

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE SAAD DAHLAB – BLIDA 1-



FACULTE DE MEDECINE

DEPARTEMENT DE PHARMACIE

**Microbiologie et épidémiologie des
infections sur matériel en chirurgie
orthopédique du CHU Blida**

Thèse de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de « Docteur en Pharmacie »

Session : septembre 2018

Présenté par :

- **AMARA Imane**
- **BENDIFF Mohamed Zakaria**

Devant le jury :

- **BENAMARA. M** : Maître assistante en microbiologie – USDB Présidente
- **AMMOUR** : Maître assistante en parasitologie CHU-BLIDAExaminatrice
- **BELLAHSENE.R** : Maitre assistant en chirurgie orthopédique CHU-BLIDA.....Examinateur
- **AZROU.S** : Maître assistante en microbiologie – USDB -Promotrice

Dédicace

À mes chers PARENTS

En reconnaissance aux sacrifices, aux efforts que vous avez consentis pour mon éducation et aux encouragements incomparables et inépuisables que vous n'avez jamais cessé de manifester.

Votre présence affective permanente, votre amour, vos prières et vos soins incessants ont été pour moi d'un apport capital pour réaliser ce travail, Cette thèse est un peu la vôtre aussi.

Aucun mot ne saurait exprimer ma gratitude, mon amour et mon profond respect.

Puisse Dieu, tout puissant, vous protéger et vous procurer une longue vie pleine de joie et de bonne santé.

A MES SOEURS khawla, maroua, amira et kawouthar

Je ne pourrai assez vous remercier pour tous ce que vous avez fait pour moi. Puisse ce travail vous transmettre mon profond attachement, toute mon affection et mes vœux de bonheur et de réussite dans votre vie.

A mes amis de toujours : bloodi, abdalah, chameessedine, islam et adel, ouss et hama :

Pour tout ces grands moments passés ensemble et ceux à venir. Je vous adore, soyez assurées de la place que vous tenez dans mon coeur.

A mes meilleures amies Fati, hala, imane, et mes cousines adorées lamia et imane

Je tiens à vous remercier pour votre soutien et l'amour que vous m'avez apporté.

A toutela famille BENDIFF ET MOULAI

Que cette thèse soit pour vous un petit témoignage de tout l'amour que j'ai pour vous.

A Imane et toute la famille AMARA

Au personnel médical et paramédical du service traumatologie et orthopédie du CHU Blida, spécialement le professeur HAMIDANI chef de service, Professeur HARAR Mme ALLAG, Mr Salim, Dr AIT SAADI, Dr SERRI, Dr TOUHAMI et tous le personnel du laboratoire central CHU Blida, professeur ABDI, madame TAFET, Et tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail, et que j'ai omis de les citer involontairement.

ZAKARIA



Dédicace

A l'homme de ma vie, mon exemple éternel, mon soutien moral et source de joie et de bonheur, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir, à toi mon PAPA.

A la lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur, ma vie et mon bonheur ; MAMA que j'aime.

Aucun hommage ne pourrait être à la hauteur de l'amour dont ils ne cessent de me combler. Que dieu leur procure Bonne santé et longue vie.

A mes sœurs SABI ET SARA et son mari ANIS, et mon frère MOKHTAR, ma nièce INES, mes cousines ASMA et YASMINE, mes cousins Yacine, Amine et Malik, mon ami ISLEM, mes sœurs de cœur CHAHINEZ et SANA, ma tante NACIRA ; je vous aime.

Je leur dédie ce travail dont le grand plaisir leurs revient en premier lieu, pour leurs conseils, aides, et encouragements.

Aux personnes qui m'ont toujours aidé et encouragé, qui étaient toujours à mes côtés, et qui m'ont accompagné durant mon cursus d'études supérieures, mes aimables amis, collègues d'études.

A mon camarade ZAKI et toute la famille BENDIFF.

Et à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin pour que ce mémoire soit possible, je vous dis merci.

IMANE



© Ladie Lynn
<http://ladielynn.com>

Remerciements :

Nous remercions dieu le tout puissant de nous avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire.

Tout d'abord, ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu voir le jour sans l'aide et l'encadrement de haut niveau du Dr. Azrou, notre promotrice qu'on remercie infiniment et du fond du cœur pour les précieux conseils qu'elle n'a cessé de nous prodiguer tout au long de notre séjour à l'hôpital et aussi pour sa compréhension, sa gentillesse, sa patience, sa rigueur et sa disponibilité durant la préparation de ce mémoire.

A Docteur BENAMARA M, Présidente du Jury :

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury, nous vous en remercions. Nous vous sommes très reconnaissants du temps que vous avez consacré à la relecture, en dépit de la charge de travail qui vous incombe. Veuillez trouver ici l'expression de notre grande gratitude et de tout notre respect.

Nos remerciements s'adressent au Dr BELAHCENE :

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de juger ce travail. Nous vous sommes particulièrement reconnaissants d'avoir spontanément proposé votre aide et de nous avoir conseillés lors de la relecture. Veuillez trouver ici l'expression de notre sincère gratitude et de tout notre respect.

A docteur AMMOUR :

Vous nous faites l'honneur d'être présent à la soutenance de ce travail. Nous vous remercions d'avoir accepté sans nous connaître de faire partie de notre jury. Vos compétences sur le sujet nous paraissaient indispensables au jugement de ce travail. Veuillez trouver ici le témoignage de notre sincère gratitude et de notre profond respect.

A tous le personnel médical du service orthopédie du CHU Frantz fanon et plus particulièrement au Professeur HAMIDANI qui nous a comblé par sa générosité et son savoir-faire et aussi pour la confiance qu'il nous a accordé en nous accueillant dans son service. Veuillez trouver ici l'expression de notre grande gratitude et notre profond respect.

A l'équipe du laboratoire de bactériologie du CHU Frantz fanon et, aux techniciennes avec qui nous avons beaucoup appris.

A tous nos professeurs pour la grande patience dont ils ont su faire preuve malgré leurs charges académiques et professionnelles.

Nos profonds remerciements s'adressent également à toutes les personnes qui nous ont aidé et soutenue de près ou de loin.

TABLE DES MATIERES

LISTE DES TABLEAUX	XI
LISTE DES FIGURES	XII
LISTE DES ABREVIATIONS	XV
GLOSSAIRE	XVIII
INTRODUCTION.....	1
REVUE DE LA BIBLIOGRAPHIE.....	3
Chapitre I GENERALITES	5
1 Rappel anatomique :	5
1.1 Le tissu osseux :	5
1.2 La structure des os :	5
1.2.1 Structure externe :	5
1.2.2 Structure interne :	5
1.3 Composition chimique :	6
1.4 Les fonctions de l'os :	6
1.5 Les articulations :	7
2 Infections ostéo-articulaires :	7
2.1 Définition :	7
2.2 Classification des infections ostéo-articulaires :	7
2.2.1 Selon la localisation anatomique :	7
2.2.1.1 Arthrite septique :	7
2.2.1.2 Ostéo-arthrite :	7
2.2.1.3 Ostéite :	8
2.2.1.4 Ostéomyélite :	8
2.2.1.5 Spondylodiscites :	8
2.2.2 Selon le mécanisme conduisant à l'infection : avec ou sans pose de matériel.....	8
2.2.2.1 Infection osteoarticulaire native :	8
2.2.2.2 Infection osteoarticulaire sur matériel :	9
2.2.3 Selon Le délai d'évolution : aigue ou chronique.....	9
Chapitres II : Infections ostéo-articulaires (IOA) sur matériel :	11
1 Définition :	11
2 Classification des infections :	11
2.1 Infections aiguës :	11
2.2 Infections chroniques :	12
3 Types de matériels utilisés en chirurgie orthopédique :	12
3.1 Définition :	12
3.2 Matériel d'ostéosynthèse :	12
3.2.1 Vis :	12
3.2.2 Plaques vissées :	13
3.2.3 Clous centromédullaire :	13
3.2.4 Fixateur interne :	14
3.2.5 Fixateur externe :	14
3.2.6 Ostéosynthèse des fractures du rachis :	15

3.3	Prothèses :	16
3.3.1	Prothèse articulaire :	16
3.3.1.1	Prothèse totale de hanche :	16
3.3.1.2	Prothèse totale de genou :	16
3.3.1.3	Prothèse d'épaule :	17
3.3.1.4	Prothèse de coude :	17
3.3.1.5	Prothèses de cheville :	17
3.4	Substituts osseux et allogreffes :	18
3.4.1	Autogreffe :	18
3.4.2	Xénogreffe :	18
3.4.3	Matériau alloplastique :	18
3.4.4	Allogreffe :	18
Chapitre III : Etiologies bactériennes responsables d'infections ostéo-articulaires sur matériel :		20
1	Etiologies bactériennes par type de matériel implanté :	20
1.1	Infection sur prothèse de genou :	20
1.2	Infection sur prothèse de la hanche :	20
1.3	Infection sur prothèse de l'épaule :	20
1.4	Infection sur les prothèses de coude et sur prothèses de cheville :	20
1.5	Infection sur matériel d'ostéosynthèse :	20
1.6	Infections associées à des implants rachidiens :	21
Chapitre IV : PHYSIOPATHOLOGIE DES INFECTIONS OSTEOARTICULAIRES SUR MATERIEL		23
4.1	Facteur de virulence des bactéries :	23
4.1.1	Mécanisme d'entrée de la bactérie :	23
4.1.1.1	Contamination directe en dehors et en dedans :	23
4.1.1.1.1	Par un geste invasif :	23
4.1.1.1.2	Post-traumatique :	23
4.1.1.2	Contamination "hématogène" :	23
4.1.1.3	Contamination par contiguïté :	23
4.1.2	Mécanismes de persistance bactérienne :	24
4.1.2.1	Surface des biomatériaux :	24
4.1.2.2	Adhérence de la bactérie :	24
4.1.2.3	Slime et biofilm bactériens :	25
4.1.2.4	Variants micro colonies :	25
4.1.3	Echappement bactérien aux antibiotiques :	26
4.2	Les moyens de défense de l'hôte :	26
Chapitre V : Epidémiologie des infections osteoarticulaires sur matériel :		28
1	Facteurs de risque :	28
2	Les données épidémiologiques concernant les infections ostéo-articulaires sur matériel : ..	29
2.1	Dans le monde :	29
2.2	Au maghreb :	29

Chapitre VI : Le diagnostic des infections osteo-articulaires sur matériel :	31
1 Le diagnostic médical :	31
2 Les signes cliniques :	31
3 Les arguments biologiques :	32
4 La radiologie :	32
5 L'apport de l'anatomopathologie :	33
6 Diagnostic microbiologique :	34
6.1 Les prélèvements :	34
6.1.1 L'écouvillonnage simple :	35
6.1.2 Le curetage- écouvillonnage :	36
6.1.3 Liquide de drainage :	36
6.1.4 Matériel :	37
6.1.5 Parties molles et séquestres osseux :	37
6.1.6 Hémoculture :	37
6.2 Examen cybactériologique :	37
6.2.1 Examen direct :	37
6.2.1.1 Examen macroscopique :	37
6.2.1.2 Examens microscopiques :	37
6.2.1.2.1 A l'état frais :	37
6.2.1.2.2 Après coloration des frottis sur lames :	38
6.3 Culture et isolement :	38
6.3.1 Milieux solides :	38
6.3.2 Milieux Enrichissements :	38
6.3.3 Identification biochimique :	38
6.4 Antibiogramme :	39
6.4.1 Préparation de l'inoculum :	40
6.4.2 Ensemencement :	40
6.4.3 Application des disques d'antibiotiques :	40
6.4.4 Condition d'incubation :	41
6.4.5 Lecture :	41
6.5 Test complémentaires :	41
6.5.1 Recherche de la résistance de <i>staphylococcus spp</i> , à l'oxacilline :	41
6.5.1.1 Principe :	42
6.5.1.2 Technique :	42
6.5.1.3 Lecture et interprétation :	42
6.5.2 Recherche de la β -lactamase a spectre élargi (blse) chez les entérobactéries :....	43
6.5.2.1 Méthode de détection d'une BLSE :	43
6.5.2.1.1 Méthode manuelle :	43
7 Nouvelles méthodes de diagnostic :	43
7.1 Sonication d'implants explantés :	43
7.2 Techniques moléculaires :	44
7.3 Microcalorimétrie :	44
Chapitre VII : La prise en charge thérapeutique :	47
1 Consensus international :	47
1.1 Traitement chirurgicale :	47

1.2	Traitement médical :	48
1.2.1	Traitement antibiotique :	48
1.2.1.1	Antibiothérapie locale :	48
1.2.1.2	Antibiothérapie systémique :	48
1.2.2	Durée totale de traitement :	48
1.2.3	Surveillance de l'antibiothérapie :	49
1.2.4	Choix des antibiotiques en fonction de l'agent pathogène à traiter :	49
1.2.4.1	Infections à staphylocoque :	49
1.2.4.2	Infections à entérocoques et streptocoques :	50
1.2.4.3	Infections à <i>Pseudomonas aeruginosa</i> :	50
1.2.4.4	Infections à entérobactéries :	50
1.2.4.5	Infections à bactéries anaérobies :	50
1.2.4.6	Infections fongique sur matériel :	51
	Infections à candida :	51
2	Le protocole suivi Au service chirurgie orthopedique et traumatologie CHU Blida	51
2.1	Antibiothérapie :	51
2.2	Surveillance de l'antibiothérapie :	52
Chapitre VIII		53
LA PREVENTION		53
Chapitre VIII : LA PREVENTION :		54
1	Désinfection en préopératoire :	55
2	Prophylaxie antibiotique :	55
3	Ciments contenant des antibiotiques :	55
4	Intervention multimodale et surveillance active :	55
5	Ajournement d'une intervention élektive en cas d'infection intercurrente :	56
6	Risques relatifs au patient :	56
7	Recherche prometteuse :	56
8	Environnement :	56
8.1	Conditionnement de l'air :	56
8.2	Gestion de l'eau :	57
8.3	Stérilisation :	57
8.4	L'acte opératoire :	57
8.5	Autres paramètres de l'environnement :	57
LA PARTIE PRATIQUE		58
1	Objectifs de l'étude :	59
2	Présentation de l'étude :	59
2.1	Type de l'étude :	59
2.2	Lieu de l'étude :	59
2.3	Population de l'étude :	59
2.3.1	Critères d'inclusion :	59
2.3.2	Critères d'exclusion :	59

MATERIELS ET METHODES.....	60
I Matériels :.....	61
II Méthodes :.....	64
2.1 Modalites de recueil des données cliniques et paracliniques :.....	64
2.2 Recueil des données microbiologiques :.....	65
2.3 Exploitation des données :.....	67
2.4 Participation au déroulement d'une intervention au niveau du bloc opératoire [ANNEXE]	67
RESULTATS	68
1 Résultats généraux :.....	69
1.1 Proportion des patients ayant bénéficiés d'une pose de matériel :	70
1.2 Répartition du materiel posé selon le type :.....	70
2 ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE CLINIQUE ET PARACLINIQUE :.....	71
2.1 ÉTUDE EPIDEMIOLOGIQUE PARACLINIQUE :.....	71
2.1.1 Prévalence des infections sur matériel :.....	71
2.1.2 Répartition des infections selon le délai de survenue :	71
2.1.3 Etude des facteurs favorisant la survenue de l'infection :	72
2.1.3.1 Caracteristiques des patients :	72
2.1.3.1.1 Age :.....	72
2.1.3.1.2 Sexe :.....	73
2.1.3.2 Antécédents et Comorbidités :	73
2.1.3.3 Autres antécédents medicaux :.....	74
2.1.4 Etude du risque infectieux :.....	74
2.1.4.1 Selon la localisation anatomique de la fracture initiale :.....	74
2.1.4.2 Selon la localisation anatomique ciblée :.....	75
2.1.4.3 Risque infectieux par type de materiel :.....	76
2.1.4.4 Repartition du matériel d'ostéosynthèse infecté par type :.....	77
2.2 Etude epidemiologique clinique :	78
2.2.1 Signes généraux :.....	78
2.2.2 Signes locaux :.....	78
2.2.3 Répartition des patients selon la présence ou non de fistules :	78
3 Etude des parametres biologiques :	78
3.1 Vitesse de sédimentation (VS) :	78
3.2 Réactive protéine (CRP) :	78
4 Etude bacteriologique :.....	79
4.1 Répartition des patients selon la documentation microbiologique :.....	79
4.2 Répartition de la documentation microbiologique selon la positivité :	80
4.4 Répartition des infections selon le caractère monomicrobien ou polymicrobien	81
4.5 Etiologies bacteriennes :	81
4.5.1 Etiologies bacteriennes par type de materiel :.....	84
4.5.1.1 Prothèse totale du genou :	84
4.5.1.2 Prothèse totale de la hanche :.....	85
4.5.1.3 Materiel d'ostéosynthèse :	86
4.5.1.4 Implants rachidiens :	86
4.6 Profil de résistance aux antibiotiques :	87

