 10.3171/2012.4.SPINE11914.
- [298]. BOIJOUT HUGO ; LES INFECTIONS INVASIVES A MENINGOCOQUES DU SEROGROUPE B EN NOUVELLECALEDONIE ETUDE PRELIMINAIRE A L'INSTAURATION DU VACCIN BEXSERO 2017 Directeur de thèse : Dr Julien COLOT UNIVERSITE TOULOUSE III PAUL SABATIER
- [299]. Rinaldi RZ, Harrison WO, Fan PT. Penicillin-resistant gonococcal arthritis: a report of four cases. *Ann Intern Med* 1982; 97:43-45.

- [300]. Thompson J, Dunbar JM, van Gent A, van Furth R. Disseminated gonococcal infection due to a beta-lactamase-producing strain of *Neisseria gonorrhoeae* : a case report. *Br J Vener Dis* 1981; 57:325-326.
- [301]. European Centre for Disease Prevention and Control. Gonococcal antimicrobial susceptibility surveillance in Europe, 2012. ECDC, Stockholm ; 2014. <https://ecdc.europa.eu/sites/portal/files/media/en/publications/Publications/gonococcal-antimicrobial-susceptibilitysurveillance-Europe-2012.pdf>
- [302]. Unemo M, Shafer WM. Antibiotic resistance in *Neisseria gonorrhoeae*: origin, evolution, and lessons learned for the future. *Ann N Y Acad Sci* 2011 ; 1230 : E19-28.
- [303]. Current and future antimicrobial treatment of gonorrhoea – the rapidly evolving *Neisseria gonorrhoeae* continues to challenge Magnus Unemo
- [304]. Morse SA, Johnson SR, Biddle JW, Roberts MC. High-level tetracycline resistance in *Neisseria gonorrhoeae* is result of acquisition of streptococcal tetM determinant. *Antimicrob Agents Chemother* 1986 ; 30 : 664-70.
- [305]. Hu M, Nandi S, Davies C, Nicholas RA. High-level chromosomally mediated tetracycline resistance in *Neisseria gonorrhoeae* results from a point mutation in the rpsJ gene encoding ribosomal protein S10 in combination with the mtrR and penB resistance determinants. *Antimicrob Agents Chemother* 2005 ; 49 : 4327- 34.
- [306]. Kirkcaldy RD., et al. “The efficacy and safety of gentamicin plus azithromycin and gemifloxacin plus azithromycin as treatment of uncomplicated gonorrhoea”. *Clinical Infectious Diseases* 59.8 (2014):1083-1091
- [307]. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Sexually Transmitted Diseases Treatment Guidelines (2019).
- [308]. diagnostic Septic arthritis : current and therapeutic algorithm Catherine J. Mathews and Gerald Coakley
- [309]. Victoria Fernandes Sullivan, MD Rachel Robbins, MD, FACP Michael P Keith, MD, FACP, FACR Herbert S Diamond, MD Lawrence H Brent, MD Timothy M Straight, MD Francisco Talavera, PharmD, PhD Fellow in Rheumatology, Walter Reed National Military Medical Center
- [310]. Hunter JG, Gross JM, Dahl JD, Amsdell SL, Gorczyca JT. Risk factors for failure of a single surgical debridement in adults with acute septic arthritis. *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 2015 ; 97(7):558–564.
- [311]. Méningite gonococcique : présentation inhabituelle d'une infection gonococcique disséminée Salem Agabawi MBBS, FRCPC1, Vanessa Tran PhD2, James McEachern MD, FRCPC3 , Andrew Walkty MD, FRCPC1,2,4

