كليـــــــة الـطـب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH
MARRAKECH
جامعة القاضي عياض
UNIVERSITÉ CADI AYYAD

Année 2019 Thèse N°136

Prise en charge des infections ostéo-articulaires sur matériel d'ostéosynthèse à l'hôpital Ibn Tofail de Marrakech

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 02/07/2019

PAR

Mr. Younes CHIKI

Né le 05 juin 1989 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Infection ostéo-articulaire - ostéosynthèse - diagnostic - prise en charge.

JURY

Mr	Y.NAJEB Professeur de traumatologie-orthopédie	PRESIDENT
Mr.	M.MADHAR Professeur de traumatologie-orthopédie	RAPPORTEUR
Mme.	H.ELHAOURY Professeur de traumatologie-orthopédie	JUGES
Mr.	R.CHAFIK Professeur de traumatologie-orthopédie	JUGES

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليَ وعلى والديَ
وأن أعمل صالحا ترضاه
وأصلح لي في ذريتي
إني تبت إليك و إني من المسلمين"
صدق الله العظيم

i

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 strictement le respect de la vie humaine dés sa conception.

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

Liste des Professeurs

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. BadieAzzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr.Redouane EL FEZZAZI
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie-réanimation	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirmaxillo faciale	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino-laryngologie	HOCAR Ouafa	Dermatologie
ADMOU Brahim	Immunologie	JALAL Hicham	Radiologie
AGHOUTANE ElMouhtadi	Chirurgie pédiatrique	KAMILI ElOuafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie

AKHDARI Nadia	Dermatologie	KOULALI IDRISSI Khalid	Traumato-orthopédie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire péripherique	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
AMAL Said	Dermatologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie-clinique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie – Virologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
ASRI Fatima	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirumaxillo faciale
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENELKHAIAT BENOMARRidouan	Chirurgie – générale	MOUFID Kamal	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino-laryngologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie – réanimation	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie-réanimation
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSI Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique

CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	QAMOUSS Youssef	Anésthésie-réanimation
CHERIF IDRISSI EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAFIK Redda	Neurologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
EL ADIB AhmedRhassane	Anesthésie-réanimation	SAIDI Halim	Traumato-orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirmaxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie – Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	GHAZI Mirieme	Rhumatologie

ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénéque
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MAOULAININE Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Neonatologie)
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BELBACHIR Anass	Anatomie-pathologique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino – Laryngologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOURRAHOUAT Aicha	Pédiatrie	RADA Noureddine	Pédiatrie

BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	SAJIAI Hafsa	Pneumo-phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio-vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL IDRISSI SLITINE Nadia	Pédiatrie	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie-clinique
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL MGHARI TABIBGhizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
FADILI Wafaa	Néphrologie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	ELQATNI Mohamed	Médecine interne
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale

AKKA Rachid	Gastro – entérologie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AMINE Abdellah	Cardiologie	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	Hammoune Nabil	Radiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI FatimaEzzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELLASRI Salah	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique

DAMI Abdallah	Médecine Légale	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
DOUIREK Fouzia	Anesthésie-réanimation	RHARRASSI Isam	Anatomie-patologique
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino-laryngologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organnique	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	TAMZAOURTE Mouna	Gastro - entérologie
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	WARDA Karima	Microbiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation

LISTE ARRÉTÉÉ LE 22/04/2019

Dédicaces

« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

Marcel Proust.

Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenu durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse …

Louange à Dieu tout puissant,

qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.

A la mémoire de ma tante MARIA CHIKI

A toi, cette femme douce et souriante qui a su forcer le respect et l'admiration peu importe le temps et les conditions. Je garde en mémoire l'image d'une femme de caractère, à l'âme inébranlable. J'espère que tu es fière de ton préféré, je t'aime.

A la mémoire de mon frère et grand ami HAMZA CHAIB

Il y a deux ans de celà, tu nous as quitté pour un monde meilleur. Tu es parti si vite pendant cette nuit du 2 Novembre mais je m'estime heureux de t'avoir vu et bavardé avec toi le matin avant que tu partes pour de bon. Tu étais si beau et élégant, honnête et loyal et le sourire ne quittait jamais ton beau visage. J'espère que tu es bien là où tu es. Je t'aime Ch3ibito.

Au meilleur papa du monde

Mon héros ! Tu as toujours été pour moi le modèle à suivre et l'exemple ultime de l'honnêteté, de l'ambition, la persévérance et la confiance en soi. En intégrant cette faculté, je sais que j'ai réalisé l'un de tes rêves les plus chers et aujourd'hui, ce rêve se concrétise enfin pour nous. Si c'était possible, j'aurais mis ton prénom à la place du mien car tout le mérite te revient. Je te souhaite autant de fraîcheur et de joie que tu en répands autour de toi et j'espère que Dieu tout puissant te garde pour nous, car crois-moi, nous ne sommes rien sans toi. Je sais que tu es fier de moi, je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain. Je t'aime kbida diali.

A ma très chère mère

Aucune expression, aucun mot ne pourrait exprimer mon amour pour toi. Je ne saurai comment te rendre juste une part du soutien que tu m'as offert. Tu m'as porté avant le monde et tu continues à le faire avec un dévouement inconditionnel. Merci d'être ce puits inépuisable d'amour et cet océan de tendresse. Merci pour ton temps, tes conseils et pour tous tes sacrifices. Merci pour tes prières et ta bénédiction. Tu étais toujours là à mes côtés pour me réconforter, essuyer mes larmes, soulager mes peines et partager mes joies. Tu mérites ce diplôme plus que moi, je t'aime maman.

A mon frère OMAR

A tous les moments agréables passés ensemble et à toutes nos disputes aussi. Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi. Je te remercie de m'avoir épaulé et soutenu durant toutes ces années. Je suis chanceux et heureux de t'avoir dans ma vie.

A toute la famille

CHIKI, TBAIK, ATTAOURTI, BOUSTA, SAIGH, CHAHID, RAZIN, SANAMI, IMZILEN , BEDDOU, BAHOUCH, CHARAFI, BENBENAISSA, JABBOUA, AARAB, LAMAALA, AIT EL HAJ et AIT EL BEGHDADI

J'aurai aimé citer chacun de vous par son nom, mais même mille pages ne sauraient suffire pour vous témoigner toute mon affection. Merci d'être là à toutes les épreuves et en tout temps, j'ai de la chance d'être né parmi vous. Je vous dédie ce modeste travail.

Aux meilleurs cousins et cousines :

KENZA, REDA, MOUNIA, OTHMANE, MERIEM, MERIEM, JAAFAR, SMAEL, ZINEB, MOUNIR, ISMAEL, GHITA, HIBA

Mes plus beaux souvenirs, mes plus incroyables fous rires et mes plus grands caprices… Nous avons tout vécu ensemble, tout partagé ensemble. Je ne vous remercierai jamais assez pour la joie que vous me procurez tous les jours. Je suis extrêmement chanceux de vous avoir dans ma vie. Vous êtes mes frères, mes soeurs j'espère que vous êtes fiers de moi et j'espère surtout que rien ne nous séparera. Je vous aime mes chers.

A mes fidèles amis d'enfance:

LAILA YOUNESSI, NOURDDINE BOUSMER, ALI BERRADA, MARYAM BARNOUSSI, DOHA AHNAIN, ASSIM AIT EL BOUGHDADI, JIDDI SOUKAINA, OUMHANI EL GHOUZAIL, ISMAEL JANATI-IDRISSI

Mes amis d'enfance, en souvenir des moments merveilleux que nous avons passés ensemble et aux liens solides qui nous unissent. Un grand merci pour votre soutien, vos encouragements et votre aide. Avec toute mon affection et estime, je vous souhaite beaucoup de réussite et de bonheur, autant dans votre vie professionnelle que personnelle.

A mes amis intimes :

ZAINAB CHARAFI, HAFSA CHARAFI, KARIM NADIR, ILYASS BENBENAISSA, MONCEF JABBOUA, MOUAAD AARAB, YOUNES LAMAALA, MOHAMED GHOUADA, RITA AIT EL HAJ, AIDA AIT EL HAJ, MORAD OUAZIZ, SOUKAINA AIT EL HAJ, MERYEM LAOUINIYA, AZIZ CHAOUQUI, SOUKAINA KZIZ, WARDA CHAJA, HAMZA BENJELLOUN, HICHAM EDDEKHCHE, REDA RAHOUA, ZINEB RACHADI, KENZA RACHADI, REDA EL HADRAMI, YOUSSRA BENNOUNA, KHAOULA EL ALAOUI, HAJAR CHRAIBI.

Ce travail est également pour vous, en guise de ma grande reconnaissance. Je n'ai en mémoire que de bons souvenirs passés ensemble et garde l'espoir d'en vivre de meilleurs. Merci pour tout, très bonne continuation.

A mes grands amis consoeurs et confrères :

SIMO BOUNA, SOUKAINA BOUDDA, ANAS AUHMANI, NABIL LOURIDI, YOUSSEF EL KHALIFA, AMAL AIT BENHASSI, HAMZA BOUSFIHA, SALMA DIRARI, YASSMINE EL YACHKOURI, ZINEB BENCHERFA, SOUMIA BELAMINE, SOUKAINA BELMKDEM , SIMO BENCHOUK, ZAKARIA DARMOUCH ET ZAKARIA EL HAFI.

A mes chers amis et collègues avec qui j'ai passé une formidable année lors de mon stage interné à El Jadida:

SALAHEDDINE EL MOUJAHID, ABDELAH ENOURHBI, JAMAL KARBAL, AYOUB KHRKHACH, FZ BENTEBAA, RAJA BETTACH , MOHAMED MAHDAOUI

A tous ceux que j'ai omis de citer et qui ont participé, de près ou de loin, à la réalisation de ce travail, Merci.

Remerciements

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE MONSIEUR LE PROFESSEUR YOUSSEF NAJEB,

Professeur de Traumatologie-orthopédie à la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech et chef du service de traumatologie-orthopédie de l'hôpital Ibn Tofail de Marrakech. Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de siéger à la présidence de notre jury de thèse. Vos grandes qualités humaines et professionnelles, la richesse et la clarté de vos connaissances ainsi que votre compréhension à l'égard des étudiants m'inspirent une grande admiration. Veuillez recevoir cher Maître, l'expression de mon respect et de ma considération.

A MON MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE MONSIEUR LE PROFESSEUR MOHAMED MADHAR,

Professeur de Traumatologie-orthopédie à la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech. Vous m'avez fait l'honneur de me confier le sujet de cette thèse. Je vous remercie vivement d'avoir dirigé ce travail sans ne jamais épargner aucun effort pour me guider dans le chemin sinueux de la recherche. Je n'oublierai jamais la gentillesse, l'honnêteté et la disponibilité dont vous avez fait preuve en m'accueillant en toutes circonstances. Veuillez trouver ici l'expression de ma reconnaissance, de mon profond respect et de ma vive gratitude.

A MON MAITRE ET JUGE DE THESE MADAME HANANE ELHAOURY.

Professeur de Traumatologie-orthopédie à la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech

C'est pour nous un très grand honneur que vous acceptiez de siéger parmi notre honorable jury. Vos compétences professionnelles et vos qualités humaines seront pour nous un exemple dans l'exercice de la profession. Recevez cher maitre l'expression de notre profond respect et l'assurance de notre grande admiration.

A MON MAITRE ET JUGE DE THESE MONSIEUR LE PROFESSEUR RACHID CHAFIK,

Professeur de Traumatologie-orthopédie à la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech

C'est un très grand honneur que vous ayez accepté de siéger parmi notre honorable jury. L'ampleur de vos connaissances, votre gentillesse et votre disponibilité ont toujours suscité mon admiration.

Veuillez trouver dans ce travail, cher maître, l'expression de mon estime et de ma considération.

Merci infiniment !

Liste d'abreviation

Liste d'abréviation

AC : Acide clavulanique

AGR : Accessory gene regulator

AINS : Anti-inflammatoire non stéroidien

AIP : Peptide auto-inducteur

AMM : Autorisation de mise sur le marché

AMOX : Amoxicilline

ATB : Antibiotique

BGN : Bacille gram négatif

BGP : Bacille gram positif

CMI : Concentration minimale inhibitrice

CRP : Protéine C-réactive

Echo : Echographie

F : Femme

F.ext : Fixateur externe

H : Homme

IL-1 : Interleukine 1

IFN-y : Interféron gamma

IRM : Imagerie par raisonance magnétique

ISM : Infection sur matériel

ISO : Infection du site opératoire

MO : Matériel d'ostéosynthèse

MSCRAMMs : Microbial surface components recognizing adhesive matrix molecules

NFS : Numération de formule sanguine

OMS : Organisation mondiale de la santé

P.aeruginosa : Pseudomonas aeruginosa

PBO : Prélèvement bactériologique du site opératoire

PMM : Polyméthylmétacrylat

PNN : Polynucléaires neutrophiles

PTG	: Prothèse totale du genou
PTH	: Prothèse totale de la hanche
RS	: Radiographie standard
S.aureus	: Staphylocoque aureus
S.epidermidis	: Staphylocoque epidermidis
SAG	: Staphylococal accessory regulator
SPILF	: La société de pathologie infectieuse de langue française
TDM	: Tomodensitométrie
VS	: Vitesse de sédimentation

Plan

INTRODUCTION 1
PATIENTS ET METHODES 3
RESULTATS 6
I. Données épidémiologiques 7
1. Fréquence 7
2. Age 8
3. Sexe 8
II. Données cliniques 9
1. Antécédents 9
2. Signes cliniques 12
III. Données de l'imagerie 17
1. Examens réalisés 17
2. Résultats 18
IV. Données de la biologie 23
1. Leucocytose sanguine 23
2. Réactive protéine (CRP) 23
3. Vitesse de sédimentation (VS) 23
V. Etude des données bactériologiques 24
1. Prélèvements bactériologiques 24
2. Examen direct 24
VI. Etude des données thérapeutiques 25
1. Antibiothérapie systémique 25
2. Traitement chirurgical 26
VII. Evolution 27
DISCUSSION 28
I. Aspects bactériologiques 29
II. Physiopathologie 30
1. Mécanisme d'entrée de la bactérie 31
2. Mécanismes de persistance bactérienne 33
3. Système immunitaire et infection sur matériel 40
4. Echappement bactérien aux antibiotiques 41
III. Classification 42
1. Type du matériel utilisé en chirurgie orthopédique et risque infectieux 42
2. Durée d'évolution de l'infection ostéo-articulaire 43
3. Mode de contamination bactérienne 44
IV. Aspects épidémiologiques 51
1. La fréquence annuelle et la prévalence des ISM 51
2. Caractéristiques des patients 51
V. Aspects cliniques 52
1. Infections précoces 52
2. Infections tardives 53
3. Infections secondaires 54

4. Particularités de l'infection sur prothèse 54
VI. Biologie 55
1. Bilan standard 55
2. Microbiologie 56
VII. Apport de l'imagerie 59
1. Radiographie standard 59
2. Tomodensitométrie 61
3. Echographie 63
4. Imagerie par résonnance magnétique 63
5. Arthrographie 65
6. Scintigraphie 66
7. Stratégie d'imagerie 69
VIII.Traitement 71
1. Traitement chirurgical 71
2. Traitement médical 76
3. Algorithme décisionnel 92
4. Suivi après le traitement 93
IX. Prévention 94
1. Facteurs de risque 94
2. Moyens de prévention 92
CONCLUSION 98
ANNEXES 100
RESUMES 104
BIBLIOGRAPHIE 108

Introduction

Les techniques chirurgicales avec la pose du matériel orthopédique ont révolutionné le traitement des pathologies ostéo-articulaires dégénératives, inflammatoires ou traumatiques, mais l'infection de ce matériel demeure une complication redoutable, tant au niveau individuel qu'en terme de santé publique, associant des difficultés diagnostique et thérapeutique mais aussi une importante morbidité (longue durée d'hospitalisation) et un cout élevé, qu'il s'agisse de la chirurgie prothétique ou de l'ostéosynthèse. Elle met toujours en jeu le pronostic fonctionnel et parfois le pronostic vital, directement ou par le biais de pathologies associées.

Il n'existe pas de consensus concernant la prise en charge diagnostique et thérapeutique de ces infections en raison de multiples facteurs influençant la guérison, il semble difficile de proposer une attitude unique vis-à-vis de l'infection du matériel ostéo-articulaire.

Précoce ou tardive, aiguë ou torpide, son diagnostic repose sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques, radiologiques, histologiques et bactériologiques diversement associés.

L'ablation du matériel prothétique ou d'ostéosynthèse en place est longtemps apparue comme un élément indispensable au traitement de l'infection mais elle compromet le résultat fonctionnel escompté. Aujourd'hui, le but du traitement est double : guérir l'infection mais aussi rétablir la fonction, ce qui nécessite parfois une seule mais plus souvent deux ou plusieurs interventions.

Le traitement repose sur une étroite collaboration médico-chirurgicale où interviennent trois partenaires : à l'évidence le chirurgien et l'infectiologue mais aussi l'anesthésiste-réanimateur car il s'agit fréquemment de sujets âgés avec un état général altéré par des lésions traumatiques associées et d'une chirurgie en milieu septique et souvent hémorragique.

Patients et méthodes

I. MATERIELS :

1. Type d'étude :

C'est une étude rétrospective durant la période allant de Juin 2014 à Juin 2018 concernant 87 cas d'infection ostéo-articulaire sur matériel d'ostéosynthèse suivis dans le service de traumatologie orthopédie à 1'hôpital Ibn Tofail de Marrakech.

2. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans l'étude, 87 patients hospitalisés au service de traumatologie orthopédie de l'hôpital Ibn Tofail de Marrakech présentant des infections ostéo-articulaires sur matériel d'ostéosynthèse.

3. Critères d'exclusion :

On a exclu de l'étude :

- les infections ostéo-articulaires sur matériel du rachis
- les patients initialement opérés dans les autres services
- les dossiers non exploitables

II. METHODES :

1. Recueil des données :

Le recueil des données était réalisé à l'aide d'une fiche d'exploitation contenant les données :

- Démographiques
- Cliniques
- Radiologiques
- Biologiques
- Thérapeutiques
- Evolutives

2. Analyse statistique :

L'analyse des données était réalisée à l'aide du logiciel EXCEL 2010.

3. Considérations éthiques :

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

Résultats

I. Données épidémiologiques :

1. Fréquence :

Dans notre étude :

25 cas ont été enregistrés entre Juin 2017 et Juin 2018 soit 29 % de l'ensemble des cas, 27 cas entre Juin 2016 et Juin 2017 soit 32% de l'ensemble des cas, 23 cas entre Juin 2015 et Juin 2016 soit 26% de l'ensemble des cas et 12 cas entre Juin 2014 et Juin 2015 soit 13% de l'ensemble des cas.

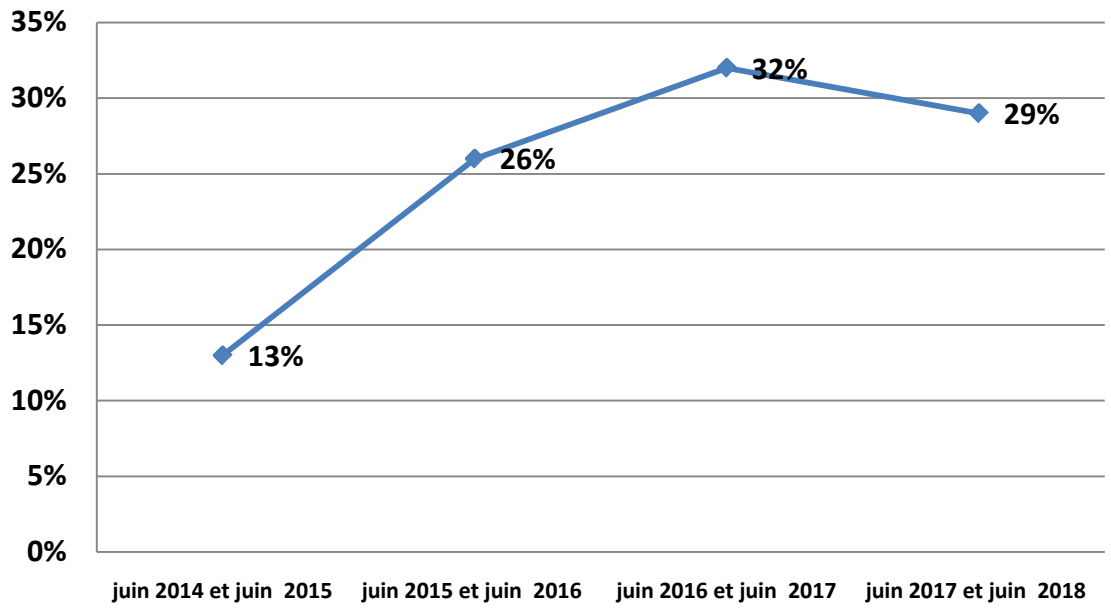

Figure 1 : Répartition selon la fréquence annuelle

2. Age :

L'âge moyen de nos patients était de 43±8 ans, avec des extrêmes allant de 18 à 73 ans.

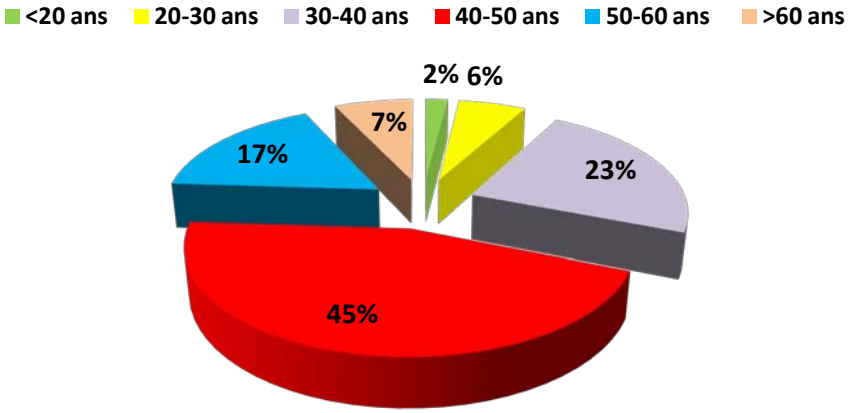

Figure 2 : Répartition selon l'âge

3. Sexe :

60 cas étaient de sexe masculin soit 69% de l'ensemble des cas et 27 cas étaient de sexe féminin soit 31% de l'ensemble des cas.

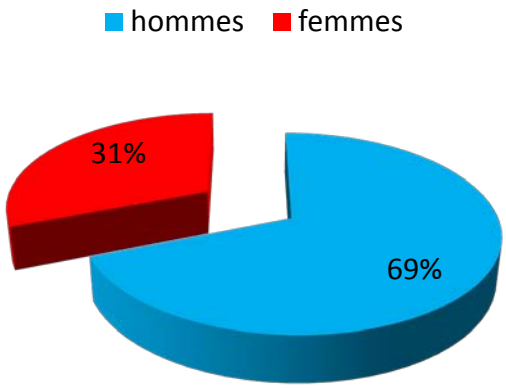

Figure 3 : Répartition selon le sexe

II. Données cliniques :

1. Antécédents :

1.1 Tabac:

17 patients ont été tabagiques (19,5%), pour les autres, l'antécédent de tabac n'était pas précisé dans leurs dossiers.

1.2 Alcoolisme :

6 patients ont présenté un antécédent d'alcoolisme (6,8%).

1.3 Diabète :

25 patients étaient diabétiques (32,18 %).

1.4 Néoplasie :

1 patient inclus dans l'étude a présenté un antécédent de néoplasie (1,1%).

1.5 Corticothérapie :

1 patient était sous corticothérapie (1,1%)

1.6 Immunodépression :

2 patients étaient immunodéprimés (2,2%)

1.7 Ostéomyélite :

1 patient a présenté une ostéomyélite dans l'enfance (1,1%)

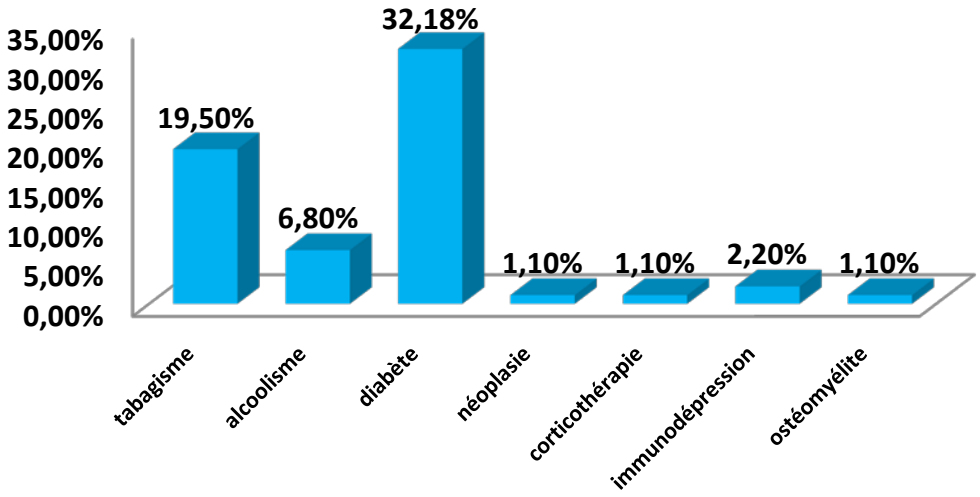

Figure 4 : Répartition selon les antécédents

1.8 Antécédents de fracture :

78 cas inclus dans l'étude ont présenté des antécédents de fracture ayant nécessité une ostéosynthèse avant l'installation de l'infection.

1.8-1 La distribution des cas selon le type de fracture :

Selon le type de fracture, 11 patients ont présenté un antécédent de fracture ouverte soit 15% de l'ensemble des cas, 67 cas ont présenté une fracture fermée soit 85% de l'ensemble des cas.

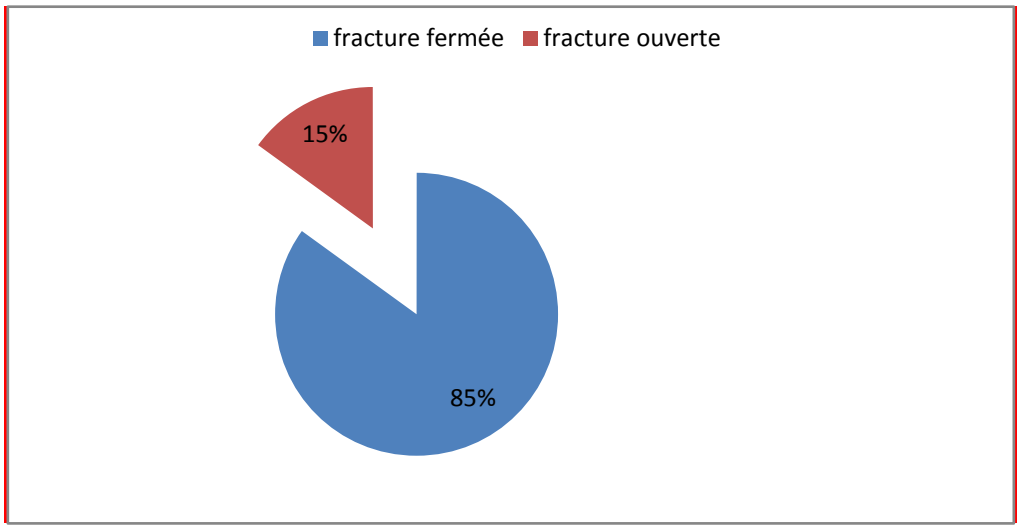

Figure 5 : La distribution de cas selon le type de fracture

1.8-2 La topographie des fractures selon leurs localisations :

16 patients soit 21% de l'ensemble des cas ont présenté une infection au niveau du membre supérieur et 62 patients soit 79 % de l'ensemble des cas ont présenté une infection au niveau du membre inférieur.