4.6.1	Resistance des souches isolées de staphylococcus aureus :	87
4.6.2	Resistance des souches isolées de klebsiella pneumoniae :	88
4.6.3	Résistance des souches isolées de pseudomonas aeruginosa :	89
4.7	Distribution des bacteries multirésistantes identifiées :	90
5.	Evolution de l'infection :	91

DISCUSSION..... 92

1	Étude épidémiologique paraclinique :	93
1.1	Prévalence des infections sur matériel :	93
1.2	Caractéristiques des patients :	93
1.2.1	Age :	93
1.2.2	Sexe :	93
1.2.3	Etude des facteurs favorisant la survenue de l'infection :	94
1.2.3.1	Antécédents et Comorbidités :	94
1.2.3.1.1	Antécédent de diabète :	94
1.2.3.1.2	Autres antécédents et Comorbidités :	94
2	Etude clinique :	95
2.1.	Localisation de l'infection :	95
2.2	Risque infectieux par type de matériel :	95
2.2.1	Prothèse :	95
2.2.2	Matériel d'ostéosynthèse :	96
2.3	Signes généraux :	96
2.4	Signes locaux :	96
2.4.1	La douleur :	96
2.4.2	Répartition des patients selon la présence ou non de fistules :	96
3.	Etude des paramètres biologiques :	97
4.	Etude bactériologique :	97
4.1	Répartition des patients selon la documentation microbiologique :	97
4.2	Répartition des prélèvements :	97
4.3	Répartition de la documentation microbiologique selon la positivité :	97
4.4	Répartition des infections selon le caractère monomicrobien ou polymicrobien :	98
4.5	Etiologies bacteriennes	98
4.5.1	Etiologies bactériennes par type de matériel.....	98
•	Prothèse totale du genou :	98
•	Prothèse totale de la hanche :	98
•	Implants rachidiens :	98
4.5.2	Resistance des souches isolées de staphylococcus aureus :	99

CONCLUSION 100

RECOMMANDATIONS : 103

PARTICIPATION ET CONTRIBUTION POUR UNE MEILLEURE QUALITE DE SERVICE :..105

Bibliographie 109

Annexes

Resumé

Liste des tableaux

Tableau 1 : Les germes les plus fréquemment isolés par type de matériel infecté.....	21
Tableau 2 : Diagnostic des infections péri prothétiques.....	34
Tableau 3 : Recherche de la résistance à l'oxacilline et interprétation des tests (méthode de diffusion des disques)	42
Tableau 4 : Efficacité des mesures préventives prises individuellement	54
Tableau 5 : Répartition du matériel posé selon le type.....	70
Tableau 6 : Répartition du matériel posé selon la localisation anatomique ciblée.....	75
Tableau 7 : Risque infectieux par type de matériel.....	76
Tableau 8 : Répartition du matériel d'ostéosynthèse infecté par type	77
Tableau 9 : Répartition des prélèvements effectués par type.....	79
Tableau 10 : Les différentes bactéries isolés.....	81
Tableau 11 : Résistance des souches isolées de <i>staphylococcus aureus</i>	87
Tableau 12 : Résistance des souches isolées de <i>klebsiella pneumoniae</i>	88
Tableau 13 : Résistance des souches isolées de <i>pseudomonasaeruginosa</i>	89
Tableau 14 : Distribution des bactéries multirésistantes.....	90
Tableau 15 : La distribution des patients diabétiques selon les différentes infections.....	94
Tableau 16 : Facteur de risque du tabagisme, comparaison de différentes études.....	95
Tableau 17 : Topographie des infections ostéoarticulaires, comparaison de différentes études.....	95

Liste des figures

Figure 1 : Structure anatomique et histologique du tissu osseux.....	6
Figure 2 : Les vis utilisées en chirurgie orthopédique.....	12
Figure 3 : Plaque vissé.....	13
Figure 4 : Clou centromédullaire	13
Figure 5 : Mise en place d'un fixateur interne.....	14
Figure 6 : Fixateur externe	14
Figure 7 : Cortel Dubousset	15
Figure 8 : prothèse totale de la hanche.....	16
Figure 9 : Prothèse totale de genou (PTG).....	16
Figure 10 : Prothèse d'épaule.....	17
Figure 11 : Prothèse de coude.....	17
Figure 12 : Prothèse de cheville.....	17
Figure 13 : Substituts osseux injectable.....	18
Figure 14 : Formation et développement du biofilm bactérien.....	25
Figure 15 : Prélèvements superficiel et profond.....	35
Figure 16 : Ecouvillon	36
Figure 17 : Liquide de drainage en post-opératoire.....	36
Figure 18 : Apparition de colonie sur milieu gélose au sang cuit.....	39
Figure 19 : Colonies de <i>staphylococcus aureus</i> sur milieu Chapman.....	39
Figure 20 : Application de disque d'antibiotique sur gélose	41
Figure 21 : <i>Staphylococcus aureus</i> résistant à l'oxacilline (SAMR).....	42
Figure 22 : Diminution de diamètre d'inhibition à la céfoxitine.....	42
Figure 23 : Détachement du biofilm des surfaces des implants sans altérer la viabilité bactériennes.....	44
Figure 24 : Algorithme pour le diagnostic d'infection ostéo-articulaire sur matériel.....	45
Figure 25 : Le dossier du malade	61
Figure 26 : Le registre du protocole opératoire.....	62
Figure 27 : Le logiciel WHONET	63
Figure 28 : Le registre du laboratoire central de l'unité microbiologie	64
Figure 29 : Fiche d'exploitation.....	66

Figure 30 : Résultats généraux	69
Figure 31 : Proportion des patients ayant bénéficiés d'une pose de matériel.....	70
Figure 32 : Prévalence des infections ostéoarticulaires sur matériel.....	71
Figure 33 : Répartition des infections sur matériel selon le délai de survenu.....	71
Figure 34 : Pyramide des âges.....	72
Figure 35 : Répartition des infections sur matériel par sexes.....	73
Figure 36 : Répartition des facteurs de risque étudiés.....	73
Figure 37 : Répartition selon la localisation anatomique de la fracture initiale.....	74
Figure 38 : Répartition des cas selon la localisation anatomique ciblée de la fracture initiale	75
Figure 39 : Risque infectieux par type de matériel.....	76
Figure 40 : Répartition du matériel d'ostéosynthèse infecté par type	77
Figure 41 : Répartition des patients selon la présence ou non des fistules.....	78
Figure 42 : Répartition des patients selon la documentation microbiologique.....	79
Figure 43 : Répartition des prélèvements effectués.....	80
Figure 44 : Répartition de la documentation microbiologique selon la positivité.....	80
Figure 45 : Répartition des infections selon le caractère monomicrobien ou polymicrobien.....	81
Figure 46 : Fréquence des germes isolés	82
Figure 47 : Répartition des germes en fonction de leur fréquence	83
Figure 48 : Etiologie bactérienne dans le cas de PTG.....	84
Figure 49 : Etiologie bactériennes dans le cas de PTH	85
Figure 50 : Etiologie bactérienne dans le cas de matériel d'ostéosynthèse.....	86
Figure 51 : Etiologie bactérienne dans le cas d'implants rachidiens.....	86
Figure 52 : Fréquence des bactéries multirésistantes.....	90
Figure 53 : Evolution de l'infection sur matériel.....	91

Liste des abréviations

AARN : Réseau Algérien de surveillance de la résistance aux antibiotiques.

AC : adénylate cyclase.

ATCD : antécédent.

AVI : Aides aux victimes d'infections.

AmpC : adénosine monophosphate cyclique.

ATB : Antibiotique.

BGN : Bacilles Gram négatif.

BLSE : Bêtalactamase à spectre étendu.

p. acnes : *Propionibacterium acnes*.

CPK : Créatine phosphokinase.

CDI : Clinical documentation improvement.

CHU : Centre Hospitalo-universitaire.

CLSI : Clinical & Laboratory Standards Institute

CMI : Concentration minimale inhibitrice.

CRP : C-réactive protéine.

DAIR : Debridement, antibiotics and implant retention.

DHS : Dynamique de hanche Synthese.

EARS-NET : European Antimicrobial Resistance Surveillance Network

ECA : Enterobacteriaceae common antigen.

ENT : *Enterococcus spp.*

ERG : Entérocoques résistants aux glycopeptides.

GyrA : DNA gyrase (type II topoisomerase), subunit A.

H₂S : Sulfure d'hydrogene.

HTA : Hypertension artérielle.

HIN : *Haemophilus influenza*.

IAS : Infection associée aux soins.

IND: Indole.

ISM: Infection sur materiel.

IgG : Immuno globuline G.

(IL-1) : Interleukine 1.

(IFN- γ) : Interféron-gamma.

IOA : Infections ostéo-articulaires.

IOAM : Infection ostéo-articulaire sur matériels.

IPA : Infections sur prothèse articulaire.

ISO : Infection du site operatoire

LPS: Lipopolysaccharide

Méso-DAP : Méso-diaminopimélique

NNISS : National Nosocomial Infection Surveillance

OA: Ostéo-Arthrite

ODC: Ornithine decarboxylase.

OmpA: Proteine membranaire A.

OMS: Organisation Mondiale de la Santé.

ONPG: Ortho-nitrophenyl- β -galactoside.

OprD: OrganicProcessResearch&Development

PCC : Prothèse cervico-céphalique

PCR : Polymerasechain reaction

PLP : protéine liant pénicilline

PMMA : Le poly méthacrylate de méthyle

PNN : poly nucléaire neutrophile

PTG : Prothèse totale de genou

PTH : Prothèse totale de hanche

SA : substances d'agrégation

SAP : Syndrome anti-phospholipidique

Sau : staphylococcus aureus

(SARM) : Staphylococcus aureus résistant à la méticilline

SASM : Staphylococcus aureus sensible à la méticilline

SCN : staphylocoques à coagulase négative

SCT: syndrome du choc toxique.

SCV : small-colony variants.

TNF- α : tumornecrosis factor-alpha

TSST-1: toxicshock Syndrome toxin

VanA: vancomycine A

Vitek2 : Instrument automatisé pour l'identification et l'antibiogramme.

VS : vitesse de sédimentation

IV : intraveineuse

Antibiotiques:

TIC : Ticarcilline **TCC** :Ticarcilline +Ac.clavulanique **PIP** : Pipéracilline

CAZ : Ceftazidime **CIP** :Ciprofloxacine **LUX**: Levofloxacine

GM : Gentamicine **AN** : Amikacine **TM**: Tobramycine **NET**: Nétilmicine

IPM :Imipénème **MER**: Méropénème **CAZ** : Ceftazidime.

SXT : Triméthoprime+ sulfaméthoxazole **TE** : Tetracycline **CS** : Colistine.

Glossaire :

Abcès-épidural : Abcès de l'espace épidual, c'est à dire l'espace séparant le canal rachidien de la dure-mère (enveloppe fibreuse entourant et protégeant le tissu nerveux cérébral et rachidien).

Arthrocentèse : L'arthrocentèse est une ponction d'une cavité articulaire afin de permettre un meilleur diagnostic ou un traitement.

Arthrose : Affection s'observant surtout chez les sujets âgés, due à la dégénérescence et à des lésions du cartilage d'une articulation, sans inflammation, provoquant des douleurs et des déformations de l'articulation. Elle est caractérisée par une destruction progressive du cartilage articulaire associée à une production osseuse exagérée.

Arthropathie : affection d'une articulation.

Arthroplastie : Intervention chirurgicale consistant à rétablir la mobilité d'une articulation en créant un nouvel espace articulaire.

Biofilm : Le biofilm est un groupe de micro-organismes dans laquelle les cellules se collent les unes aux autres sur une surface. Ces cellules adhérentes sont souvent noyées dans une matrice auto-produite de la substance polymère extracellulaire. Les biofilms jouent un rôle très important dans la survenue des IAS, notamment celles secondaires à l'implantation de matériel étranger.

Capsulo-ligamentaire : est une enveloppe composée de tissus fibreux, entourant une articulation mobile, La capsule articulaire est solide et possède de grandes propriétés élastiques. Ses principales fonctions sont de stabiliser l'articulation et de lui permettre de rester en contact avec les autres composants de l'articulation. La paroi interne de la capsule articulaire produit le liquide synovial, qui lubrifie l'articulation.

Cartilage : Tissu animal résistant mais élastique et souple qui, chez les vertébrés supérieurs, recouvre la surface des os aux articulations, forme la charpente de certains organes (nez, oreille) et le squelette des embryons.

Coccyloïdienne : relative à la cavité cotyloïde (dans laquelle vient s'articuler l'os du fémur).

Coagglutination : Propriété que possède le sérum de certains malades d'agglutiner non seulement le microbe spécifique de la maladie en cause, mais encore certains microbes voisins.

Débridement chirurgicale : Intervention visant à couper les brides ou les filaments d'une suture, qui empêchent l'écoulement des pus en dehors de la plaie

Descellement septique : est le plus souvent la conséquence d'une réaction inflammatoire conduisant à l'altération (endommagement) du tissu osseux situé autour de la prothèse (ostéolyse péri-prothétique) par le biais des particules d'usure (plastique, métal, céramique, etc.).

Excision : Ablation chirurgicale d'un tissu malade, ne laissant en place que des tissus sains.

Humérus : Os unique du bras, qui s'articule à l'épaule avec la cavité glénoïde de l'omoplate et au coude avec le cubitus et le radius.

Incision : Coupure chirurgicale d'un tissu, réalisée à l'aide d'un instrument tranchant (bistouri ou bistouri électrique).

Infection associée aux soins : Tout événement infectieux en rapport avec un processus, une structure ou une démarche de soins.

Infection nosocomiale : Une infection acquise dans un établissement de santé, elle ne doit être ni présente ni en incubation lors de l'admission. Un délai arbitraire de 48 heures entre l'admission et la survenue des symptômes infectieux est habituellement retenu. Ce délai est porté à 30 jours pour les infections du site opératoire à un an après implantation de matériel étranger.

Gonarthrose : La gonarthrose, ou arthrose du genou, est une maladie qui touche les articulations du genou. Plus précisément, elle est provoquée par une usure prématurée du cartilage des articulations.

Ligament : Faisceau de tissu fibreux blanchâtre, très résistant, unissant les éléments (cartilages, os) d'une articulation.

Lupus : Le lupus est une maladie chronique auto-immune, qui survient lorsque le système immunitaire s'attaque aux cellules de l'organisme et les détruit. Il peut toucher de nombreuses parties du corps, dont les articulations, la peau, les reins, le cœur ...

Manuportage : Transmission d'un germe d'un individu à un autre par l'intermédiaire des mains.

Omoplate : Os plat triangulaire de l'épaule, en haut du dos.

Ostéonécrose : est la décomposition et la mort des tissus osseux. L'on parle aussi d'infarctus osseux. Cette pathologie surgit au moment où l'irrigation vasculaire du tissu est interrompue. La maladie touche principalement des os longs comme le fémur mais aussi des os courts.

Ostéocyte : Cellule osseuse arrivée à maturité (opposé à ostéoblaste).

Ostéolyse : est une destruction du tissu osseux. Elle peut être physiologique (pour un renouvellement du tissu osseux, compensée par une re-formation osseuse par les ostéocytes).

Paraplégie : Paralysie des membres, et particulièrement des membres inférieurs.

Polyarthrite-rhumatoïde : est une maladie articulaire inflammatoire et chronique qui touche plusieurs articulations. Elle se manifeste par des poussées de durée variable et des périodes d'accalmie. C'est une maladie auto-immune caractérisée par la fabrication d'auto-anticorps dirigés contre la membrane synoviale.