- [312]. Kidd S, Workowski K-A. Management of Gonorrhea in Adolescents and Adults in the United States. *Clinical Infectious Diseases*. 2015 ; 61(S8):S785–801.
- [313]. Yanmis I, Ozkan H, Koca K, Kilincoglu V, Bek D, Tunay S. The relation between the arthroscopic findings and functional outcomes in patients with septic arthritis of the knee joint, treated with arthroscopic debridement and irrigation. *Acta Orthop Traumatol Turc*. 2011;45(2):94–9.
- [314]. Stutz G, Gachter A. [Diagnosis and stage-related therapy of joint infections]. *Unfallchirurg*. 2001;104(8):682–6.
- [315]. Cabellos C, Nolla JM, Verdaguer R, Pelegrin I, Ribera A, Ariza J, et al. Arthritis related to systemic meningococcal disease: 34 years' experience. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2012; 31(10):2661–2666.
- [316]. Aim F, Delambre J, Bauer T, Hardy P. Efficacy of arthroscopic treatment for resolving infection in septic arthritis of native joints. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2015;101(1):61–4.
- [317]. Sucato DJ, Schwend RM, Gillespie R. Septic arthritis of the hip in children. *J Am Acad Orthop Surg*. 1997 Oct;5(5):249-60.
- [318]. Holland TL, Arnold C, Fowler VG, Jr. Clinical management of *Staphylococcus aureus* bacteremia: a review. *JAMA: the journal of the American Medical Association*. 2014;312(13):1330–41.
- [319]. Mooney JF 3rd, Murphy RF. Septic arthritis of the pediatric hip: update on diagnosis and treatment. *Curr Opin Pediatr*. 2019 Feb ; 31(1): 79-85.
- [320]. D. Christmann, P. Bernard, et F. Denis, « Conférence de consensus Erysipèle et fasciite nécrosante : prise en charge. Texte long », *Ann. Dermatol Vénérologie* 2001, vol. 128, no463, p. 82.
- [321]. Odio CM, Ramirez T, Arias G, Abdelnour A, Hidalgo I, Herrera ML, Bolaños W, Alp'izar J, Alvarez P. Double blind, randomized, placebocontrolled study of dexamethasone therapy for hematogenous septic arthritis in children. *Pediatr Infect Dis J*. 2003 Oct ; 22(10):883-8.
- [322]. Harel L, Prais D, Bar-On E, Livni G, Hoffer V, Uziel Y, Amir J. Dexamethasone therapy for septic arthritis in children : results of a randomized double-blind placebo-controlled study. *J Pediatr Orthop*. 2011 Mar ; 31(2):211-5.
- [324]. S. Nade, « Septic arthritis », *Best Pract. Res.Clin.Rheumatol*, vol.17, no2, p.183- 200, avr. 2003.

- [325]. Peres LR, Marchitto RO, Pereira GS, et al. Arthrotomy versus arthroscopy in the treatment of septic arthritis of the knee in adults: a randomized clinical trial. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2016; 24(10):3155-3162.
- [326]. Golden M, Whittington W, Handsfield H, et al (2005) Effect of expedited treatment of sex partners on recurrent or persistent gonorrhoea or chlamydial infection. *N Engl J Med* 352:676–85
- [327]. Prise en charge de l'infection gonococcique chez les adultes et les jeunes Nouvelles recommandations Lisa Pogany MSc Barbara Romanowski MD FRCPC Joan Robinson MD FRCPC Margaret Gale-Rowe MD MPH DiplABPM Cathy Latham-Carmanico RN Christine Weir RN MSc CIC Tom Wong MD MPH FRCPC
- [328]. Rotman, E & Seifert, HS. The genetics of *Neisseria* species. *Annu Rev Genet* 48, 405–31 (2014).
- [329]. Edwards, JL & Apicella, MA. The molecular mechanisms used by *Neisseria gonorrhoeae* to initiate infection differ between men and women. *Clin Microbiol Rev* 17, 965–81 (2004).
- [330]. Ram, S, Sharma, AK, Simpson, SD, Gulati, S, McQuillen, DP, Pangburn, MK & Rice, PA. A novel sialic acid binding site on factor H mediates serum resistance of sialylated *Neisseria gonorrhoeae*. *J Exp Med* 187, 743–52 (1998).
- [331]. Fox, KK, Thomas, JC, Weiner, DH, Davis, RH, Sparling, PF & Cohen, MS. Longitudinal evaluation of serovar-specific immunity to *Neisseria gonorrhoeae*. *Am J Epidemiol* 149, 353–8 (1999).
- [332]. AZÈLE FERRON. *Neisseria gonorrhoeae*. *Bactériologie médicale* 10^{ème} édition 1979, 18 - 8, 18 - 8.
- [333]. Ecologic Study of Meningococcal B Vaccine and *Neisseria gonorrhoeae* Infection, Norway Jane Whelan, corresponding author Hilde Kløvstad, Inger Lise Haugen, Mirna Robert-Du Ry van Beest Holle, and Jann Storsaeter
- [334]. Pérez O, del Campo J, Cuello M, et al. Mucosal approaches in *Neisseria* vaccinology. *VacciMonitor* 2009 ; 18: 53–55. 15
- [335]. Effectiveness of a group B outer membrane vesicle meningococcal vaccine against gonorrhoea in New Zealand : a retrospective case-control study. Petousis-Harris, Helen and al. *The Lancet*. DOI : [http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)31449-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0140-6736(17)31449-6). 2017.
- [336]. Spiteri G, Cole M, Unemo M, Hoffmann S, Ison C, van de Laar M. The European Gonococcal Antimicrobial Surveillance Programme (Euro-GASP)—a sentinel approach in the European Union (EU)/European Economic Area (EEA). *Sex Transm Infect.* 2013; 89(Suppl 4):iv16–iv18. <https://doi.org/10.1136/sextrans-2013-051117> PMID: 24243874