12 cas avaient une fracture du bras (16%), 4 cas avaient une fracture au niveau du coude (6%), 5 cas avaient une fracture au niveau de la hanche (7%), 16 cas avaient une fracture au niveau de la cuisse (21%), 25 patients avaient une fracture au niveau du genou (32%), 7 cas avaient une fracture au niveau de la jambe (9%) et 9 patients avaient une fracture au niveau de la cheville (12%).

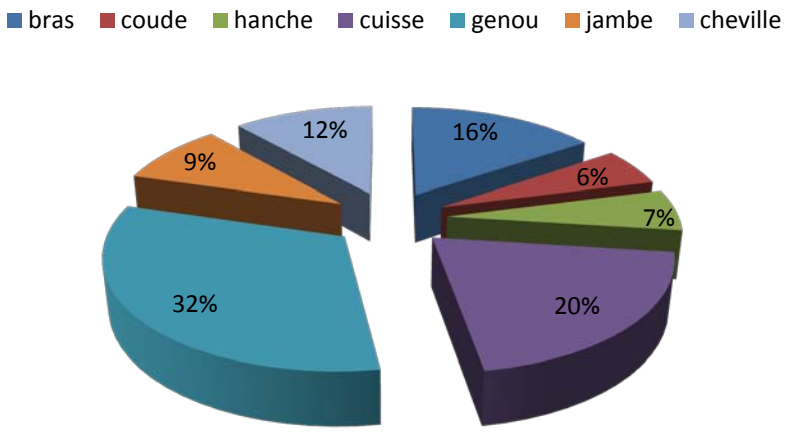

Figure 6 : Répartition des cas selon la localisation de la fracture initiale

1.8-3 Le délai entre les fractures et la pose du matériel d'ostéosynthèse :

Parmi les 78 cas que nous avons colligés, le délai entre les fractures et la mise en place de matériel d'ostéosynthèse était de 6 jours avec des extrêmes allant de 1 à 13 jours.

1.8-4 Le type de matériel d'ostéosynthèse :

La plaque d'ostéosynthèse était le matériel le plus utilisé avec un pourcentage de 43,5%.

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

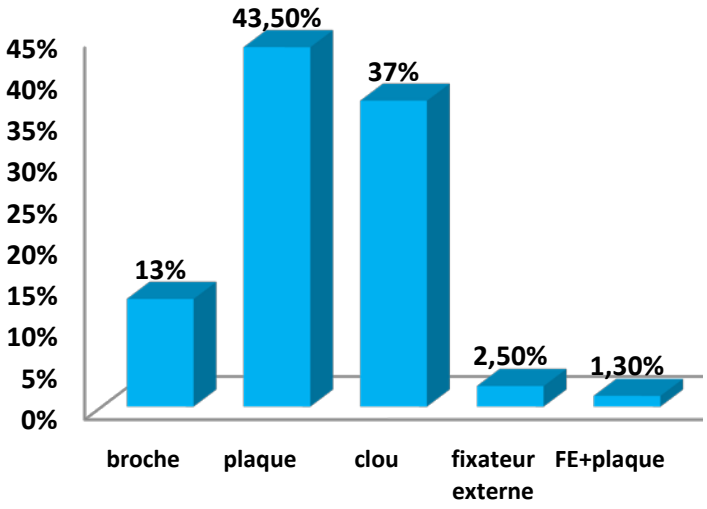

Figure 7 : Distribution des patients selon le type du matériel

1.9 Les antécédents de prothèse :

Dans notre étude, 9 cas avaient une infection sur prothèse articulaire soit 10,3% de l'ensemble des cas, dont 6 avaient une prothèse de la hanche soit 67% de l'ensemble des cas et 3 avaient une prothèse du genou soit 33 % de l'ensemble des cas.

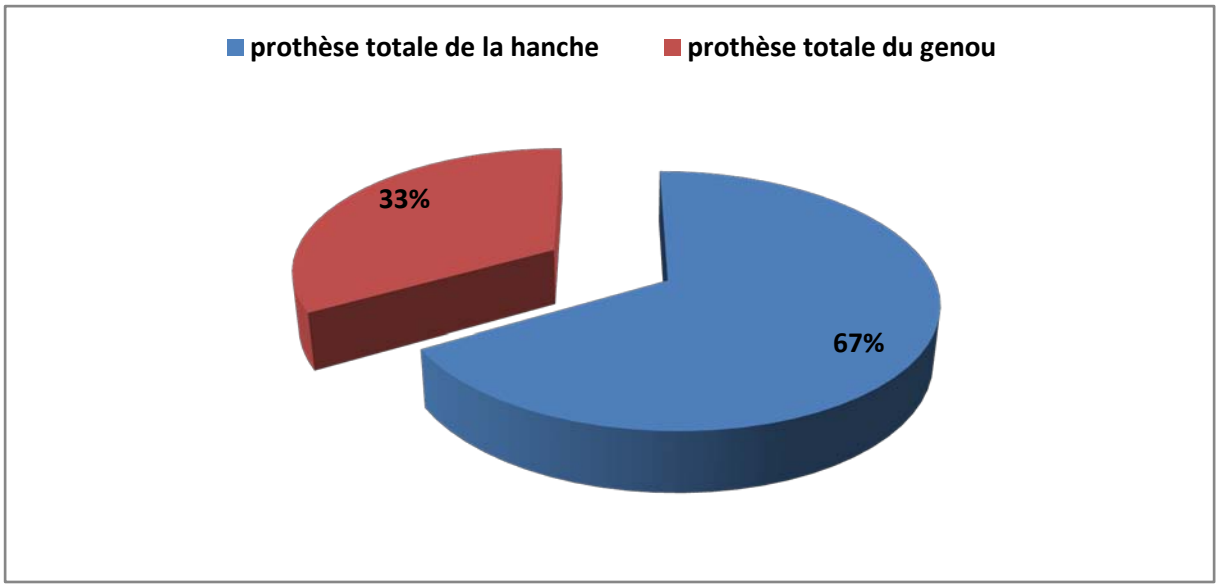

Figure 8: Répartition selon le type de prothèse

2. Signes cliniques :

2.1 Signes généraux :

- *La fièvre :* elle était présente dans 37 cas (42,5%), absente dans les autres cas (57,5%).

Tableau 1 : La répartition des cas en fonction de la fièvre

Signes généraux	Effectif	Pourcentage
Absents	50	57,5%
Présents	37	42,5%

2.2 Signes locaux :

La distribution des cas en fonction des principaux signes cliniques locaux relevés est représentée par la figure suivante :

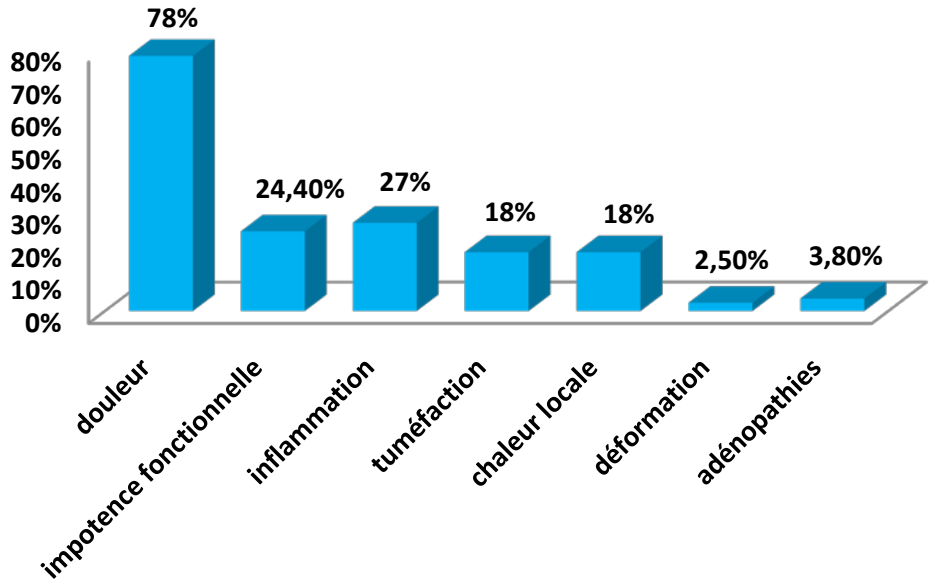

Figure 9 : Répartition des cas en fonction des signes cliniques locaux

Figure 10: Signes locaux de l'infection (images du service)

A : issue du liquide inflammatoire séro-hématique de la plaie opératoire pour frature complexe de la jambe
B : arthrite du genou sur ostéosynthèse d'une fracture de la rotule
C : issue du pus de la plaie opératoire pour frature du plateau tibial
D : issue du pus par la lame de Delbet pour fracture complexe du plateau tibial

Figure 11: Infection sur fixateur externe pour fracture ouverte de la jambe (images du service)

Figure 12: Infection sur prothèse totale du genou

2.3 Nombre et localisations des fistules :

a) Nombre de fistules

La fistule cutanée était présente chez 18 patients soit 21,8% de l'ensemble des cas.

b) Localisations des fistules

La distribution des fistules en fonction de leurs différentes localisations est représentée par la figure.

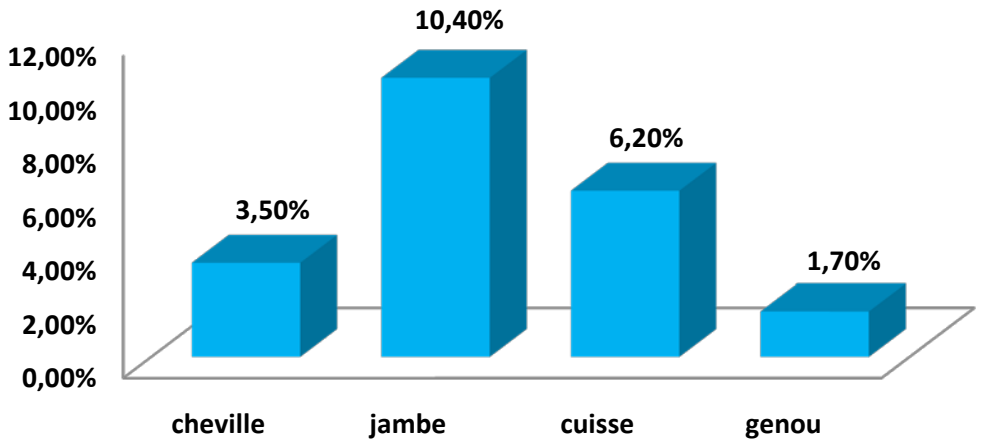

Figure 13 : Distribution des cas en fonction de la localisation des fistules

III. Données de l'imagerie:

1. Examens réalisés :

La radiographie standard était réalisée chez tous nos patients, 46 patients ont bénéficié de la tomodensitométrie soit 52,8% de l'ensemble des cas et 12 cas ont bénéficié de l'imagerie par résonnance magnétique soit 13,7% de l'ensemble des cas.

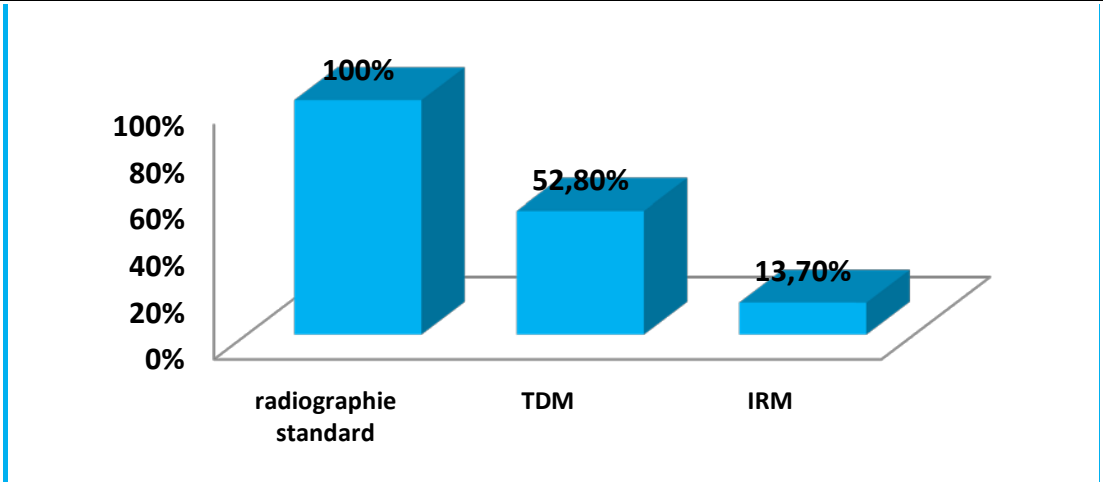

Figure 14 : La distribution des cas en fonction des examens d'imagerie réalisés

2. Résultats :

2.1 Radiographie standard (RS) :

La radiographie standard avait été réalisée chez tous nos patients. Les principaux signes relevés sont résumés dans la figure suivante :

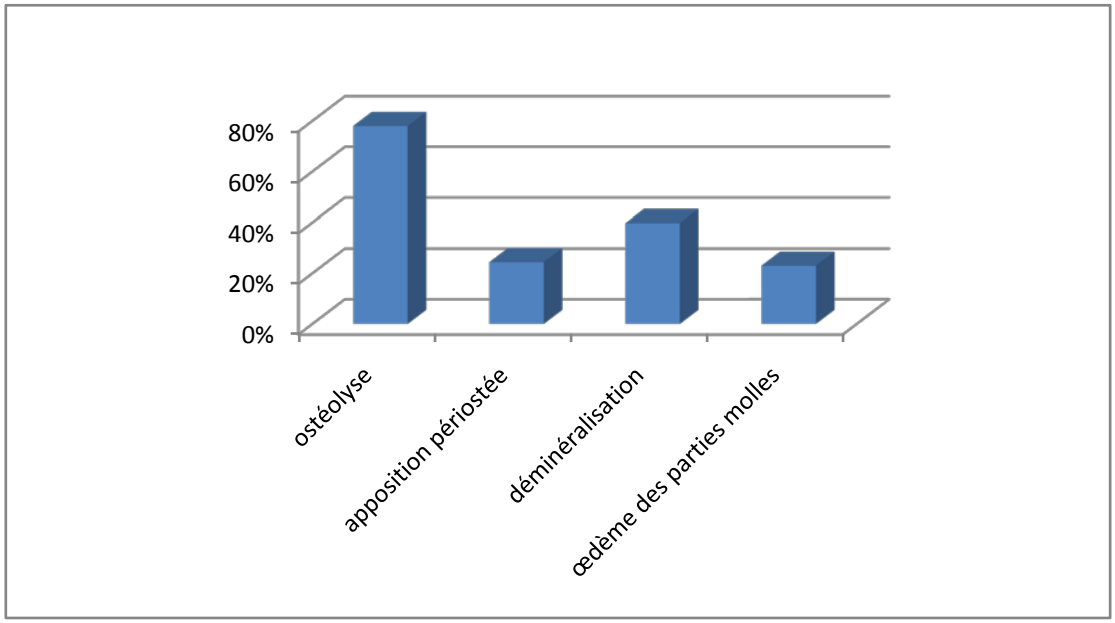

Figure 15: Fréquence des signes de la radiographie standard (RS)

Figure 16 : Radiographie du bras gauche montrant une ostéolyse du 1/3 proximal de l'humérus avec des séquestres osseux et réaction périostée (image du service)

Figure 17 : Radiographie de contrôle après mise à plat et séquestrectomie (1 mois de recul) en postopératoire (image du service)

Figure 18 : Radiographie de la cuisse gauche qui montre une lyse osseuse diaphyso-métaphysaire avec condensation et réaction périostée (image du service)

Figure 19 : Radiographie du genou gauche (face) montrant une lyse osseuse avec réaction périostée suite à une infection sur plaque vissée du plateau tibial (image du service)

Figure 20 : Radiographie de la cheville gauche (A: face + B :profil) qui montre une infection osseuse du 1/3 distal du tibia sur plaque vissée :ostéolyse avec ostéocondensation (images du service)

Figure 21: Infection sur plaque vissée pour fracture du coude (images du service)
C: Image qui montre une mise à nu de la plaque vissée d'une fracture de l'ulna proximal droit
D:Radiographie du coude droit (photo du même patient) montrant une ostéolyse de l'ulna proximal

2.2 Tomodensitométrie (TDM) :

La tomodensitométrie avait été réalisée chez 46 de nos cas. Les principaux signes relevés sont résumés dans la figure suivante :

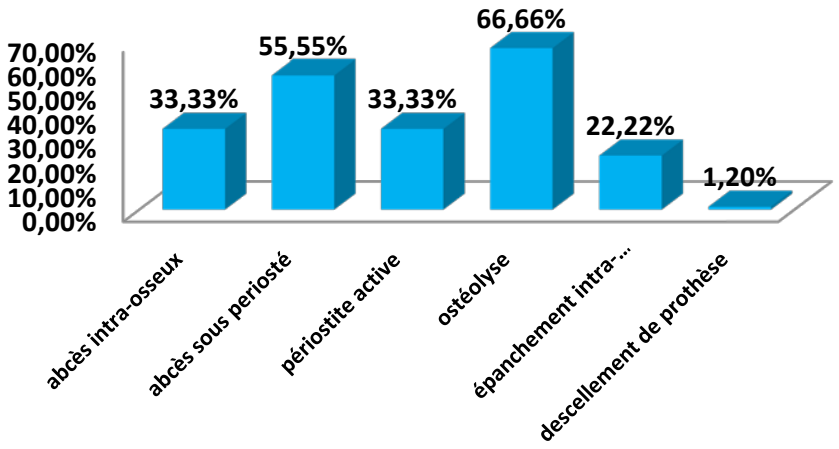

Figure 22: Fréquence des signes TDM

Figure 23 : TDM en coupe sagittale de l'humérus montrant un aspect de :

Séquestre osseux + des collections profondes + un trajet fistuleux en rapport avec une infection sur matériel d'ostéosynthèse (enclouage) pour fracture de la diaphyse humérale (image du service).

2.3 Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

L'IRM obtenue pour 12 de nos cas, les signes sont résumés dans La figure suivante

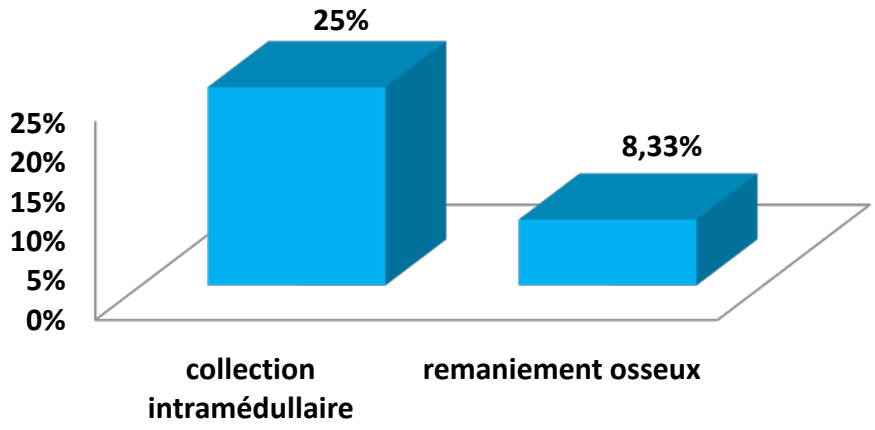

Figure 24 : Fréquence des signes IRM

IV. Données de la biologie :

1. Leucocytose sanguine :

L'hyperleucocytose sanguine était objectivée chez la plupart des cas.

La valeur médiane des leucocytes est de 12500 [9500 ; 15200]

2. Réactive protéine (CRP) :

La CRP était élevée chez 75 cas (86%)

La valeur moyenne de CRP avant le traitement est de 65,5 [13 ; 102]

La valeur moyenne de CRP après le traitement est de 16,30 [6,5 ; 26,5]

3. Vitesse de sédimentation (VS) :

La VS obtenue pour 61 cas (70 %)

La valeur médiane de VS est de 70±12

Tableau 2 : Les paramètres biologiques recueillis

Anomalies biologiques	Effectif	Pourcentage
Hyperleucocytose	87	100%
VS élevée	61	70%
CRP élevée	75	86%

V. Etude des données bactériologiques:

1. Prélèvements bactériologique :

Les prélèvements étaient réalisés chez tous les patients.

2. Examen direct

L'épidémiologie des morphologies bactériennes à l'examen direct est représentée sur la figure suivante

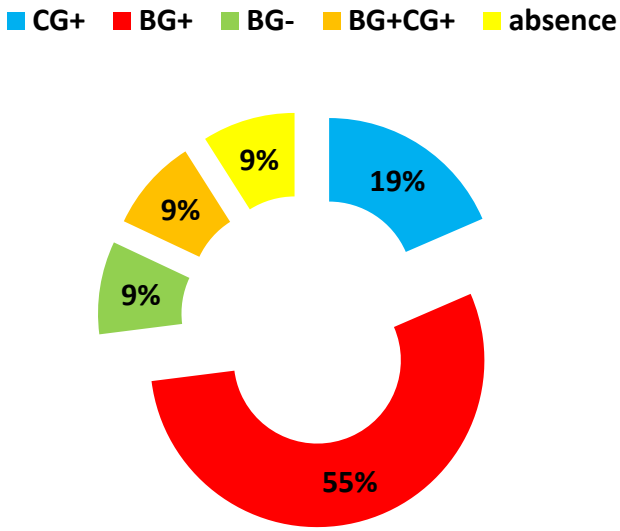

Figure 25 : Données de l'examen direct du prélèvement

Figure 26: Prélèvement bactériologique (image du service)

VI. Etude des données thérapeutiques :

1. Antibiothérapie systémique :

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

L'antibiothérapie a été poursuivie 6 semaines à domicile pour tous nos patients étudiés après leur sortie de l'hôpital

L'observance thérapeutique a été contrôlée lors des visites de contrôle

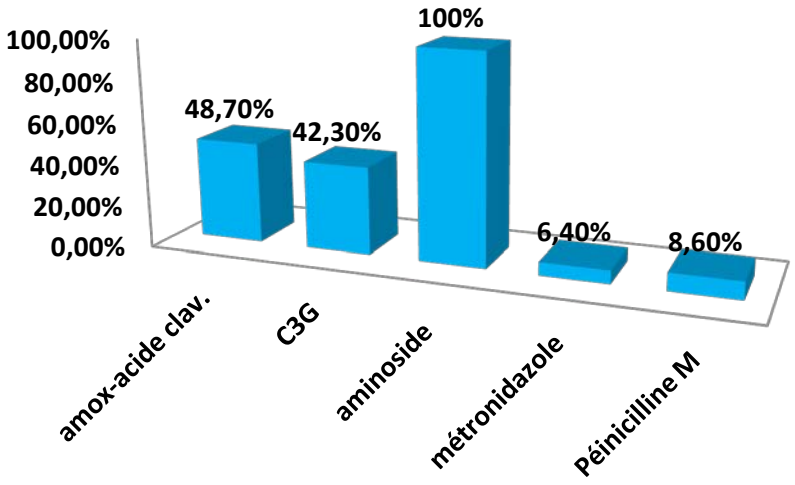

Figure 27 : L'antibiothérapie probabiliste au cours de l'hospitalisation

2. Traitement chirurgical :

Tous nos patients ont été opérés.

Les techniques opératoires sont détaillées dans la figure suivante.

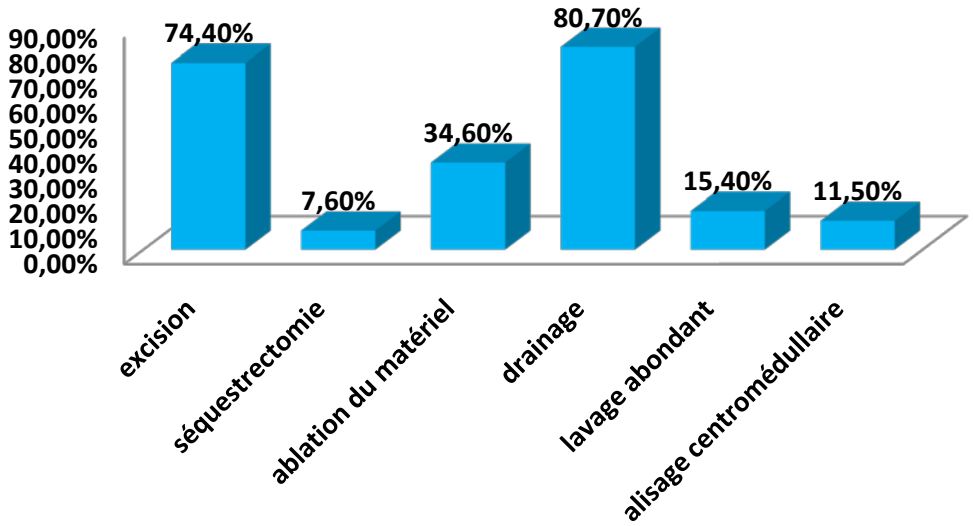

Figure 28 : Les actes chirurgicaux réalisés dans les cas d'infections sur matériel d'ostéosynthèse

VII. Evolution :

78 patients ont bien évolués (90%).

9 patients ont récidivé et ont été repris chirurgicalement.

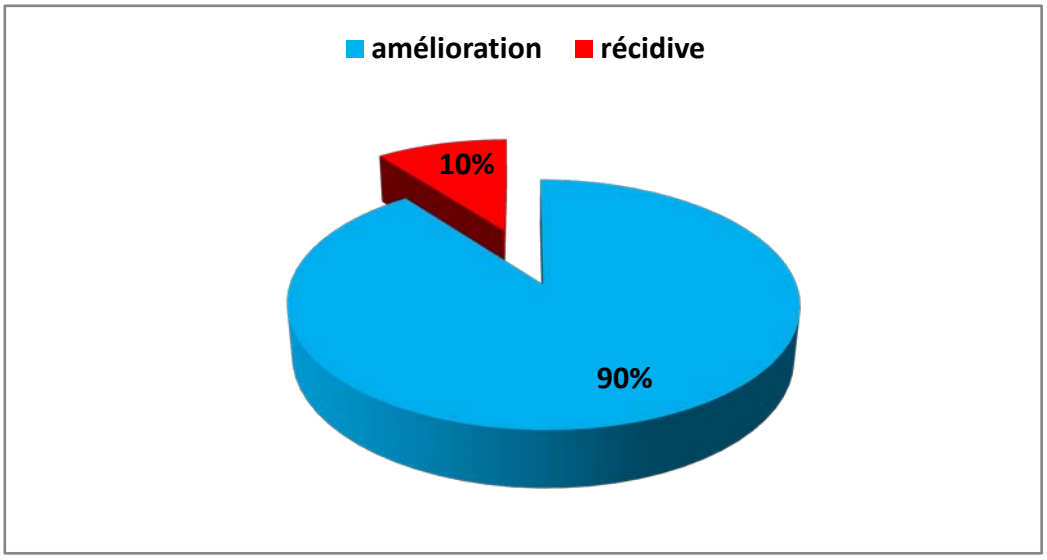

Figure 29: Evolution des patients

Discussion

I. Aspects bactériologiques :

Chez les patients qui ont été porteurs de matériel étranger, l'interprétation des résultats repose sur la comparaison de plusieurs prélèvements chez un même malade. Les études indiquent qu'il est nécessaire d'étudier plusieurs prélèvements profonds pour interpréter les résultats [1,2].

Il s'agit :

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

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

À côté de S. aureus et des staphylocoques à coagulase négative qui représentent 60 à 70 % des bactéries responsables des infections ostéo-articulaires sévères et dont le caractère multi résistant de la moitié des souches est très préoccupant, il ne faut pas oublier que d'autres microorganismes (mycobactéries et champignons) peuvent être impliqués dans ces infections.

La culture de nos prélèvements a montré la présence prépondérante des staphylocoques qui représentaient 58% dans les prélèvements profonds et 62,5% dans les prélèvements superficiels.

Ces résultats sont proches de l'étude d'**ELOUENNASS [3]** sur les ostéites (46,4%), ainsi que celle de **SUZUKI [4]** (64,6%) .