Sacrum : Os formé par la réunion des cinq vertèbres sacrées, à la partie inférieure de la colonne vertébrale, articulé avec le coccyx.

Scléroatrophique : maladie chronique de la peau et des muqueuses dont la cause demeure encore inconnue, qui touche principalement les zones génitales et qui se traduit par des démangeaisons et un changement de couleur de la peau.

Sepsis : inflammation générale et violente de l'organisme en réponse à une infection bactérienne.

Périoste : est une membrane qui recouvre les os longs et les os plats. Il n'est cependant pas présent au niveau des articulations.

Sternum : est un os situé dans le thorax. C'est un os plat situé au milieu de la cage thoracique, en position verticale. Les premières côtes sont reliées à lui et disposées par paire de manière symétrique de part et d'autre du sternum.

Synovie : Le liquide synovial, ou synovie, correspond au liquide qui se trouve au niveau des espaces articulaires. A la fois transparent et visqueux, le liquide synovial ressemble à la texture du blanc d'œuf cru. Son principal rôle est d'assurer la lubrification des articulations. Il sert également à nourrir le cartilage.

Virulence : Une notion quantitative qui correspond à la capacité propre d'un micro-organisme de causer une maladie plus ou moins sévère et/ou plus ou moins rapide chez un hôte.

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La chirurgie orthopédique a énormément évolué avec l'introduction des implants chirurgicaux (prothèses articulaires, matériel d'ostéosynthèse) qui ont révolutionné celle-ci et qui jouent actuellement un rôle indispensable dans la prise en charge des arthropathies dégénératives et dans le traitement des fractures. [1]

L'implantation orthopédique renferme plusieurs avantages notamment : L'amélioration significative de la qualité de vie des patients, le soulagement des symptômes, la restauration de la fonction articulaire et l'amélioration de la mobilité. Par contre, elle peut conduire à plusieurs complications, dont la plus grave est l'infection ostéo-articulaire sur matériel. [2]

Cette gravité est liée à la localisation du matériel au sein de tissus profonds et aux germes ayant une forte virulence intrinsèque (*staphylocoque aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*) qui induisent le plus souvent un tableau infectieux aigu et bruyant.

Les infections sur matériel orthopédique évoluent naturellement vers la chronicité et présentent des difficultés de prise en charge thérapeutique mettant en jeu le pronostic fonctionnel ou vital. Elles présentent également un risque de récurrence élevé, particulièrement dans le cas de pathogènes multi résistants, comme le staphylocoque doré qui résiste à la méticilline (MRSA). [3]

Les infections ostéo-articulaires présentent des difficultés dans le traitement médical dont le coût revient excessivement cher, il englobe interventions et hospitalisations souvent itératives, antibiothérapies de longue durée et arrêts de travail. Une telle infection risque de survenir tout au long de la vie du malade avec des séquelles sévères surtout chez les jeunes patients.

Le diagnostic d'une infection liée à un implant est souvent difficile, La culture de biopsies tissulaires et du liquide synovial et les analyses histo-pathologiques sont encore considérées comme les examens de référence. [3]

L'identification bactériologique des germes responsables des infections et l'antibiogramme jouent un rôle crucial dans le diagnostic et le traitement des IOA sur matériel, d'où l'importance de réaliser une étude microbiologique qui aide à mieux comprendre les mécanismes d'actions et de virulence des bactéries. [4]

Notre étude a porté sur des cas de patients ayant subi des infections sur matériel orthopédique au niveau du service de chirurgie orthopédie et traumatologie du Centre Hospitalo-universitaire de Blida- unité de Frantz Fanon. Nous avons été amené à approcher cette pathologie de manière concrète et tirer les conclusions nécessaires, et ce, avec l'aide et le concours du personnel médical en place.

Les objectifs se définissent comme suit : la définition des profils microbiologiques et épidémiologiques des infections sur matériel chez les patients ayant bénéficié d'un matériel et d'un suivi au niveau du CHU Frantz Fanon de Blida et l'évaluation des risques infectieux après la pose de matériel d'ostéosynthèse en chirurgie orthopédique ainsi que l'analyse de leur prise en charge médico-chirurgicale.

A ce titre, notre travail s'articule autour d'une première partie portant sur une revue bibliographique, qui retrace la définition de la pathologie, le type de matériel utilisé en chirurgie orthopédique et les facteurs de risques épidémiologiques.

Elle porte également sur les étiologies bactériennes responsables des infections, ainsi que le diagnostic des infections ostéo-articulaires sur matériel, leur prise en charge thérapeutique, la prévention et éventuellement la réparation des conséquences.

Notre deuxième partie est pratique, il s'agit d'une étude rétrospective qui est subdivisée en trois sections. La première présente le matériel et les méthodes utilisées, la deuxième est consacrée aux résultats de notre étude et la troisième aux discussions de ces résultats.

REVUE DE LA BIBLIOGRAPHIE

Chapitre I

GENERALITES

Chapitre I GENERALITES

1 Rappel anatomique :

1.1 Le tissu osseux :

Les os forment la partie rigide et résistante du squelette humain. Certains sont reliés entre eux par des ligaments et des capsules articulaires qui permettent le mouvement, d'autres sont unis par de courtes fibres peu mobiles, d'autres enfin sont soudés entre eux comme les os du crâne ou du sacrum.[5]

Le squelette humain comporte 206 os, dont 80 pour l'axe tête-cou-tronc, 14 pour la face, 8 pour le crâne, 24 vertèbres mobiles, 9 vertèbres soudées pour le sacrum et le coccyx, 24 côtes et un sternum. 126 pour les membres.[5]

Il pèse environ 20 % du poids du corps, soit 13 à 16 kilos pour un individu moyen. Il existe dans le corps des os longs, courts, plats ou irréguliers. Le plus petit est le pisiforme du poignet, de la taille d'un petit pois, et le plus long est le fémur qui peut atteindre 60 cm.[5]

1.2 La structure des os :

L'os est une matière vivante qui grandit et qui tout au long de la vie se renouvelle et au besoin se répare.[5-6]

1.2.1 Structure externe :

Dans les os longs :

- la diaphyse est un fût d'os compact dont la cavité centrale contient de la moelle rouge chez l'enfant et de la moelle jaune chez l'adulte.
- les épiphyses sont de grosses lames d'os compacts entourant de l'os spongieux rempli de moelle rouge ; elles sont recouvertes de cartilage.
- les métaphyses constituent les parties intermédiaires entre épiphyse et diaphyse.
 - Les os courts sont une masse d'os compacts autour d'os spongieux.
 - Les os plats sont formés de deux lames d'os compacts entourant une lame d'os spongieux.
 - Les os irréguliers associent ces différentes structures.[5-6]

1.2.2 Structure interne :

Un os comporte 6 types différents de tissus :

1. Le périoste est une membrane fibreuse qui recouvre les os, à l'exception des articulations.
2. L'os compact, très dense et uniforme, est composé d'unités élémentaires cylindriques ou ostéons, constitués de lamelles juxtaposées comme dans un rouleau de papier.
3. L'os spongieux ressemble à une éponge avec ses lamelles osseuses délimitant d'innombrables cavités.
4. Le cartilage articulaire ou hyalin, qui recouvre les extrémités, apparaît au microscope comme une gelée rigide mais encore élastique.
5. La moelle osseuse ou moelle rouge occupe toutes les cavités de l'os spongieux, produisant chaque jour 100 à 150 milliards de globules rouges et 1 à 30 milliards de globules blancs.
6. La moelle jaune, masse graisseuse qui occupe le centre de la diaphyse des os longs chez l'adulte.

[5-6]

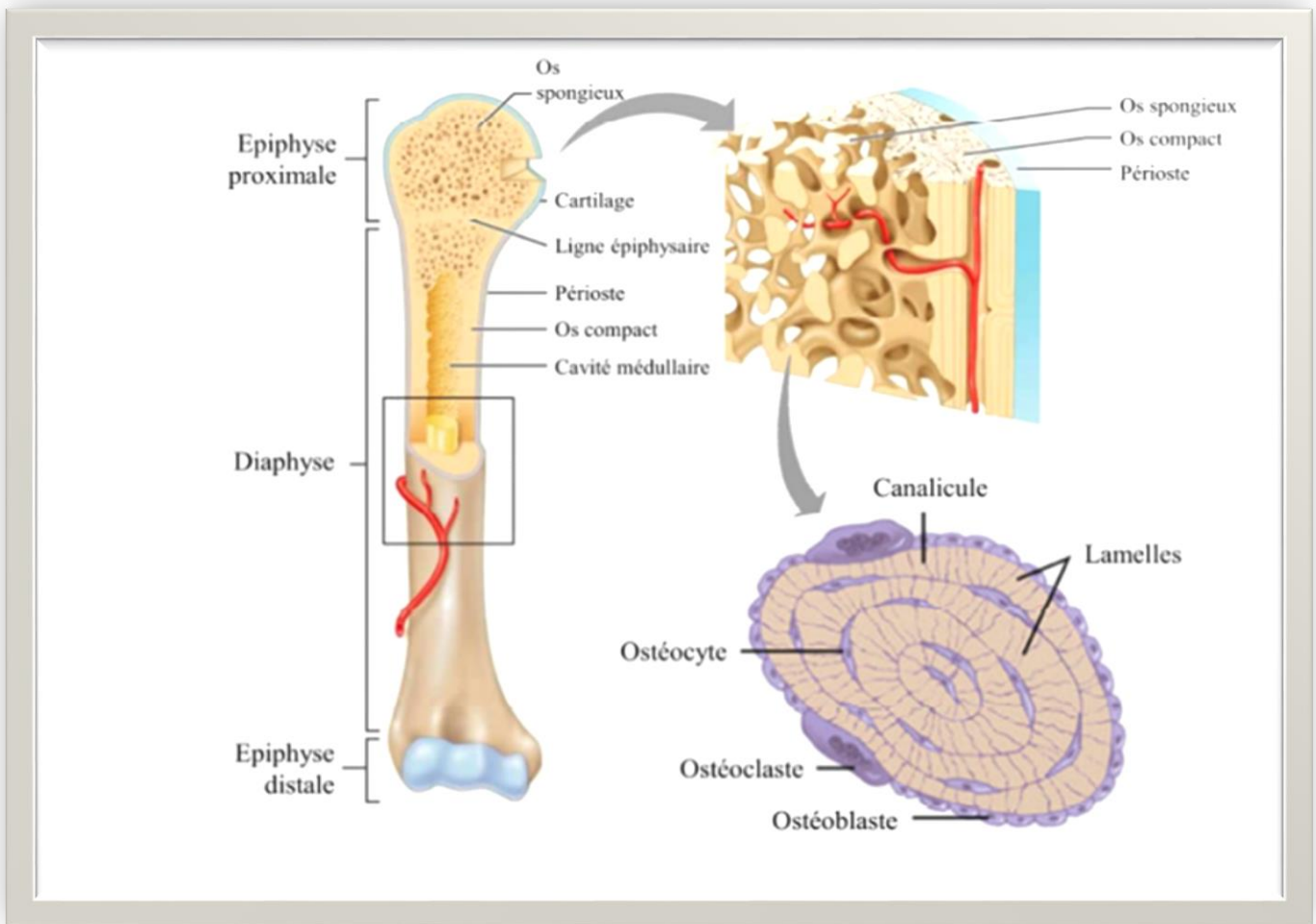


Figure 1 : Structure anatomique et histologique du tissu osseux(F. Ader et al.)

1.3 Composition chimique :

La partie vivante de l'os comprend des protéines qui forment une matrice, des cellules osseuses ou ostéocytes, les fibres collagènes et les cellules de la moelle. Elle représente un tiers du poids de l'os

La partie minérale de l'os comprend une grande proportion de phosphate de calcium et un peu de fer, de fluor et d'oligo-éléments minéraux. Elle représente deux tiers du poids des os.[5-6]

1.4 Les fonctions de l'os :

L'os assure quatre grandes fonctions :

- Le soutien : le squelette sert de point d'ancrage à tous les muscles et organes mous. Il supporte le poids du corps dans toutes les positions.
- La protection : le crâne protège le cerveau ; la cage thoracique protège le cœur et les poumons ; les vertèbres englobent la moelle épinière.
- Le stockage : l'os renferme 99 % des réserves de calcium et de phosphore de l'organisme.
- La formation des globules rouges et blancs dans la moelle rouge.[5-6]

1.5 Les articulations :

Les articulations synoviales dans les membres, que ce soit le coude, la hanche ou les articulations inter-phalangiennes, sont des organes complexes et divers. Ils sont composés de surfaces de forme réciproque recouvertes de cartilage articulaire, sont stabilisés mécaniquement par des ligaments intra-articulaires et péri-articulaires et sont isolés de l'environnement corporel par la membrane synoviale et une capsule synoviale enveloppante épaisse. [6]

2 Infections ostéo-articulaires :

2.1 Définition :

Les infections ostéo-articulaires (IOA) regroupent un ensemble d'entités cliniques ayant en commun l'invasion et la destruction progressive des tissus osseux et cartilagineux par des microorganismes, le plus souvent bactériens. Ces infections constituent un groupe très hétérogène de situations cliniques, classées selon leur localisation anatomique, leur délai d'évolution, le mécanisme conduisant à l'infection, et la présence ou non de matériel orthopédique [7-11].

2.2 Classification des infections ostéo-articulaires :

2.2.1 Selon la localisation anatomique :

2.2.1.1 Arthrite septique :

C'est une infection de la cavité articulaire, le genou étant le siège le plus fréquemment impliqué [7, 8,12].

Le développement bactérien dans la synovie engendre une réponse inflammatoire et le recrutement de leucocytes dans le liquide articulaire [8]. La production locale de radicaux libres, et la libération d'enzymes protéolytiques (métallo protéases, enzymes lysosomales) et de toxines bactériennes aboutissent à la destruction du cartilage.

En l'absence de prise en charge rapide, une extension de l'infection à la synovie, au tissu cartilagineux, puis à l'os sous-chondral conduit à la destruction progressive de l'articulation et la formation de fibrose.

2.2.1.2 Ostéo-arthrite :

L'ostéo-arthrite (OA) est une maladie des articulations et elle est la forme la plus courante d'arthrite. L'OA nuit au cartilage ; elle est généralement liée au vieillissement et à l'usure. Du fait que le cartilage des extrémités des os devient plus mince, l'os sous-jacent est endommagé. En plus de réduire le mouvement des articulations touchées, ce processus provoque de la douleur et de la raideur et limite les activités physiques des personnes qui en sont atteintes. [13]

2.2.1.3 Ostéite :

Elle se définit par l'infection du tissu osseux médullaire et/ou cortical [9,14]. Le processus infectieux initial aboutit à une réaction inflammatoire locale qui, associée à la multiplication bactérienne, entraîne des micro-thromboses vasculaires osseuses localisées.

L'évolution se fait vers la formation de séquestres, zones de tissu osseux infecté et nécrotique. Ces fragments dévascularisés et détachés du tissu avoisinant sont peu accessibles aux cellules immunitaires et aux antibiotiques et se comportent comme un corps étranger inerte vis-à-vis de l'adhésion, de la colonisation bactérienne et de la formation de biofilm. L'ostéite doit rapidement être traitée pour éviter qu'elle ne se transforme en abcès sous-périosté d'abord, abcès sous-cutané ensuite. Si rien n'est fait, elle va continuer à s'aggraver pour finir par constituer une fistule, la plaie s'ouvrant vers l'extérieur et entraînant un écoulement de pus. Au stade final, des séquestres (morceaux d'os nécrosés) peuvent être rejetés et s'évacuer via la fistule.

2.2.1.4 Ostéomyélite :

Elle désigne classiquement une atteinte des os longs par voie hémotogène sans corps étranger, mécanisme le plus fréquent chez l'enfant. Elle se caractérise au début par une thrombose favorisée par le calibre très large des veines ce qui entraîne un ralentissement de flux sanguin, après un traumatisme de l'os chez l'enfant. Sans traitement, elle évolue vers la phase d'état avec séquestration et séparation des zones osseuses mortifiées et reconstitution osseuse sous le périoste décollé. [15,16]

2.2.1.5 Spondylodiscites :

Elles constituent une forme particulière d'ostéomyélite atteignant le disque intervertébral et les plateaux vertébraux adjacents [10,17]. Il s'agit de la localisation d'ostéomyélite la plus commune chez l'adulte. Le rachis lombaire est le plus fréquemment atteint, suivi des vertèbres thoraciques puis cervicales. Elle est rarement régressive. Habituellement, il survient en l'absence de traitement une destruction des plateaux et des corps vertébraux avec risque d'angulation et, selon l'étage, de compression radiculaire ou médullaire parfois un abcès épidual qui peut compliquer de telles formes, avec paraplégie de mécanisme complexe (compression, ramollissement médullaire).