- [337]. Cole MJ, Spiteri G, Jacobsson S, Pitt R, Grigorjev V, Unemo M; Euro-GASP Network. Is the tide turning again for cephalosporin resistance in *Neisseria gonorrhoeae* in Europe? Results from the 2013 European surveillance. *BMC Infect Dis.* 2015; 15(1):321. <https://doi.org/10.1186/s12879-015-1013-x> PMID: 26259560
- [338]. Kirkcaldy RD, Kidd S, Weinstock HS, Papp JR, Bolan GA. Trends in antimicrobial resistance in *Neisseria gonorrhoeae* in the USA : The Gonococcal Isolate Surveillance Project (GISP), January 2006 –June 2012. *Sex Transm Infect.* 2013 ; 89(Suppl 4):iv5–10. <https://doi.org/10.1136/sextrans-2013-051162> PMID : 24243881
- [339]. Kirkcaldy RD, Harvey A, Papp JR, Del Rio C, Soge OO, Holmes KK, et al. *Neisseria gonorrhoeae* antimicrobial susceptibility surveillance–The Gonococcal Isolate Surveillance Project, 27 sites, United States, 2014. *MMWR Surveill Summ.* 2016 ; 65 (7):1–19. <https://doi.org/10.15585/mmwr.ss6507a1> PMID : 27414503
- [340]. Martin I, Sawatzky P, Liu G, Allen V, Lefebvre B, Hoang L, et al. Decline in decreased cephalosporin susceptibility and increase in azithromycin resistance in *Neisseria gonorrhoeae*, Canada. *Emerg Infect Dis.* 2016 ; 22(1):65–67. <https://doi.org/10.3201/eid2201.151247> PMID : 26689114
- [341]. Lahra MM ; Australian Gonococcal Surveillance Programme. Australian Gonococcal Surveillance Programme annual report, 2014. *Commun Dis Intell Q Rep.* 2015 ; 39(3):E347–354. PMID : 26620348
- [342]. 61. WHO, “WHO list of critically important antimicrobials (WHO CIA list),” ed, 2017.
- [343]. Unemo M. “Current and future antimicrobial treatment of gonorrhoea - therapidly evolving *Neisseria gonorrhoeae* continues to challenge”. *BMC Infectious Diseases* 15 (2015): 364.
- [344]. Suay-García B and Pérez-Gracia MT. “Future Prospects for *Neisseria gonorrhoeae* Treatment”. *Antibiotics (Basel).* 7.2 (2018). pii : E49.
- [345]. E. W. HOOK Division of Infectious Diseases, Johns Hopkins Hospital, Blalock 1111, Baltimore, MD 21205, USA
- [346]. Epidemiological survey of plasmid mediated tetracycline resistance gonococci in Argentina (April 1993 - April 1996). S Fiorito, P Galarza, M Sparo, L Buscemi, MR Pizarro, N Gonzalez, I Pagano National Reference Centre STD, National Institute of Microbiology, Buenos Aires, National Network for Gonococcal Susceptibility Surveillance, Republica Argentina.
- [347]. Young H, Moyes A, Ross JDC and McMillan A. Patterns of homosexually acquired gonococcal serovars in Edinburgh 1986-90. *Genitourin Med* 1991 ; 67: 312- 316.