L'équipe d'**ELOUENNASS [3]** avait présenté un taux plus important (36,5%). Ce taux était plus important dans l'étude de **T. BAUER [5]** (40%) alors qu'il n'était que de 12% dans l'étude de **GUILLON [6]**.

Le rôle du staphylocoque aureus dans les infections ostéo-articulaires est lié à leur présence au niveau cutané et muqueux, à leur place dans les bactériémies et à une adaptation particulière à l'infection de l'os par la présence de récepteurs de surface au fibrinogène, la fibronectine et la sialoprotéine de type II **[7].** Les mécanismes moléculaires d'adhésion sur matériel métallique et tissu nécrotique ont été étudiés **[8][9]** celà semble mieux justifier la fréquence du staphylocoque dans les infections ostéo-articulaires et surtout lorsqu'il y a présence de matériel.

II. Physiopathologie :

L'infection sur matériel orthopédique est liée à la présence de micro-organismes en phase de réplication, générant une réaction immunitaire locale puis générale. La colonisation du matériel correspond à une simple présence de bactéries sans réaction anti-infectieuse de l'hôte. Ce processus infectieux peut évoluer vers une généralisation et provoquer une altération du résultat fonctionnel attendu. Un faible inoculum bactérien (inférieur à 1000 germes) peut générer une infection sur matériel [10].

Les germes responsables d'infection sur matériel ont des niveaux de virulence variable. Les germes de virulence atténuée (staphylocoques à coagulase négative ou propionibactéries par exemple) sont le plus souvent responsables d'infections dites chroniques (inférieures à quatre semaines d'évolution). Ce type de bactéries utilise un comportement métabolique protectionniste comme la production de biofilm ou d'une hibernation telle que les « Small colonies variants ». Les germes ayant une forte virulence intrinsèque (staphylocoque doré, pseudomonas aeruginosa) induisent le plus souvent un tableau infectieux aigu et bruyant. La gravité des infections sur matériel orthopédique est liée à leur localisation au sein de tissus profonds, à une fréquente évolution naturelle vers la chronicité, à des difficultés de prise en charge thérapeutique et à la mise en jeu du pronostic fonctionnel ou vital.

1. Mécanisme d'entrée de la bactérie

En cas de chirurgie propre (sans contamination bactérienne préalable), le mécanisme d'entrée de la bactérie le plus fréquemment incriminé est «l'inoculation per-opératoire» de bactéries. Les mesures strictes d'asepsie et l'usage systématique d'une antibioprophylaxie per-opératoire ont permis de faire considérablement diminuer le taux d'infection au cours de la chirurgie orthopédique « propre » et cela particulièrement lors de la pose d'implant. Les analyses d'air de salles d'opération sur filtre avec cultures microbiologiques montrent la présence de particules donnant naissance à des colonies bactériennes. L'origine de ces particules est multiple : surfaces, air, personnel, patients. Ces particules sont présentes à des taux variables et n'ont pas forcément de conséquences cliniques.

Les mesures spécifiques telles que l'utilisation d'air filtré, de flux laminaire et de combinaison chirurgicale étanches diminuent le taux des colonies bactériennes.

Les prélèvements bactériologiques systématiques du site opératoire (PBO) de fin d'intervention ne permettent pas de détecter la ou les bactérie(s) responsable(s) d'une

éventuelle infection future [11]. En revanche, le fait d'isoler une bactérie par PBO en fin d'intervention en cas de chirurgie propre est un risque relatif de 6,8 d'avoir une infection future. Mais la bactérie isolée ne sera pas celle qui sera responsable de l'infection future. Cela est probablement lié au fait que le site opératoire peut être contaminé avec des bactéries peu pathogènes et que les techniques bactériologiques utilisées ne permettent pas d'isoler le « bon agent pathogène ». De plus, la durée d'intervention, la présence d'un hématome, la pathologie articulaire sous-jacente (polyarthrite rhumatoïde par exemple) augmentent fortement le risque infectieux [12,13]

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

La voie hématogène est classique surtout pour les prothèses articulaires. Selon la classification (CONVERTY) des infections sur prothèses articulaires, il existe trois types d'infection sur prothèse [14]. Le type III est hématogène.

Tableau III : Classification des infections sur prothèse ostéo-articulaire

Type I	Aiguë et précoce : période post-opératoire immédiate (inférieure à un mois)
Type II	Chronique, plus tardive : prothèse souvent douloureuse depuis la pose
Type III	Aiguë, tardive et par voie hématogène : prothèse le plus souvent asymptomatique

2. Mécanismes de persistance bactérienne :

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

2.1 Surface des biomatériaux :

Implanté dans l'organisme, le matériel orthopédique n'est pas inerte. La procédure de fabrication, la surface des matériaux artificiels non plane peuvent être sources d'interaction cellulaire et tissulaire des structures membranaires bactériennes [15]. Il peut apparaitre des mécanismes ioniques d'oxydoréduction avec modification du pH au niveau de l'interface implant-tissu osseux par exemple. Ces modifications ioniques et électrophysiologiques participent au processus d'intégration ou de non-intégration de l'implant dans le tissu osseux.

De plus les cellules du système phagocytaire (polynucléaires neutrophiles, macrophages) peuvent par des mécanismes de diapédèse migrer jusqu'à l'implant. Des phénomènes inflammatoires peuvent se produire même en l'absence de toute bactérie combinée aux mécanismes oxydatifs, cette réaction inflammatoire peut se majorer lors de la dégradation de l'implant (fragmentation du ciment, microparticules de polyéthylène…) [16], cette physiopathologie est à la base du descellement aseptique de prothèse sur lequel toute greffe bactérienne peut avoir des conséquences cliniques le plus souvent bruyantes.

2.2 Adhérence de la bactérie :

Le premier contact bactérie-matériel obéit dans un premier temps à des lois physiques. L'adsorption réversible est une phase très rapide (forces attractives gravitationnelles et répulsives électrostatiques) et ne suffit pas pour obtenir la fixation et le maintien de la bactérie. Le plus souvent l'adhérence bactérienne primaire est favorisée par un dépôt protéique à la

surface du matériel ou la présence de microscopiques défauts de surface. Les mécanismes moléculaires d'attachement sur matériel métallique ont particulièrement été étudiés avec des germes comme Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis, Escherichia coli et Pseudomonas aeruginosa [17, 18].

Le contact avec une surface solide constitue pour la bactérie un facteur de stress induit par son environnement. Ainsi, la surface métallique prive la bactérie de fer. Il existe une anaérobiose locale. Ces facteurs de stress provoquent l'activation des gènes de synthèse des adhésines spécifiques et la production d'exopolysaccharide *pour P. aeruginosa*, 15 minutes après le contact avec une surface, une synthèse d'alginate est observée pour toutes les souches même non mucoïdes [19]. De même, une synthèse très rapide d'adhésines a été mise en évidence chez *S. epidermidis* lors d'un contact avec une surface. Lors d'un contact d'*E. Coli* avec un support, une heure après l'adhésion de la bactérie, la résistance au chlorure de benzalkonium est multipliée par un facteur 10.

2.2-1 Structure des adhésines :

S.aureus possède des composantes de surface, appelées adhésines, reconnaissant différentes protéines du plasma et/ou de la matrice extracellulaire. Les adhésines les mieux caractérisées sont celles qui reconnaissent le fibrinogène (clumping factor) ou la fibrine (éléments du caillot sanguin), le collagène ou la fibronectine. D'autres protéines de l'hôte éventuellement adsorbées sur les biomatériaux : la thrombospondine (secrétée par les plaquettes), la vitronectine, le collagène et la laminine pourraient aussi contribuer à l'attachement et jouer un rôle important. Ces adhésions sont aussi appelées microbial surface components recognizing adhesive matrix molecules (MSCRAMMs). Lors d'une infection bactérienne, *S. aureus* reconnaît et s'attache de manière spécifique à ces protéines déposées à la surface des biomatériaux qu'il colonise. Cette adhérence représente une première étape menant à la colonisation et éventuellement à l'invasion de l'hôte.

La fibronectine présente sur les cellules endothéliales devient une surface d'adhésion pour les bactéries circulantes. Celà a été démontré in vitro et in vivo dans le modèle d'ostéomyélite expérimentale [20, 21]. Après son adhérence, *S.aureus* peut s'internaliser dans les cellules de l'hôte, échappant ainsi aux mécanismes de défense et aux antibiotiques ou se multiplier et disséminer dans d'autres organes. Ce comportement est sous la dépendance de régulateurs tels que l'accessory gene regulator (AGR) et le staphylococcal accessory regulator (SAR), qui en fonction de la densité bactérienne vont provoquer ou non la sécrétion de toxines et d'hémolysine pour assurer l'invasion des tissus [22]. Quelques heures après l'inoculation bactérienne, la colonisation du matériel est irréversible et l'antibiothérapie ne peut plus seule éradiquer les bactéries, impliquant l'ablation du matériel pour obtenir la guérison.

2.2-2 Régulation de la virulence chez le S. aureus et réponses au stress chez les bactéries :

Le locus AGR est identifié comme régulateur des facteurs de virulence.

A l'étape initiale : l'expression AGR est inhibée, les protéines de surface sont sécrétées.

Au cours de la croissance bactérienne et en phase post-exponentielle, le système AGR est activé par un peptide auto-inducteur (AIP). Cela résulte en une diminution des protéines de surface (facteurs de colonisation) et une activation de la sécrétion des facteurs de virulence: protéines extra-cellulaire et enzymes.

Les souches de *S.aureus* peuvent être divisées en quatre groupes sur la base d'un polymorphisme de séquences du peptide AIP .

Le système SAR est un autre régulateur global capable d'influencer l'expression des protéines sécrétées dans le milieu. La réaction du quorum sensing déclenchée par le facteur sigmaB sécrété dans les populations bactériennes de densité croissante, lorsque les bactéries passent en phase stationnaire de croissance ou sont exposées à des stress divers (choc

thermique, éthanol, oxydants et hyperosmolarité) intervient dans l'activation des systèmes de régulation [23].

2.2-3 Régulation de la virulence chez le S. epidermidis :

La formation du biofilm chez le *S. epidermidis* est dépendante de l'opéron ica qui code la production de l'adhésine polysaccharidique intracellulaire PIA : celle-ci assure l'adhérence des bactéries entre elles et l'accumulation des multicouches du biofilm [24]. La présence de cet opéron ica dans les souches responsables de septicémies a été démontrée : 85% des souches d'hémoculture étaient ica positives versus 2% souches cutanées. Dans les infections articulaires, 44 /54 des isolats étaient ica positives comparés à 2 /23 isolés de patients témoins [25, 26].

2.2-4 Slime et biofilm bactériens :

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

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

On estime que la proportion de bactéries dans une unité de volume de biofilm représente environ 1 % et la matrice semi-rigide 85 %. Le biofilm se conçoit actuellement comme une entité dynamique constituée pour implanter, structurer et réguler la survie de communautés bactériennes dans un environnement hostile. Dès lors, se mettent en place les réseaux de communication intercellulaires (quorum sensing) et les signaux de passage transitionnel en phase stationnaire de croissance. Le mécanisme du changement structural de la bactérie vers un « phénotype biofilm » nécessite probablement une modification du génome bactérien. Une protéine régulatrice a récemment été mise en évidence chez le *P.aeruginosa* [27].

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

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

Les bactéries enchâssées dans le biofilm sont, la plupart du temps, asynchrones entre elles avec une alternance de phases de quiescence et de croissance [28, 29].

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

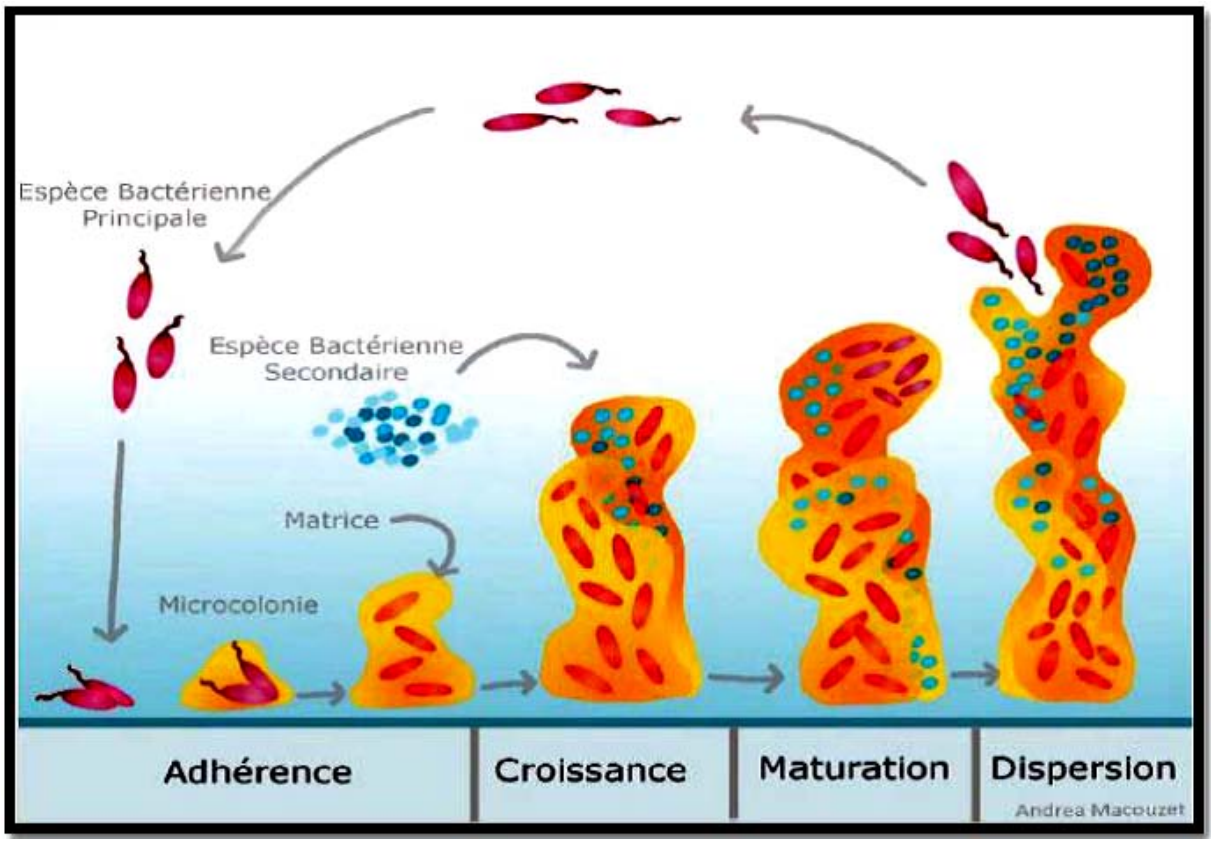

Figure 30 : Biofilm

2.3 Variants microcolonies :

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

- Phénotypiques (hypopigmentation),
- Métaboliques (lenteur de croissance et persistance intracellulaire),
- Biochimiques (peu d'expression de la coagulase, diminution de la fermentation des sucres et faibles besoins nutritionnels). Cet état de différenciation phénotypique réversible est à l'origine de l'émergence de sous-populations appelées « variants microcolonies » responsables de la survie du pathogène malgré la présence d'antibiotique(s) bactéricide(s).

Ce ralentissement de croissance est lié à l'absence de production d'ATP par suite d'une carence essentielle en pigments de la chaîne respiratoire. Cela a pour conséquence l'expression réduite de certains facteurs de virulence et la carence en transport actif transmembranaire nécessaire à la pénétration de certains antibiotiques comme les aminosides [29, 30].

Une diminution de production d'alpha-toxine, donc de la virulence de *S. aureus*, assure sa survie intracellulaire dans des cellules comme les cellules endothéliales ou les ostéoblastes [31], cellules de l'hôte qui deviennent une niche de survie pour la bactérie et la protège ainsi des mécanismes de défense de l'hôte et des antibiotiques. Une moindre protection d'hémolysine diminue également la phagocytose.

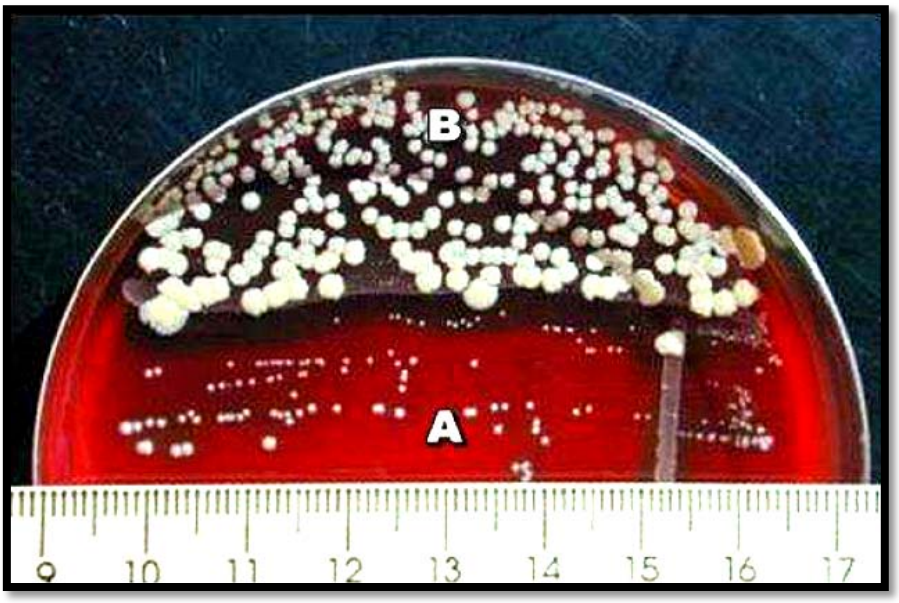

Figure 31: Small colony variant (*A*) and normal-phenotype *Staphylococcus aureus (B)*

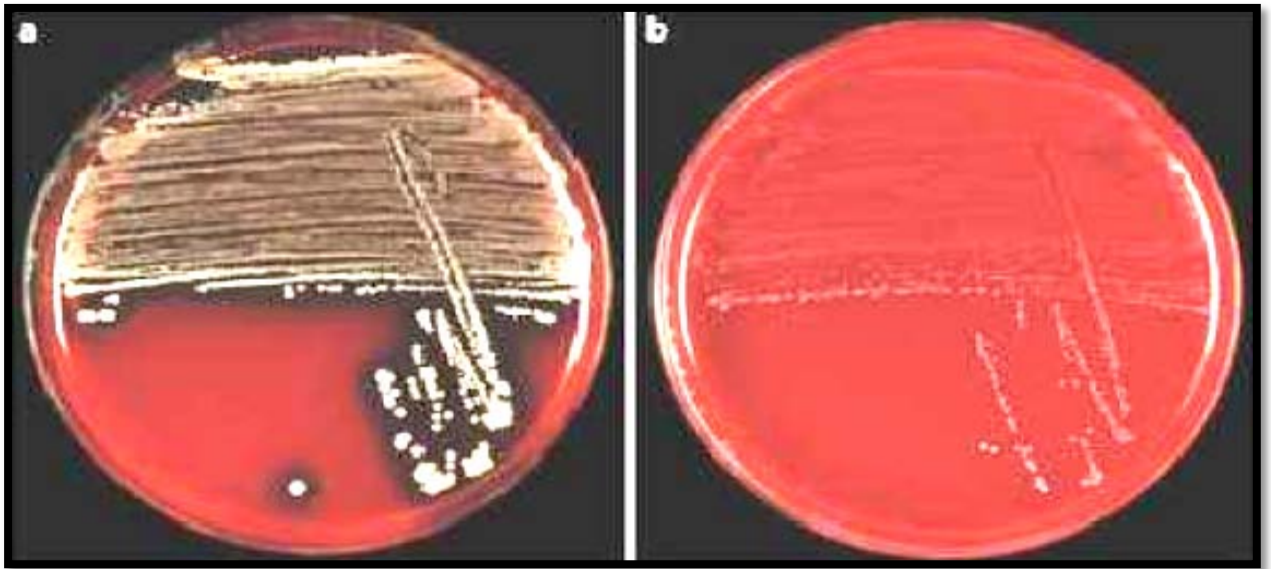

Figure 32: Columbia blood-agar plates that show the normal (a) and the small colony variant (b) phenotype of Staphylococcus aureus are shown.

3. Système immunitaire et infection sur matériel :

Au décours de la pose d'un implant orthopédique, il existe une hypervascularisation osseuse et péri-prothétique durant quelques semaines. La présence d'un corps étranger provoque une réaction inflammatoire locale avec libération de radicaux libres oxygénés et de médiateurs tels que l'interleukine- 1(IL-1), le tumor necrosis factor-alpha (TNF-α) et l'interféron-gamma (IFN-γ) [32]. L'hyperhémie physiologique au contact du matériel s'atténue au fil des mois pour laisser place à un tissu scléroatrophique ou pseudocapsule marquant « l'intégration tissulaire » de l'implant. Parfois l'inflammation persiste (réaction contre le corps étranger) avec dépôt régulier de substrats protéiques. Cette situation favorise l'adhérence bactérienne. La fragmentation et l'usure du matériel orthopédique produisent une multitude de fragments microscopiques, probablement nanométriques de haut poids moléculaire responsables d'un état inflammatoire chronique [33, 34]. La réponse phagocytaire est dépendante de la taille, de la composition et des particules in situ. Plus les particules sont petites (0,1 à 15µm) et en nombre important plus il y a stimulation proportionnelle des

phénomènes de phagocytose et d'hyperactivation du métabolisme oxydatif. La nature du matériel semble plus ou moins encourager l'activation phagocytaire, qu'il s'agisse de particules de polyéthylène, de latex, de nylon, de céramique ou de métal [35]. Quand les particules sont trop grosses pour être internalisées (supérieures à 15µm), les cellules phagocytaires s'agrègent autour jusqu'à former un granulome composé de cellules en état d'inhibition fonctionnelle (frustrated phagocytosis) [36]. Le rôle clé de ces phénomènes est hautement probable dans les descellements aseptiques de prothèse. Une altération significative de la bactéricidie des phagocytes sur des modèles macroscopiques in vivo (mini-cages de téflon infectées, implantées en sous-cutanée) ou microscopiques in vitro (Co-incubation de particules de polyéthylène, de PNN et de *S. aureus*) a été démontrée . Outre les altérations mécaniques, l'incapacité de ces effecteurs de l'immunité à empêcher la prolifération bactérienne joue un rôle critique.

4. Echappement bactérien aux antibiotiques :

Les modifications structurales métaboliques des bactéries au voisinage du matériel ont pour conséquence une perte de sensibilité à certains antibiotiques. Des suspensions bactériennes de *S. aureus* prélevées in vivo à proximité d'un corps étranger ont une augmentation significative de la concentration minimale inhibitrice (CMI) de certains antibiotiques. Ce phénomène est instable et transitoire car il disparait dès que l'on cultive de nouveau ces bactéries dans un milieu conventionnel bactériologique ne contenant pas d'antibiotique. Cette approche est à nuancer en fonction des catégories d'antibiotiques concernées avec une nodulation de la tolérance phénotypique selon qu'il s'agisse de glycopeptides, d'aminosides ou de fluoroquinolones [37, 38]. Les antibiotiques sont d'autant plus efficaces que les bactéries sont en phase de croissance et d'autant moins efficaces que les bactéries sont en phase stationnaire.

Enfin, d'autres travaux suggèrent l'émergence de sous-populations de S. aureus transitoirement résistantes aux glycopeptides (sous-populations) ne s'exprimant que in vivo et en présence de matériel étranger [39, 35]. Ce phénomène représente peut être une phase préliminaire du développement endogène de résistance aux glycopeptides chez certaines souches de staphylocoques dorés.

III. Classification :

De nombreuses classifications des infections ostéo-articulaires sur matériel ont été proposées dans la littérature. Aucune n'est parfaitement adaptée pour être universelle. Ces imprécisions font que le clinicien ne peut pas toujours trouver, dans les publications, les réponses aux problèmes thérapeutiques qu'il rencontre. Les classifications sont cependant nécessaires pour créer des groupes homogènes de patients afin d'établir des recommandations thérapeutiques et permettre de comparer les résultats publiés. Les infections ostéo-articulaires doivent être classées en fonction de leur étiologie (mécanisme de survenue, type de matériel, micro-organisme), de leur durée d'évolution, de leur localisation, de leur étendue et selon le terrain sur lequel elles surviennent. Avant tout, il est fondamental d'être précis sur le type de matériel utilisé.

1. Type du matériel utilisé en chirurgie orthopédique et risque infectieux :

1.1 Matériel d'ostéosynthèse :

Le matériel interne: il peut être apposé à l'os (plaques implantées à ciel ouvert) ou situé en position centromédullaire (clou implanté à foyer fermé). Les infections sur plaques seraient plus fréquentes et provoqueraient des lésions plus localisées. Le risque de « pandiaphysite » en cas d'infection sur enclouage est rare. Les broches, souvent mises en percutané, peuvent communiquer avec l'extérieur et favoriser une infection. Les fixateurs externes: les fiches

communiquant avec l'extérieur, leurs orifices sont constamment colonisés par la flore cutanée. Ceci pose le problème délicat de la définition de l'ostéite sur fiche.

1.2 Prothèses :

Ce matériel est considéré comme définitif. Son ablation ne peut être envisagée qu'au prix d'une dégradation fonctionnelle importante. La guérison de l'infection ne saurait donc être dissociée du résultat fonctionnel. La guérison de l'infection sur substitut osseux nécessite presque toujours son ablation. Grâce à la possibilité de pénétration du bourgeon charnu à l'intérieur d'un maillage lâche, l'os spongieux résiste mieux à l'infection que l'os cortical qui se comporte comme un implant métallique.

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

Seul un point est consensuel dans la littérature : le résultat thérapeutique dépend de la durée d'évolution de l'infection. Plus l'infection est évoluée, plus il sera difficile de la guérir. L'infection osseuse est classiquement définie comme aiguë ou chronique.

Ces termes n'ont pas, pour tous, la même signification. Pour le clinicien, une infection aiguë se présente sous la forme de signes inflammatoires locaux ou généraux et/ou d'une douleur de survenue récente, et une infection chronique est plutôt celle qui présente des signes radiologiques évocateurs ; pour le microbiologiste, c'est le biofilm (entité dynamique constituée d'une substance polysaccharidique sécrétée par les bactéries appelée « slime » permettant l'adhérence définitive des bactéries sur le matériel) et le polymorphisme des colonies isolées des prélèvements profonds qui définit la chronicité ; pour le chirurgien, l'infection aiguë est celle qui serait susceptible de guérir sans ablation du matériel prothétique. Les termes « aiguë ou chronique » ne doivent pas être confondus avec le délai de diagnostic de l'infection après la mise en place chirurgicale du matériel. Il convient de parler d'infection précoce survenant avant le 1er mois, d'infection retardée entre le 2ème et le 6ème mois, et d'infection tardive après le

6ème mois [41]. Enfin, l'infection hématogène, ayant un mode d'expression clinique aigu, peut survenir de façon précoce ou tardive (après intervalle libre) par rapport à la chirurgie. L'ambiguïté de cette classification tient à l'imprécision de l'expression clinique et paraclinique qui ne traduit pas l'aspect histologique des lésions, si bien qu'en pratique, il n'y a pas de démarcation précise entre l'infection aiguë et l'infection chronique, mais plutôt une intrication d'une forme dans l'autre. Le délai au-delà duquel une infection sur matériel devient chronique est très discuté et sûrement très variable en fonction des situations.

3. Mode de contamination bactérienne :

3.1 Contamination directe de dehors en dedans :

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

3.2 Contamination "hématogène" :

Pour les prothèses articulaires, l'infection hématogène a pour substratum anatomique la cavité articulaire réalisant dans un premier temps une arthrite septique. Ceci explique la guérison possible sans ablation de la prothèse dans la mesure où le délai de prise en charge est court. Secondairement, le matériel prothétique lui-même, puis l'interface os-ciment sont contaminés. Classiquement, une prothèse articulaire serait plus « sensible » aux bactériémies dans l'année qui suit son implantation et lorsqu'elle commence à se desceller.