2.2.2 Selon le mécanisme conduisant à l'infection : avec ou sans pose de matériel

2.2.2.1 Infection ostéoarticulaire native :

La contamination se fait soit par effraction cutanée, avec des micro-organismes cutanés ou de l'environnement lors de traumatisme, soit en per opératoire ou par la cicatrice lors d'une chirurgie propre. [19]

2.2.2.2 Infection ostéoarticulaire sur matériel :

L'infection sur prothèse ostéo-articulaire (IPOA) peut survenir après inoculation per opératoire ou postopératoire précoce par la cicatrice, ou plus tardivement, quel que soit le délai, par voie hématogène à partir d'un foyer à distance. [20]

2.2.3 Selon Le délai d'évolution : aigue ou chronique

Un délai de 1 mois sépare l'infection aigue de l'infection chronique. [21]

Chapitres II

Infections ostéo-articulaires (IOA) sur matériel

Chapitres II : Infections ostéo-articulaires (IOA) sur matériel :

L'utilisation des dispositifs médicaux peut mener à des complications telles que les infections, les réactions immuno-allergiques et le descellement des prothèses. Malgré une amélioration du matériel des implants, de la prophylaxie antibiotique et des méthodes opératoires, le taux d'infection est encore de 1-2% pour les prothèses de genou et hanche et monte jusqu'à 6% pour les fixateurs externes. L'infection reste la complication la plus redoutée et sa prise en charge peut être ardue. [18]

1 Définition :

Une infection ostéo-articulaire sur matériel est une infection qui touche un os, une articulation ou une prothèse ostéo-articulaire. Son éradication est difficile. Elle nécessite le plus souvent un traitement antibiotique prolongé et/ou un traitement chirurgical.

2 Classification des infections :

De nombreuses classifications ont été publiées. Les traditionnelles reposent sur le mode de propagation, le tableau clinique ou la chronologie. [23]

Selon le moment de survenue des symptômes après l'implantation, on distingue :

- L'infection **précoce** (durant les deux premiers mois),
- **Différée** (du 3e au 24e mois)
- **Tardive** (au-delà de 24 mois).

Selon le mode de propagation, on distingue deux types d'infections :

- L'infection **exogène** : L'infection exogène est causée par inoculation externe. Elle survient par contamination directe lors de l'implantation, d'infection de plaie ou de ponction articulaire.
- L'infection **hématogène** : est due à la dissémination septique d'un foyer infectieux distant. Elle peut survenir à tout moment après l'implantation, cependant le risque est plus élevé durant la phase postopératoire précoce.

Bien souvent, la terminologie traditionnelle est source de confusion, notamment lorsque le caractère aigu d'une infection est assimilé à sa chronologie. Dans la pratique, une nouvelle classification des infections sur matériel est établie comme suit :

2.1 Infections aiguës :

Qui peut se manifester durant deux périodes différentes :

- A. **Infection hématogène aiguë**, dont la durée de symptomatologie est de 3 semaines. Elle peut survenir à tout moment après l'implantation.

B. **Infection post interventionnelle précoce**, qui se manifeste au cours des quatre semaines suivant une procédure invasive (par exemple, implantation de prothèse ou arthrocentèse).

2.2 Infections chroniques :

Qui survient plus d'un mois après l'intervention. Cette nouvelle classification permet une distinction simple entre les infections pouvant être traitées par débridement chirurgical et celles nécessitant une ablation de l'implant. [24]

3 Types de matériels utilisés en chirurgie orthopédique :

3.1 Définition :

Le bio matériel utilisé en comblement ou en remplacement du tissu osseux est mis chirurgicalement en contact avec l'os, la moelle osseuse, le sang, le tissu musculaire, voire la partie profonde du derme. Il doit donc être parfaitement tolérébiocompatible" c'est-à-dire qu'il ne doit pas déclencher des réactions toxiques, inflammatoires. Le matériel doit être à l'abri de tout effet corrosif, ne pas provoquer d'effets secondaires excessifs et de plus doit démontrer une bio fonctionnalité satisfaisante. [25]

3.2 Matériel d'ostéosynthèse :

3.2.1 Vis :

Une vis est essentiellement constituée d'une tête pourvue d'une fente pour le tournevis et d'un corps fileté en totalité ou seulement à son extrémité.

Les vis sont généralement des dispositifs de fixation temporaire des os. Elles maintiennent ensemble les fragments jusqu'à l'achèvement du processus de consolidation nature. [26]



Figure 2 : Les vis utilisées en chirurgie orthopédique.
(<http://www.afphb.be/doc/afphb/implants/lienshtm/imp/ortho.htm>)

3.2.2 Plaques vissées :

Les plaques d'ostéosynthèse sont fabriquées avec toutes sortes de formes et de tailles afin d'être adaptées à tous les os et à toutes les fractures. Lors d'une ostéosynthèse pour une fracture complexe, les fragments intermédiaires sont fixés aux fragments principaux par des vis. La plaque d'ostéosynthèse sert alors à stabiliser l'ensemble une fois la réduction obtenue. La compression des fragments favorise la consolidation osseuse. [27]



Figure 3 : Plaque vissée (Viguiet, 2010)

3.2.3 Clous centromédullaire :

Les clous sont de longs tubes métalliques creux et fendus. Ils ont de nombreux avantages et surtout pour les fractures du 1/3 moyen des diaphyses.

Le clou stabilise bien les mouvements et permet un appui rapide, même avant que la consolidation ne soit acquise. Les mouvements de rotation sont parfois mal contrôlés, surtout dans les fractures situées en dessous ou au-dessus du 1/3 moyen. C'est dans ces cas que l'on peut "verrouiller" le clou à ses extrémités par des vis transversales traversant l'os et le clou dans des trous spéciaux : c'est l'enclouage verrouillé. [28]



Figure 4 : Clou centromédullaire (Viguiet, 2010)

3.2.4 Fixateur interne :

Les tiges du fixateur interne sont filetées et portent des écrous qui permettent d'exercer d'importantes forces de réduction sur les fractures. L'ancrage à la colonne se fait au moyen de vis pédiculaires vertébrales (vis de Schanz). On place une tige de chaque côté de la colonne. En principe, deux vis suffisent pour fixer les tiges. [26]

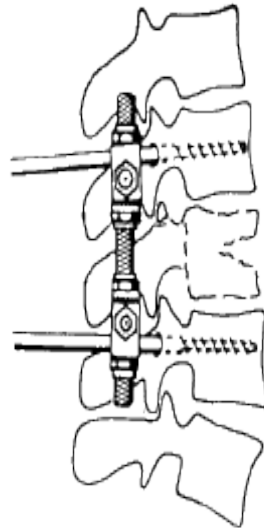


Figure 5 : Mise en place d'un fixateur interne
(<http://www.afphb.be/doc/afphb/implants/lienshtm/imp/ortho.htm>)

3.2.5 Fixateur externe :

Le fixateur externe est un système idéal pour stabiliser les grandes ouvertures des membres ; Plusieurs fiches métalliques sont vissées dans l'os à travers la peau, de part et d'autre de la fracture, à distance des plaies cutanées. Des "rotules" solidarisent les fiches entre elles et des barres de fixation joignent les rotules. [30]

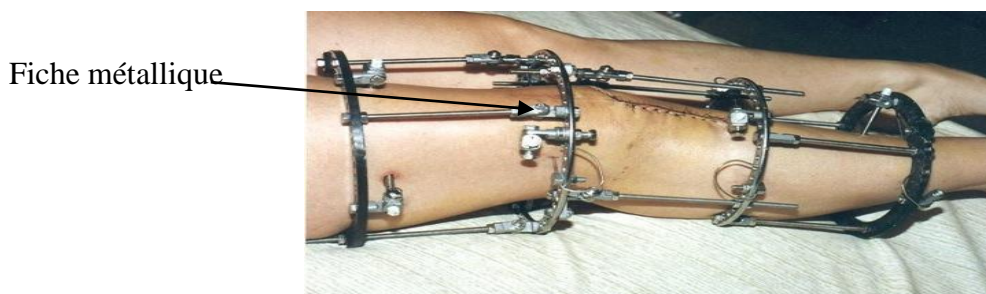


Figure 6 : Fixateur externe (www.Artact-medical.com)

3.2.6 Ostéosynthèse des fractures du rachis :

Au niveau thoracique, l'instrumentation utilise des pinces pédiculo-transversaires, au niveau lombaire des vis pédiculaires de diamètre 6 soulagées par des crochets lamaires. Les montages lombaires sont ainsi courts avec, en général, la prise de 2 vertèbres au-dessus et une vertèbre en dessous de la vertèbre fracturée. Les montages dorsaux peuvent être plus longs sans nuire à la fonction. A l'étage dorso-lombaire, le montage est extensif vers le haut et court vers le bas. [31]

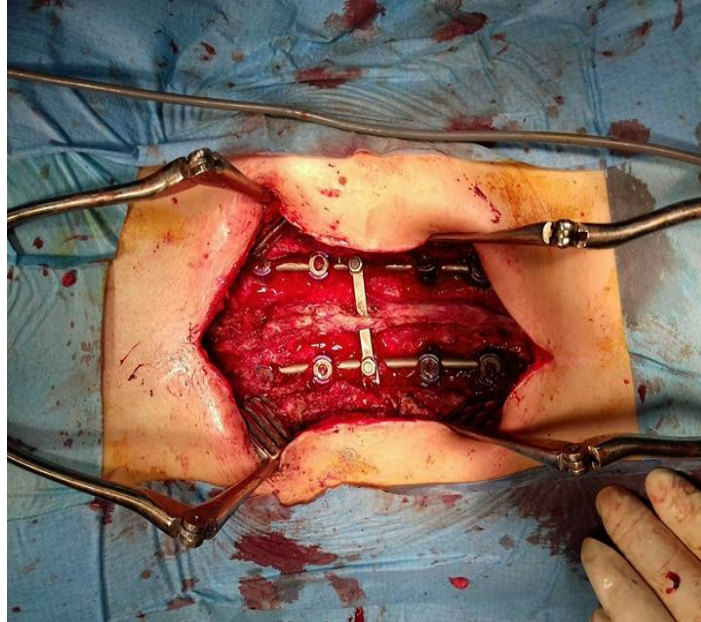


Figure 7 : Cotrel Dubousset (originale)

3.3 Prothèses :

Le terme prothèse désigne le remplacement ou la consolidation d'un membre, d'une partie de membre ou d'un organe par un appareillage approprié.

3.3.1 Prothèse articulaire :

Une prothèse articulaire est un ajout ou mieux une substitution synthétique destinée à remplacer en partie ou en totalité les surfaces articulaires d'une articulation humaine usée et douloureuse. [32]

3.3.1.1 Prothèse totale de hanche :

Une prothèse de hanche se compose d'une pièce cotyloïdienne creuse hémisphérique, et d'une pièce fémorale métallique, en matière synthétique ou en céramique.

Ces deux pièces sont ou non fixées à l'os dans une cavité préparée en cours d'intervention. [33]



Figure 8 : prothèse totale de la hanche (orthopedie-brest.fr)

3.3.1.2 Prothèse totale de genou :

La prothèse totale de genou est actuellement reconnue comme une opération efficace sur le contrôle de la douleur et la restauration d'une fonction articulaire appréciable. Cette technique s'adresse principalement aux patients souffrant de gonarthrose lorsque celle-ci devient invalidante et douloureuse, et ne répond plus aux traitements conservateurs médicaux et physio-thérapeutiques. La prothèse permet donc de retrouver un genou indolore à défaut d'une flexion complète. [34]



Figure 9 : Prothèse totale de genou (PTG) (Fantino et al. Imagerie des prothèses totales de hanche)

3.3.1.3 Prothèse d'épaule :

Une prothèse d'épaule est proposée lors d'affections dégénératives : (Polyarthrite rhumatoïde en fin d'évolution, ostéonécrose) ou traumatiques (fractures complexes de la tête humérale). La prothèse d'épaule remplacera la tête de l'humérus et la surface articulaire de l'omoplate (composant glénoïdien).[35]



Figure 10 : Prothèse d'épaule (Rev med Suisse dec 2004 n°2508)

3.3.1.4 Prothèse de coude :

L'arthroplastie du coude donne de très bons résultats mais cette opération n'est pas encore entrée dans la pratique courante. La polyarthrite rhumatoïde et la traumatologie sont les deux principales indications pour l'implantation d'une prothèse de coude (arthroplastie du coude). L'arthroplastie va permettre d'améliorer la mobilité du coude et donc de redonner l'autonomie. Pour les 2 indications, Les patients sont rapidement mobilisés grâce à des attelles, et la rééducation dure environ 3 semaines. [36]



Figure 11 : Prothèse de coude (Rev med Suisse dec 2004 n°2508)

3.3.1.5 Prothèses de cheville :

L'indication principale est l'arthrose, de toute origine (post-traumatique, séquelle d'accident capsulo-ligamentaire). Contrairement aux autres articulations, il ne faut surtout pas attendre avant de consulter et de pouvoir bénéficier d'une telle prothèse.

Les excellents résultats obtenus laissent donc à penser que l'arthroplastie de la cheville va prendre une place de plus en plus prépondérante dans les années à venir. [37]



Figure 12 : Prothèse de cheville (Viguié, 2010)

3.4 Substituts osseux et allogreffes :

3.4.1 Autogreffe :

Greffe des propres tissus d'un individu à lui-même.
Les sites de prélèvement sont ; l'os iliaque, le ramus, la zone retro-molaire et l'os pariétal.
La résorption du greffon peut être faible à importante, voire totale.[38]

3.4.2 Xénogreffe :

Greffe des tissus d'un individu à un autre d'une autre espèce.[38]

3.4.3 Matériau alloplastique :

Matériau synthétique. [38]

3.4.4 Allogreffe :

Greffe des tissus d'un individu à un autre d'une même espèce. [38]



Figure 13 : Substituts osseux injectable (Medeco-ch Sàrl)

Chapitre III

ETIOLOGIES BACTERIENNES RESPONSABLES

D'INFECTIONS OSTEO-ARTICULAIRES SUR MATERIEL

Chapitre III : Etiologies bactériennes responsables d'infections ostéo-articulaires sur matériel :

Les staphylocoques dorés et les staphylocoques coagulase négatifs (particulièrement *Staphylococcus epidermidis*) sont les germes les plus fréquents dans les infections orthopédiques quel que soit le type d'implant [39.40.41] l'infection est dans 90% des cas est monomicrobienne [39] Parmi les autres bactéries isolées, streptocoques (bêta-hémolytiques ou non hémolytiques), entérocoques, *Pseudomonas aeruginosa*, les entérobactéries (*Escherichia coli*, *Enterobacter cloacae*, *Proteus mirabilis*) et les anaérobies (*Propionibacterium acnes*) sont à retenir. Il faut souligner qu'en présence de matériel, n'importe quelle espèce bactérienne peut être impliquée, y compris *Brucella*, *Pasteurella*, *Listeria*, *Haemophilus*, *Campylobacter*... Certaines bactéries ne peuvent être retrouvées que par des techniques de biologie moléculaire (*Mycoplasma*, *Tropheryma whipplei*). Enfin, une infection fongique est possible [42-44]

1 Etiologies bactériennes par type de matériel implanté :

1.1 Infection sur prothèse de genou :

Les germes les plus souvent isolés dans les infections sur prothèse de genou sont principalement *Staphylococcus aureus* suivi de *Staphylococcus epidermidis*, *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus mitis*, *Enterococcus faecalis*, et *Candida albicans* sont rarement isolés [45]. Les bacilles à Gram négatif sont de plus en plus signalés dans ce type d'infection. [46]

1.2 Infection sur prothèse de la hanche :

Les organismes les plus fréquents responsables d'une infection sur prothèse de la hanche sont *Staphylococcus aureus* et les staphylocoques à coagulase négative (SCN), suivie d'une flore mixte, de streptocoques, de bacilles à Gram négatif, d'entérocoques et de bactéries anaérobies [47].