- [348]. Bygdeman SM, Ruden AK, Jonsson A, et al. Antibiotic susceptibility, serovars and auxotypes of gonococcal isolates in Stockholm. Relation to geographical origin of the infections. *Intl J STD AIDS* 1993 ; 4: 33-40.
- [349]. Ruden AK. Temporal changes in the gonococcal serovar patterns in Stockholm during two years with special reference to PPNG strains. *Genitourin Med* 1994 ; 70: 256-261.
- [350]. Serotype and serovar distribution of *Neisseria gonorrhoeae* isolated from high-risk populations in Bangladesh Alam MA, Chowdhury MZ, Ahmed F, Alam A, Hossain MA *Bangladesh Med Res Counc Bull* 2012 ; 38: 114-118
- [351]. S.P. BROGADIR, B.M. SHIMMER ET A.R. MYERS. Spectrum of the gonococcal arthritis dermatitis syndrome. *Semin. arthritis rheum.*, 1979, 8, n°3 : 177 - 183.
- [352]. G. CRAWFORD, J. S. KNAPP, J. HALE ET K.K.HOLMES. Asymptomatic gonorrhoea in men caused by gonococci with unique nutritional requirements. *Science* 1977, 196 : 1352 - 1353.
- [353]. K.D. BRANDT, E. CATHCART ET A.S. COHEN. Gonococcal arthritis clinical features correlated with blood synovial fluid and genito - urinary cultures. *Arthritis rheum.* 1974, 17, n°5 : 503 - 510.
- [354]. A. GARCIA - KUTZBACH, S.E. DISMUKE, A.T.MASI. Gonococcal arthritis : clinical features and results of Penicillin therapy. *J. Rheumatol (toronto)*, 1974, 1, n°2 : 210 - 221.
- [355]. K.K. HOLMES, G.W. COUNTS ET H.N. BEATY. Disseminated gonococcal infection. *Ann. Int. Med* 1971, 74, n°6 : 979 - 993.
- [356]. K.K. HOLMES, L.T. GUTMAN, M.E. BELDING ET M. TURCK. Recovery of *neisseriae gonorrhoeae* from «sterile» synovial fluid in gonococcal arthritis. *New-Engl. J. Med*, 1971, 284, n°6 : 318 - 320.
- [357]. Aubry P., Touze J.E. Arthrite gonococcique. *Cas cliniques en Médecine Tropicale*. La Duraulière édit., mars 1990, pp. 147-148.
- [358]. Perez LC (1999) Septic arthritis. *Baillière's Clinical Rheumatology* 13: 37-58
- [359]. Gonococcal polyarthritis with sternoclavicular joint involvement in pregnant woman: a case report Imane El Mezouar¹,& Latifa Tahiri¹ , Faiza Lazrak¹ , Khadija Berrada¹ , Taoufik Harzy¹ ¹Rheumatology Department, Medical School, Sidi Mohammed Ibn Abdellah University, Hassan II University Hospital, Fez, Morocco
- [360]. Disseminated Gonococcal Infection in An Elderly Japanese Man Hideharu Hagiya ¹ , Nobuhiko Onishi ¹ , Hirotaka Ebara ¹ , Yoshihisa Hanayama ¹ , Susumu Kokeguchi ² , Motoko Nose ³ , Nobuchika Kusano⁴ and Fumio Otsuka ¹