3.3 Contamination par contiguïté :

L'infection des parties molles peut se propager aux structures ostéo-articulaires de proximité en suivant préférentiellement des territoires de drainage lymphatique. La première classification des infections ostéo-articulaires a été publiée en 1970 par Waldvogel [42, 43].

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

- ✓ Etat des téguments en regard de l'infection [44] ;
- ✓ Etat de l'os (continu ou pseudarthrose) [45] ;
- ✓ Type d'atteinte osseuse (superficielle, circonférentielle corticale et endostée, corticale et endostée associée à une perte de substance osseuse, médullaire, étendue) [46] ;
- ✓ Type de pseudarthrose [47] ;
- ✓ Etat de l'os après l'excision [48] ;
- ✓ Statut immunitaire du patient [49].

Ces classifications permettent d'évaluer les chances de succès de techniques chirurgicales recouvrant le foyer osseux excisé (lambeaux musculaires) [45, 46, 49] et pour certaines de déterminer le temps nécessaire à la consolidation dans des conditions idéales [48].

Les infections sur prothèses articulaires ont été largement étudiées et plusieurs classifications ont été publiées. La plus utilisée est celle de Tsukayama. Elle concerne les

prothèses infectées de hanche et de genou [50, 51]. Quatre catégories d'infection étaient définies : post-opératoires précoces (<1 mois), tardives (>1 mois), hématogènes, et existence de prélèvements bactériologiques positifs lors d'un remplacement de prothèse présumée aseptique. Ce dernier groupe prête à discussion. Des séries de prélèvements systématiques faits lors d'interventions de première intention ont montré un taux de positivité très supérieur aux taux d'infection. D'autres auteurs ont montré que la présence d'un biofilm à la surface des prothèses présumées aseptiques contenait de nombreuses bactéries groupées en amas qu'il était possible de mettre en évidence par des techniques particulières d'immunofluorescence alors que la culture traditionnelle était faiblement positive voire négative [52]. Si la réalité de la colonisation est certaine, rien ne permet de dicter une conduite à tenir univoque face à une telle situation. Mac Pherson en 1999, puis en 2002 [53, 54] proposait une classification des infections sur prothèses de hanche tenant compte du type d'infection (I, II, III), de l'état de santé et de l'immunité du patient (A, B, C) et de l'état de la plaie (1, 2, 3) **.** Cette classification des infections péri-prothétiques pourrait être un outil intéressant permettant d'évaluer les différents traitements si on y ajoute les items suivants : révision itérative, importance de la perte osseuse, utilisation d'allogreffes massives, infection due à une bactérie multirésistante [54, 55]. Il serait également nécessaire d'actualiser les facteurs de risque liés à l'hôte.

Tableau IV : Système de classification des infections sur prothèses articulaires d'après Mac Pherson [54]

Type d'infection - Type I : Infection post-opératoire précoce évoluant depuis moins de 4 semaines - Type II : Infection hématogène sur une prothèse fonctionnelle indolore évoluant depuis moins de 4 semaines - Type III : Infection chronique évoluant depuis plus de 4 semaines **État de santé et immunité du patient** - Type A : sans facteurs de risque et immunocompétent - Type B : compromis par 1 ou 2 facteurs de risque* - Type C : compromis par plus de 2 facteurs de risque* et au moins un des facteurs de risque suivants : neutrophiles <1000/mm3, CD4 <100/mm3, toxicomanie intraveineuse, infection chronique active dans un autre site, hémopathie ou néoplasie **Etat local de la plaie associé :** - Type 1 : pas de facteurs de risque local - Type 2 : compromis par 1 ou 2 facteurs de risque ** - Type 3 : compromis par plus de 2 facteurs de risque**
* **facteurs de risque liés à l'hôte :** ≥ 80 ans, dermatose chronique, lymphœdème, sonde urinaire à demeure, dénutrition (albumine < 30 g/l), addiction nicotinique (inhalation ou orale), diabète ID ou non, cirrhose hépatique, traitement immunosuppresseur (méthotrexate, prednisone, cyclosporine), néoplasie (évolutive avec chimiothérapie aplasiante), insuffisance respiratoire avec PaO2 en air ambiant < 60 %, insuffisance rénale nécessitant une hémodialyse, pathologie inflammatoire systémique (polyarthrite rhumatoïde, lupus érythémateux disséminé), immunodépression (HIV ou syndrome d'immunodépression acquise). ** **facteurs de risque liés à la plaie :** cicatrices multiples, perte de substance cutanée nécessitant un lambeau, existence d'une fistule, d'un abcès sous-cutané de plus de 8 cm2, insuffisance vasculaire (veineuse avec œdème, artérielle), antécédents de fracture périarticulaire, de radiothérapie locale, d'infection active depuis plus de 3-4 mois, de dystrophie sympathique réflexe, (algoneurodystrophie et causalgies).

Il ne peut pas exister de classification simple. On est donc contraint de faire une classification descriptive des différentes situations cliniques, qui constituera une véritable carte d'identité de l'infection. Il est recommandé d'analyser 7 données fondamentales afin de conditionner le mode de prise en charge:

- ✓ Mode de contamination suspecté (direct, hématogène, par contiguïté) ;
- ✓ Intervalle libre, permettant de différencier l'infection post-opératoire de l'infection hématogène (délai de contamination, délai de prise en charge) :
- ✓ Etat infectieux (connaissance des micro-organismes, gravité du retentissement de l'infection);
- ✓ Etat mécanique du foyer infecté (prothèse descellée ou non, fracture consolidée ou non, matériel présent ou non, explantable ou non) ;
- ✓ Localisation de l'infection (os périphérique, articulation, rachis) ;
- ✓ Etat des parties molles et de la couverture cutanée ;
- ✓ Statut du malade (fonctionnel et général, état immunitaire, terrain sous-jacent et contexte d'environnement).

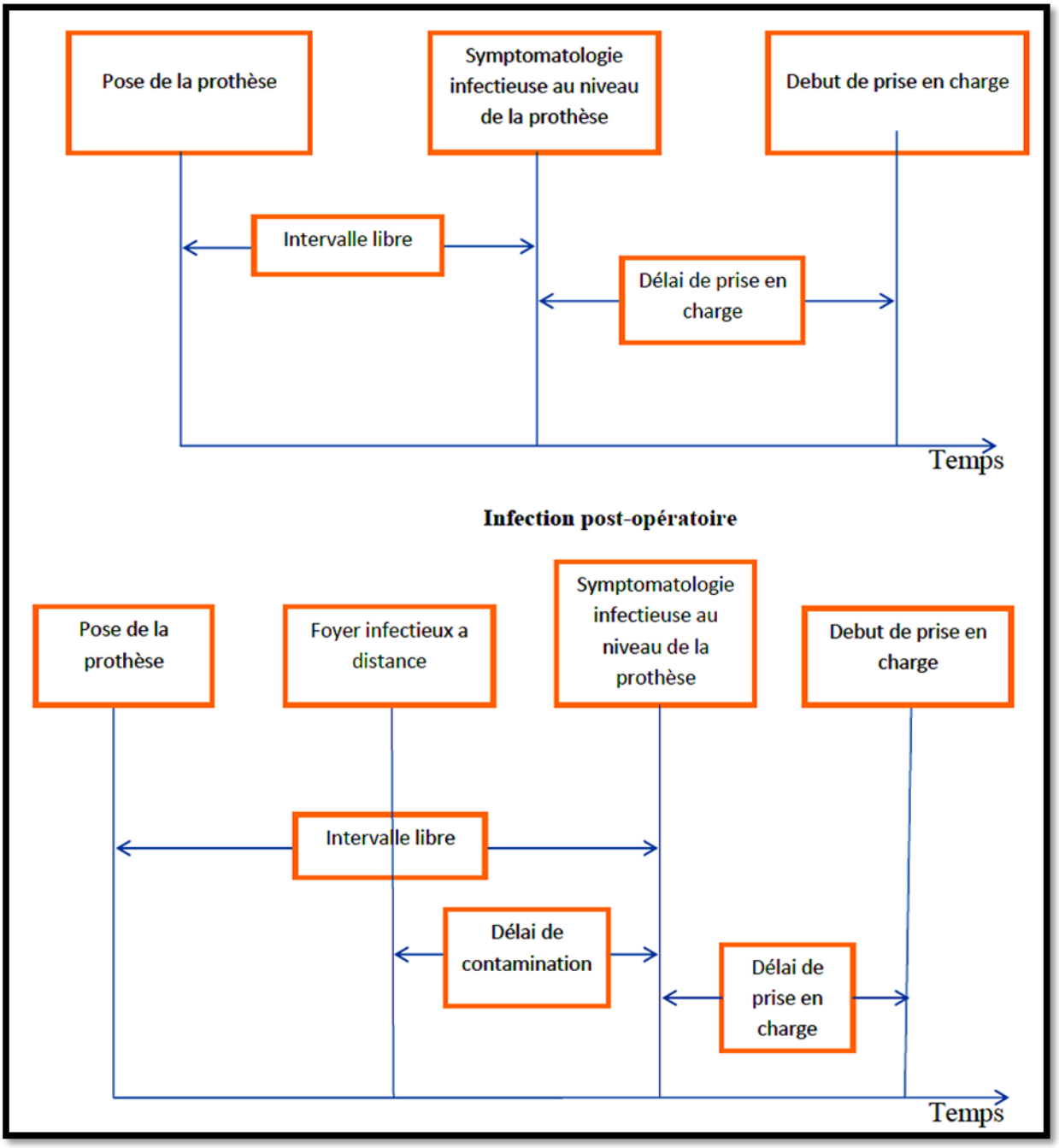

Figure 33 : Infection hématogène

Le clinicien peut être confronté à une des ces trois situations cliniques suivantes :

- ✓ Infection sur os continu : l'infection survient sur une fracture consolidée avec matériel d'ostéosynthèse en place ou retiré. Il faut envisager la résection nécessaire pour guérir l'infection. Il est important de définir la zone anatomique avec précision. Le problème sera différent entre une infection diaphysaire (os cortical) et une infection en os spongieux épiphysaire.

- ✓ Pseudarthrose infectée : la définition du siège anatomique a une importance fondamentale (os cortical ou os spongieux). La classification de Cierny-Mader décrit l'ampleur des dégâts osseux . L'état des parties molles doit faire partie intégrante de la classification des pseudarthroses infectées (type 1 : peau saine, type 2 : peau scléreuse avec fistule, type 3 : avulsion cutanée avec exposition osseuse).

- ✓ Prothèses infectées : les prothèses infectées posent à peu près toutes des problèmes semblables de guérison de l'infection et de récupération fonctionnelle le plus souvent avec maintien d'un matériel prothétique. Le genou et le coude posent rapidement le problème de couverture cutanée. Pour évaluer une situation clinique il faut aussi faire appel aux classifications décrites ci-dessus (Tsukayama [69, 70] de Mac Pherson [54]).

IV. Aspects épidémiologiques :

1. La fréquence annuelle et la prévalence des ISM :

Sur plus de 4 ans (juin 2014 – juin 2018), nous avons recensé 87 cas d'ISM au sein du service de traumatologie-orthopédie de l'hôpital Ibn Tofail de Marrakech, soit une moyenne de 21 cas par an. Nous avons souhaité nous comparer à d'autres équipes, cependant, les articles rapportant la fréquence annuelle des ISM chez les adultes sont inexistants.

2. Caractéristiques des patients :

2.1 Age :

Dans notre étude, l'âge moyen était de 43 ans, 63,1 ans dans l'étude de Guillon (56), 66,4 ans dans l'étude de Dsouli (57), 45 ans dans l'étude de Azayi (58) et 56,3 ans dans l'étude de brook (59).

Tableau V: L'âge selon la littérature

Séries	Age moyen
Notre série	43
Guillon (56)	63,1
Dsouli (57)	66,4
Azayi (58)	45
Brook (59)	56,3

2.2 Sexe :

Dans notre étude, le sexe masculin prédominait avec un pourcentage de 69%, cette prédominance masculine était notée dans la plupart des études de la littérature.

Tableau VI: Le sexe selon la littérature

Séries	Masculin	Féminin
Notre série	69%	31%
Guillon (56)	73%	27%
Dsouli (57)	52,3%	47,7%
Azayi (58)	66,5%	33,5%
brook (59)	78,8%	21,2%

V. Les aspects cliniques :

Les infections ostéo-articulaires sur matériel se présentent sous forme de tableaux très différents. Ces infections peuvent toucher l'homme à tout âge sur des terrains particuliers (diabétique, immunodéprimé, polyarthrite rhumatoïde) ou sans antécédent. L'évolution peut être aiguë ou chronique. Le mode de contamination est également très varié. De ce fait, on distingue plusieurs tableaux cliniques, selon la date d'apparition et le mode de survenue :

1. Infections précoces : [60]

Elles succèdent à une contamination massive, per-opératoire, et apparaissent le plus souvent très rapidement, dans les jours qui suivent l'intervention. Le tableau le plus fréquent est celui d'une infection aigue, associant une douleur du membre à des signes généraux marqués, avec une fièvre élevée et oscillante. A l'examen, les signes locaux sont manifestes : le membre est rouge, chaud, tendu et luisant. Parfois une goutte de pus sourd déjà entre les fils de suture cutanée. Ailleurs la traduction de l'infection est un peu plus tardive, au-delà du 10ème jour ou même davantage. Elle évolue alors sur le mode subaigu, avec des signes

généraux plus modestes, une fièvre ne dépassant pas 38,5 et des signes locaux discrets : légère douleur et membre modérément inflammatoire.

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

Par contre il est indispensable d'identifier au plus tôt la bactérie responsable.

C'est généralement très facile, la suppuration étant sous-cutanée, voire déjà extériorisée.

Dans les cas douteux, il ne faut pas hésiter à ponctionner le site infectieux.

2. Infections tardives : [60]

Elles sont la conséquence d'une inoculation du membre par voie sanguine, à la faveur d'une septicémie ou d'une bactériémie, à partir d'un foyer quelconque (biliaire, urogénital, ostéo-articulaire, etc.). Les signes d'atteinte du membre (douleur, limitation de la mobilité) apparaissent brusquement, d'un jour à l'autre, au cours ou au décours de la maladie causale. Ils évoluent tantôt sur le mode aigue, tantôt sur le mode subaigu. Il faut insister sur le fait que dans tous les cas, le matériel était parfaitement toléré depuis sa mise en place, avec un résultat fonctionnel tout-à-fait satisfaisant. Cette notion d'intervalle libre est capitale, de même que l'absence de toute altération radiologique. Dans les observations les plus caractéristiques le même germe est retrouvé dans le foyer infectieux responsable, dans le sang par hémoculture, puis dans le membre, au contact du matériel.

3. Infections secondaires : [61]

Bien que la contamination soit d'origine per-opératoire, elle n'évolue cependant, dans ces cas, qu'à bas bruit vers l'infection, de façon véritablement torpide, et la symptomatologie ne se complète que très lentement. Ce n'est souvent qu'après plusieurs mois ou années que le diagnostic est évoqué. On retrouve des antécédents : des suites opératoires troublées (persistance anormale de la fièvre, survenue d'un hématome, etc.), mais surtout le résultat n'a jamais été véritablement parfait, en particulier que le membre n'est jamais redevenue complètement indolore. Ainsi, les signes d'appel sont-ils le plus souvent l'association de douleurs et de petites modifications radiologiques qu'il faut rechercher avec attention. Sinon l'évolution va se poursuivre, avec majoration du syndrome infectieux : vitesse de sédimentation accélérée, parfois fébricule, au maximum poussée inflammatoire plus ou moins aiguë aboutissant à la survenue d'une ou plusieurs fistules par ou s'extériorise la suppuration. Simultanément les signes radiologiques s'accentuent, traduisant la progression de la destruction osseuse.

4. Particularités de l'infection sur prothèse :

L'existence d'une fistule à proximité de la prothèse affirme l'infection jusqu'à preuve du contraire [60-61].

Dans le mois qui suit la mise en place d'une prothèse articulaire, les signes cliniques suivants sont évocateurs d'une infection de la prothèse [62-63] :

- douleur d'intensité anormale ou sa réapparition après intervalle libre,
- écoulement purulent de la plaie opératoire,
- désunion ou nécrose ou inflammation cicatricielle.

L'existence de signes généraux (fièvre, frissons) augmente la probabilité d'une infection.

À distance de la mise en place d'une prothèse, l'existence d'une douleur (particulièrement s'il s'agit d'une prothèse totale de hanche ou s'il n'existe pas de ciment) et/ou la présence d'un descellement radiologique, surtout si la prothèse a été posée récemment, doivent faire rechercher une infection [64, 65, 66].

En cas d'un long intervalle libre entre la pose de la prothèse et la survenue de signes infectieux en regard de celle-ci, il convient de rechercher un foyer infectieux à distance (infection de nature « hématogène ») [67, 68, 69].

Chez un patient porteur d'une prothèse articulaire ou d'un matériel d'ostéosynthèse, en présence d'un sepsis et en l'absence d'un autre point d'appel infectieux à l'examen clinique, il faudra évoquer une infection du matériel d'ostéosynthèse.

L'absence de signes inflammatoires cliniques locaux et généraux ne permet pas d'éliminer une infection sur prothèse [70, 71].

VI. Biologie :

1. Bilan standard :

Aucun paramètre biologique n'est à lui seul spécifique de l'infection sur prothèse.

La leucocytose sanguine n'a pas une bonne valeur prédictive positive et négative en cas d'infection sur prothèse [72, 73, 74].

Une valeur normale de la VS et/ou de la CRP n'exclut pas une infection ostéo-articulaire sur matériel.

Dans le mois qui suit l'implantation d'un matériel ostéo-articulaire, c'est la courbe de l'évolution du taux sérique de la C-reactive protéine (CRP) et non sa valeur absolue qui est un

élément d'indication d'une infection. La vitesse de sédimentation (VS) n'a aucune valeur diagnostique [75, 76, 77, 78].

Au-delà de 3 mois après la mise en place d'une prothèse, et en cas de suspicion d'infection de celle-ci, il est recommandé de réaliser une mesure de la VS et de la CRP.

L'interprétation des résultats doit se faire en l'absence de facteurs confondants (infection d'une autre origine, rhumatisme inflammatoire en poussée…) et en fonction de l'âge et de la fonction rénale pour la VS. Les seuils minimaux au-delà desquels l'existence d'une infection est suspectée, oscillent entre 22 et 30 mm pour la VS et entre 10 et 13,5 mg/l pour la CRP (en fonction des normes utilisées par le laboratoire). Ces paramètres ont respectivement des valeurs de sensibilité de 82 à 93 % et de 91 à 97 % et des valeurs de spécificité de 84 % et de 86 à 92 % [79,80].

2. Microbiologie :

A coté de l'hémoculture des liquides issus du site d'infection et/du matériel, plusieurs techniques de diagnostic microbiologique ont été élaborées .

2.1 Sonication du matériel étranger : (figure 34)

Elle consiste à plonger le matériel explanté dans un bain stérile et à le bombarder avec des ultras-sons, puis à cultiver le liquide obtenu.

Dans l'étude princeps [81] portant sur 331 patients ayant une prothèse de genou ou de la hanche, la sensibilité de la culture passait de 60,8% à 78,5% sans et avec sonication, sans perte de spécificité (proche de 99% dans les deux cas). Cet effet était particulièrement marqué pour les patients ayant recu des antibiotiques préalablement à l'exploitation .

Dans une étude plus récente, l'avantage de la sonicatisation était moins important pour les cultures standard, mais améliorait les performances de la recherche de micro-organismes par PCR [82, 83]

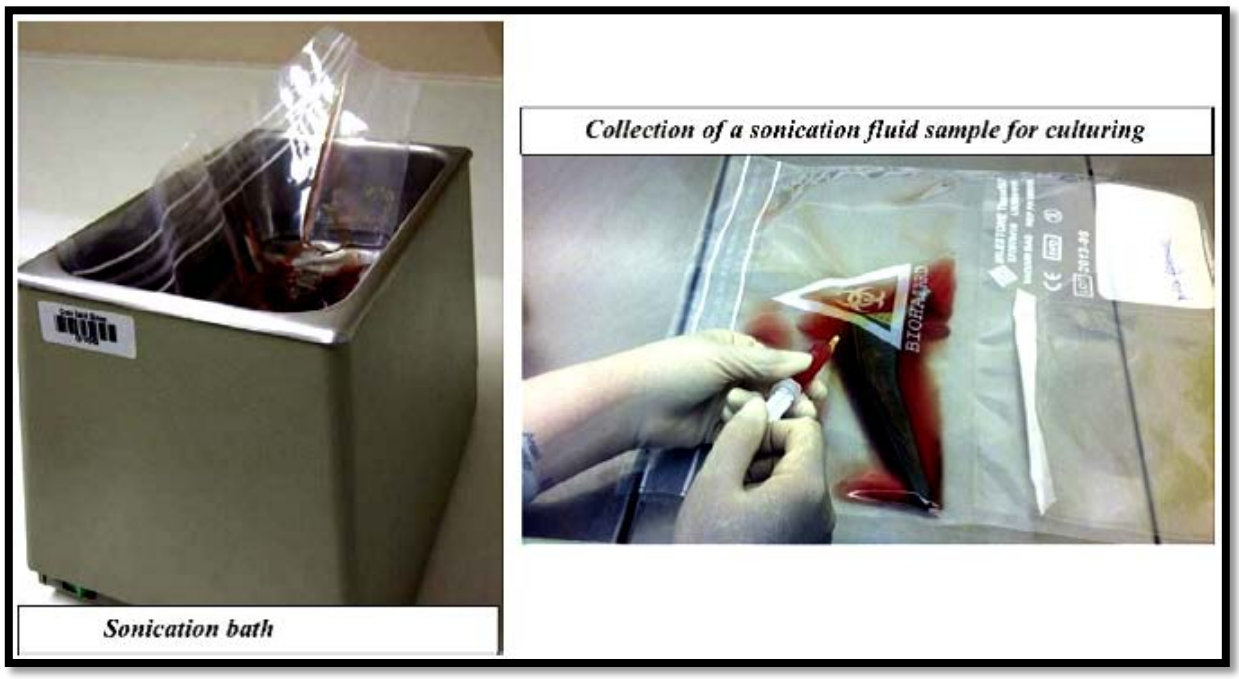

Figure 34 : Technique de sonication

2.2 Broyage des prélèvement osseux : (figure35)

L'autre technique de sensibilisation des cultures de tissus péri-prothétiques consiste en un broyage préalable des fragments osseux [84], avec une culture directe ou mise en flacon d'hémoculture. Elle a l'avantage d'être plus simple techniquement, mais il n'existe pas d'étude comparative avec la sonication.

Dans une étude prospective francaise comportant 264 cas avec suspicion d'infection de prothèse et 35 cas-contrôles sans infection, la sensibilité de cette technique, avec des cultures standarisées de 5 prélèvement, était proche de 90% [85].

Grâce au broyage, 4 prélèvements paraissent suffisants et permettent de réaliser un diagnostic à moindre coût, le nombre de prélèvements augmentant mécaniquement le coût du diagnostic final [86].

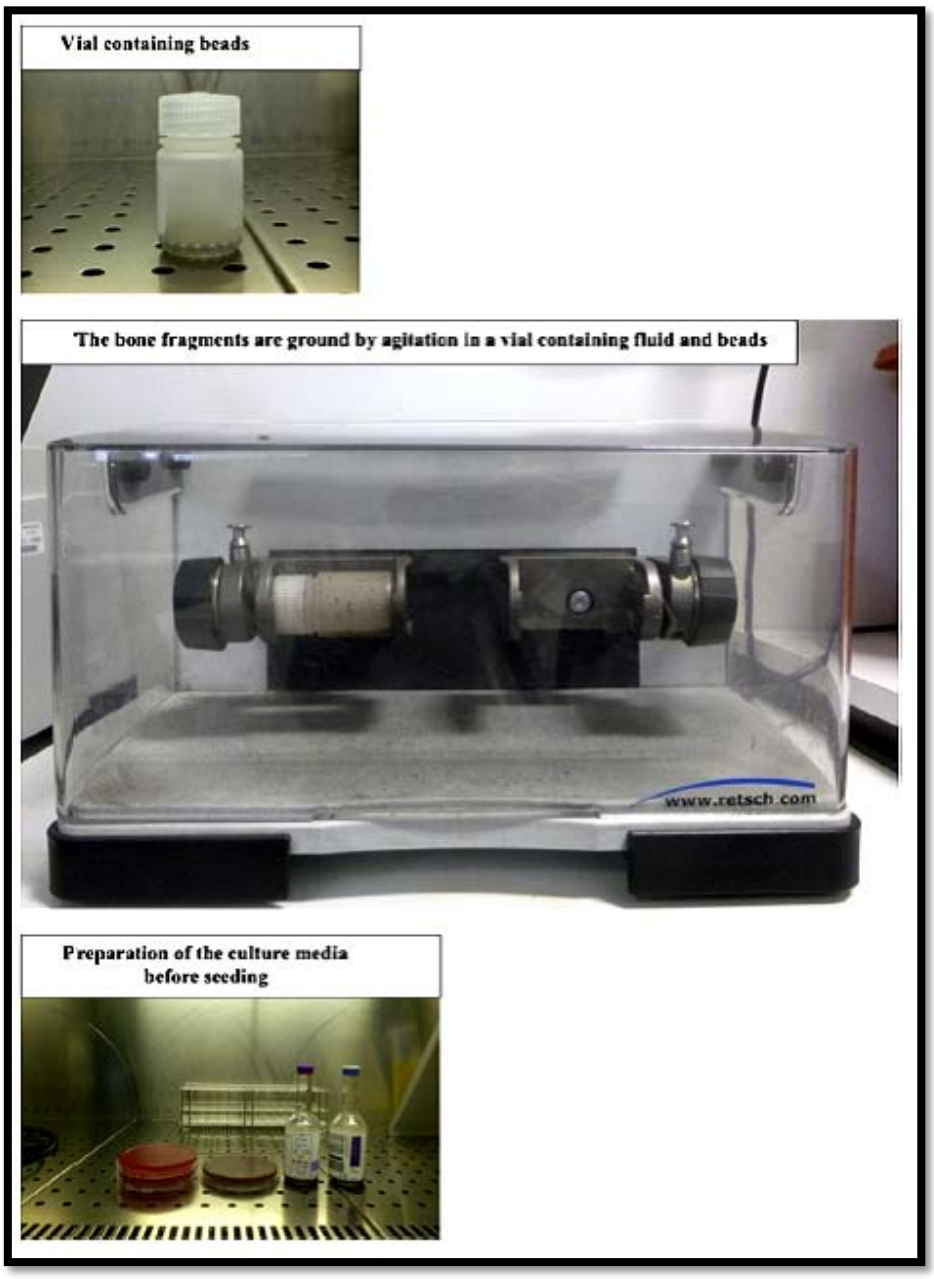

Figure 35 : Technique de broyage

VII. Apport de l'imagerie:

1. Radiographie standard :

Il est fortement recommandé de réaliser une radiographie standard même si 50 % d'entre-elles restent normales et s'il n'existe aucun signe radiographique formel d'infection sur matériel [87]. Les signes radiologiques à rechercher sont les suivants :

- présence d'un séquestre, petit fragment osseux très dense, élément rare mais hautement suggestif d'une infection ;
- liseré clair et étendu autour du matériel dont la largeur évolue de plus de 2 mm pendant une période d'un an ;
- zones d'ostéolyse floues et mal définies ;
- réaction périostée extensive circonférentielle, non incorporée à la corticale ;
- présence de gaz intra-articulaire ;
- mobilisation ou fracture du matériel d'ostéosynthèse.

La sensibilité de la radiographie est de 14 % et sa spécificité de 70 %.