1.3 Infection sur prothèse de l'épaule :

Propionibacterium acnes et les staphylocoques sont les micro-organismes les plus fréquemment isolés dans les infections sur prothèse de l'épaule [48]. La présence notable de *Propionibacterium acnes* peut être liée à sa prévalence dans la peau du haut du corps en raison de la densité accrue des glandes sébacées dans cet endroit (un habitat connu).

1.4 Infection sur les prothèses de coude et sur prothèses de cheville :

Le pathogène le plus fréquemment isolé est *Staphylococcus aureus* (41%), suivi des staphylocoques à coagulase négative (33%). Infections polymicrobiennes et les cultures négatives représentent respectivement 7 et 4% des cas [49]. L'infection est polymicrobienne chez 15% des cas [50].

1.5 Infection sur matériel d'ostéosynthèse :

Les infections précoces sont principalement causées par des micro-organismes virulents tels que les Bacilles à Gram négatif ou *S. aureus*, alors que les infections tardives sont principalement

causées par des germes moins virulents (par exemple, les staphylocoques à coagulase négative) [41].

1.6 Infections associées à des implants rachidiens :

La contamination directe pendant la chirurgie est la voie d'infection la plus courante des implants rachidiens. *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* et *Propionibacterium acnes* sont les pathogènes les plus communs [52]. Les bactéries à Gram négatif sont également responsables d'un certain nombre d'infections [53,54,55].

Tableau 1 : Les germes les plus fréquemment isolés par type de matériel infecté

Type de matériel infecté	Les germes les plus fréquemment isolés
Infection sur prothèse de genou	<i>Staphylococcus aureus</i> suivi de <i>Staphylococcus epidermidis</i> +++
Infection sur prothèse de la hanche	<i>Staphylococcus aureus</i> et les staphylocoques à coagulase négative (SCN) +++
Infection sur prothèse de l'épaule	<i>Propionibacterium acnes</i> et les staphylocoques +++
Infection sur les prothèses de coude et de cheville	<i>Staphylococcus aureus</i> , suivi des staphylocoques à coagulase négative +++
Infection sur matériel d'ostéosynthèse	<i>Staphylococcus aureus</i> +++
Infection associées à des implants rachidiens	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Staphylococcus epidermidis</i> et <i>Propionibacterium acnes</i> +++

Chapitre IV

PHYSIOPATHOLOGIE DES INFECTIONS OSTEOARTICULAIRES SUR MATERIEL

Chapitre IV : PHYSIOPATHOLOGIE DES INFECTIONS OSTEOARTICULAIRES SUR MATERIEL

L'infection sur matériel orthopédique est liée à la présence de micro-organismes en phase de réplication. La colonisation du matériel correspond à une simple présence de bactéries sans réaction anti-infectieuse de l'hôte. Un faible inoculum bactérien (inférieur 1000 germes) peut générer une infection sur matériel [76].

4.1 Facteur de virulence des bactéries :

4.1.1 Mécanisme d'entrée de la bactérie :

Les infections ostéo-articulaires sur matériel surviennent classiquement selon trois modalités [74]:

- Contamination **directe** en dehors et en dedans.
- De manière **hématogène**, au décours d'une bactériémie.
- Une contamination de **contiguïté** suite à une infection des tissus voisins, par exemple lors d'une cellulite ou de la surinfection d'une ulcération cutanée.

4.1.1.1 Contamination directe en dehors et en dedans :

4.1.1.1.1 Par un geste invasif :

Il s'agit des infections survenant après un geste thérapeutique ou diagnostique.

4.1.1.1.2 Post-traumatique :

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 sont exposés à l'air.

4.1.1.2 Contamination "hématogène" :

C'est la dissémination par voie sanguine à partir d'un foyer septique à distance, au cours d'une bactériémie. La cause de la dissémination hématogène n'est pas toujours évidente (geste chirurgical sur le foyer septique, endoscopie urologique ou gynécologique, ou autres localisations du foyer septique : dentaire, sinusien, rhinopharyngé, cutané, urinaire, endocardique...).

4.1.1.3 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.

4.1.2 Mécanismes de persistance bactérienne :

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. Ce type de bactéries utilise un comportement métabolique protectionniste comme la production de biofilm ou d'une hibernation telle que les « Small colonies variant ». Ces dernières sont Les premiers phénotypes mutants de Stahylocoques. Ces mutants, formant des microcolonies. Depuis, différentes études ont montré que des phénotypes SCV existaient chez différentes espèces de staphylocoques parmi lesquelles des staphylocoques à coagulase négative tels que *S. epidermidis* et *S. aureus*.

Toutefois, les variants SCV de *S. aureus* restent à ce jour les mieux documentés. Différentes caractéristiques phénotypiques ont été associées aux formes SCV chez *S. aureus* :

- une croissance ralentie aboutissant à la formation de colonies 10 fois plus petites que celles formées par le phénotype sauvage,
- une réduction de l'activité hémolytique,
- une perte de coloration des colonies,
- une résistance accrue aux aminosides,
- l'altération du métabolisme bactérien. Cette dernière caractéristique semble jouer un rôle central.

Ainsi, plusieurs types de modification du métabolisme bactérien ont été décrits et sont à l'origine d'un ralentissement de la croissance 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. [77]

4.1.2.1 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 [78].

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...) [79], 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.

4.1.2.2 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*[79-80].

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 [81].

4.1.2.3 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 [79-80].

En structure tridimensionnelle, le biofilm mature ressemble à des proéminences sessiles, viscoélastiques en forme de champignons avec des travées intermédiaires le permettant une protection de ces bactéries tout en assurant l'apport des nutriments à tous les niveaux et l'élimination des déchets. Les bactéries enchâssées dans le biofilm sont, la plupart du temps, asynchrones entre elles avec une alternance de phases de quiescence et de croissance [82-83].

Enfin, quand les conditions environnementales deviennent défavorables, des cellules se détachent de la structure et partent dans le flux circulatoire pour trouver de nouvelles surfaces d'attachement propices au développement d'un nouveau biofilm. On les nomme cellules planctoniques dont la sensibilité aux antibiotiques bactéricides est intacte. [84].

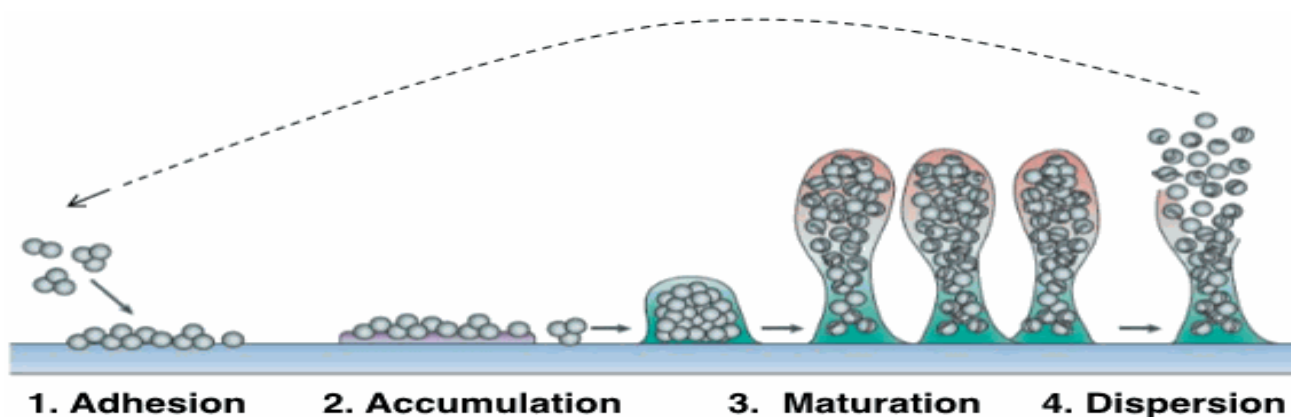


Figure 14 : Formation et développement du biofilm bactérien[84].

4.1.2.4 Variants micro colonies :

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 « variant microcolonies » responsables de la survie du pathogène malgré la présence d'antibiotique(s) bactéricide(s).

Ce ralentissement de croissance est lié à l'absence de production d'ATP par suite d'une carence essentielle en pigments de la chaîne respiratoire. Cela a pour conséquence l'expression réduite de certains facteurs de virulence et la carence en transport actif transmembranaire nécessaire à la pénétration de certains antibiotiques comme les aminosides [83-84].

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 [85]

4.1.3 Echappement bactérien aux antibiotiques :

Les modifications structurales métaboliques des bactéries au voisinage du matériel ont pour conséquence une perte de sensibilité à certains antibiotiques.

Des suspensions bactériennes de *S. aureus* prélevées in vivo à proximité d'un corps étranger ont une augmentation significative de la concentration minimale inhibitrice (CMI) de certains antibiotiques. Ce phénomène est instable et transitoire car il disparaît dès que l'on cultive de nouveau ces bactéries dans un milieu conventionnel bactériologique ne contenant pas d'antibiotique. Cette approche est à nuancer en fonction des catégories d'antibiotiques concernées avec une modulation de la tolérance phénotypique selon qu'il s'agisse de glycopeptides, d'aminosides ou de fluoroquinolones [82, 83]. 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. [86-87]

4.2 Les moyens de défense de l'hôte :

Au décours de la pose d'un implant orthopédique, il existe une hyper vascularisation 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 tumornecrosis factor-alpha (TNF- α) et l'interféron-gamma (IFN- γ) [88-89].

L'hyperhémie physiologique au contact du matériel s'atténue au fil des mois pour laisser place à un tissu scléroatrophique ou pseudo capsule 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 [90,91].

La réponse phagocytaire est dépendante de la taille, de la composition et des particules in situ. Plus les particules sont petites (0,1 à 15 μ m) et en nombre important plus il y a stimulation proportionnelle des phénomènes de phagocytose et d'hyper activation 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 [89,91].

Quand les particules sont trop grosses pour être internalisées (supérieures à 15 μ m), les cellules phagocytaires s'agrègent autour jusqu'à former un granulome composé de cellules en état d'inhibition fonctionnelle (frustrated phagocytosis) [92].

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 [89,91]. Outre les altérations mécaniques, l'incapacité de ces effecteurs de l'immunité à empêcher la prolifération bactérienne joue un rôle critique.

Chapitre V

EPIDEMIOLOGIE DES INFECTIONS

OSTEOARTICULAIRES SUR MATERIEL

Chapitre V : Epidémiologie des infections osteoarticulaires sur matériel :

1 Facteurs de risque :

Le taux d'infection est aujourd'hui faible en chirurgie orthopédique et traumatologique. Compte tenu de ces taux faibles, la mise en évidence de facteurs de risques inhérents au patient est difficile, les facteurs dominants sont les suivants [93-94]:

- * Infection du site opératoire ;
- * Patient à haut risque d'infection nosocomiale ; à savoir les plus de 65 ans et les très jeunes, les patients atteints d'une maladie sévère, immunodéprimés (séropositivité pour le VIH, chimiothérapie), opérés ou exposés à un dispositif invasif (sonde urinaire, cathéter vasculaire ou intubation/trachéotomie).
- * Antécédent de pathologie tumorale dans les 5 ans précédant l'arthroplastie ;
- * Arthroplastie préalable sur l'articulation opérée.

Dans la période préopératoire, les facteurs de risque liés au terrain sont dominés par [93]:

- * le diabète ;
- * les maladies inflammatoires chroniques (polyarthrite rhumatoïde, lupus) ;
- * les traitements immunosuppresseurs ;
- * une pathologie néoplasique ;
- * des facteurs de risque locaux du site opératoire : rasages traumatiques intempestifs, dermatoses inflammatoires ou infectieuses, escarre cutanée.

Dans la période per-opératoire il est rapporté[94] :

- * une durée d'intervention supérieure à 3h ;
- * la qualité de l'hémostase et de la fermeture cutanée ;
- * un environnement peu fiable : perforation des gants des opérateurs, utilisation de matériel ou solutés considérés à tort comme stériles, une contamination bactérienne de l'air importante.

Dans la période post-opératoire, les hématomes et la souffrance cutanée au niveau de la cicatrice constituent des facteurs de risque d'infection directe précoce, tout comme les conditions de pansement secondaire. [94]

Des facteurs incertains subsistent comme l'obésité, l'insuffisance rénale ou encore la cirrhose...

2 Les données épidémiologiques concernant les infections ostéo-articulaires sur matériel :

2.1 Dans le monde :

Au Etats Unis d’Amérique, en 2015, le taux d’incidence des ISO était de 0,60 % pour les PTH, de 1,53 % pour les prothèses partielles de hanche et de 0,34 % pour les prothèses de genou [95]. Une revue systématique de la littérature sur les infections du site opératoire profondes après arthroplastie primaire totale de hanche a rapporté un taux d’incidence estimé avant la sortie de 0,2 % et des taux d’incidence allant de 0,2 % à 0,9 % dans les 90 jours postopératoires [96]

En France, plus de 100 000 prothèses totales de hanche (PTH) et 50 000 prothèses totales de genou (PTG) sont ainsi mises en place chaque année. D’après le réseau d’alerte, d’investigation et de surveillance des infections nosocomiales (RAISIN) français, le taux global d’ISO pour les chirurgies de prothèses articulaires était de 0.8% pour la période 2006-2010. Il était évalué à 0.4% pour les prothèses de genou, 0.5% pour les PTH, et 1.1% pour les prothèses partielles de hanche.

En Suisse, environ 50 000 prothèses ostéo-articulaires sont implantées chaque année. Le risque d’infection de prothèse articulaire est réel, bien que l’incidence ait fortement diminué depuis l’utilisation de techniques chirurgicales réduisant le risque septique associé à l’administration d’une antibioprofylaxie primaire peropératoire. [97,98] Ce risque infectieux est estimé entre 1 et 2% [99]

2.2 Au maghreb :

Au Maroc, une récente étude qui a été faite sur 769 cas a démontré que la survenue d’infection osseuse sur matériel d’ostéosynthèse est de l’ordre de 2.88%. [100]

En Tunisie, une étude descriptive et rétrospective portant sur 41 cas de sepsis sur prothèse rapporte un taux d’incidence globale de 3,5%, 4% pour prothèse totale de la hanche et 3,1% pour prothèse totale de genou. [101]

En Algérie, aucune publication n’aborde le thème des infections osseuses sur matériel orthopédique.

Il est important de noter que l’incidence des infections du site opératoire sur matériel en chirurgie orthopédique est en fonction du score NNISS [102]. [Annexe]

Chapitre VI

**LE DIAGNOSTIC DES INFECTIONS OSTEO-
ARTICULAIRES SUR MATERIEL**

Chapitre VI : Le diagnostic des infections osteo-articulaires sur matériel :

1 Le diagnostic médical :

« Une prothèse douloureuse est une prothèse infectée jusqu'à preuve du contraire » [104]

« Tout descellement dans les deux ans suivant la pose de la prothèse est a priori un signe d'infection »

Il n'existe pas de consensus concernant la prise en charge diagnostique et thérapeutique des infections osteo-articulaire sur matériel 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.

Le pathologiste a un rôle important pour confirmer une infection osseuse dont les symptômes cliniques et radiologiques sont caractéristiques. Une étroite collaboration entre clinicien et radiologue s'établit afin d'obtenir un traitement de qualité. [103]

Le diagnostic médical commence par un bilan général où sont notés les signes généraux d'infection et la douleur. Des examens de laboratoire sont demandés (NFS peut montrer une leucocytose, une augmentation des globulines de l'infection, de la CRP). D'autre part le bilan local va rassembler l'état infectieux (purulence de la fistule, aspect du liquide...), l'état cutané (rétractions cutanées...), et l'état osseux par différents examens (radiographie, examen tomодensitométrique, la fistulographie, l'artériographie et la résonance magnétique nucléaire). [103]

2 Les signes cliniques :

« L'existence d'une fistule à proximité de la prothèse affirme l'infection jusqu'à preuve du contraire » [105-107].

Dans le mois qui suit la mise en place d'une prothèse et d'un matériel d'ostéosynthèse, les signes cliniques suivants doivent faire évoquer d'une infection de la prothèse :

- 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.