- [361]. Acute septic arthritis: remember gonorrhoea M. Dalla Vestra · C. Rettore · P. Sartore · E. Velo · L. Sasset · G. Chiesa · L. Marcon · L. Scarano · N. Simioni · L. Bacelle · G. M. Patrassi
- [362]. Suppurative Gonococcal Arthritis Norman F. Jacobs, Jr, MD
- [363]. The epidemiology of gonococcal arthritis in an Indigenous Australian population Camilla S L Tuttle, Thomas Van Dantzig, Stephen Brady, James Ward, Graeme Maguire.
- [364]. Infections disséminées à gonocoque : étude rétrospective départementale de 2009 à 2015 M. Cachera (1), M. Lagrange-Xélot (1), L. Bellec (1), M. Moiton (1), R. Manaquin (2), S. Picot (2), A. Lignereux (3), I. Degasne (1) (1) CHU réunion Site Nord Félix Guyon, Saint-Denis, (2) CHU Réunion Site Sud GHSR, Saint-Pierre, (3) CH Gabriel Martin, Sainte-Paule.
- [365]. Gonococcal Arthritis A Survey of 54 Cases Charles L. Cooke, MD ; Duncan S. Owen, Jr.; Robert Irby, M.D; and Elam Toone, MD
- [366]. Gonococcal Arthritis in Children Chester W. Fink, MD JAMA. 1965; 194(3):237-238. doi:10.1001/jama.1965.03090160015004
- [367]. Disseminated Gonococcal Infection in An Elderly Japanese Man Hideharu Hagiya, Nobuhiko Onishi, Hirotaka Ebara, Yoshihisa Hanayama, Susumu Kokeyuchi, Motoko Nose, Nobuchika Kusano and Fumio Otsuka
- [368]. Gonococcal polyarthritits with sternoclavicular joint involvement in pregnant woman: a case report : Imane El Mezouar, Latifa Tahiri, Faiza Lazrak, Khadija Berrada, Taoufik Harzy Rheumatology Department, Medical School, Sidi Mohammed Ibn Abdellah University, Hassan II University Hospital, Fez, Morocco
- [369]. Saraux A, Taelman H, Blanche P, Batungwanayo J, Clerinx J, Kagame A, Kabagabo L, Ladner J, Van de Perre P, Le Goff P, Bogaerts J (1997) HIV infection as a risk factor for septic arthritis. Br J Rheumatol 36: 333-337.
- [370]. Scrivener Y, Cribier B. Infections urogénitales à gonocoques et à Chlamydia (en dehors de la maladie de Nicolas-Favre) : épidémiologie, diagnostic, évolution, traitement. Rev Prat 2001 ; 51(4):453-8.
- [371]. Conjonctivite néonatale a Neisseria Gonorrhoeae : Illustration clinique, prophylaxie et perspectives d'avenir S. Triboleta, *, P. Gillardb, A. Lefe`vrea, V. Rigoc
- [372]. Al-Suleiman SA, Grimes EM, Jonas HS. Disseminated gonococcal infections. Obstet Gynecol. 1983 ; 61:48-51.
- [373]. Mesa JJ, Lin SS, Catalano J et al. Sternoclavicular gonococcal arthritis in an adolescent girl. Orthopedics 1998 ; 21 : 87-9.