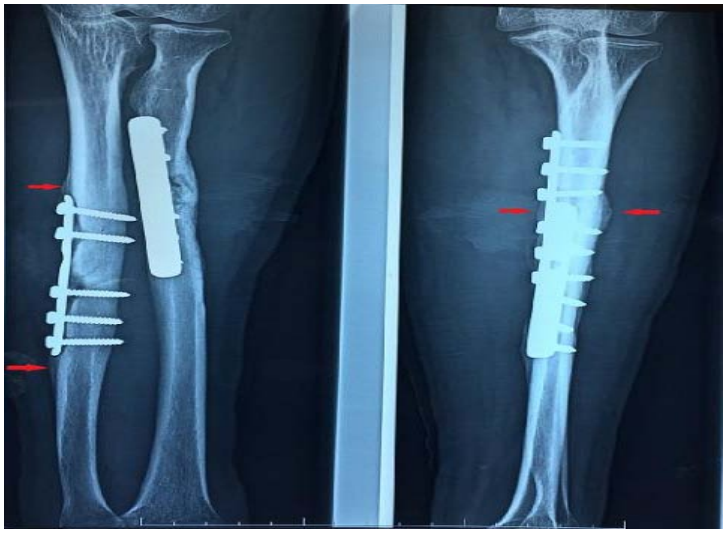

Figure 36 : Radiographie d'une infection sur une plaque vissée de l'avant bras avec ostéolyse et réaction périostée sur MO (flèches)

Figure 37 : Radiographie d'une pseudarthrose septique de la jambe droite

Figure 38 : Radiographie de la hanche droite chez une patiente de 75 ans porteuse d'une prothèse totale de hanche douloureuse, remaniement de la corticale fémorale épaissie et floue avec des appositions périostées (descellement bipolaire)

2. Tomodensitométrie :

Le scanner demeure le meilleur examen, en présence d'un matériel d'ostéosynthèse, pour apprécier la structure osseuse sur os périphérique. Il permet également l'analyse des parties molles. Il peut être artéfacté par le matériel d'ostéosynthèse. Il est fortement recommandé d'effectuer une injection intraveineuse de produit de contraste iodé.

Les signes tomodensitométriques d'une infection de prothèse sont les suivants [87] :

- présence d'appositions périostées (sensibilité de 16 % mais spécificité de 100 %),
- ostéolyses floues et mal limitées autour du matériel,
- anomalie des tissus mous (sensibilité de 100 % et spécificité de 87 %),
- collection non hématique dans les parties molles (valeur prédictive positive de 100 %),

En cas de suspicion d'infection articulaire, l'absence d'épanchement intra-articulaire a une valeur prédictive négative de 96 %.

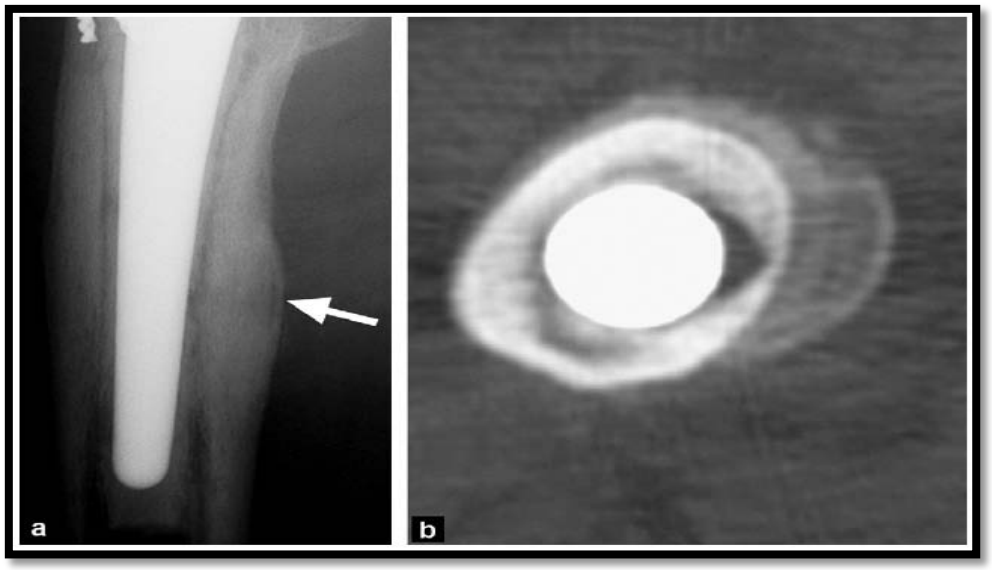

Figure 39: (a) Radiographie et (b) Coupe axiale de la TDM de la queue d'une tige prothétique du col du fémur : apposition

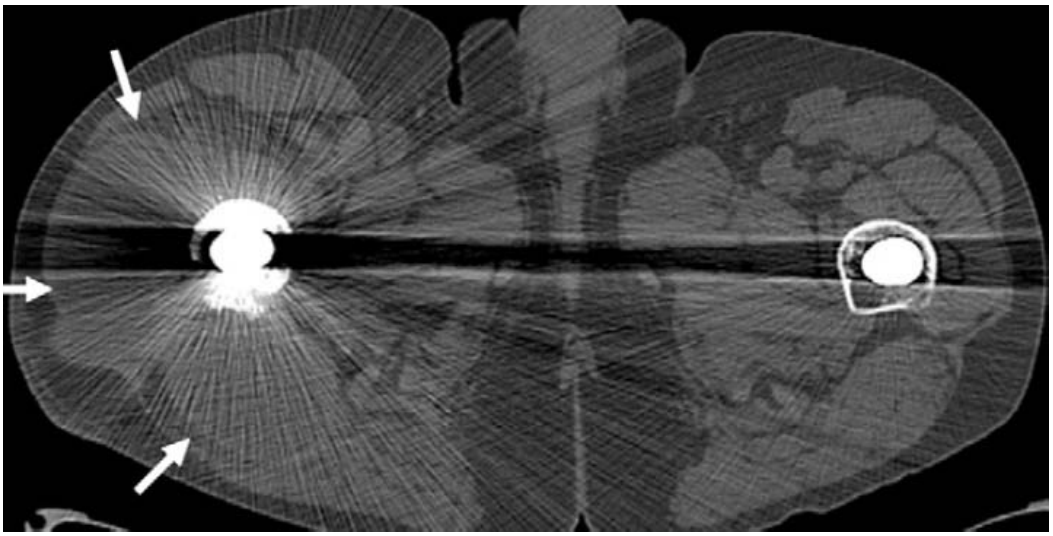

Figure 40 : TDM de la hanche droite d'un patient de 61 ans porteur d'une prothèse totale de la hanche douloureuse, montrant une volumineuse collection dans les parties molles péri-fémorale . le sepsis a été confirmé lors de la ponction aspiration

3. Echographie :

L'échographie permet de rechercher une collection, un épanchement intra-articulaire ou localisé au niveau d'une bourse séreuse, un épaississement des tissus mous et une hyperémie doppler (niveau 2) [87].

En cas de suspicion d'infection articulaire, l'absence d'épanchement intra-articulaire a une forte valeur prédictive négative.

Figure 41 : Cas d'ostéomyélite chronique du fémur : collection profonde juxta-osseuse de la moitié inférieure de la cuisse avec irrégularités corticales en regard

4. Imagerie par résonnance magnétique :

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

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

Les signes radiologiques en faveur d'une infection autour du matériel d'ostéosynthèse sont les suivants [88] :

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

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

Figure 42 : Aspect IRM en faveur d'une collection articulaire et de la bourse sous quadricipitale étendue à l'extrémité antéro-inférieure du fémur avec inflammation des parties molles tout autour.

5. Arthrographie:

Si l'arthrographie ne permet pas de confirmer le diagnostic d'infection ostéo-articulaire sur matériel, elle peut être indiquée dans le cadre du bilan d'extension de l'infection en période pré-opératoire.

L'arthrographie permet de visualiser un trajet fistuleux et/ou une collection para-articulaire et de pratiquer, avant l'opacification, une ponction à visée bactériologique [87].

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

6. Scintigraphie :

Il est possible de réaliser une scintigraphie osseuse à l'Hydroxy-Diphosphonate marqué au Technétium 99 (HDP-Tc99m) ou à l'Hydroxy-Méthyl-Diphosphonate marqué au Technétium 99 (HMDP-Tc99m) traduisant l'activité ostéoblastique (avec 3 temps successifs : vasculaire, tissulaire et osseux plus tardif). En cas d'infection, cet examen précocement positif, montre une fixation anormale aux 3 temps . Sa sensibilité est de 90 à 100 % mais sa spécificité n'est que de 30 à 40 %. Ainsi, une scintigraphie osseuse au HDP-Tc99m ou au HMDP-Tc99m négative, exclut quasiment le diagnostic d'infection (valeur prédictive négative voisine de 100 %).

Un résultat de scintigraphie osseuse au HDP-Tc99m ou au HMDP-Tc99m anormal n'est pas spécifique d'une infection. En effet, après la pose d'une prothèse ou d'un matériel d'ostéosynthèse, persiste une anomalie de fixation variant en fonction des études entre 6 et 12 mois pour la hanche et pouvant aller jusqu'à 24 mois pour le genou.Dans ce cas, il est fortement recommandé d'associer une scintigraphie aux polynucléaires marqués à l'Hexa-Méthyl-Propylène-Amine-Oxime marqué au Technétium 99 (HMPAO-Tc-99m) avec images tardives 24 heures après la réinjection des polynucléaires [88]. S'il existe une infection, cet examen montre une fixation anormale qui doit persister sur les clichés réalisés 24 heures après l'injection. En présence d'une imagerie positive à 24h, il est possible d'améliorer la localisation du foyer infectieux en réalisant un scanner hélicoïdal couplé à une Tomographie par Emission MonoPhotonique (TEMP-TDM) si l'examen est disponible. Cette scintigraphie a une sensibilité de 81 à 97 % et une spécificité de 89 à 100 % .

Un délai d'au moins 6 mois entre la pose de la prothèse et la réalisation de la scintigraphie est nécessaire pour son interprétation.

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

préparation du radiopharmaceutique). La sensibilité rapportée dans la littérature pour cet examen est comparable à celle de la scintigraphie aux polynucléaires marqués, mais avec une spécificité inférieure [89].

Dans certains cas, afin d'augmenter encore la spécificité, il est possible de pratiquer une scintigraphie médullaire (sulfo-colloïdes marqués par le Technétium 99 de taille supérieure à 50 nm) s'il existe une suspicion de remodelage médullaire consécutif à la chirurgie. Dans ce cas, l'absence de congruence entre les deux radiopharmaceutiques est très évocatrice de sepsis [90].

En cas de suspicion d'infection rachidienne sur matériel d'ostéosynthèse, il est possible de réaliser une scintigraphie au Gallium 67 (images effectuées 48 à 72 heures après l'injection du radiopharmaceutique).

Couplé à la scintigraphie osseuse au HMDP-Tc99m, cet examen permet d'atteindre une spécificité diagnostique de 75 à 91 % (niveau 2) [91]. Par contre, cet examen est assez irradiant compte tenu de l'énergie des rayons gamma de cet isotope et de sa demi-vie assez longue (78 h). Dans cette indication, il est recommandé de ne pas effectuer de scintigraphie aux polynucléaires marqués (avis d'expert).

La tomographie d'émission de positons au 18 FDG n'a pour l'instant pas d'indication dans le diagnostic de l'infection de prothèse ostéo-articulaire ni dans l'infection sur matériel rachidien. Si sa sensibilité est excellente, elle manque de spécificité [92].

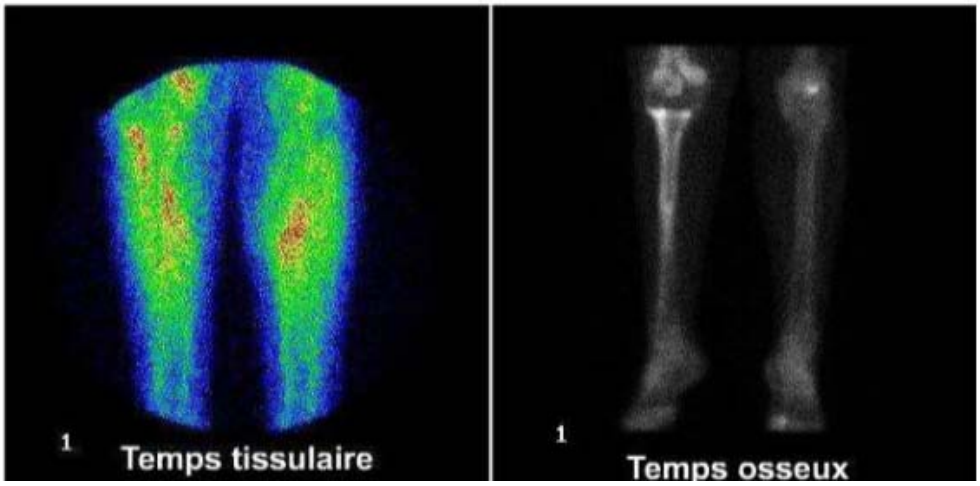

Figure 43 : Prothèse du genou droit infectée

- Au temps tissulaire, on note une hyperfixation modérée en regard du genou droit et plus intense au contact de la composante tibiale de la prothèse - Au temps osseux, une hyperfixation au contact des deux composantes de la prothèse du genou droit. Cependant la réaction ostéoblastique est plus intense au niveau du tibia. Aspect scintigraphique en faveur d'une infection sur prothèse.

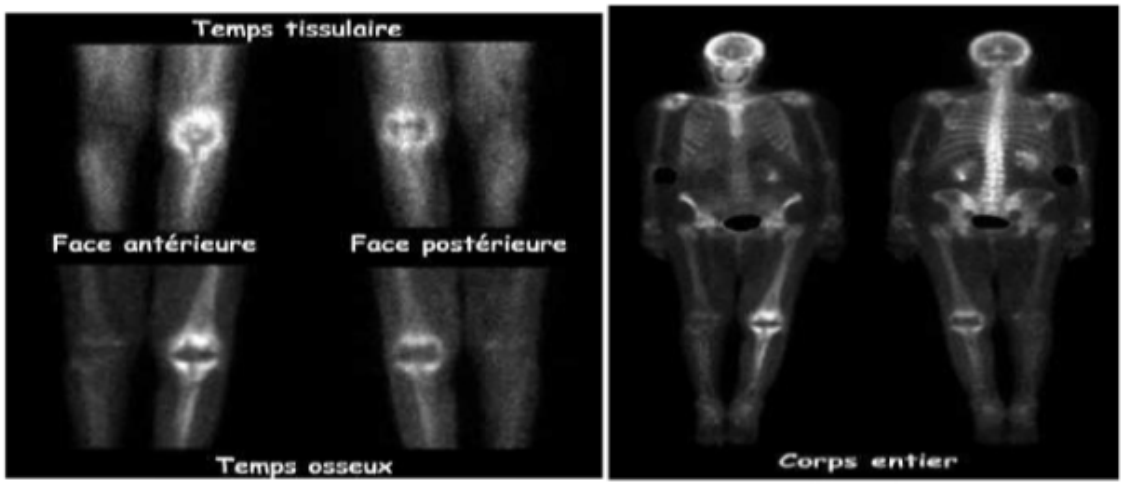

Figure 44 : Prothèse totale du genou gauche infectée, la scintigraphie osseuse dynamique montre : - Au temps tissulaire, une franche hyperfixation au contact de l'ensemble des composantes de la PTG gauche : - Au temps osseux, hyperfixation marquée qui dessine les contours de la PTG gauche. Les clichés corps entier mettent par ailleurs en évidence des remaniements arthrosiques du rachis et des articulations.

7. Stratégie d'imagerie :

En cas d'infection précoce (dans le 1er mois suivant la pose du matériel d'ostéosynthèse) ou hématogène, la place de l'imagerie est restreinte. En cas de collection au contact du matériel d'ostéosynthèse dont la ponction est difficile, il est recommandé de la faire pratiquer sous contrôle échographique en respectant les conditions d'asepsie chirurgicale. En cas de suspicion d'infection précoce sur matériel rachidien, l'IRM est conseillée.

En cas d'infection retardée (survenant entre le 2e et le 6e mois) ou tardive (après le 6e mois), la radiographie standard est l'examen de première intention du fait de sa simplicité, de son faible coût et de sa reproductibilité .

Le scanner avec injection de produit de contraste iodé est l'examen de deuxième intention (grade B). L'IRM est d'interprétation difficile dans cette indication (artéfacts liés au matériel d'ostéosynthèse), mais peut parfois être contributive si le matériel est en titane ou s'il s'agit de céramique. En cas de collection au contact du matériel d'ostéosynthèse dont la ponction est difficile, il est recommandé de la faire pratiquer sous contrôle scopique, échographique, tomodensitométrique ou arthro-tomodensitométrique en respectant les conditions d'asepsie chirurgicale . Une biopsie synoviale est possible.

En cas de résultat négatif ou en l'absence de collection, l'imagerie utilisant les radio-isotopes (scintigraphie osseuse couplée à une scintigraphie aux polynucléaires marqués), à condition d'être réalisée dans les conditions définies dans le paragraphe précédent, permettra une aide au diagnostic.

En cas de suspicion d'infection sur matériel d'ostéosynthèse rachidien, l'IRM avec injection de Gadolinium® et la scintigraphie osseuse couplée à la scintigraphie au Gallium sont les examens de choix. [93].

⇨ **En pratique :**

La société de pathologie infectieuse de langue française (SPILF) a proposé un algorithme pour le diagnostic d'infection ostéo-articulaire sur matériel [94].

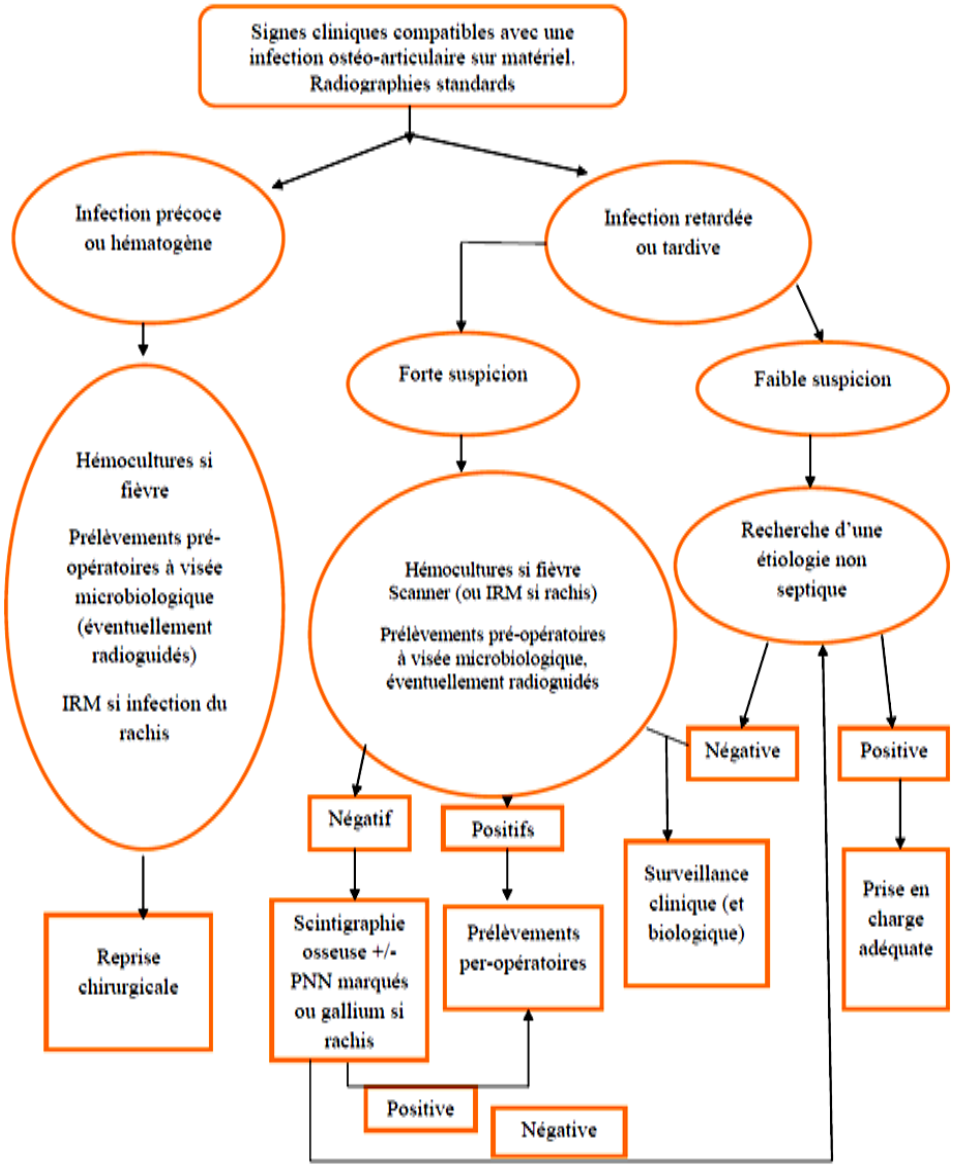

Figure 45: Algorithme pour le diagnostic d'une infection ostéo-articulaire sur matériel [94]

VIII. TRAITEMENT :

1. Traitement chirurgical :

1.1 Traitement chirurgical de la prothèse infectée :

Au cours de la prise en charge chirurgicale d'une prothèse infectée trois objectifs doivent être atteints [95] :

- Eradiquer l'infection,
- Sauvegarder le capital osseux,
- Préserver la fonction.

Cependant, la sauvegarde du capital osseux ne doit pas conduire à minimiser l'abord chirurgical au risque de ne pas éradiquer l'infection. En théorie, lors d'infection sur prothèse, la chirurgie est toujours indiquée, mais elle peut être récusée chez des patients trop âgés et/ou fragiles, le pronostic vital n'étant pas systématiquement engagé. En effet la chirurgie des infections de prothèse est lourde et hémorragique et doit être associée à une antibiothérapie. 4 types de prise en charge chirurgicale différente sont possibles :

- Le lavage articulaire avec prothèse laissée en place :

Cette prise en charge se fait lorsque la chirurgie lourde est récusée, lors des infections à germes peu virulents ou alors lors des infections post-opératoires très précoces. Elle consiste en un débridement des tissus infectés et en un abondant lavage articulaire, est associée à une synovectomie à ciel ouvert, plus rarement par arthroscopie.

Le taux de guérison pourrait atteindre 70 % si le traitement est réalisé dans les 2 semaines de l'évolution de l'infection [96] et le taux de survie à 3 ans serait de 86 % [97].

Ce procédé semble d'autant plus efficace qu'il est réalisé très précocement (< 2 jours) [98, 99]. Selon une étude rétrospective récente, portant sur 33 infections de prothèse à

staphylococcus aureus sensible à la méticilline dans 97 % des cas, les patients traités par débridement et lavage plus de 48 heures après le début des signes cliniques (douleur, fièvre, oedème) avaient un risque relatif d'échec d'environ 4 [100].

- Remplacement de prothèse en un temps :

La prothèse infectée est réséquée (en totalité ou en partie), avec un lavage articulaire et un curetage extensif (dit « carcinologique ») des tissus macroscopiquement suspects. Puis dans le même temps opératoire, une prothèse est réimplantée avec le plus souvent un scellement par un ciment imprégné d'antibiotique. Il n'y a pas d'étude prospective contrôlée permettant de comparer cette technique aux autres. De plus les résultats de cette technique sont variables en fonction de l'opérateur. Les séries les plus optimistes rapportent un taux de réussite de 84 % avec un recul de 7 ans [101, 102]. Cette technique est plus répandue en Europe qu'aux États-Unis. L'avantage de cette technique est un alitement raccourci permettant une diminution de la sur-morbidité associée à une chirurgie plus lourde. Cette prise en charge est optimisée par l'association à une antibiothérapie efficace et débutée précocement. De plus, elle favorise un meilleur pronostic fonctionnel.

- Remplacement de prothèse en deux temps :

Le premier temps consiste en une ablation de tous les composants de la prothèse, d'un lavage et curetage, ainsi qu'une résection de la tête et du col et de la mise en place d'un espaceur (« spacer ») contenant des antibiotiques. Le spacer ou entretoise est un dispositif polymérique qui est placé dans l'os et l'espace laissé par la résection de la prothèse. Il a un rôle mécanique afin de faciliter la repose de la prothèse, en revanche, il a comme inconvénient d'augmenter le risque fracturaire, la luxation et l'infection, qui obligerait à la dépose précoce du spacer.

Une nouvelle prothèse sera réimplantée dans un second temps après plusieurs semaines d'antibiothérapie : il existe le délai court, entre 2 et 4 semaines, ou le délai long, au-delà d'un mois pour le deuxième temps, qui sera préféré si le germe est plus difficile à traiter [97]. Les résultats à long terme de cette méthode en font le traitement le plus efficace des infections de prothèse [103, 104]. « Gold standard » du traitement pour les américains, cette méthode est créditée des meilleurs résultats dans les séries rétrospectives. Elle constitue la prise en charge la plus radicale des infections sur prothèse en permettant une période d'antibiothérapie en l'absence de matériel, ce qui, en égard à la physiopathologie de ces infections, est théoriquement préférable. Il existe néanmoins des cas où cette technique est impossible : perte de substance osseuse compromettant une réimplantation en cas de résection temporaire, patients fragiles susceptibles de ne pas tolérer l'immobilisation. En outre, pour des raisons techniques, l'ablation totale du matériel n'est pas toujours possible.

- Résection tête et col (hanche) ou arthrodèse (genou) :

Initialement considérée comme le seul traitement possible lors des infections de prothèse, cette technique n'est à présent utilisée que dans les situations désespérées (après échec de la reprise) et chez les patients au pronostic fonctionnel déjà compromis. La résection articulaire définitive n'est plus, heureusement, considérée comme le traitement de première intention des infections de prothèse. Elle demeure cependant la seule solution en cas de perte de substance osseuse interdisant une nouvelle prothèse ou d'infection à germes notoirement difficiles à éradiquer (MRSA, *Pseudomonas spp*, champignons). Elle reste indiquée chez les patients au pronostic fonctionnel réservé, tout en permettant une mobilité minimale de hanche luxée. Le traitement optimum de l'infection de prothèse consiste à l'ablation de la prothèse, une antibiothérapie prolongée et une réimplantation d'une nouvelle prothèse. Mais il n'y a pas vraiment de consensus quant à une attitude thérapeutique précise.

1.2 Traitement chirurgical d'un matériel d'ostéosynthèse infecté :

1.2-1 Ablation isolée du matériel :

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

1.2-2 Reprise avec conservation du matériel :

Préconisée par Judet et Letournel, elle consiste à exciser les parties molles et éventuellement l'os nécrotique et infecté en laissant le matériel en place. Il peut être nécessaire d'y associer un geste plastique de couverture, notamment à la jambe [134]. Cette intervention est complétée par une antibiothérapie adaptée et un drainage prolongé jusqu'à effacement des espaces morts. Les chances de succès sont d'autant plus grandes que la reprise est plus précoce, l'infection peu importante, l'excision satisfaisante, le germe sensible, les espaces morts peu importants et l'ostéosynthèse stable. Le risque de cette intervention est l'échec par poursuite de l'infection, dont la conséquence habituelle est la pseudarthrose infectée avec perte de substance osseuse. Il est rare en effet, que la consolidation survienne en dépit de l'infection et autorise l'ablation du matériel mais même dans cette éventualité heureuse, il existe un risque d'ostéite chronique. C'est avant tout dans les infections précoces que cette technique est indiquée, à un stade où l'infection intéresse surtout les parties molles et peut être contrôlée par l'excision et l'antibiothérapie malgré la présence du matériel.