A distance de la mise en place d'une prothèse articulaire, il est recommandé d'évoquer une infection devant l'existence d'une douleur et/ou la présence d'un descellement radiologique, surtout si la prothèse a été posée récemment. [105-107, 108].

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 est recommandé de chercher un foyer infectieux à distance (infection de nature « hématogène »). [105, 109-111].

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. [109, 110].

3 Les arguments biologiques :

« **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.

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

Dans le mois qui suit l'implantation d'un matériel ostéo-articulaire, il est recommandé de suivre la courbe de l'évolution du taux sérique de la C-réactive protéine (CRP) (et non sa valeur absolue), élément d'indication d'une infection. Il est recommandé de ne pas réaliser de mesure de la vitesse de sédimentation (VS) qui n'a aucune valeur diagnostique. [105, 107, 110,112]

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.

[110-112 ; 114-116].

4 La radiologie :

Aucun examen d'imagerie n'est nécessaire pour le diagnostic. Seule l'échographie peut être utile pour guider une ponction au niveau de la hanche.

En cas de suspicion d'infection sur prothèse articulaire dans le mois suivant l'implantation, une analyse radiographique standard est suffisante s'il est nécessaire d'éliminer un problème mécanique.

Une échographie à la recherche d'une collection profonde peut être utile (hanche) pour guider la ponction.

L'IRM, la tomographie et les différents examens scintigraphiques n'ont pas de place dans ce contexte.[117]

Anomalies radiologiques inconstantes : aspect de descellement, apposition, périostée, ostéolyse localisée. [117]

Echographie : présence anormale de liquide articulaire. [117]

Fistulographie avec arthrographie : permet de suivre la fistule et voir le descellement. [117]

Scintigraphie aux leucocytes marqués : C'est un examen qui permet de dépister les foyers infectieux ostéo-articulaires en particulier chez les patients porteurs de prothèse.

Cet examen permet de déterminer si l'infection est localisée au niveau des parties molles ou intéresse également l'os ou l'articulation voisine.

Au préalable, il sera nécessaire d'avoir effectué une scintigraphie osseuse et médullaire dans le mois qui précède.[238]

5 L'apport de l'anatomopathologie :

Il est recommandé, dans tous les cas, de réaliser un examen anatomopathologique intéressant le tissu osseux et la synoviale et de définir histologiquement une infection sur matériel par la présence de plus de 5 polynucléaires neutrophiles par champ à fort grossissement (x 400) dans au moins 5 champs microscopiques séparés sur le prélèvement osseux. Dans ce cas, la sensibilité et la spécificité de l'examen varient respectivement entre 43 et 100 % et entre 81 et 98 %. [118-120]

Enfin, l'intérêt de l'examen histologique est de pouvoir orienter le diagnostic vers une infection à mycobactérie ou vers une infection fongique. [118-120]

Les coupes congelées per-opératoires ne doivent être utilisées que dans des centres avec des pathologistes expérimentés, capables de faire la différence entre une défaillance mécanique et une infection, Les biopsies, qui sont prélevées au cours de la chirurgie, devraient être divisées en deux parties : l'une pour la microbiologie et l'autre pour l'histopathologie conventionnelle.

La comparaison de paires de biopsies permet une meilleure interprétation des résultats de culture (contamination). En outre, en cas de culture négative, la présence de granulocytes dans les échantillons de biopsie indique IOAM culture négative. [118-120]

6 Diagnostic microbiologique :

Le diagnostic d'une infection associée à une prothèse peut se révéler difficile. La dernière conférence de consensus de la Société d'infection musculosquelettique aux Etats-Unis rapporte que le diagnostic d'infection sur prothèse nécessite la présence d'au moins deux critères majeurs ou l'association de trois des cinq critères mineurs [121] (tableau 3).

Tableau 2 : Diagnostic des infections periprothétiques [122]

Critères majeurs	<ol style="list-style-type: none">1. Présence de 2 cultures positives de tissus péri-prothétiques avec un germe identifié2. Fistule entre la prothèse et la peau
Critères mineurs	<ol style="list-style-type: none">1. Protéine C-réactive et vitesse de sédimentation sanguine élevée.2. Elévation du taux de globules blancs dans le liquide synovial ou test positif à la leucocyte estérase3. Elévation du pourcentage de polynucléaires dans le liquide synovial4. Analyse histologique positive des prélèvements péri-prothétiques5. Présence d'une culture positive du prélèvement péri-prothétique

6.1 Les prélèvements :

Les prélèvements fréquemment réalisés sont les suivants :

1. Ecouvillonnage :
 - D'un pus écoulé.
 - D'une fistule.
 - D'une fracture ouverte.

Prélèvement per opératoire :

- Pus.
- Matériel.
- Fausse membrane.
- Séquestre osseux.
- Ponction d'abcès au contact du matériel.
- Hémoculture

Ces prélèvements sont multiples au niveau de la même lésion. Les prélèvements peropératoires, les prises de matériels au cours d'un débridement chirurgical ou lors d'exérèse d'un séquestre osseux sont réalisés par les chirurgiens. [123]

Les prélèvements sont réalisés en respectant les règles d'asepsie afin d'éviter les prélèvements faussement positifs et acheminés au laboratoire le plus rapidement possible et examinés au maximum dans les deux heures qui suivent leur réalisation. [124]

6.1.1 L'écouvillonnage simple :



Figure 15 : Prélèvements superficiel et profond (originale)

Indication :

Uniquement s'il n'y a pas d'autre possibilités de prélèvements et il se fait généralement lors du changement des pansements

- Bien nettoyer le pourtour de la plaie et avec sérum physiologique.
- Pas de prélèvement sur les bords de la plaie ou de la fistule.
- Ecouvillon de coton passé sur une surface de 1cm² avec un mouvement en Z combiné avec une rotation.
- Utiliser 2 écouvillons : 1 pour culture et 1 écouvillon sec pour examen direct (à humidifier à l'eau stérile si besoin).[123-124]

Inconvénient :

Recueil de la totalité de la flore aérobie colonisante, donc manque de spécificité de l'examen.

6.1.2 Le curetage- écouvillonnage :



Figure 16 : Ecouvillon (originale)

Indication :

Prélèvements superficiel et profond

- Bien nettoyer le pourtour de la paie avec sérum physiologique.
- Racler ou cureter (avec scalpel ou curette) le tissu à la base et sur les bords de la fistule.
- Récupérer les produits de curetage avec 2 écouvillons : 1 pour culture et 1 pour écouvillon sec pour examen direct (à humidifier à l'eau stérile si besoin).
- Recherche de bactéries d'anaérobies strictes possible si utilisation d'écouvillon avec milieu spécifique et maintien de la chaîne anaérobie jusqu'au laboratoire. [124]

6.1.3 Liquide de drainage :

Le drainage est défini comme une facilitation temporaire de l'évacuation d'un liquide vers l'extérieur, ou l'éviction de la constitution d'une collection anormale.

- Drainage per opératoire : aspiration des liquides et des débris produits par l'intervention
- Drainage postopératoire : consécutif à une intervention chirurgicale.

La seringue ayant servi au prélèvement et envoyer au laboratoire sans aiguille, purgé d'air, bouché hermétiquement et stérilement. [124]



Figure 17 : Liquide de drainage en post-opératoire [182]

6.1.4 Matériel :

Ce type de prélèvement est réalisé :

- En per opératoire quand une ablation du matériel est programmée. Exemple : ablation du ciment d'une plaque ...

Il sera mis dans une compresse stérile et le tout sera transporté dans des gants stériles. [124]

6.1.5 Parties molles et séquestres osseux :

Ils sont prélevés au moment de l'intervention chirurgicale. [125]

6.1.6 Hémoculture :

Indication :

- Hyperthermie...température $\geq 38,5^{\circ}\text{C}$
- Hypothermie...température $< 36^{\circ}\text{C}$
- Frissons
- Sueurs
- Tachycardie
- Hypotension
- Etat de choc
- De façon systématique dans certaines populations
- Affirmer la clairance d'un microorganisme

6.2 Examen cybactériologique :

6.2.1 Examen direct :

6.2.1.1 Examen macroscopique :

Lorsqu'un prélèvement est assez abondant, l'examen macroscopique peut fournir des renseignements intéressants : l'odeur nauséabonde des pus à anaérobies, l'aspect granuleux et mal lié des pus à streptocoques, les pus crémeux à staphylocoques sont des éléments d'orientation dont il faut tenir compte. [125]

6.2.1.2 Examens microscopiques :

6.2.1.2.1 A l'état frais :

- Goutte entre lame et lamelle
- Il sert à mettre en évidence les bactéries et leur mobilité, les globules blancs, les globules rouges, les cellules épithéliales, les cristaux, la présence de levures. [124,125]

6.2.1.2.2 Après coloration des frottis sur lames :

La coloration de GRAM permet la mise en évidence des caractères morphologiques des bactéries : la forme et les propriétés tinctoriales de la bactérie. Ainsi, Elle nous guide dans le choix des milieux de culture ensemencés.

6.3 Culture et isolement :

Les prélèvements liquides (pus, écoulement ou liquide articulaire) sont étudiés tels quels. Les fragments osseux et les prélèvements de tissus sont dissociés par agitation dans un peu de bouillon d'enrichissement (BHIB), dans des conditions d'asepsie totale. [123]
Les prélèvements sont mis en culture dans les conditions suivantes :

6.3.1 Milieux solides :

- Un milieu gélosé au sang cuit incubé en présence de 5% de CO₂.
- Deux milieux de culture gélosés du type Columbia additionnés de 5% de sang de cheval, l'un incubé en aérobiose et l'autre en anaérobiose.
- Des milieux sélectifs (Chapman et Hecktoen ou BCP).
- Tous ces milieux gélosés sont incubés à 37°C, jusqu'à 5 jours en aérobiose et 8 jours en anaérobiose.
- Selon les résultats de l'examen microscopique, des milieux spécifiques doivent être ensemencés :
Exemple : milieux sabouraud En cas de suspicion d'infection fongique. [124]

6.3.2 Milieux Enrichissements :

Il est préconisé pour les prélèvements solides en cas de non disponibilité du matériel nécessaire pour le broyage, il se fait juste au début du diagnostic avant d'entamer tout examen de l'échantillon.

- On introduit l'échantillon solide dans le milieu BHIB, et on le laisse un bon moment soit à température ambiante soit dans l'étuve pour assurer la libération des bactéries éventuellement présentes. [125]

6.3.3 Identification biochimique :

Chaque micro-organisme isolé est identifié d'après ses caractères Culturels :

- L'examen macroscopique des cultures est le premier examen effectué à partir de l'isolement après incubation.
- L'exigence nutritive des bactéries en culture (la présence ou non de colonies dans certains milieux de cultures : sélectifs, enrichis...) ainsi que l'aspect de ces milieux (couleur, présence de vagues, Hémolyse totale ou partielle sur gélose au sang ...) peuvent être très significatifs dans l'identification de ces colonies. [125]
- Identification des bactéries : Le diagnostic du genre et d'espèce repose sur l'étude des caractères biochimiques, après que le diagnostic de famille ait été établi avec certitude. Le jour de l'identification on doit effectuer des tests biochimiques d'orientation à la recherche des enzymes respiratoires (Catalase, oxydase) et on doit avoir recours soit à la galerie classique ou bien à une galerie Api. [Annexe]

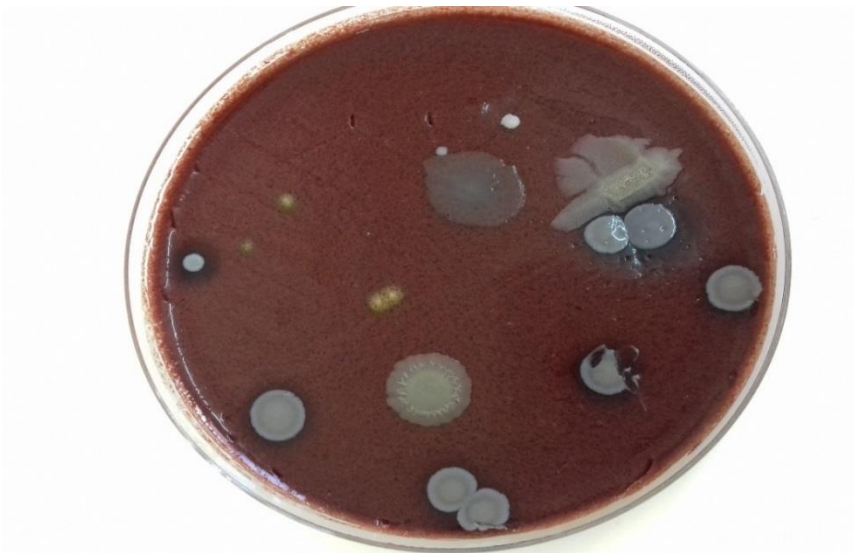


Figure 18 : Apparition de colonie sur milieu gélose au sang cuit (originale)



Figure 19 : Colonies de staphylocoque aureus sur milieu Chapman (originale)

6.4 Antibiogramme :

L'antibiogramme est un examen permettant d'évaluer la sensibilité d'une bactérie aux différents antibiotiques. Pour qu'il soit validé, il doit être réalisé selon des méthodes standards. Ces dernières exigent : la pureté de l'inoculum et une densité égale à 0,5 MF. [125]

La standardisation de l'antibiogramme permet :

- Une bonne réalisation de l'antibiogramme.
- Le choix adéquat des antibiotiques.
- De minimiser les variations de l'antibiogramme.
- D'éviter les erreurs de lecture (fausses résistances et fausses sensibilités).
- L'interprétation des résultats (avoir des valeurs significatives et exploitables).

Il est réalisé par la méthode de diffusion des disques imprégnés d'antibiotiques sur un milieu gélosé (MH) selon les recommandations du CLSI.

Ce test suit les étapes suivantes :

6.4.1 Préparation de l'inoculum :

A partir d'une culture pure de 18 à 24 h sur milieu d'isolement approprié, racler à l'aide d'une anse de platine quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques. Dans le cas de *Streptococcus* spp utiliser un écouvillon pour prélever plus facilement les colonies bactériennes.

Bien décharger l'anse ou l'écouvillon dans 3 à 10 ml d'eau physiologique stérile à 0,9%

Bien homogénéiser la suspension bactérienne, son opacité doit être équivalente à 0,5 MF ou à une densité optique de 0,08 à 0,10 lue à 625 nm. L'utilisation d'un densitomètre est fortement souhaitable.

La suspension bactérienne à 0,5 MF doit être diluée au 1/10^{ème} dans le cas où l'on teste des molécules à charge SFM (c'est-à-dire des antibiotiques pour lesquels il n'existe pas encore de critères d'interprétation dans la technique CLSI).

Ajustement de la turbidité de l'inoculum (à 0,5 Mac Ferland) en y ajoutant soit des colonies de la culture bactérienne soit de l'eau physiologique. [123-125]

6.4.2 Ensemencement :

Il se fait par écouvillonnage, il suit les étapes suivantes : -Tremper un écouvillon stérile dans l'inoculum

-L'essorer en le pressant fermement et en le tournant contre la paroi interne du tube, afin de décharger au maximum.

-Frotter l'écouvillon sur la totalité de la surface gélosée, sèche, de haut en bas, en stries serrées (Pour le milieu de l'antibiogramme : il doit être coulé en boîtes de pétri sur une épaisseur de 4 mm Les géloses doivent être séchées avant l'emploi).

-Répéter l'opération 2 fois, en tournant la boîte à 60° à chaque fois, sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même. Finir l'ensemencement en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose.

-Dans le cas où l'on ensemence plusieurs boîtes de pétri, il faut recharger l'écouvillon à chaque fois. [123-125]

6.4.3 Application des disques d'antibiotiques :

Il est préférable de ne pas mettre plus de 6 disques d'antibiotiques sur une boîte de 90mm.

-Pour les bactéries exigeantes '*streptococcus* spp' ne pas mettre plus de 4 disques par boîte de 90mm.

-Presser chaque disque d'antibiotique à l'aide de pinces bactériologiques stériles et ne pas déplacer les disques après application.