- [374]. Sexually transmitted disease surveillance 2005 supplement, Gonococcal Isolate Surveillance Project (GISP) annual report 2005. Atlanta, GA: US Department of Health and Human Service, Centers for Disease Control and Prevention (2007): 1–12
- [375]. Scopelitis E & Martinez-Osuna P. Gonococcal arthritis. *Rheumatic Disease Clinics of North America* 1993; 19: 363–377.
- [376]. Hook EW. Septic gonococcal arthritis is much more common in the USA than in the UK. *British Journal of Rheumatology* 1990 ; 29: 283.
- [377]. Le Dantec L, Maury F, Flipo RM et al. Peripheral pyogenic arthritis. *Revue du Rhumatisme (English edn)* 1996 ; 63: 103–110.
- [378]. Ryan MJ, Kavanagh R, Wall PG & Hazleman. Bacterial joint infections in England and Wales: analysis of bacterial isolates over a four-year period. *British Journal of Rheumatology* 1997; 36: 370–373.
- [379]. Kaandorp CJE, Krijnen P & Moens HJB. The outcome of bacterial arthritis. A prospective communitybased study. *Arthritis and Rheumatism* 1997 ; 40: 884–892.
- [380]. Leleu JP, Monnier A, Dexemple P & Soubeyrand J. Etiologie de 100 arthrites observe'es chez l'adulte noir africain en Co'te d'Ivoire. *Rhumatologie* 1998 ; 40: 229–234.
- [381]. Hoosen AA, Mody GM, Kharsany ABM & van den Ende J. Prominence of penicillinase-producing strains of *Neisseria gonorrhoeae* in gonococcal arthritis—experience in Durban, South Africa. *British Journal of Rheumatology* 1994 ; 33: 840–841.
- [382]. Kennedy N, Chambers ST, Nolan I, Gallagher K, Werno A, Browne M, et al. Native Joint Septic Arthritis : Epidemiology, Clinical Features, and Microbiological Causes in a New Zealand Population. *J Rheumatol.* 2015 ; 42(12) :2392–7.
- [383]. Dubost JJ, Couderc M, Tatar Z, Tournadre A, Lopez J, Mathieu S, et al. Three-decade trends in the distribution of organisms causing septic arthritis in native joints : single-center study of 374 cases. *Joint Bone Spine.* 2014 ; 81(5) :438–40.
- [384]. Clerc O, Prod'hom G, Greub G, Zanetti G, Senn L. Adult native septic arthritis : a review of 10 years of experience and lessons for empirical antibiotic therapy. *The Journal of antimicrobial chemotherapy.* 2011 ; 66(5) :1168–73.
- [385]. Contribution de l'analyse du liquide articulaire dans le diagnostic de l'arthrite septique
Mme Salma Falahi ; M. S. ZOUHAIR M. R. NIAMANE M. K. KOULALI IDRISSE A. BELKHOU Mme 2018.
- [386]. Clinique médicale C, (Pr Sebti M.F.), CHU Avicenne. Rabat, Maroc M r. SASSENOU ISMAÏL Imm. 10, Appt.2 Hay El Montazah, CYM, Rabat, Mar

- [387]. ARTHRITE SEPTIQUE BILATERALE DES EPAULES SANS URETRITE A NEISSERIA GONORRHOEAE BILATERAL SHOULDER SEPTIC ARTHRITIS WITHOUT URETHRITIS CAUSED BY NEISSERIA GONORRHOEAE. Mohammed Sbiti, Jamal louaste and Lhoussaine louzi. Service de Bactériologie, Hôpital Militaire Moulay Ismail Meknès, Maroc. DOI:10.21474/IJAR01/4316
- [388]. BACTERIAL JOINT INFECTIONS IN ENGLAND AND WALES : ANALYSIS OF BACTERIAL ISOLATES OVER A FOUR YEAR PERIOD M. J. RYAN, R. KAVANAGH,* P. G. WALL and B. L. HAZLEMAN*
- [389]. An 18 year clinical review of septic arthritis from tropical Australia D. S. MORGAN¹, D. FISHER¹, A. MERIANOS² AND B. J. CURRIE^{1 2*} ¹ Division of Medicine, Royal Darwin Hospital, Northern Territory.
- [390]. Zaia B, Soskin P (2014) Images in emergency medicine. Man with severe shoulder pain. Gonococcal arthritis of the shoulder. *Ann Emerg Med* 63:528–71
- [391]. An unusual case of gonococcal arthritis of the finger Susanne B. Thomas · Frank Unglaub · Adrian Dragu · André Gessner · Raymund E. Horch Received : 15 June 2008 / Published online : 22 August 2008
- [392]. GONOCOCCAL TENOSYNOVITIS DIAGNOSED WITH THE AID OF EMERGENCY DEPARTMENT BEDSIDE ULTRASOUND Edward Carlin, MD, Colleen Urban, DO, Jessica Sidle, PA-C, Angela Cirilli, MD, Jennifer Larson, MD, Mark Richman, MD, MPH, and Daniel Dexeus, DO
- [393]. Polyarthrite révélatrice d'une atteinte disséminée gonococcique Polyarthrititis Revealing a Gonorrheal Disseminated Infection G. Evrard · S. Alamo · C. Gousselot Reçu le 2 août 2015 ; accepté le 14 décembre 2015
- [394]. SHOULDER PAIN : A PRESENTATION OF BILATERAL GONOCOCCAL ARTHRITIS OF THE SHOULDERS Ajay Yadav, MD, Shameem R. Nazeer, MD, Michael P. Wainscott, MD, and Adam H. Miller, MD, MSC, FACEP Division of Emergency Medicine, University of Texas Southwestern Medical Center and the Parkland Health & Hospital System, Dallas, Texas.
- [395]. Moyle G, Barton SE, Midgley J, Rowe IF, Keat AC, Lawrence AG (1990) Gonococcal arthritis caused by auxotype P in a man with HIV infection. *Genitourin Med* 66: 91-92.
- [396]. Zaia BE, Soskin PN. Images in emergency medicine. *Ann Emerg Med* 2014; 63:528.
- [397]. Peres S, Combe B, Sany J. Les gonococcies articulaires. *Rev Med Interne* 1988; 9:167–71.