1.2-3 Reprise avec nouvelle ostéosynthèse en un temps :

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

Le fixateur externe est le procédé de choix [105, 106] car il ne laisse pas de matériel au niveau du foyer infecté. Il n'assure pas toujours une ostéosynthèse aussi stable que l'ostéosynthèse interne, il est inconfortable et expose à des complications septiques sur fiches. Il ne permet pas toujours d'obtenir la consolidation et un apport osseux secondaire, au mieux par un abord vierge, est souvent nécessaire. Il reste néanmoins le procédé le plus sûr. Certaines localisations, néanmoins, se prêtent mal à la fixation externe (extrémité supérieure de l'humérus ou du fémur) ou ne s'y prêtent pas (cotyle, rachis). Certains ont proposé une nouvelle ostéosynthèse interne à l'aide d'un clou, qui a des avantages biomécaniques sur la plaque et dévascularise beaucoup moins les extrémités osseuses. C'est au niveau du fémur, recouvert par d'épaisses parties molles, que cette technique est la plus pratiquée, notamment après infection sur clou. Elle évite les inconforts et les inconvénients du fixateur externe, mais expose à la poursuite de l'infection, avec pandiaphysite, et à l'ostéite chronique même lorsque la consolidation est obtenue et que le clou est retiré.

1.2-4 Reprise avec nouvelle ostéosynthèse interne en deux temps :

Elle consiste, après excision et ablation du matériel en place, à attendre la guérison de l'infection, sous couvert d'une stabilisation transitoire (plâtre, traction, fixation externe) et d'une antibiothérapie. Si un geste plastique de couverture est également nécessaire, le plus

souvent à la jambe, une stabilisation par fixation externe est impérative pour assurer une stabilité suffisante et la surveillance locale.

L'infection contrôlée, une nouvelle ostéosynthèse interne, associée ou non à une greffe osseuse, est pratiquée dans un délai de 6 semaines à quelques mois. Le clou est plus volontiers utilisé que la plaque lors du deuxième temps.

Lorsqu'un fixateur a été utilisé transitoirement, l'ostéosynthèse peut être réalisée dans le même temps que l'ablation du fixateur ou 3 semaines après cicatrisation des orifices des fiches. L'enclouage a l'inconvénient de traverser les anciens trajets des fiches de fixateur, raison pour laquelle certains lui préfèrent la plaque. De nombreux schémas thérapeutiques sont possibles. Cette tactique en deux temps peut être décidée d'emblée ou devant une absence de consolidation alors que l'infection a été éradiquée. Le risque est toujours le réveil infectieux, d'autant plus élevé que l'infection était grave, le germe résistant et le délai entre les deux temps plus court.

2. Traitement médical :

2.1 Traitement antibiotique :

2.1-1 Antibiothérapie locale :

Elle est utilisée dans le cas des poses de prothèses ou lors du comblement d'une cavité infectée. Elle se fait par le biais du ciment ou de « billes » de polyméthylmétacrylate (PMMA) contenant un ou des antibiotiques.

Lors de la pose de la prothèse, le ciment se polymérise au niveau du tissu osseux provoquant une réaction exothermique qui provoque une nécrose osseuse avec une dévascularisation favorisant l'infection mais le bénéfice physique du ciment sur la solidité de la prothèse, malgré son risque infection, fait que son utilisation reste répandue [107]. Ces ciments contiennent des antibiotiques qui sont relargués à dose élevée pendant la première semaine,

puis à dose plus faible pendant des années. Les antibiotiques utilisés dans le ciment doivent être hydrosolubles, résister à la température élevée, avoir le moins d'effet possible sur les propriétés mécaniques du ciment et être actifs vis-à-vis de la bactérie identifiée lors des prélèvements. Ce sont actuellement les aminosides, la vancomycine, la clindamycine [108]. Cette mesure locale est adjuvante et ne dispense en aucun cas d'un traitement par voie générale [109]. L'adjonction d'antibiotiques permet d'obtenir des concentrations locales élevées, en évitant théoriquement la toxicité systémique. Il n'y a pas d'étude contrôlée démontrant la supériorité du ciment antibiotique sur l'antibiothérapie générale. Les espaceurs (dispositifs polymériques placés dans l'os et l'espace laissé par la résection de la prothèse) sont largement utilisés, selon le même principe. Une étude prospective randomisée comparant l'antibiothérapie parentérale à l'utilisation de billes de PMMA imprégnées de gentamicine, dans 22 infections de prothèse, n'a pas retrouvé de différence significative entre les deux groupes [110]. Cependant, peu d'études approfondies permettent de conclure à une efficacité de ce type de traitement et il existe un risque de sélection de mutants résistants. Certains auteurs conseillent de ne pas utiliser ce type de ciment [96], malgré l'existence d'études qui montrent un risque infectieux amoindri lors d'utilisation de ciment imprégné d'antibiotiques : 0,8 % versus 1,9 % sans après la pose d'une première prothèse [97] ou une efficacité de 86 % versus 59 % lors de son utilisation dans une chirurgie en un temps pour une infection sur prothèse de genou [97].

2.1-2 Antibiothérapie générale :

2.1-2-1 Principes généraux :

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

- Documenter l'infection (en cas de sepsis, l'antibiothérapie sera débutée de façon probabiliste après réalisation des prélèvements microbiologiques et en attente de leurs résultats),

- Antibiothérapie débutée en association,
- Obtention de concentrations plasmatiques élevées,
- Utilisation de molécules ayant une bonne diffusion osseuse,
- En cas d'infection staphylococcique, ne jamais utiliser la rifampicine, l'acide fusidique, les fluoroquinolones et la fosfomycine en monothérapie.
- Le linézolide, la daptomycine, la tigécycline n'ont pas, en 2009, d'AMM dans le traitement des infections ostéo-articulaires. Leur éventuelle utilisation, hors AMM, ne se fera qu'en l'absence d'autre choix et doit être validée par un référent en infectiologie [111, 112].

a) Voie d'administration :

Il est recommandé d'administrer initialement le traitement par voie intra-veineuse [113, 114]. La durée de l'antibiothérapie parentérale n'est validée par aucune étude. Elle est habituellement de 15 jours. A ce terme, il est recommandé de proposer un relais par voie orale à condition [113, 115] :

- Que les antibiotiques aient une bonne biodisponibilité et une bonne diffusion osseuse,
- Que la tolérance digestive du traitement soit bonne,
- De s'assurer de l'absence d'interactions médicamenteuses diminuant la biodisponibilité de l'antibiothérapie envisagée,
- D'être certain de l'observance. Pour ce faire, il est recommandé d'informer le patient des effets secondaires indésirables du traitement et qu'il bénéficie de consultations régulières afin d'évaluer l'observance thérapeutique.

En présence d'antibiotiques à forte biodisponibilité et répondant à ces critères, il est possible de les prescrire par voie orale plus précocement afin de réduire la durée du traitement intra-veineux. Il est recommandé de ne pas associer à l'antibiothérapie des pansements

gastriques et du fer en raison d'une mauvaise absorption des antibiotiques. Il est recommandé de vérifier l'absence d'interaction médicamenteuse entre les antibiotiques et les autres traitements en cours. En cas de relais oral impossible (glycopeptides, ceftazidime, uréïdo et carboxy-pénicillines, carbapénèmes), il est indispensable de se donner les moyens de poursuivre l'antibiothérapie parentérale le temps nécessaire, soit en secteur hospitalier soit en ambulatoire [116, 117].

Dans ce cas, il est recommandé de faire poser un cathéter central que l'on peut changer si la durée prévue de l'antibiothérapie est inférieure à 6 semaines ou un dispositif implantable si la durée excède 6 semaines. Ces dispositifs peuvent se compliquer d'infection, d'obstruction ou de thrombose (environ 10 %) [118]. Le dispositif devra être retiré à la fin du traitement s'il s'agit d'un cathéter central et en moyenne 3 mois après la fin de l'antibiothérapie en cas de chambre implantable.

b) Association d'antibiotiques :

Il est souhaitable de la poursuivre le plus longtemps possible [136, 137, 140, 142, 143]. En cas d'infection à staphylocoque, cette association sera prolongée au moins 6 semaines (en privilégiant la rifampicine dans le schéma associatif si la bactérie y est sensible et à condition de ne jamais utiliser cette molécule en monothérapie) [113, 114, 121, 122] En cas d'infection à bacille à Gram négatif, à streptocoque, à entérocoque, la durée de l'association n'est pas clairement définie. Il est recommandé de ne pas maintenir un traitement par aminosides au-delà de 7 jours [119, 122]. En cas d'infection à *Pseudomonas aeruginosa*, l'association sera maintenue pendant 3 semaines minimum [119]. En cas d'infection à anaérobie, l'intérêt d'une association d'antibiotiques n'est pas démontré.

c) Durée totale de traitement :

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

- Si le matériel orthopédique a été retiré, 6 semaines d'antibiotique peuvent suffire ;
- En cas de remplacement prothétique en deux temps, la durée de l'antibiothérapie peut être raccourcie ;
- En cas de remplacement prothétique en un temps, une durée minimale de 6 semaines semble nécessaire après le geste ;
- Si le matériel étranger est laissé en place, une durée d'au moins 6 semaines d'antibiothérapie est préconisée.

d) Surveillance de l'antibiothérapie :

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

L'efficacité est appréciée avant tout sur la clinique (aspect de la cicatrice, disparition de la fièvre, diminution des douleurs) puis sur les paramètres biologiques (essentiellement la CRP, en sachant que la normalisation de ce paramètre ne prouve pas la guérison de l'infection). Il est recommandé de doser les antibiotiques pour lesquels il existe d'importantes variations inter-individuelles de concentrations sériques pouvant conduire à prescrire des posologies maximales. Il est ainsi recommandé de doser les aminosides (au pic) et les glycopeptides. En cas d'utilisation de rifampicine, il est conseillé, du fait de sa capacité d'induction enzymatique, de vérifier par des dosages pharmacologiques que l'antibiotique qui lui est associée n'est pas sous-dosé. En particulier, il faut noter que la rifampicine diminue de moitié les concentrations plasmatiques de la clindamycine (dosage de la clindamycine recommandé) ; cela peut entraîner des sous-dosages importants de la clindamycine qu'elle soit administrée par voie orale ou par voie intraveineuse [123, 124] ;

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

2.1-2-2 Choix des antibiotiques en fonction de l'agent pathogène à traiter :

- Infections à staphylocoque :

Les staphylocoques représentent 45 à 55 % des infections sur matériel orthopédique quel que soit le type d'implant [125, 126]. La rifampicine est un antibiotique clé et a été testée in vitro, sur modèle animal et dans des études cliniques [127, 128]. Elle ne doit jamais être administrée seule, car elle sélectionne très rapidement des souches résistantes [129]. Dans un modèle animal, la rifampicine seule est capable de stériliser une infection lorsqu'elle est administrée dans les 12 heures après la déclaration de l'infection [130]. La discordance entre la sensibilité in vitro et des échecs thérapeutiques est généralement liée à une mauvaise diffusion de l'antibiotique dans le site infectieux [131, 132]. De nombreux travaux ont montré que l'association de la rifampicine à une fluoroquinolone était capable de traiter et stériliser des implants orthopédiques infectés à staphylocoques avec un taux de succès global de 67,9 % chez les patients porteurs de prothèse de hanche infectée, et 61,5 % chez ceux porteurs d'une prothèse de genou [133]. Cette association est la seule ayant fait sa preuve, par un essai randomisé en double insu comparé à l'utilisation de fluoroquinolone seule [134]. Bien que les posologies soient inférieures à celles proposées, une efficacité globale de 65 % a été rapportée dans une récente étude sur 60 malades, insistant sur la plus grande efficacité si la durée des symptômes est courte, si le diagnostic est précoce, s'il s'agit d'une prothèse de hanche et si la souche est sensible à la méticilline [135].

L'acide fusidique et une molécule, administrable par voie orale avec une très bonne tolérance pendant plusieurs mois [136], efficace contre les souches résistantes à la méticilline et aux fluoroquinolones avec un taux de succès de 52,4 % pour les infections sur prothèse de hanche [137]. Cette molécule doit être administrée en combinaison avec d'autres molécules comme la rifampicine pour éviter la sélection des souches résistantes. L'efficacité de cette

molécule a été rapportée dans une courte étude de 11 patients, seule ou en association avec une bêtalactamine [138] et plus récemment en association avec la rifampicine dans une série de 20 malades [139]. Le cotrimoxazole, qui a une très bonne activité in vitro contre la plupart des staphylocoques, a été largement utilisé dans le traitement des ostéomyélites aiguës ou chroniques [140] et l'apparition du sida a amené à utiliser de fortes posologies de cet antibiotique dans le traitement des pneumocystoses et des encéphalites toxoplasmiques [141]. Le traitement ambulatoire des infections à staphylocoque multirésistants par des posologies élevées de cotrimoxazole afin d'obtenir des concentrations suffisante dans l'os, a été rapporté comme efficace [142]. Ce traitement a permis d'obtenir une guérison dans 65 % des cas sans enlever le matériel chez 39 malades. L'efficacité est comparable non seulement aux autres protocoles de traitements administrables per os mais aussi aux traitements conventionnels par voie intraveineuse associée à la chirurgie . Les effets secondaires sont fréquents, en particulier les manifestations gastro-intestinales, souvent liées à une candidose digestive.

Lorsque toutes ces alternatives par voie orale sont épuisées, les seuls antibiotiques capables de diffuser dans le tissu osseux sont les glycopeptides (vancomycine ou teicoplanine) [143, 144]. Le traitement des infections causées par des souches multirésistantes est difficile avec un taux d'échec de 38 % [145]. Le coût d'un traitement par vancomycine est faible, mais l'utilisation au long cours est assez difficile car elle doit être administrée en perfusion continue, ou en deux injections lentes par jour. La teicoplanine présente l'avantage d'être administrable en une seule injection par jour [146], par voie intramusculaire, sous-cutanée, ou intraveineuse rapide en obtenant des concentrations articulaires osseuses équivalentes à celles de la vancomycine. Sur une étude de 20 malades traités pendant une durée moyenne de 145 jours, un taux de succès de 100 % en l'absence de matériel, et de 84,6 % en présence de matériel a été rapporté [136]. Une surveillance de la toxicité rénale et auditive doit être effectuée.

Tableau VII: Propositions d'antibiothérapie en cas d'infection ostéo-articulaire à staphylocoque sensible à la méticilline [109]

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

- *Infections à entérocoques et streptocoques :*

Ces bactéries sont plus rarement impliquées dans ce type d'infection. L'émergence de souches résistantes aux glycopeptides constitue le problème majeur du traitement. Un traitement par voie orale associant des doses élevées d'amoxicilline et de rifampicine a été décrit et le coût de ce traitement est extrêmement faible lorsqu'il est comparé à une hospitalisation [136]. En cas d'allergie, un traitement par clindamycine peut être proposé. Si la durée des symptômes est courte et la prothèse non descellée, un traitement sans changement de prothèse a montré son efficacité [147]. Malgré la bonne sensibilité in vitro, ces infections sont difficiles à éradiquer et des rechutes sont fréquemment observées, ce qui amène à

proposer des traitements à vie, éventuellement associés à un changement de prothèses, plutôt qu'une prise en charge par un traitement médical isolé des six mois.

- Infections à Pseudomonas aeruginosa :

Cette bactérie est la plus fréquente des bacilles à Gram négatif isolés et représente 4 à 6 % de toutes les bactéries impliquées dans les infections de prothèse. La ciprofloxacine possède une excellente diffusion dans l'os. Il s'agit de la seule molécule par voie orale, mais elle ne doit jamais être administrée seule pendant les six premières semaines à cause du risque de sélection de mutants résistants. Des traitements, associant la ciprofloxacine à la ceftazidime, et éventuellement un aminoside en injectable, ont montré leur efficacité dans des traitements de longue durée [148]. En cas de résistance, l'imipénème ou la ticarcilline sont proposés en substitution. En cas de multirésistance, la colistine reste l'alternative mais nécessite un traitement intraveineux pendant six moins [149]. Dans tous les cas, le choix des molécules doit être basé sur les résultats de l'antibiogramme.

- Infections à entérobactéries :

Comme la plupart des bactéries à Gram négatif acquises dans un environnement hospitalier, les souches d'*Escherichia coli* ou *Klebsiella* sont généralement résistantes à de multiples antibiotiques. Ces bactéries donnent généralement des tableaux cliniques bruyants, mais sont assez facilement éradiquées. Une céphalosporine à large spectre, type ceftriaxone, une fluoroquinolone par voie orale ou le cotrimoxazole peuvent être proposés. Ces trois molécules peuvent être administrées en monothérapie pendant au moins sixmois après une bithérapie initiale pour éviter la sélection des bactéries résistantes [136].

- Infections à bactéries anaérobies :

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

Le microorganisme le plus fréquemment rencontré est *Propionibacterium acnes*, en particulier dans les infections de l'épaule [150]. Le traitement n'est pas parfaitement défini, mais l'amoxicilline éventuellement associée à la rifampicine a montré son efficacité. **Tableau VIII** : choix des antibiotiques en fonction des bactéries

Tableau XIII : Exemple de correspondance antibiotiques-médicaments et posologie

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

Nom	DCI	Posologie	Rythme et voie d'administration
Bactrim®	Cotrimoxazole	3200 mg/640 mg	2 prises orales 2 injections
Ciflox®	Ciprofloxacine	1500-2000 mg 800 à 1200 mg	2 à 3 prises orales 2 à 3 injections IVL
Clamoxyl®	Amoxicilline	100-200 mg/kg	4-6 injections IVL 3-4 prises orales
Dalacine®	Clindamycine	1800-2400mg	3-4 injections IVL 3 prises orales
Fortum®	Ceftazidime	100mg/kg	IVSE (1) ou 3-4 injections IVL
Fucidine®	Acide fusidique	1500 mg	2-3 prises orales 2-3 injections IVL
Oflocet®	Ofloxacine	400-600mg	2 à 3 prises orales 2 à 3 injections IVL
Rifadine	Rifampicine	20 mg/kg	2 administrations IV 30 minutes 2-3 prises orales
Rocephine®	Ceftriaxone	30-35 mg/kg	1-2 injection(s) IVL
Targocid®	Teicoplanine (2)	12 mg/kg/12h pendant 3-5 jours puis 12 mg/kg	IVL, IM ou s/c
Tienam®	Imipenem	2 à 3 g	3 à 4 administrations IV ou IM
Vancocine®	Vancomycine(2)	40-60 mg/kg	IVSE (1)

1-IVSE : débuter par une dose de charge (1/4 ou 1/3 de la dose par 24 heures) à passer en 1 heure pour la vancomycine ou en IVL pour la ceftazidime, puis branche la perfusion continue immédiatement après.

2-Dosage des glycopeptides : il sera réalisé au bout de 72 heures pour la vancomycine et après la 6éme perfusion pour la teicoplanine (juste avant la perfusion), puis une fois par semaine pendant toute la durée du traitement. Les taux sériques attendus doivent être compris

entre 30 et 40 µg/ml pour la vancomycine en perfusion continue et en résiduel pour la teicoplanine.

- Antibiothérapie probabiliste :

Il s'agit du schéma antibiotique à préconiser dans l'attente des résultats bactériologiques per-opératoires lorsqu'il n'existe aucune documentation fiable dans l'anamnèse du patient et lorsqu'ils existent des signes généraux conditionnant l'urgence du traitement. Plusieurs associations d'antibiotiques peuvent être retenues. Elles sont à adapter en fonction de l'écologie microbienne de chaque établissement. Ou proposera par ordre préférentiel les associations suivantes :

1- Uréïdopénicilline/inhibiteur de bêta-lactamase + vancomycine

2- Céphalosporine de 3eme génération + vancomycine

3- Carbapénem (sauf ertapénem) + vancomycine

4- Céphalosporine de 3eme génération + fosfomycine

- Antibiothérapie suppressive :

Elle consiste à maintenir une antibiothérapie orale dans la grande majorité des cas pour une durée indéterminée dont le but d'inhiber la multiplication bactérienne autour de la prothèse. Elle ne s'applique qu'aux situations pour lesquelles la documentation bactérienne est connue et pour lesquelles l'infection persiste chez un malade inopérable ayant une prothèse nom descellée. Elle ne se conçoit qu'avec des molécules bien supportées, d'administration aisée (voie orale) et pour lesquelles une monothérapie est possible [151, 152]

2.1-2-3 Infection fongique sur matériel :

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

- Traitement antifongique :

⇨ *Infection à candida [153, 154] :*

Il est recommandé d'utiliser de l'amphotéricine B par voie IV pendant au moins 15 jours. En cas de mauvaise tolérance ou d'insuffisance rénale, il est possible d'avoir recours a l'amphotéricine B sous forme liposomale. Il est possible d'effectuer une association à la 5-fluorocytosine en cas de souche fongique sensible et en l'absence de contre-indication. Au terme des 15 jours, il est recommandé d'effectuer un relais par du fluconazole par voie orale si la souche fongique y est sensible. En cas de résistance, l'alternative est le voriconazole par voie orale. La durée du traitement antifongique est comprise entre 3 et 6 mois chez le patient immunocompétent. En cas d'immunodépression sévère, il est recommandé de maintenir une prophylaxie secondaire à la même posologie pendant toute la durée de l'immunodépression.

⇨ Infection à Aspergillus [154, 155] :

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

2.1-2-4 Particularités de l'antibiothérapie de l'enfant ayant une infection ostéo-articulaire :

Les infections sur matériel d'ostéosynthèse survenant chez l'enfant se rencontrent essentiellement dans le cadre de chirurgie de la déformation rachidienne au cours de laquelle est souvent mis en place un matériel de fixation interne important. Dans les infections précoces, le matériel sera laissé en place et ne pourra être retiré qu'après consolidation osseuse. Dans les infections retardées, l'ablation du matériel orthopédique est effectuée. Les autres situations cliniques sont représentées par les ostéotomies des membres supérieurs et inférieurs et par la traumatologie. Aucune étude randomisée et contrôlée n'a été publiée concernant les infections sur matériel d'ostéosynthèse chez l'enfant. Les modalités du traitement antibiotique recommandé chez l'enfant sont les mêmes que chez l'adulte dans la mesure où presque tous les antibiotiques peuvent être utilisés en respectant les posologies adaptées au poids de l'enfant et les restrictions liées à son âge.

L'utilisation des fluoroquinolones n'est pas autorisée avant l'âge de 15 ans en raison d'une toxicité sur le cartilage articulaire, bien que des études récentes contrôlées n'aient rapporté que des arthralgies ou des arthrites transitoires. Lorsque l'utilisation d'une fluoroquinolone doit être envisagée chez un enfant de moins de 15 ans (hors AMM), la décision doit être prise par le référent en infectiologie après appréciation au cas par cas du bénéfice et du risque attendus, avec les mêmes restrictions que chez l'adulte [156, 157]. Parmi les fluoroquinolones, la ciprofloxacine est la plus prescrite chez l'enfant [156, 158]. La lévofloxacine peut être utilisée, hors AMM, dans les infections à staphylocoque avec les mêmes restrictions que chez l'adulte [159].

2.2 Autres mesures médicales :

2.2-1 Prise en charge de la douleur :

Il est indispensable de prendre en charge la douleur des patients .

2.2-2 Prise en charge médico-psychologique :

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

La prise en charge médico-psychologique des infections ostéo-articulaires sur matériel nécessite d'appréhender la notion de perte d'une intégrité corporelle, d'un rôle familial, d'un statut professionnel et social, d'une image idéale de soi. Le patient est dépendant. Il ne parvient pas à se projeter dans l'avenir. Il peut être ambivalent et méfiant. Les mesures d'isolement ont pour lui un caractère discriminatoire qu'il faut savoir analyser. Enfin, il peut exister une relation étroite entre la co-morbidité physique et psychiatrique. Il est recommandé :

- De s'informer des antécédents psychiatriques du patient dès le premier entretien;
- De connaître les pathologies psychiatriques habituellement rencontrées au cours des infections ostéo-articulaires (trouble de l'adaptation, anxiété généralisée, état dépressif majeur) ;
- De dépister les prodromes d'une souffrance psychique en ne décourageant pas l'expression de l'émotion, en mesurant ce que l'infection représente pour le patient, en appréciant certaines stratégies développées par le patient afin de lutter contre la maladie ;
- De savoir connaître un état dépressif majeur devant une dévalorisation, une anhédonie, un ralentissement psycho-moteur, des troubles du sommeil, une passivité ou au contraire une hostilité ;

- De proposer un traitement pharmacologique et/ou psychothérapique adapté en cas de troubles psychiques ;
- De ne pas négliger la souffrance psychologique du patient en centrant l'attention sur le somatique ;
- De proposer au patient une préparation psychologique en cas d'amputation ;
- De ne pas craindre l'intrusion du psychologue et/ou du psychiatre et de l'intégrer à la stratégie de prise en charge.

Au cours de la prise en charge médico-psychologique d'infection ostéo-articulaire sur matériel, il est recommandé de mettre en place une organisation multidisciplinaire permettant de tenir face au patient un discours cohérent, univoque. Quand des troubles psychiques sont suspectés, il est recommandé de faire appel à un psychiatre ou à un psychologue en précisant qu'ils font partie de l'équipe soignante et en annonçant leur venue. Il est nécessaire que le psychiatre ou le psychologue puissent disposer de renseignements cliniques clairement définis et qu'en retour les informations recueillies lors de l'entretien soient disponibles dans le dossier du patient. Le psychiatre ou le psychologue peuvent également accompagner l'équipe médicale et paramédicale en cas de situations difficiles. Les annonces successives qui sont faites au patient lors d'infections ostéo-articulaires sur matériel doivent suivre les règles suivantes :

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

3. Algorithme décisionnel :

Les facteurs à considérer pour le choix de la stratégie thérapeutique la plus appropriée sont la qualité de l'os et des tissus mous, le type de bactérie et la susceptibilité aux antibiotiques, l'état général du malade et l'expérience de l'équipe chirurgicale [160, 161]. Une seule étude randomisée limitée aux infections sur prothèse à *S aureus* d'apparition récente, a été publiée . Des recommandations plus larges ont été publiées en 2004 [162] et il a été très récemment montré que des stratégies ou des choix d'antibiotiques non conformes aux recommandations étaient associés à des risques d'échec [161].

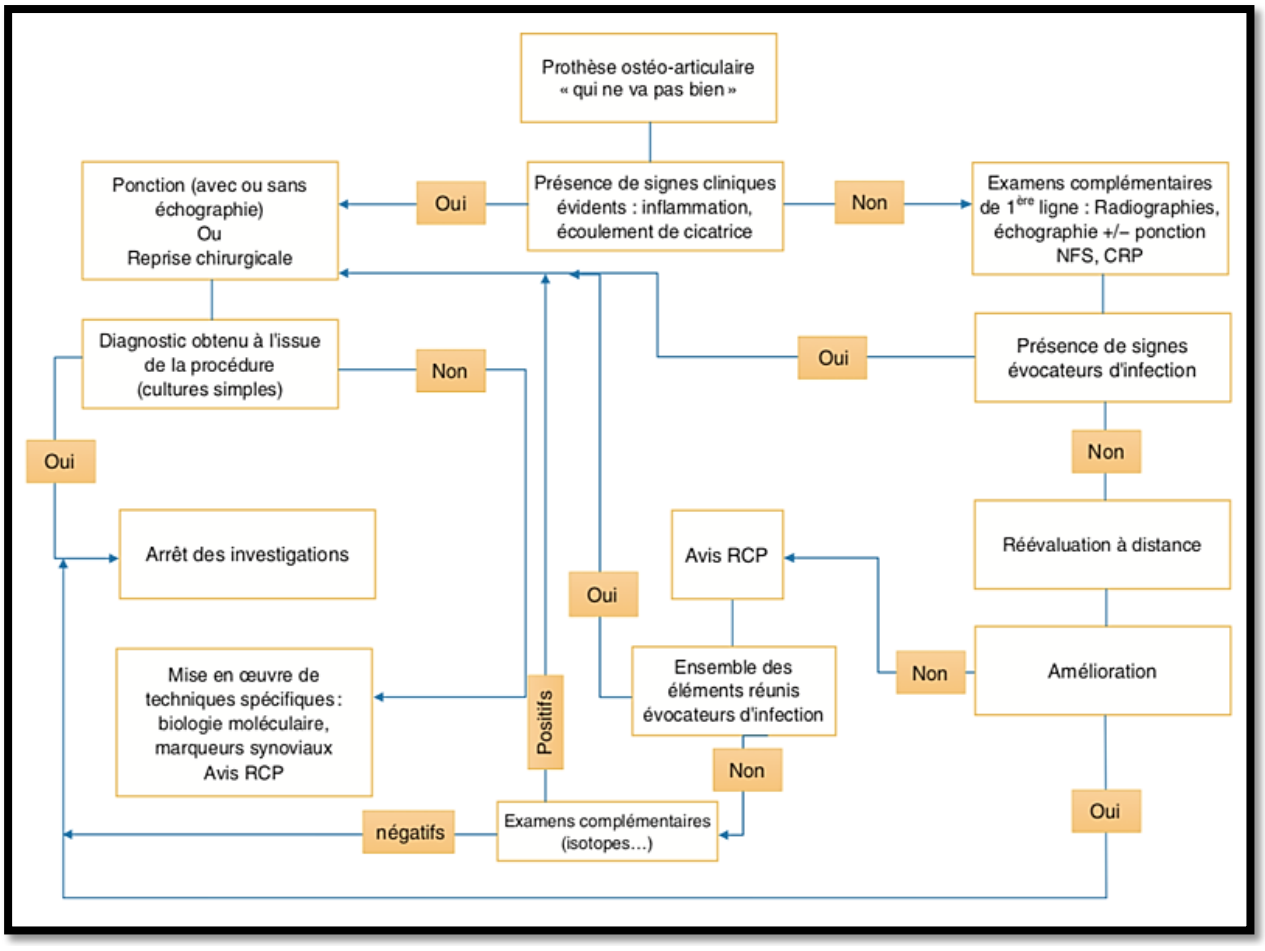

Figure 46 : Algorithme de mise en œuvre des examens complémentaires devant une possible infection sur prothèse ostéo-articulaire

4. Suivi après le traitement:

- Surveillance clinique :

Elle est identique à celle recommandée en cas de chirurgie orthopédique non septique.