-Les listes des antibiotiques à tester sont différentes d'une bactérie à une autre. [124]

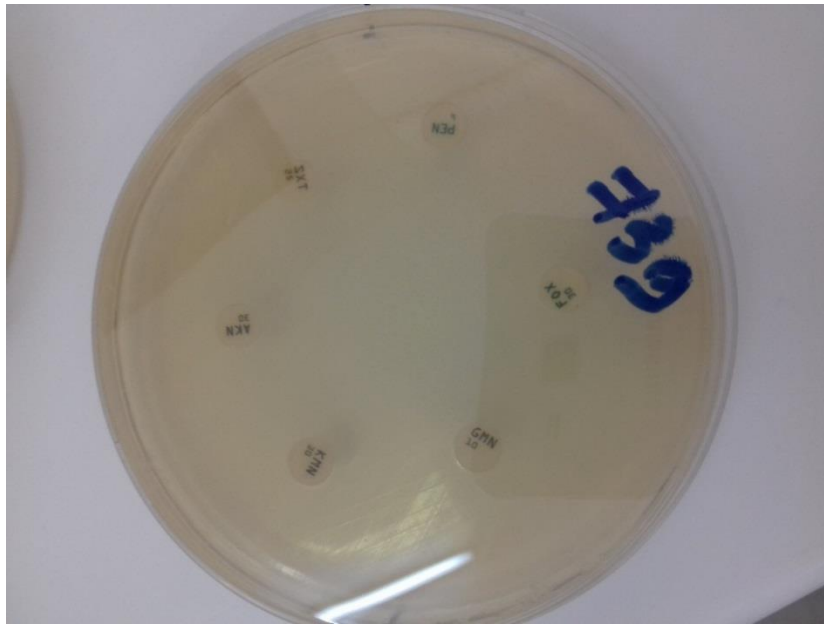


Figure 20 : Application de disque d'antibiotique sur gélose (originale)

6.4.4 Condition d'incubation :

Respecter la température, l'atmosphère et la durée d'incubation recommandées pour chaque bactérie.[125]

6.4.5 Lecture :

- Mesurer avec précision les diamètres des zones d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse.
- Pour les bactéries testées sur Muller-Hinton simple, les mesures seront prises procédant par transparence à travers le fond de la boîte de pétri fermée.
- Pour les bactéries testées sur Muller-Hinton au sang, les mesures de diamètres de zones d'inhibition seront prises, boîte de pétri ouverte et bien éclairée.
- Comparer les résultats obtenus, aux valeurs critiques figurant dans les tables de lecture correspondantes.
- Classer la bactérie dans l'une des catégories S, R ou I en se référant au fascicule de standardisation.[123-125]

6.5 Test complémentaires :

6.5.1 Recherche de la résistance de *staphylococcus spp*, à l'oxacilline :

Il existe les techniques de diffusion des disques de l'oxacilline et de céfoxitine et la recherche de la PLP2a par méthode d'agglutination sur latex.[126]

* Les techniques de diffusion des disques de l'oxacilline et de céfoxitine :

6.5.1.1 Principe :

Pour *S. aureus*, le disque de céfoxitine est comparable à celui de l'oxacilline pour détecter la résistance à l'oxacilline par production de PLP2a (gène *mecA*) ; cependant, le disque de céfoxitine est plus facile à lire et donc c'est la méthode préférée[126].

6.5.1.2 Technique :

En pratique, pour une meilleure détection de la résistance, les disques d'oxacilline (1µg) et de céfoxitine (30µg) doivent être testés simultanément au niveau de l'antibiogramme standard de *S. aureus* [126]

6.5.1.3 Lecture et interprétation :

Tableau 3 : Recherche de la résistance à l'oxacilline et interprétation des tests (méthode de diffusion des disques)[126].

Oxacilline (1µg)	Céfoxitine (30µg)	Interprétation
≥13mm	≥22mm	Souche OXA S
≤12mm	≤21mm	Souche OXA R



Figure 21 : *Staphylococcus aureus* résistant à l'oxacilline (SAMR)



Figure 22 : Diminution de diamètre d'inhibition à la céfoxitine.

6.5.2 Recherche de la β -lactamase a spectre élargi (blse) chez les entérobactéries :

6.5.2.1 Méthode de détection d'une BLSE :

6.5.2.1.1 Méthode manuelle :

Détection des EBLSE : les méthodes manuelles du diagnostic phénotypiques reposent sur le test de double diffusion sur gélose ou test de synergie entre un inhibiteur de β - lactamases (IBL / acide clavulanique) et une C3G et les bandelettes E-test [127].

7 Nouvelles méthodes de diagnostic :

7.1 Sonication d'implants explantés :

Au cours de ces dernières années, les outils de diagnostic ont été améliorés par la mise en œuvre de nouvelles méthodes diagnostiques comme la sonication. Grâce à de petites ondes de choc, le biofilm est détaché de la surface de l'implant (figure 2) en annexe, et les microbes sont sortis de leur matrice et redeviennent planctoniques, ce qui permet de les cultiver et de les identifier.

La sonication d'implants s'est révélée spécialement utile chez des patients qui avaient reçu des antibiotiques au préalable. De plus, les cultures après sonication ont pu aider à identifier des infections mixtes, contrairement aux analyses de tissus péri prothétiques habituelles. Quand la sonication de 331 prothèses de hanches et de genoux a été testée dans des containers solides, la sensibilité des cultures du liquide de sonication était plus élevée que lors de l'examen de tissu péri prothétique (79% vs 61%, p 1 0,001) avec une spécificité de 99% pour les deux. [131-137]

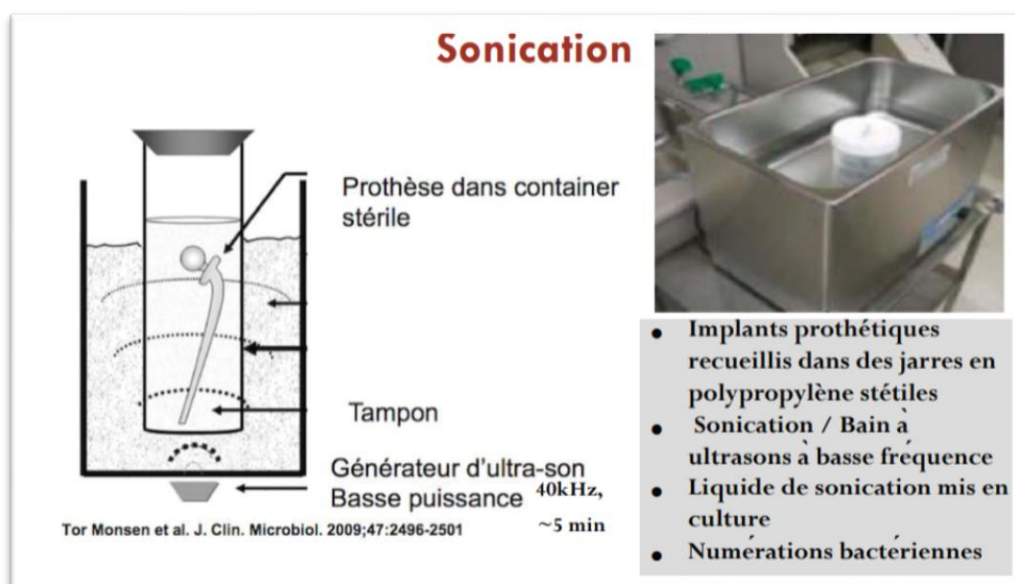


Figure 23 : Détachement du biofilm des surfaces des implants sans altérer la viabilité bactérienne

7.2 Techniques moléculaires :

Des techniques moléculaires comme la polymérase chain reaction (PCR) est une technique d'amplification d'ADN in vitro, elle permet d'obtenir un très grand nombre de copie de séquence d'ADN choisie, peut également faciliter le diagnostic, surtout chez des patients sous antibiothérapie. [138]

Elle peut être réalisée dans du liquide synovial, des échantillons de biopsie, différentes techniques ont été utilisées, soit une PCR à large spectre, soit une PCR multiplex spécifique. [138]

Le principal inconvénient de la PCR à large spectre est sa faible sensibilité. Dans la PCR multiplex spécifique disponible dans le commerce, l'absence de certaines amorces, qui sont pertinentes pour la détection d'infections post-opératoires (par exemple, *P. acnés*), limite son utilisation clinique. (Zimmerli)

7.3 Microcalorimétrie :

La calorimétrie est la science qui mesure les échanges de chaleur associés à des réactions chimiques ou à des événements physiques. La microcalorimétrie est un développement ultrasensible de cette technique, qui mesure des variations infimes de chaleur sur de très petits volumes d'échantillon, ce qui en fait une technique adaptée au matériel biologique. La microcalorimétrie est utilisée pour l'étude de réactions impliquant des biomolécules, comme les interactions entre molécules ou les changements de conformation tels que le repliement des protéines. La palette des applications va de la confirmation de l'intégrité d'une cible dans la découverte de molécules bioactives, au développement de systèmes biothérapeutiques stables.

La microcalorimétrie isotherme est une technique prometteuse permettant de mesurer la production de chaleur produite par des quantités initialement infimes de germes (1 à 10 cfu/ml).

La microcalorimétrie a été utilisée pour la détection rapide et précise de micro-organismes dans le liquide céphalo-rachidien, des concentrés de plaquettes et pour des tests de sensibilité aux antibiotiques. [139-141].

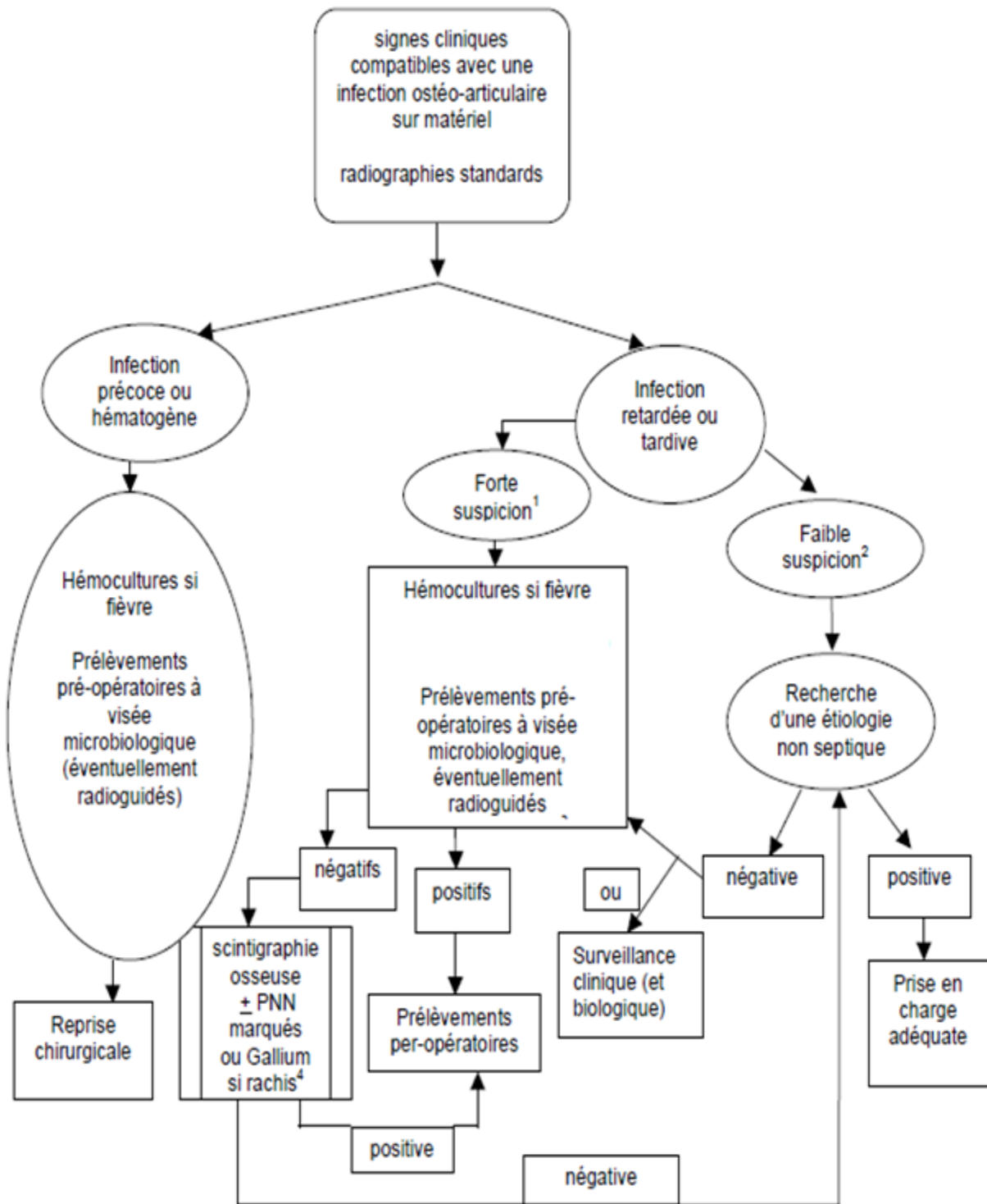


Figure 24 : Algorithme pour le diagnostic d'infection ostéo-articulaire sur matériel. (ECCMID 2015)

1- signes inflammatoires locaux, écoulement (fistule), fièvre

2- douleur et/ou descellement ; absence de signe inflammatoire local ou général

3- le scanner permet de confirmer des anomalies vues sur les radiographies (ou de mettre en évidence des anomalies en faveur d'un processus infectieux non visualisées sur les radiographies) et permet un bilan lésionnel pré-opératoire.

4- à ne réaliser qu'après 6 mois de la chirurgie. Si la scintigraphie osseuse est négative => ne pas effectuer de scintigraphie aux PNN marqués ou au Gallium (rachis).

Chapitre VII

LA PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE

Chapitre VII : La prise en charge thérapeutique :

1 Consensus international :

L'apparition d'une infection précoce après une opération chirurgicale orthopédique est devenue rare depuis la généralisation de l'antibioprophylaxie. [147,148]

L'objectif thérapeutique est l'éradication de l'infection en conservant une prothèse fonctionnelle et non douloureuse et sauvegarder le capital osseux. Il peut être atteint au mieux si l'infection est détectée précocement et les principes thérapeutiques sont respectés.

Le traitement conservateur de l'infection aiguë doit passer par un débridement suivi d'un lavage et de la réduction de l'inoculum bactérien, il s'en suit un diagnostic microbiologique et une antibiothérapie adaptée. Dans le cas d'une infection chronique, l'ablation de l'implant s'impose.

1.1 Traitement chirurgicale :

Pour les IOAM « aiguës », définies arbitrairement par un délai d'évolution inférieur à 3-4 semaines, il convient de réaliser systématiquement une synovectomie lavage (le débridement) [152]. Le succès de ce traitement dépend directement de la précocité de l'intervention par rapport au diagnostic, le taux de guérison étant d'environ 90% en cas de chirurgie dans les 10 jours suivant le début des symptômes, alors qu'il n'est plus que de 50% à 3 semaines d'évolution. Les autres facteurs prédictifs de succès thérapeutique sont l'absence de fistule, la bonne sensibilité du germe aux antibiotiques, et une CRP pré-opératoire basse (< 15 mg/L) [153-155].

Un traitement conservateur (lavage chirurgical avec débridement de l'ensemble des tissus infectés, et conservation du matériel) est donc actuellement recommandé en cas d'IOAM « aiguë » en l'absence de fistule, si l'intégrité des tissus mous est confirmée en per opératoire, et si une antibiothérapie adaptée à bonnes biodisponibilité et diffusion osseuse est disponible [152]. Dans les autres cas, l'attitude optimale consisterait en une ablation de la prothèse infectée.

Selon Zimmerli et al., un changement en un temps est possible en cas d'IOAM documentée en pré-opératoire à un germe sur lequel on dispose d'une antibiothérapie biodisponible et à bonne diffusion osseuse (excluant les IOAM à SASM sans utilisation possible de rifampicine, à SARM, à entérocoque, à BGN non fermentant, et à levure) [149]. De plus, l'état osseux et des tissus mous ne doit pas nécessiter de greffe osseuse ou de geste de couverture. En l'absence de ces critères et si le patient peut subir deux interventions chirurgicales, les recommandations françaises et nord-américaines préconisent un changement en deux temps [150,151]. En cas d'IOAM de genou, un espaceur « spacer » imprégné d'antibiotique est alors généralement mis en place pour limiter les rétractions tissulaires et faciliter la repose.