- [398]. Davis BT, Pasternack MS, Case records of the Massachusetts general Hospital. Case 19-2007 – a 19 years old college student with fever and joint pain. *N engl J Med.* 2007 Jun 21. 356(25) ; 2631-7.
- [399]. Von Essen R, Savolainen HA. Bacterial infection following intraarticular injection. *Scand J Rheumatol* 1989 ; 18:7-12.
- [400]. Rice PA. Gonococcal arthritis (disseminated gonococcal infection). *Infect Dis Clin North Am* 2005;19:853–61.
- [401]. Bleich AT, Sheffield JS, Wendel GD, Sigman A, Cunningham FG. Disseminated gonococcal infection in women. *Obstet Gynecol.* 2012 Mar;119(3):597-602. [PubMed]
- [402]. Maharaj R, Mody GM. The rarity of gonococcal arthritis in association with HIV infection. *J Infect Dev Ctries.* 2014 Sep 12;8(9):1222-7. [PubMed]
- [403]. Wise CM, Morris CR, Wasilaukas BL, Salzer WL. Gonococcal arthritis in an era of increasing penicillin resistance. Presentations and outcomes in 41 recent cases (1985-1991). *Arch Intern Med.* 1994 Dec 12-26;154(23):2690-5. [PubMed]
- [404]. Update to CDC's Treatment Guidelines for Gonococcal Infection, 2020 Sancta St Cyr, Lindley Barbee, Kimberly A Workowski, Laura H Bachmann, Cau Pham, Karen Schlanger, Elizabeth Torrone, Hillard Weinstock, Ellen N Kersh, Phoebe Thorpe PMID: 33332296 PMCID : PMC7745960 DOI: 10.15585/mmwr.mm6950a6
- [405]. Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé. Traitement antibiotique probabiliste des urétrites et cervicites non compliquées. Actualisation octobre 2008. Saint-Denis: Afssaps; 2008. http://www.afssaps.fr/var/afssaps_site/storage/original/application/cbe108d870b0b9e38f3b40cdfdde1d46.pdf
- [406]. Direction de l'Épidémiologie et de Lutte contre les Maladies (ministère de santé Maroc)". Programme National de Lutte contre les IST/SIDA. Rabat: DELM (2011).
- [407]. Craib KJ, Meddings DR, Strathdee SA, Hogg RS, Montaner JS, O'Shaughnessy MV, et al. Rectal gonorrhoea as an independent risk factor for HIV infection in a cohort of homosexual men. *Genitourin Med* 1995;71(3):150-4.

Serment d'Hippocrate

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

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- < وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريض هدي في الأول.
- < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله.

والله على ما أقول شهيد.



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة



أطروحة رقم: 107

الرباط

سنة: 2021

التهاب المفصل الإنتاني الناجم عن النسيرية البنية:
تقرير حالة واحدة ومراجعة الادب.
أطروحة

قدمت ونوقشت يوم:

من طرف

السيد: منصف المداوي

المزاد في 23/09/1992 بالرباط

لنيل شهادة دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: التهاب المفصل الإنتاني – النسيرية البنية – التعففات المستمدة للبنية – سيفترياكسون

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد: ميمون زوهدي

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة

مشرفة

السيدة: مريم شادلي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

عضوة

السيدة: سعيدة طلال

أستاذة في علم الكيمياء الحيوية

عضو

السيد: أحمد بزا

أستاذ في طب الروماتيزم

عضو

السيد: رشيد عابي

أستاذ في علم الأحياء الدقيقة