Il est recommandé de retirer les drains dans les 48 à72 heures et systématiquement dès que leur fonction de drainage ne s'exerce plus. Il est recommandé de changer les flacons d'aspiration de façon rigoureuse selon une procédure d'hygiène stricte afin d'éviter toute contamination.

- Surveillance biologique :

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

- Surveillance radiologique :

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

IX. Prévention :

1. Facteurs de risque :

Pour les fractures ouvertes : la localisation au tibia et la sévérité des lésions des parties molles évaluées par la classification de Gustilo (annexe 2) apparaissent comme des facteurs de risque significatifs d'infection du site opératoire (ISO) [162,163]. Pour les fractures fermées des os longs : il n'existe pas d'évaluation des facteurs de risque infectieux. La diabète apparaît nettement comme facteur de difficulté de cicatrisation après ostéosynthèse de la cheville ou du pied, exposant directement à l'ISO (surtout lorsqu'ils existent une artériopathie et/ou une neuropathie associées) [164]. En chirurgie orthopédique : une majoration significative du risque d'ISO est établie pour plusieurs facteurs :

un âge supérieur à 65 ans, l'existence d'un autre foyer infectieux chez le patient, une hospitalisation dépassant quatre jours dans les six semaines précédant l'intervention [165], une majoration faible du risque existe pour l'obésité, la corticothérapie, le tabagisme, la réalisation récente d'une radiothérapie sur le site opératoire, une difficulté de cicatrisation, une escarre à proximité du site opératoire, la survenue d'un hématome et une polyarthrite rhumatoïde [166] Pour la chirurgie orthopédique du rachis : le diabète d'une part, l'élévation glycémique péri-opératoire d'autre part, apparaissent avec un faible niveau de preuve comme facteur de risque infectieux dans des études cas-témoins [167].

En ce qui concerne la polyarthrite rhumatoïde et les grands rhumatismes inflammatoires, la question de l'impact des thérapeutiques est primordiale. Il n'est pas recommandé d'arrêter une corticothérapie pendant la période péri-opératoire, en raison du risque d'insuffisance surrénalienne aiguë [167]. La poursuite du traitement par méthotrexate ne majore pas le risque d'ISO [168, 169]. Dans une étude, le léflunomide augmente le risque d'incident de cicatrisation par rapport à des patients traités par méthotrexate, le risque infectieux n'est cependant pas évalué [170]. Les données concernant la poursuite ou l'arrêt des anti-TNF (etanercept,

infliximab, adalimumab) manquent encore, en raison de plusieurs études contradictoires [171, 172]. Néanmoins, en accord avec les recommandations de l'HAS, il est fortement préconisé d'arrêter le traitement par anti-TNF de 2 à 5 demi-vies avant l'intervention et jusqu'à la cicatrisation cutanée complète [173]. Il est également nécessaire de les arrêter lors du diagnostic d'infection sur matériel. D'autres facteurs de risque comme la cirrhose, la drépanocytose, l'artériopathie des membres inférieurs, l'insuffisance rénale chronique doivent être pris en compte sans avoir été validés dans des études randomisées.

2. Moyens de prévention :

2.1 Prophylaxie primaire :

Le taux d'infection du matériel orthopédique a fortement diminué depuis [174] :

- L'élimination préalable des foyers infectieux chroniques,
- L'utilisation systématique d'air filtré dans la salle d'opération ;
- L'utilisation d'une antibioprophylaxie préopératoire.
- Les foyers infectieux chroniques (dentaires, cutanés, urinaires, etc.) doivent être soigneusement recherchés et éliminés avant l'implantation d'une prothèse articulaire. Le fréquent renouvellement de l'air en association avec des filtres bactériologiques a permis de diminuer dans l'air des salles d'opération le nombre de particules donnant naissance à des colonies bactériennes. Une étude randomisée comparant une dose d'antibiotique à 3 doses n'a pas montré de différence. Il n'y a donc pas d'intérêt à répéter l'antibioprophylaxie [175,176].

Tableau IX : Les règles de prévention de l'infection du site opératoire doivent être respectées selon les procédures validées

Antibiothérapie chirurgicale [199]	Prothèse articulaire Céfazoline 2g pré-opératoire puis 1g/8h 24-48h Si allergie aux bêtalactamines ou portage avéré de SARM, vancomycine 15mg/kg en pré-opératoire puis 10mg/kg/8h 24-48h. Antibiotique administré par voie intraveineuse à l'induction anesthésique ou dans l'heure qui précède l'intervention
Préparation cutanée de l'opéré [200]	Dans l'unité de soins La veille de l'intervention : douche (Hibiscrub®) Le jour de l'intervention : dépilation, toilette (Hibiscrub®), fiche de liaison renseignée. Au bloc opératoire : détersion (Hibiscrub®), rinçage a l'eau stérile, séchage avec un pansement stérile, antisepsie (Hibitane Champs®), compresses stériles montées, application de 2 couches, séchage avant application des champs, fiche de liaison renseignée en fin de l'intervention.
Dépistage du portage de SARM	Recherche de facteur de risque de portage de SARM (antécédents récents d'intervention chirurgicale, présence de lésions cutanées chroniques) Dépistage préopératoire systématique par écouvillonnage (nez et lésion(s) cutanée(s) éventuellement présente(s)) dans le mois précédant l'intervention Mesures préventives en cas de portage : décontamination nasale (mupirocine 3 jours), adaptation de l'antibioprophylaxie chirurgicale (vancomycine au lieu de la céfazoline)) [199]

2.2 Prophylaxie secondaire :

La prévention se poursuit dès la phase postopératoire immédiate (drains, pansements, cathéters), en prenant en compte tout incident cicatriciel, élément trop souvent négligé. Tout patient porteur d'un matériel orthopédique devrait posséder une carte, afin que tout foyer infectieux soit rapidement dépisté et traité, évitant ainsi les infections hématogènes secondaires (essentiellement urinaires et digestives). Le suivi doit être prolongé au minimum un an, voire plus (deux ans), avant de parler de contrôle de l'infection osseuse. La littérature anglo-saxonne concernant l'administration systématique d'une antibioprophylaxie secondaire en cas de geste invasif chez les patients porteurs de matériel ostéo-articulaire est vaste et le consensus américain ne préconise pas d'antibioprophylaxie systématique [178, 179]. En dépit d'une faible incidence, l'infection sur prothèse de hanche demeure un problème grave et difficile à traiter, aux conséquences lourdes tant pour le patient qu'en termes de santé publique. Il semble utile de proposer une antibioprophylaxie conventionnelle (durée inferieure à 48h et débutée 1 heure avant le geste) en cas de geste pouvant occasionner une bactériémie. Cette antibioprophylaxie est d'autant plus importante que la pose de prothèse articulaire est récente et que le patient présente un terrain à risque. Cela semble aussi valable pour des patients ayant une prothèse présentant des signes de descellement avec un risque de greffe bactérienne.

Conclusion

Le matériel orthopédique a révolutionné le traitement des pathologies ostéo-articulaires, dégénératives, inflammatoires ou traumatiques mais l'infection du matériel ostéo-articulaire demeure une complication redoutable tant au niveau individuel qu'en terme de santé publique et qui présente des difficultés diagnostiques et thérapeutiques. Le diagnostic de ce type d'infection est difficile et repose sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques, radiologiques, histologiques et bactériologiques, mais il n'existe aucun test diagnostique parfait permettant d'affirmer ou d'infirmer l'infection à chaque fois. L'infection du matériel ostéo-articulaire devrait être considérée comme une urgence médico-chirurgicale et cela d'autant que les signes infectieux sont récents. Les implants infectés ne peuvent être traités par simple antibiothérapie en raison du mode de croissance particulier des bactéries qui, enchâssées dans le biofilm, sont protégés des défenses naturelles de l'hôte et des antibiotiques, une éradication chirurgicale s'impose : une résection définitive ou arthrodèse, excision-lavage des tissus infectés avec maintien de l'implant, changement en un ou deux temps de l'implant. Aujourd'hui, le but du traitement est double : guérir l'infection mais aussi rétablir la fonction. Cette redoutable infection justifierait la mise en place d'une part d'une surveillance stricte et d'autre part des moyens de prévention rigoureux. De nombreuses études cliniques et expérimentales ont démontré l'utilité des antibiotiques dans la prophylaxie de ces infections.

Ces problèmes majeurs imposent des recherches qui s'orientent vers de nouvelles thérapeutiques pour combattre la formation du biofilm ou assurer la prévention de ces infections en modifiant le matériel.

Annexes

FICHE D'EXPLOITATOIN

IDENTITE

NOM ET PRENOM :

LA DATE D'ENTREE : LA DATE DE SORTIE : LA DATE D'OPERATION :

SEXE : AGE : LA DATE DE DEBUT DE LA SYMPTOMATOLOGIE APRES OSTEOSYNTHESE INITIALE:

TYPE OSTEOSYNTHESE INITIALE

TYPE FRACTURE

DUREE DU GESTE OPERATOIRE

HEURE DU GESTE OPERATOIRE : NUIT OU JOUR

DELAI DU GESTE OPERATOIRE

GARROT OU PAS

ANCIENNETE DU CHIRURGIEN OPERATEUR : JUNIOR OU SENIOR

ANTIBIOPROPHYLAXIE PERIOPERATOIRE

ANTECEDENTS

- Tabagisme :
- Alcoolisme :
- Diabète :
- Néoplasie :
- corticothérapie :
- Immunodépression :
- Artériopathie :
- Ostéomyélite dans l'enfance :
- Autres :
- Fracture : ouverte : fermée : localisation : date :
- matériel d'ostéosynthèse :
- Chirurgie : nombre : type : Prothèse type : date :

Clinique

- Fièvre :
- Douleur :
- Adénopathie :
- Impotence fonctionnelle :
- L'état cutané : Tuméfaction : Chaleur locale :
- Déformation du membre localisation : l'os : l'articulation : la Diaphyse : l'épiphyse :
- Fistule : localisation : l'écoulement :
- Collection : localisation : séreuse : purulente :
- Pseudarthrose suppurée Infection sur prothèse
- MO interne : MO externe : Autres :

IMAGERIE

- Rx : Mo : déminéralisation :
  lyse : apposition périoste :
  œdème des parties molles : autres :

- Echographie :

- TDM :

- IRM :

- Scintigraphie osseuse :

BIOLOGIE

- Hyperleucocytose :
- VS : avant l'opération :
  Après guérison :
  (nombre vs, fréquence demande cet examen)
- CRP : avant l'opération :
  Après guérison :
  (nombre vs fréquence demande cet examen)

- Glycémie :
- Prélèvement profond : Examen directe :
  Culture :
- Prélèvement superficiel : Hémoculture :
  Examen directe :
  Culture :

Traitement

- Antibiothérapie générale : mode administration : VIV =
  VO =
  la durée :
- Geste opératoire : Excision : alésage centromédullaire :
  Séquestrectomie :
  MO :
  Comblement : lambeaux :
  Greffe spongieuse
  Matériel inerte :
  Pas fait : fermeture

Résultats

- Guérison : Clinique :
  Biologique :
  Recule :
- Récidive : la durée après l'opération :

Les complications : fracture :
Hématome nécessitant une reprise :
Plaie artérielle
Embolie pulmonaire
Cpc liées aux ATB

- Réopéré : nouvelle excision et nettoyage
  Guérison :
  Echec :

Conclusion :

Remarque :

Résumé

RESUME :

C'est une étude rétrospective durant la période allant de Juin 2014 à juin 2018. Concernant 87 cas d'infection ostéo-articulaire sur matériel d'ostéosynthèse suivis dans le service de traumatologie orthopédie à 1'hôpital Ibn Tofail de Marrakech.

L'âge moyen de nos patients était de 43± 8 ans, 60 cas étaient de sexe masculin (69%). Les 78 cas inclus dans l'étude ont présenté des antécédents de fracture ayant nécessité une ostéosynthèse avant l'installation de l'infection. Les 9 cas avaient une infection sur prothèse articulaire soit 10,3%.

La fièvre était présente dans 37 cas (42,5%), la douleur était le signe inflammatoire local le plus fréquent avec un pourcentage de 78%.

La radiographie standard était réalisée chez tous nos patients, 46 cas de tomodensitométrie (52,8%) et 12 cas d'imagerie par résonnance magnétique (13,7%). Les prélèvements étaient réalisés chez tous les patients, les bacilles gram positif étaient les germes les plus fréquents avec un pourcentage de 55%.

Une antibiothérapie empirique était instaurée de manière systématique. Cette antibiothérapie était adaptée par la suite en fonction des résultats de l'antibiogramme. Tous nos patients ont été opérés.

78 patients ont bien évolués (90%). 9 patients ont récidivé et ont été repris chirurgicalement.

ABSTRACT :

This is a retrospective study during the period from June 2014 to June 2018. Concerning 87 cases of osteoarticular infection on osteosynthesis equipment followed in orthopedic traumatology service at IBN TOFAIL hospital in Marrakech.

The average age of our patients was 43 ± 8 years, 60 cases were male or 69%, The 78 cases included in the study had a history of fractures requiring osteosynthesis before the installation of the infection . 9 cases had an infection on joint prosthesis or 10.3%.

Fever was present in 37 cases (42.5%), pain was the most common local inflammatory sign with a percentage of 78%.

Standard radiography was performed in all our patients, 46 cases of computed tomography (52.8%) and 12 cases of magnetic resonance imaging (13.7%). Samples were taken from all patients, gram bacilli positive were the most common germs with a percentage of 55%.

Empiric antibiotic therapy was systematically introduced. This antibiotherapy was adapted thereafter according to the results of the antibiogram. All our patients were operated on.

78 patients have evolved well (90%). 9 patients recurred and were resumed surgically.

ملخص

عملنا عبارة عن دراسة رجعية خلال الفترة من يونيو 2014 إلى يونيو 2018. فيما يتعلق بـ 87 حالة إصابة بالتهاب عظمي مفصلي على أجهزة تخليق العظم المتبعة في مصلحة أمراض العظام بمستشفى ابن طفيل في مراكش.

كان متوسط العمر لدينا ، 43 ± 8 سنوات ، 60 حالة ذكور أو 69 ٪ ، 78 حالة شملت في الدراسة لديها تاريخ من الكسور التي تتطلب ترقق العظم قبل تثبيت العدوى . كان 9 حالات عدوى على الأطراف الاصطناعية أو 10.3 ٪.

كانت الحمى موجودة في 37 حالة (42.5٪) ، وكان الألم هو أكثر علامات الالتهابات الموضعية شيوعًا بنسبة 78٪.

تم إجراء التصوير الشعاعي القياسي في جميع مرضانا ، 46 حالة تصوير مقطعي محوسب (52.8 ٪) و 12 حالة من التصوير بالرنين المغناطيسي (13.7 ٪). أخذت عينات من جميع المرضى ، كانت الجراثيم الأكثر شيوعا بنسبة 55 ٪. هي عصيات غرام ايجابي.

تم تقديم العلاج بالمضادات الحيوية التجريبية بشكل منهجي. تم تكييف هذا المضاد الحيوي بعد ذلك وفقًا لنتائج المضاد الحيوي.

تطورت 78 حالة بشكل جيد (90 ٪).و في 9 مرضى تكررت واستؤنفت جراحيا .

Bibliographie

1. **Dumaine V, Jeanne L, Paul G, et al.**
Proposition d'un protocole de suivi des infections avérées de site opératoire en chirurgie orthopédique et traumatologique. RevChirOrthop 2017; 93: 30-6.

2. **Merrer J, Girou E, Lortat-Jacob A, Montravers P, Lucet J-C,**
for the Groupe de Recherche sur l'Antibioprophylaxie en Chirurgie. Infect Control Hosp Epidemiol 2017; 28: 1169-74.

3. **C.Arvieux,H.Common**
Méthodes modernes de diagnostic de l'infection en presence d'une prothèse ostéo-articulaire Conferences d'enseignement 2018

4. **Callaghan JJ, Katz RP, Johnston RC.**
One-stage revision of the infected hip, A minimum 10-year follow-up study. ClinOrthop 2015; 369: 139-43.

5. **Brandt CM, SistrunkWW, Duffy MC, Hanssen AD, et al.**
Staphylococcus aureus prosthetic joint infection treated with debridement and prothesis retention. Clin Infect Dis 2017; 24: 914-9.

6. **Zeller V et al.**
Traitement des infections osseuses sur matériel étranger. Traitement des infections osseuses sur matériel étranger. La lettre de l'infectiologue Novembre – décembre 2004;tome XIX(6)

7. **Stein A, Raoult D.**
Ambulatory management of infected orthopedic implants. In:
Infections associated with indwelling medical devices. 3rd Ed. FA Waldvogel and A Bisno, 2000: 211-30.

8. **Sattler FR, Cowan R, Nielsen M, et al.**
Trimethoprim-sulfamethoxazolecompared with pentamidime for treatment of Pneumocystis carinii pneumonia in the acquired immunodeficiency syndrome. Ann Intern Med 2008; 109: 280-7.

9. **Stein A, Bataille J, Drancourt M, et al.**
Ambulatory treatment of multidrug resistant Staphylococcus infected orthopedic implant with high dose oral cotrimoxazole. Antimicrob Agents Chemother 2008; 42: 3086-91.

10. Moran E, Masters S, Berendt A, Mc Lardy-Smith P, Byren I, Atkins B.
Guiding empirical antibiotic therapy in porthopaedics: the microbiology of prosthetic joint infections managed by debridement, irrigation and prosthesis retention. J Infect 2017; 55: 1-7.

11. Felten A, Desplaces N, Nizard R, Sedel L, Lagrange P.
Infections ostéoarticulaires à
Pepto streptococcus magnus après chirurgie orthopédique : quatorze cas et facteurs de pathogénicité. PatholBiol 2008; 46: 442-8. 140

12. Marculescu CE, Berbari EF, Cockerill FR, Osmon DR. Fungi, Mycobacteria,
Zoonetic andother organisms in prosthetic joint infection. ClinOrthopRelat Res 2006; 451: 64-72.

13. Helics SSI Statistical Report. Surgical site infections 2004, mars 2006.
http://helics.univlyon1.fr

14. National Nosocomial Infections Surveillance System.
National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System Report, data summary from January 1992 through June 2004. Am J Infect Control 2004; 32: 470-85.

15. Health Protection Agency.
Surveillance of surgical site infection in England, October 1995 to September 2005. London: Health Protection Agency, July 2006. http://www.hpa.org.uk.

16. Thomas C, Cadwallader HL, Riley TV.
Surgical-site infections after orthopaedic surgery:
State wide surveillance using linked administrative databases. J Hosp Infect 2004; 57: 25-30.

17. Lecuire F, Gontier D, Carrere J, Giordano N, Rubini J, Basso M.
Bilan de 10 ans de surveillance des ISO dans un service d'orthopédie. Rev ChirOrthop 2003; 89: 479-86. 141

18. Peersman G, Laskin R, Davis J, Peterson M.
Infection in total knee replacement. ClinOrthopRelat Res 2001; 392: 15-23.

19. Berbari EF, Marculescu C, Sia I, et al.
Culture-negative prosthetic joint infection. Clin Infect Dis 2007; 45: 1113-9.

20. Manian FA.
Surveillance of surgical site infections in alternative settings: exploring the current options. Am J Infect Control 2017; 25: 102-5.

21. Petherick ES, Dalton JE, Moore PJ, Cullum N.
Methods for identifying surgical wound infection after discharge from hospital: a systematic review. BMC Infect Dis 2006; 6: 170.

22. Réseau INCISO 2007.
Diaporama de présentation des résultats. http://www.cclinparisnord.org/Inciso/INCISO.html#.

23. Haley RW, Morgan WM, Culver DH, et al.
Update from the SENIC project. Hospital infection control recent progress and opportunities under prospective payment. Am J Infect Control 2005; 13: 97-108.

24. Kolling C, Simmen BR, Labek G, et al.
Key factors for a successful National Arthroplasty Register. J Bone Joint SurgBr 2007; 89: 1567-73. 142

25. Debarge R, Nicolle MC, Pinaroli A, Ait Si Selmi T, Neyret P.
Infection du site opératoire après arthroplastie totale du genou. RevChirOrthop 2007; 93: 582-7.

26. Lecuire F, Gontier D, Carrere J, Giordano N, Rubini J, Basso M.
Bilan de 10 ans de surveillance des ISO dans un service d'orthopédie. Rev ChirOrthop 2003; 89: 479-86.

27. Eveillard M, Mertl P, Tramier B, Eb F.
Effectiveness of gentamicin-impregnated cement in the prevention of deep wound infection after primary total knee arthroplasty. Infect Control HospEpidemiol 2003; 24: 778-80.

28. Merrer J, Girou E, Lortat-Jacob A, Montravers P, Lucet J-C,
for the Groupe de Recherche sur l'Antibioprophylaxie en Chirurgie. Infect Control HospEpidemiol 2007; 28: 1169-74.

29. An YH, Friedman RJ.
Prevention of sepsis in total joint arthroplasty. J Hosp Infect 2006 ; 33: 93-108.

30. Hill C, Flamant R, Mazas F, Evrard J.
prophylactic cefazolin versus placebo in total hip replacement. Lancet 2001; 1: 795-6.
143

31. Josefsson G, Kolmert L.
Prophylaxis with systemic antibiotics versus gentamicin bone cement in total hip arthroplasty : A ten year survey of 1688 hips. ClinOrthop2013; 292: 210-4.

32. Zimmerli W, Waldvogel FA, Vaudaux P, Nydegger UE.
Pathogenesis of foreign body infection: description and characteristics of an animal model. J Inf Dis 2012; 146: 487-97.

33. Bernard L, Sadowski C, Monin D, Stern R, Wyssa B, Rohner P, et al.
The value of bacterial culture during clean orthopedic surgery: a prospective study of 1,036 patients. Infect Control Hosp Epidemiol 2014; 25: 512-4.

34. Wymenga AB, van Horn JR, Theeuwes A, Muytjens HL, Slooff TJ.
Perioperative factors associated with septic arthritis after arthroplasty prospective multicenter study of 362 knee and 2,651 hip operations.Acta orthop Scand 2017; 63: 665-71.

35. Berbari EF, Hanssen AD, Duffy MC, Steckelberg JM, Ilstrup DM, Harmsen WS, et al.
Eisk factors for prothestic joint infection: case-control study. Clin Infect Dis 2016; 27: 1247-54.

36. Coventry MB.
Treatment of infections occurring in total hip surgery. Orthop Clin North Am 2005; 6(4): 991-1003.

37. Murdoch DR, Roberts SA, Fowler Jr. VG, Shah Ma, Taylor SL,Morris AJ, et al
Infection of orthopedic prostheses after staphylococcus aureus bacteremia. Clin Infect Dis 2001 ; 32 : 647-9.

38. Deacon JM, Pagliaro AJ, Zelicof SB, Horowitz HW.
prophylactic use of antibiotics for procedures after total joint replacement. J Bone joint surg Am 2006; 78: 1755-70.

39. An YH, Dickinson RB, Doyle RJ.
Mechanisms of bacterial adhesion and pathogenesis of implant and tissue infections. In: An YH, Friedman RJ, editors. Handbook of bacterial adhesion: principals, methods, and applications. Totowa, NJ: Humana Press; 2000. P. 1-27.

40. Archibeck MJ, Jacobs JJ, Roebuck KA, Glant TT.
The basic science of periprothetic osteolysis. Instr Course Lect 2001; 50: 185-95.

41. Barberan J.
Management of infections of osteoarticular prosthesis. ClinMicrobio and Infect 2006; 12 Suppl 3: 93-101.

42. Walvogel FA, Medoff G, Swartz MN.
Osteomyelitis: a review of clinical features, therapeutic considerations and unusual aspects (First of three parts). N Engl J Med 2010; 282: 198-206.

43. Walvogel FA, Medoff G, Swartz MN.
Osteomyelitis: a review of clinical features, therapeutic considerations and unusual aspects (Third of three parts). N Engl J Med 2010; 282: 316-22.

44. Ger R.
Muscle transposition for treatment and prevention of chronic post-traumatic osteomyelitis of the tibia. J Bone Joint Surg Am 1977; 59: 784-91.

45. Kelly PJ.
Infected non union of the femur and tibia.OrthopClin North Am 2014; 15: 48190.

46. Weiland AJ, Moore RJ, Daniel RK.
The efficacy of free tissue transfer in the treatment of osteomyelitis. J Bone Joint Surg Am 2014; 66: 181-93.

47. Gordon L, Chiu EJ.
Treatment of infected non-unions and segmental defects of the tibia with staged microvascular muscle transposition and bone-grafting. J Bone Joint Surg Am 2017; 70: 377-86.

48. May JW, Jupiter JB, Weiland AJ et al.
Current concepts review: clinical classification of posttraumatic tibial osteomyelitis. J Bone Joint Surg Am 2009; 71: 1422-8.

49. Cierny G, Mader JT, Penninck JJ.
A clinical staging system of adult osteomyelitis.ClinOrthopRelat Res 2003; 414: 7-24.

50. Tsukaymada DT, Estrada R, Gustilo R.
Infection after total hip arthroplasty. A study of the treatment of one hundred and six infections. J Bone Joint Surg Am 2016; 78: 512-23

51. Segawa H, Tsukayama DT, Kyle RF, Becker DA, Gustilo RB.
Infection after total knee arthroplasty.A retrospective study of the treatment of eighty-one infections. J Bone Joint SurgAm 2009; 81: 1434-45.

52. McDowell A, Patrick S.
Evaluation of nonculture methods for the detection of prosthetic hip biofilms. Clin OrthopRelatRes 2005; 437: 74-82.

53. McPherson EJ, TonzJrW, Patzakis M et al.
Outcome of infected total knee utilizing a staging system for prosthetic joint infection. Am J Orthop 2017; 28: 161-5.

54. McPherson EJ, Woodson C, Holton P, et al.
Periprosthetic total hip infection. Outcomes using a staging system.ClinOrthopRelat Res 2002; 403: 8-15.

55. Hansenn AD, Osmon DR.
Evaluation of a staging system for infected hip arthroplasty. ClinOrthopRelatRes 2002; 403: 16-22.

56. L. Grammatico-Guillon, S. Baron, S. Gettner, A-I. Lecuyer, C. Gaborit, P. Rosset, E. Rusch, L. Bernard.
Bone and joint infections in hospitalized patients in France, 2008 : Clinical and economic outcomes. Journal of hospital infection 82 (2012) 40 – 48.

57. Moyikoua A ,Kayaj M.,Ondjoto J.MM,Pena-Pitra B.
complications specifiques des ostéosythèse de membres. A propos de 402 interventions

58. AZAYI NAOUAL :
Les infections ostéoarticulaires specifique de membre chez l'adultes.
Thèse pour obtention du doctorat , faculté de médecine et de pharmacie de rabat -2008

59. Moyikoua A ,Kayaj M.,Ondjoto J.MM,Pena-Pitra B.
complications
specifiques des ostéosythèse de membres. A propos de 402 interventions

60. Archibeck M J, JACOBS J J, Roebuk KA et al.
The basic science of periprosthetik osteolysis. Instr. Course Lect. 2001; 50: 185 – 95.

61. CIERNY G, MADER JT, PENNINCK JJ :
A clinical staging system for adult
osteomyelitis. Clin Orthop, 2003, 414, 7-24.

62. PARSONS B, STRAUSS E:
Surgical management of chronic osteomyelitis. Am J Surg, 2004, 188, 57S - 66S.

63. LORTAT-JACOB A :
Principes de traitement chirurgical de l'infection osseuse.Infection sur os continu. Encycl Méd Chir, Ed Elsevier, Paris, Techniques Chirurgicales Orthopédie Traumatologie, Fasc 44080

64. Scalea TM, Boswell SA, Scott JD, Mtchelll KA, Kramer ME, Pollak AN
externalfixation as a bridge to intramedullary nailing For patients with multiple injuries and with femur fractures: Damage control orthopedics. J traumato 2000;48:613- 21.

65. D. POURRE - P. BOVIER-LAPIERRE - G. MEZZADRI J-P. CARRET-J.
BEJUIHUGUES. Infection à propos d'une série de 100 cas de 1998 à 2006. Journées Lyonnaises de Chirurgie de la Hanche 2008.

66. C.A. Pensotti, F. Nacinovich, P. Fernandez Oses, J.
Thierer, A. Ferraris, C. Vizzotti, C. Di Stefano, D. Stamboulian. Prosthetic joint infections: A multidisciplinary approach. 14th International Congress on Infectious Diseases (ICID) Abstracts (1992-2008).

67. M. Wichou, AR. Haddoun, M. Moujahid, D. Bennouna, M. Nechad, M. Fadili, Zryouil.
Les pseudarthroses septiques de la jambe (A propos de 22 cas). Rev
Maroc Chir Orthop Traumato 2006 ; 28 : 20-24.

68. T. Bauer, L. Lhotellier, P. Mamoudy, A. Lortat-Jacob.
Infection osseuse sur os continu au niveau du membre inférieur : À propos de 127 cas. Revue de chirurgie orthopédique 2007, 93, 807-817.

69. F. Nacinovich, C.A. Pensotti, C. Vizzotti , P. Fernandez Oses, A. Ferraris , P.
Luchetti, M. Marin, A. Sucari, J. Thierer, C. Di Stefano, D. Stamboulian. Bone and joint infections in elderly and young adult patients: Comparison of clinical features and outcomes (1991-2007). 14th International Congress on Infectious Diseases (ICID) Abstracts.

70. A. Toumi, A. Dinh, P. Bemer, L. Bernard. Diagnostic des ostéites chroniques.
Journal des Anti-infectieux (2011) 13, 145—153.

71. Cécile Gaujoux-Viala, Valérie Zeller, Philippe Leclerc, Valérie Chicheportichec, Patrick Mamoudy, Nicole Desplaces, Jean-Marc Ziza. Ostéomyélite de l'adulte :
une entité clinique méconnue chez l'immunocompétent. À propos de six cas.
Revue du rhumatisme 77 (2010) 286–290.

72. H.K. Ea, V. Zeller, L. Lhotellier, J.M. Ziza, P. Mamoudy, N. Desplaces.
Ostéite chronique de l'adulte. Diagnostic et prise en charge. ANTIBIOTIQUES, 2007; 9 : 120-9.

73. Hunziker S, Hügle T,
Schuchardt K, et al. The value of procalcitonin for
differentiation of infectious from non-infectious causes of fever after orthopaedic surgery. J Bone J surg Am 2010; 92: 138-48.

74. Shih LY, Wu JJ, Yang DJ.
Erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein values in patients with total hip arthroplasty. ClinOrthop1987 ; 225 : 238-46.

75. Trampuz A, Hanssen AD, Osmon DR, et al.
Synovial fluid leukocyte count and differential for diagnosis of prosthetic knee infection. Am J Med 2004; 117: 556- 62.

76. Ohl CA.
Infectious arthritis of native joints.In: Mandell GL, Bennet JE, Dolin
editors. Principles and practice of infectious diseases.6th Ed., Philadelphia:
Elsevier Churchill Livingstone; 2005: 1311-22.

77. Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE. Prothestic-joint infections.
N Engl J Med 2004; 351: 1645-54. [Medline]

78. Tigges S, Stiles RG, RoBerson JR.
Appearance of septic hip prostheses on plain radiographs. AJR Am J Roentgenol 1994; 163: 377-80.

79. Weissmen BNW, Sledge CB.Orthopedic radiology. Philadelphia: WB Saunders, 2006.

80. Rabin DN, Smith C, Kubicka RA, Rabin S, Ali A, Charters JR,et al.
problemprostheses: the radiologic evaluation of total joint replacement. Radiographics 2007: 1107- 27.

81. Trampuz A, Piper KE, Jacobson MJ, Hanssen AD, Unni KK, Osmon DR, et al.
Sonication of removed hip and knee prostheses for diagnosis of infection. N Engl J Med 2007;357:654-63.

82. Cazanave C, Greenwood-Quaintance KE, Hanssen AD, Karau MJ, Schmidt SM, Gomez Urena EO, et al.
Rapid molecular microbiologic diagnosis of prosthetic joint infection. J Clin Microbiol 2013;51:2280-7.

83. Achermann Y, Vogt M, Leunig M, Wust J, Trampuz A.
Improved diagnosis of periprosthetic joint infection by multiplex PCR of son-ication fluid from removed implants. J Clin Microbiol 2010;48: 1208-14.

84. Roux A-L, Sivadon-Tardy V, Bauer T, Lortat-Jacob A, Herrmann J-L, Gaillard J-L, et al.
Diagnosis of prosthetic joint infection by beadmill processing of a periprosthetic specimen. Clin Microbiol Infect 2011;17: 447-50.

85. Bemer P, Plouzeau C, Tande D, Leger J, Giraudeau B, Valentin AS, et al.
Evaluation of 16S rRNA gene PCR sensitivity and specificity for diagnosis of prosthetic joint infection: a prospective multicenter cross-sectional study. J Clin Microbiol 2014;52:3583-9.

86. Bossard DA, Ledergerber B, Zingg PO, Gerber C, Zinkernagel AS, Zbinden R, et al.
Optimal length of cultivation time for isolation of propionibacterium acnes in suspected bone and joint infections is more than 7 days. J Clin Microbiol 2016;54:3043-9.

87. Buscombe JR.The future of infection imaging.
Q J Nucl Med Mol Imaging 2006;50: 991.

88. Gratz S, Dorner J, Oestmann JW, Opitz M, Behr T, Meller J, et al.
67Ga citrate and 99Tc-m-MDP for estimating the severity of vertebral osteomyelitis. Nucl Med Commun 2000; 21: 111-20.

89. R Kumar et al.
Role of modern imaging techniques for diagnosis of Infection in the era of 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography.Clinmicrobio Rev 2008 ; 21(1) : 209-24.

90. Dr Ph Granier.
1998, date de création 29/04/01.
http://mn-net.pagespersoorange. fr/banqos/ortho/infec9.html consulté le 16/01/2018.

91. Dr Ph Granier.2008, date de création 03/12/10.
http://mn-net.pagespersoorange. fr/spect/spect-ct/spect167a.html

92. Berquist TH, Bender CE, Maus TP, Ward EM, Rand JA.
Pseudoburase: a useful finding in patients with painful hip arthroplasty. Am J Roentgenol 2007; 148: 103-6.

93. Trampuz A, Zimmerli W.
diagnosis ans treatment of implant-associated septic arthritis and osteomyelitis.Curr Infect Dis Rep 2008; 10: 349-403.

94. Jean-Marc Ziza *, Valérie Zeller, Nicole Desplaces, Patrick Mamoudy.
Revue du Rhumatisme 73 (2006) 337-344

95. Cheung A, Lachiewicz PF, Renner JB.The role of aspiration and contrastenhanced arthrography in evaluating the uncemented hip arthroplasty. Am J Roentgenol2015; 168: 1305-9.

96. O'Neill DA, Harris WH. Failed total hip replacement: assessment by plain
radiographs. A Arthrograms and aspiration of the hip joint. J Bone Joint Surg Am 2004; 66: 540-6.

97. Barrack RL, Harris WH.
The value of aspiration of the hip joint before revision total hip arthroplasty.J Bone Joint Surg Am 2013; 75: 66-76.

98. Perry C. Non-operative management. In:
Bone and joint infections. London: Martin Dunitz Ldt.; 2006. p. 56-76.

99. Hirakawa K, Stulberg BN, Wilde AH, Bauer TW, Secic M.
Results of two-stage reimplantation for infected total knee arthroplasty. J Arthroplasty 2018;13:22-8.

100. Scott IR, Stockley I, Getty CJM.
Exchange for arthroplasty for infected knee replacements: a new two-stage method. J Bone Joint Surg 1993;1:28-31.

101. Mamoudy P, Lhotellier L, Graff W, Desplaces N.
Traitement des infections des prothèses totales du genou. In: Cahiers d'enseignement de la SOFCOT.Reprises de prothèses totales du genou. Paris: Elsevier; 2003. p. 210-7 (84).

102. SPLIF :
Les infections ostéo-articulaires en dehors des infections à mycobactéries. Med Mal Infect 25 Janvier 2017.

103. Ribault.T ,Gournier JP
Bilan de 4 années d'orthopedie et de traumatologie dans un centre hospital reg africain .Rev chir orthop , 2009,75,
195-199 à propos de 402 interventions.

104. Bouger D, Dukuly,Ducloyer PH.
Antibiotherapie preventive et inf en chir orthopedique (etude de 183 cas à la fondation jeanne Ebori,Libreville,Gabon) Med afrique noire ,2016,36,369-374.

105. Bernard L. Infections de prothèse articulaire.
Médecine et maladies infectieuses 2003 ; 33: 231-9.

106. Adams K, Couch L, Cierny G, Calhoun J, Mader JT.
In vitro and in vivo Evaluation of antibiotic diffusion from antibiotic-impregnated polymethylmethacrylate beads.Clin OrthopRelatRes 2002 ; 278: 244-52.

107. SPILF.
Recommandation pour la pratique clinique : infection ostéo-Articulaires sur matériel
http://www.infectiologie.com/site/medias/_
documents/consensus/ine-osseuse-long.pdf

108. Nasser S.
prevention and treatment of sepsis in total replacement surgery.OrthopClin North Am 2012 ; 23: 265-77.

109. Zeller V et al.
Traitement des infections osseuses sur matériel étranger.
Traitement des infections osseuses sur matériel étranger. La lettre de l'infectiologue Novembre – décembre 2004 ; tome XIX(6)

110. Zimmerli W. Prosthetic-joint-associated infections.Best Pract Res Clin Rheumatolo. 2006 DEC; 20(6): 1045-1063

111. Harwood PJ, Talbot C, Dimoutsos M, et al.
Early experience with linezolidnfor infections in orthopaedics. Injury 2006; 37: 818-26.

112. Chen CJ, Chiu CH, Lin TY, Lee ZL, Yang WE, Huang YC.
Experience with linezolid therapy in children with osteoarticular infections.Pediatr Infect Dis J 2007 ; 26: 985-8.

113. Zimmerli W Trampuz A, Ochsner PE.Prosthetic-joint infections.
N Engl J Med 2004 ; 351: 1645-54.

114. Lew DP, Waldvogel FA.Osteomyelitis.
Lancet 2004; 364: 369-79.

115. Stengel D, Bauwens K, Sehouli J, Ekkernkamp A, Porzsolt F.
Systematic review and meta-analysis of antibiotic therapy for bone and joint infections. Lancet Infect Dis 2001; 1: 175-88.

116. Tice A.
The use of outpatient parenteral antimicrobial therapy in the management of osteomyelitis: data from the outpatient parenteral antimicrobial therapy outcomes registres. Chemotherapy 2001; 47Suppl 1: 5-16.

117. Esposito S, Leone S, Noviello S, et al.
Outpatient parenteral antibiotic therapy for bone and joint infections: an Italian multicenter study. J Chemother 2007; 19:417-22.

118. **Galperine T, Ader F, Piriou P, Judet T, Perronne C, Bernard L.**
Antibiothérapie parentérale ambulatoire (APA) par voie intraveineuse dans les infections ostéoarticulaires. Med Mal Inf 2006; 36: 132-7.

119. **Legout L, Senneville E, Stern R, et al.**
Treatment of bone and joint infections caused by Gram-negative bacilli with cefepime-fluoroquinolone
combination.ClinMicrobiol Infect 2006; 12: 1030-3.

120. **Zimmerli W, Widmer A, Blatter M, Frei R, Ochsner PE.**
Role of rifampin for
treatment of orthopaedic implant-related Staphylococcal infections. JAMA 2008; 279: 1537-41.

121. **Frippiat F, Meunier F, Derue G.**
Place of newer quinolones and rifampicin in the treatment ofGram-positive bone and joint infections. J AntimicrobChemother2004; 54: 1158.

122. **Zeller V, Klouche S, Leonard P, Lhotellier L, Graff W, Leclerc P, et al.**
Prise en charge desinfections de prothèses de hanche. Etude de cohorte prospective sur 100 cas. Communication 305/64p. In : 27e RICAI; Paris, France.2007.

123. **Trampuz A, Zimmerli W.**
Prosthetic joint infections: Update in diagnosis and treatment. Swiss Med Wkly 2005; 135: 243-51.

124. **Crémieux AC, Saleh-Mghir A.**
Infections ostéo-articulaires en milieu chirurgical : l'exemple des infections sur prothèses articulaires. Apport du mdel expérimental pour le choix thérapeutique. Conférences d'actualisation SFAR 2003 : p 539 – 544.

125. **Recommandations de pratique clinique infections ostéo-articulaires sur matériel (Prothèse, implant, ostéosynthèse). Société de pathologie infectieuse de langue française (SPLIF) 2009.**

126. **Bernard L.**
Durée optimale de l'antibiothérapie dans les infections ostéoarticulaires. Med Mal Infect 2008 ; 38 : 108 – 9.

127. **Hoad - Reddick DA, Evans CR, Norman P, Stockley I.**
Is there a role for extended antibiotic therapy in a two - stage revision of the infected knee arthroplasty? J
Bone Joint Surg Br 2005; 87: 171 - 4.

128. **Le grand E, Flipo RM, Guggenbuhl P, Masson C, Maillefert JF, Soubrien M et al.** Rheumatology network organization. Managment of non tuberculous infections discits. Treatment used in 110 patients admitted to 12 teaching hospitals in France. Joint Bone Spine 2011; 68: 504 - 9.

129. **Farhad R, Roger PM, Albert C, Pélligric, Touati C, Dellamoniac C et al.**
Six weeks antibiotic therapy for all bone infections : Results of a cohort study. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2010; 29: 217 - 22.

130. **Zeller V, Kitzis MD, Lhotellier L, Graff W, Leonard P, Ducroquet F, et al.**
Importance of monitoring antibiotic plasma levels in joint and bone infections. Communication 662/96p. In: 6thEuropean Congress of chemotherapy and Infection and 27e RICAI; Paris, France. 2007.

131. **Dzeing E, Zeller V, Kitzis MD, Ziza JM, Mamoudy P,Desplaces N.**
Utilisation de la clindamycine en perfusion intraveineuse continue pour le traitement des infections ostéoaticulaires: faisabilité, tolérance et concentrations sériques obtenues. Communication 501/72p. In : 27e RICAI; Paris, France.2007.

132. **Carsenti-Dellamonica H.**
Infections associées aux implants orthopédiques. Antibiotiques 2008; 10: 3-15.

133. **Zimmerli W, Widmer AF, Blatter M, et al.**
Role of rifampicin for treatment of orthopedic implant-related staphylococcal infections: a randomized controlled trial. Foreign-Body Infection (FBI) Study Group. JAMA 1998; 279: 1537-41.

134. **Zimmerli W, Frei R, Widmer AF, et al.**
Microbiological tests topredict outcome in experimental device-related infection due to Staphylococcus aureus. J AntimicrobChemother 1994; 33: 959-67.

135. **Raut VV, Siney PD, WroblewskiBM.**
One-stage revision of total hip arthroplasty for deep infection.Long-term follow-up.ClinOrthopRelat Res 2015; (321): 202- 7.

136. Tshefu X.
Short term administration of rifampicin in the precention of
eradication of infection due to foreign bodies. Rev Infect Dis 1997; 5(Suppl. 3): S468-473.

137. Norden CW, Keleti E.
Treatment of experimental staphylococcal osteomyelitis with rifampicin and trimethoprim, alone and in combination. Antimicrobial Agent Chemother2010; 17: 591-4.

138. Gristina AG.
Implant failure and the immunocompetent fibroinflammatoryzone. Clin Orthop 2014; 298: 106-18.

139. Drancourt M, Stein A, Argenson JN, et al.
Oral Rifampin plusOfloxacin for treatment of Staphylococcus-infected orthopedic implants.Antimicrob Agents
Chemother2013; 37: 1241-318.

140. Zimmerli W, Widmer AF, Blatter M, et al.
Role of rifampicin for treatment of orthopedic implant-related staphylococcal infections: a randomized controlledtrial. Foreign-Body Infection (FBI) Study Group. JAMA 2008; 279: 1537-41.

141. Barberan J, Aguilar l, Carroquino G, et al.
Conservative treatment of
staphylococcal prosthetic joint infections in elderly patients. Am J Med 2006;
119. 993e7-993e10.

142. Stein A, Raoult D.
Ambulatory management of infected orthopedic implants. In: Infections associated with indwelling medical devices. 3rd Ed. FA Waldvogel and A Bisno, 2000: 211-30.

143. Callaghan JJ, Katz RP, Johnston RC.
One-stage revision surgery of the infected hip.A minimum 10-year followup study.ClinOrthopRelat Res 1999; 369: 139-43.

144. Coombs RH, Menday P.
Fusidic acid in orthopedic infections due to coagulase negative staphylococci.Curr Med Res Opin1985; 9: 587-90

145. Aboltins CA, Page PA, Buising KL, et al.
Treatment of Staphylococcal prosthetic joint infections with debridement, prosthesis retention and oral rifampicin and fusidic acid. Clin Microbial Infect 2007; 13: 586-91.

146. Norden CW, Keleti E.
Treatment of experimental staphylococcal osteomyelitis with rifampicin and trimethoprim, alone and in combination. Antimicrobial Agent Chemother 1980; 17: 591-4.

147. Sattler FR, Cowan R, Nielsen M, et al.
Trimethoprim-sulfamethoxazolecompared with pentamidime for treatment of Pneumocystis carinii pneumonia in the acquired immunodeficiency syndrome. Ann Intern Med 1988; 109: 280-7.

148. Stein A, Bataille J, Drancourt M, et al.
Ambulatory treatment of multidrug resistant Staphylococcus infected orthopedic implant with high dose oral cotrimoxazole. Antimicrob Agents Chemother 1998; 42: 3086-91.

149. Eitel F, Bauernfeind A, Lang E.
Teicoplanin in the therapy ofbone and joint infections.CurrTher Res 1997; 51: 97-109.

150. Greenberg.
Treatment of bone joint and vascular access associated Gram
positive bacterial infections with teicoplanin. Antimicrob Agents Chemother
1990; 34: 2392-7.

151. Salgado CD, Dash S, Cantey JR, et al.
Higher risk of failure omethicillin-resistant Staphylococcus aureusprosthetic joint infections. ClinOrthopRelat Res 2007; 461: 48-53.

152. Schaad HJ, Chuard C, Vaudaux P, et al.
Teicoplanin alone or combined with rifampicin compared with vancomycin for prophylaxis and treatment of experimental foreign body infection by meticilline resistant Staphylococccus aureus. Antimicrob Agents Chemother1994; 38: 1703-10.

153. Meehan AM, Osmon DR, Duffy MC, et al.
Outcome of penicillin susceptible streptococcal prosthetic joint infection treated with debridement and retention of the prosthesis. Clin InfectDis 2003; 36: 845-9. Epub 2003.

154. **Brouqui P, Rousseau MC, Stein A, et al.**
Treatment of Pseudomonas-Infected orthopedic implants with ceftazidime-ciprofloxacin antibiotic
combinaison.Antimicrob Agents Chemother1995; 39: 2423-5.

155. **Stein A, Raoult D.**
Colistine: an antimicrobial for the 21st century. Clin Infect Dis 2002; 35: 901-2.

156. **Levy PY,FenollarF,Stein A,**
Propionibacterium acnes postoperative shoulder arthritis: an emerging clinical entity. Clin Infect Dis 2008; 46:1884-6.

157. **Silva M, tharani R, Schmalzried TP.**
Results of direct exchange or debridement of the infectedtotal knee arthroplasty.ClinOrthopRelat Res 2002; 404: 125-31.

158. **Barberán J, Aguilar L, Carroquino G, Giménez MJ, Sánchez B, Martínez D, Prieto J.** Conservative treatment of staphylococcal prosthetic joint infections in elderly patients. Am J Med 2006; 119: 993. e7-10.

159. **Phelan D, Osmon D, Keating M,**
Hanssen A.Delayed reimplantation arthroplasty for candida prosthetic joint infection: a report of 4 cases and review of the literature. Clin Infect Dis2002; 34: 930-8.

160. **www.infectiologie.com/site/medias/_documents/consensus/antifongiquescourt- 04.pdf.**

161. **Walsh TJ, Anaissie EJ, Denning DW et al.**
Treatment of Aspergillosis: Clinical practice guidelines of the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis 2008; 46: 327-60.

162. **Schaad UB, abdus Salam M, Aujard Y, Dagan R, Green SD, Peltola H, et al.**
Use of fluoroquinolones in pediatrics: consensus report of an International Society of Chemotherapy commission. Pediatr Infect Dis J 2005; 14: 1-9.

163. **Gendrel D, Chalumeau M, Moulin F, Raymond J.**
Fluoroquinolones in paediatrics: a risk for the patient or for the community? Lancet Infect Dis 2003; 3: 537-46.

164. **Leibovitz E.**
The use of fluoroquinolones in children.CurrOpinPediatr. 2006; 18: 6470 .

165. **Noel GJ, Bradley JS, Kauffman RE, Duffy CM, Gerbino PG, Arguedas A, BagchiP,Bal is DA, Blumer JL.**
Comparative safety profile of levofloxacin in 2523 children with a focus on four specific musculoskeletal disorders.Pediatr Infect Dis J 2007; 26:879-91.

166. **Mangram AJ,Horan TC,Pearson ML,Silver LC,Jarvis WR.**
The hospital infection control practices advisory committee . special report guidelines for prevention of surgical site infection,1999;20:250-280.

167. **Stecklberg JM,Osmon DR. Prosthetic joint infections.In Bison medical devices .**
washington DC:American society for microbiology ; 2000.p.173- 209.

168. **Comité technique nationale des Infections nosocomiales 100 recommandations pour la surveillance et la prevention des IN 2 eme edition.**

169. **M. AL Akoum , S.duprat,A.lidove,Y.**
Rundstadler. Modelisation aeraulique desalles d'operation ITBM-RBM 25(2004) 107 112.avalaible online at www.sciencedirect.com.

170. **Circulaire relative au traitement de l'eau DGS/SD7A/SD5C-DH05/E4. 2002- 243 du 22/04/2002**

171. **H.Migaud, E.Senneville, F.Gougeon, E.Marcheti, M.Amzallag, P.**
Laffarge EMC.rhumatologie-orthopedie 2 (2005).151-172

172. **Herberts P, Malchau H.**
How outcome studies have changed total hip arhtroplasty
practices in sweden. Clin orthop 1997 ; 344 : 44-60

173. **Chang RW, Pellissier JM, Hazen GB.**
A cost-effectiveness analysis of total hip arthroplasty of osteoarthritis of the hip. JAMA 1996 ; 275 : 858-65

174. **Bengston S, Knuston K.**
the infected knee arthroplasty. A 6-year follow-up of 357 cases. Acta Orthop Scand 2001 ; 62 : 301-11

175. **Wymenga AB, van Horn JR, Theeuwes A, Muytjens HL, Slooff TJ.**
Perioperative factors associated with septic arthtritis after arthroplasty. Acta Orthop Scand 1992 ; 63 (6) : 665-71

176. **Merrer J, Girou E, Lortat-Jacob A, Montravers P, Lucet J-C,**
l'Antibioprophylaxie en Chirurgie. Infect Control Hosp Epidemiol 2007;28:1169-74.

177. **Andrej Tarkowski.**
Infectious arthritis. Best Practice and Research Clinical Rheumatology. Vol 20, NO. 6. Pp. 1029-1044, 2006.

178. **Principes du traitement antibiotique des infections ostéo-articulaires 19ème journées de pharmacologie clinique sous le thème :**
« optimisation des traitements des infections osteo-articulaires de l'adulte et de l'enfant » à Cochin, France, le vendredi 28 novembre 2008.

179. **Comite technique nationale des Infections nosocomiales**
100 recommandations pour la surveillance et la prévention des IN 2 ème edition.

قسم الطبيب

أقْسِم بِالله العَظِيم

أن أراقبَ الله في مِهْنَتِي.

وأن أصُونَ حياة الإنسان في كآفّةِ أطوَارهَا في كل الظروف والأحَوال باذلا وسْعِي في انقاذها مِن الهَلاكِ والمرَضِ والألَم والقَلَق.

وأن أحفَظَ لِلنَاسِ كرَامَتهُم، وأسْتر عَوْرَتهُم، وأكتمَ سِرَّهُمْ.

وأن أكونَ عَلى الدوَام من وسائِل رحمة الله، باذلا رِعَايَتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسَخِّرَه لِنَفْعِ الإنْسَان لا لأذَاه.

وأن أُوَقّرَ مَن عَلَّمَني، وأُعَلّمَ مَن يَصْغرَني، وأكون أخاً لِكُلِّ زَميلٍ في المِهنَةِ الطِّبِّيَة مُتعَاونِينَ عَلى البرِّ والتقوى.

وأن تكون حياتي مِصْدَاق إيمَاني في سِرّي وَعَلانيَتي، نَقِيَّة مِمّا يُشينهَا تجَاهَ الله وَرَسُولِهِ وَالمؤمِنين.

والله على ما أقول شهيدا

كليـــــــة الـطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH
MARRAKECH
جامعة القاضي عياض
UNIVERSITÉ CADI AYYAD

سنة 2019 أطروحة رقم 136

علاج الالتهابات العظمية المفصلية على اجهزة تخليق العظم بالمستشفى ابن طفيل بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 02/07/2019

من طرف

السيد : يونس الشيكي

المزداد ب 05 يونيو 1989 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

التهابات العظمية المفصلية – تخليق الغظم – تشخيص – علاج

اللجنة

السيد	**ي . نا جب** أستاذ في جراحة وتقويم العظام والمفاصل .	**الرئيس**
السيد	**م . مضهر** أستاذ في جراحة وتقويم العظام والمفاصل .	**المشرف**
السيدة	**ح .الهوري** أستاذة في جراحة وتقويم العظام والمفاصل .	**الحكام**
السيد	**ر . شفيق** أستاذ في جراحة وتقويم العظام والمفاصل .	