Le délai entre les deux temps opératoires est également discuté. Une réimplantation dans les 4 à 6 semaines sous couvert de l'antibiothérapie peut être envisagée, notamment si le germe impliqué n'est pas un SARM, un entérocoque ou un BGN multi-résistant. Une alternative consiste à une réimplantation 2 semaines après l'arrêt d'une antibiothérapie de 4 à 6 semaines.

Les alternatives consistent en l'ablation définitive de la prothèse avec ou sans arthrodèse, ou à l'amputation, à réserver aux situations les plus complexes et à risque d'échec élevé.

1.2 Traitement médical :

1.2.1 Traitement antibiotique :

1.2.1.1 Antibiothérapie locale :

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

1- Ces ciments contiennent des antibiotiques qui sont relargués à dose élevée pendant la première semaine, puis à dose plus faible pendant des années.

2- 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 [156].

3-Cette mesure locale est adjuvante et ne dispense en aucun cas d'un traitement par voie générale [157]. L'adjonction d'antibiotiques permet d'obtenir des concentrations locales élevées, en évitant théoriquement la toxicité systémique.

1.2.1.2 Antibiothérapie systémique :

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

- Documenter l'infection (en cas de sepsis, l'antibiothérapie sera débutée de façon probabiliste après réalisation des prélèvements microbiologiques et en attente de leurs résultats),
- Antibiothérapie débutée en association, obtention de concentrations plasmatiques élevées, utilisation de molécules ayant une bonne diffusion osseuse,
- En cas d'infection staphylococcique, ne jamais utiliser la rifampicine, l'acide fusidique, les fluoroquinolones et la fosfomycine en monothérapie. Le linézolide, la daptomycine, la tigécycline n'ont pas, en 2009, d'AMM dans le traitement des infections ostéo-articulaires. Leur éventuelle utilisation, hors AMM, ne se fera qu'en l'absence d'autre choix et doit être validée par un référent en infectiologie [158,159].

1.2.2 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. [159]

1.2.3 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 interindividuelles 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 [150,151].

1.2.4 Choix des antibiotiques en fonction de l'agent pathogène à traiter :

1.2.4.1 Infections à staphylocoque :

Les staphylocoques représentent 40 à 55 % des infections sur matériel orthopédique quel que soit le type d'implant[162,163].

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 [164, 165].

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 [166].

Cette association est la seule ayant fait sa preuve, par un essai randomisé en double insu comparé à l'utilisation de fluoroquinolone seule[167].

L'acide fusidique et une molécule, administrable par voie orale avec une très bonne tolérance pendant plusieurs mois [168], 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 [169].

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[170].

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 [171]. Le traitement ambulatoire des infections à staphylocoque multi résistants par des posologies élevées de cotrimoxazole afin d'obtenir des concentrations suffisantes dans l'os, a été rapporté comme efficace [172].

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)[173,174]. Une surveillance de la toxicité rénale et auditive doit être effectuée.

1.2.4.2 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 [174]. En cas d'allergie, un traitement par clindamycine peut être proposé. [176].

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.

1.2.4.3 Infections à *Pseudomonas aeruginosa* :

Cette bactérie est la plus fréquente des bacilles à Gram négatif isolés et représente 6 à 8 % de toutes les bactéries impliquées dans les IOAM [177]. 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[177]. En cas de résistance, l'imipénème ou la ticarcilline sont proposés en substitution. En cas de multi résistance, la colistine reste l'alternative mais nécessite un traitement intraveineux pendant six mois [178]. Dans tous les cas, le choix des molécules doit être basé sur les résultats de l'antibiogramme.

1.2.4.4 Infections à entérobactéries :

Comme la plupart des bactéries à Gram négatif acquises dans un environnement hospitalier, les souches d'*Escherichia coli* ou *Klebsiella* sont généralement résistantes à de multiples antibiotiques. Ces bactéries donnent généralement des tableaux cliniques bruyants, mais sont assez facilement éradiquées. Une céphalosporine à large spectre, type ceftriaxone, une fluoroquinolone par voie orale ou le cotrimoxazole peuvent être proposés. Ces trois molécules peuvent être administrées en monothérapie pendant au moins six mois après une bithérapie initiale pour éviter la sélection des bactéries résistantes [175].

1.2.4.5 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 [179]. Le traitement n'est pas parfaitement défini, mais l'amoxicilline éventuellement associée à la rifampicine a montré son efficacité.

1.2.4.6 Infections fongique sur matériel :

Infections à candida :

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

La durée du traitement antifongique est comprise entre 3 et 6 mois chez le patient immunocompétent. En cas d'immunodépression sévère, il est recommandé de maintenir une prophylaxie secondaire à la même posologie pendant toute la durée de l'immunodépression. [180, 181]

2 Le protocole suivi Au service chirurgie orthopedique et traumatologie CHU

Blida :

En Algérie, les antibiotiques utilisés lors du traitement médical sont, la vancomycine par voie générale ou locale, ainsi que le flagyl, gentamycine et Pyostatine par voie peros, ou on peut parfois les associer dans certains cas.

Tandis que le traitement chirurgicale fait par l'ablation du matériel et la mise en place d'un spacer, sous drainage associé toujours de prélèvements quand il s'agit d'os longs, après disparition des signes cliniques et bactériologiques d'infection confirmée à 02 prises d'intervalle de 03 mois à 06 mois, le remplacement prothétique par une nouvelle prothèse est programmé. (Avis d'un chirurgien orthopédiste du CHU Blida)

Le traitement des IOA sur matériel est de manière générale très complexe et diffère, selon la gravité, d'un cas à un autre. Selon Dr Ait Saadi, maître assistante au service orthopédique du CHU Frantz Fanon de Blida, l'antibiothérapie est systématique en per-opératoire, pendant l'intervention et en post-opératoire. L'antibiothérapie dure au minimum 10 jours et peut être prolongée jusqu'à 15 jours, selon la pathologie. En général, on prescrit une double antibiothérapie. Le traitement potentiel diffère d'un service à un autre, chaque service a son propre schéma thérapeutique. Le schéma thérapeutique utilisé au niveau du service orthopédique du CHU de Blida est le suivant :

2.1 Antibiothérapie :

1-on prescrit la Gentamicine pendant 05 jours en association avec la Cephalosporine pendant 10 jours.

2-il y a un traitement local par Vancomycine ou Gentamycine, en cas d'infection importante et lorsqu'on met un spacer.

3-il y a aussi un traitement post opératoire par la prescription d'anticoagulants et par antibiothérapie.

Après 10 jours de traitement, les malades sortent de l'hôpital et la prise de l'antibiotique est adaptée selon les résultats de l'antibiogramme.

2.2 Surveillance de l'antibiothérapie :

La surveillance des malades intervient selon les cas et selon la gravité de l'infection, une fois par semaine ou tous les 10 jours.

1-en cas de sepsis précoce, si on suspecte une infection, pansement souillé avant l'apparition de fistules, on met le malade systématiquement sous antibiothérapie ; s'il n'y a pas de répondeur, l'acte chirurgical intervient pour faire une première révision avec nettoyage, puis on met le malade sous observation pendant une période pour voir les effets.

L'ablation du matériel n'est pas systématique, elle se fait après concertation entre les médecins traitants.

2-en cas de sepsis retardé, apparu après 21 jours, 1 mois ou 40 jours avec apparition de fistules et de rougeur, on prescrit une antibiothérapie et on temporise pour voir la réaction.

Selon **le Professeur HAMIDANI** [chef de service orthopédie / traumatologie CHU Blida] :

1-en cas d'infection précoce :

- des prélèvements sont effectués et envoyés pour examen et analyses au niveau du laboratoire.

Une opération de nettoyage du matériel est effectuée, détersion de la plaie et enlèvement, le cas échéant, des tissus nécrotiques avec du sérum salé, de l'eau oxygénée, du dakin ou l'eau de javel.

Le matériel peut parfois être laissé sur place jusqu'à la consolidation de l'os.

2-en cas de changement de matériel :

On remplace le matériel existant par une prothèse qui ne conduit pas à l'infection et on prescrit de l'antibiotique local progressivement, la Gentamicine ou la Vancomycine.

En cas d'infection tardive, la prothèse est systématiquement remplacée par un spacer qui va lâcher les antibiotiques.

Après, une scintigraphie s'impose pour surveiller les phénomènes inflammatoires. Aussi, des échographies sont effectuées pour surveiller la présence d'abcès ainsi que les analyses biochimiques du sang pour surveiller la VS et la CRP. Après l'intervention, le malade est automatiquement soumis à une antibiothérapie en intraveineuse.

Pour **le Professeur Harrar** :

En cas d'infection chronique, il y a systématiquement intervention pour enlever la prothèse ou toute autre matériel et le remplacer par du ciment gentamicine avec une antibiothérapie.

Dans le cas d'une ostéosynthèse interne, il y a lieu de remplacer le matériel par un fixateur externe.

Tout ce qui est nécrosé doit systématiquement être enlevé pour détecter les foyers infectieux et faire des prélèvements.

Chapitre VIII

LA PREVENTION

Chapitre VIII : LA PREVENTION :

Elle repose sur un ensemble de mesures primordiales mises en œuvre avant, pendant et après l'intervention pour réduire les facteurs locaux prédisposant à l'infection, adopter les meilleures techniques chirurgicales et améliorer ou suppléer les mécanismes de défense de l'hôte.

Les conséquences des infections de sites opératoires orthopédiques sont lourdes en termes de morbidité, de coûts et de récidives. Du coup la prévention en chirurgie orthopédique est d'une très grande importance et a ses propres spécificités par rapport à la chirurgie générale. Elles peuvent survenir plusieurs mois après la mise en place d'implants.

Actuellement, seules trois à quatre mesures préventives sont considérées à un haut niveau d'évidence selon les guidelines : l'asepsie et la préparation antiseptique des mains (et du site opératoire en préopératoire), [182,183] une antibioprofylaxie adaptée, la mise en place d'une intervention multimodale et, avec quelques limitations, l'ajournement d'une intervention électorive en cas d'infection intercurrente (tableau).

Tableau 4 : Efficacité des mesures préventives prises individuellement – exemples

Mesures	Taux de réduction d'infections
Prophylaxie antibiotique	73%, Etats-Unis
Décolonisation portage nasal de S.aureus	43%, Pittsburgh, Etats-Unis
Intervention multimodale	87%, Pays-Bas
Surveillance active post-décharge	33%, France
Ajournement d'une intervention électorive	Absence de donnée dans la littérature
Asepsie et désinfection préopératoire	Opinion d'experts

1 Désinfection en préopératoire :

Il n'y a aucune étude randomisée comparant strictement la chirurgie avec et sans préparation antiseptique des mains ou du site opératoire.⁴ Cependant, il faut relever que cette mesure est probablement la stratégie la plus efficace. Son importance est soutenue par l'opinion des experts,⁴ des études expérimentales ayant eu lieu au cours des siècles passés, [182] et le fait que de simples campagnes de promotion de l'hygiène et d'asepsie sont capables de réduire les taux d'ISO.[182].

Les quelques études comparant l'utilisation d'un savon médicalisé ou non versus une solution hydro alcoolique suggèrent une même efficacité. A noter que la durée idéale minimale de cette préparation antiseptique des mains demeure inconnue et se situe probablement autour de 1,3 à 5 minutes pour les deux techniques.

2 Prophylaxie antibiotique :

L'administration préopératoire d'antibiotiques est efficace, selon de multiples études dès les années 1970-80. La prophylaxie réduit les ISO de 4-8% à 1-3%.^{3,5} Néanmoins, le succès de l'antibioprophylaxie dépend de quelques principes- clés :

- Administration de céphalosporines de première ou deuxième génération en première intention [182-184] ;
- Prescription d'un glycopeptide lors de colonisation cutanée par MRSA[182-184] ;
- Evaluation des antécédents du patient (allergies ou intolérances)[182] ;
- Importance du timing : administration dans la demi-heure avant l'incision [182-184] ;
- Une dose unique suffit en général. [182-184]. En cas de longues interventions (L 4 heures) ou dans les cas de perte de sang significative, une dose répétitive peut être justifiée. La dose de la deuxième administration est souvent la même que la première, mais elle pourrait probablement être diminuée. Une prophylaxie se prolonge au maximum durant 24 heures postopératoires. Au-delà, elle est de peu de bénéfices (excepté éventuellement pour des fractures ouvertes Gustilo III) et peut favoriser l'acquisition de résistances aux antibiotiques.
- Certains experts recommandent d'élever la dose standard pour les personnes obèses (IMC L 30 kg/m²) (opinion empirique).

3 Ciments contenant des antibiotiques :

Selon la littérature, lorsqu'une indication mécanique à du ciment osseux est posée, celui-ci devrait contenir un antibiotique prophylactique (très souvent un aminoglycoside), mais il ne faut pas recourir au ciment antibiotique uniquement pour des buts préventifs.[182]

4 Intervention multimodale et surveillance active :

Un programme de prévention efficace devrait cibler plusieurs points en même temps et concerner tous les professionnels de la santé. L'implication active du corps infirmier et des administrateurs de l'hôpital en est de nos jours une partie obligatoire. [182]. Toutefois, la mise en place d'une telle stratégie est complexe et requiert des changements de comportements, aussi bien que du système.

Les ISO étant parfois tardives et les récurrences fréquentes, la surveillance active post chirurgicale prolongée (sur un an en cas d'implant) est fondamentale. [185].

5 Ajournement d'une intervention élective en cas

d'infection intercurrente :

L'incidence réelle d'infections d'arthroplasties d'origine hématogène, lors d'infection intercurrente, est probablement plus basse qu'estimée jusqu'à présent. [186]. Malgré tout, la plupart des experts recommandent de repousser une intervention en cas d'infection intercurrente, y compris lorsque l'opération aurait lieu sous traitement antibiotique. Les sources courantes d'infections d'origine hématogène sont cutanées, intestinales, urinaires et respiratoires.

6 Risques relatifs au patient :

Des facteurs intrinsèques au patient jouent également un rôle majeur dans le risque infectieux. L'hyperglycémie périopératoire, l'anticoagulation (via hématome), le tabagisme actif, une immunosuppression iatrogène (stéroïdes, inhibiteur TNF-alpha) augmentent les risques d'infection nosocomiale. Certains de ces facteurs peuvent être influencés dans la période périopératoire. Par exemple, de hautes doses de corticoïdes devraient donc être diminuées, les glycémies et l'anticoagulation optimisées, et la consommation de tabac stoppée, au moins temporairement.

7 Recherche prometteuse :

Le dépistage et la décolonisation du portage nasal et/ou cutané de *S. aureus* en préopératoire semblent diminuer le risque d'ISO. [184]. Kalmeijer et coll. ont identifié ce portage en tant que facteur de risque majeur d'ISO chez les patients orthopédiques.[189]. Wilcox et coll. ont baissé l'incidence d'ISO à MRSA de [182] à 0,33%, avec des douches de triclosan et une pommade de mupirocine intranasale préopératoire.[188]. Kim et coll. ont démontré que des douches à la chlorhexidine et une crème de mupirocine intranasale pendant cinq jours réduisaient le risque d'ISO parmi les porteurs. [189]. Cette approche d'identification de portage de *S. aureus* (avec décolonisation) n'est cependant pas encore entrée dans les mœurs et, pour l'instaurer, les institutions ont des attitudes et des recommandations différentes les unes des autres quant à ce sujet.

8 Environnement :

8.1 Conditionnement de l'air :

Une bonne ventilation de la salle d'opération, avec filtration à haut degré d'efficacité, 20 renouvellements d'air par heure. Le flux laminaire consiste à filtrer l'air de façon à le débarrasser des contaminants et le diffuser à une vitesse telle qu'il se déplace sous forme de filets rectilignes et parallèles. Les filtres utilisés nécessitent un contrôle régulier et une bonne maintenance des batteries des filtres. La direction du flux doit être verticale, solution la plus adaptée à la chirurgie orthopédique. [190]

8.2 Gestion de l'eau :

L'eau sanitaire délivrée doit être de « l'eau propre », cette qualité d'eau peut être obtenue soit par chloration à partir du réseau, soit par filtration à l'aide des filtres stérilisables. [191]

8.3 Stérilisation :

La stérilisation doit être efficace, elle porte sur les implants, le matériel, le linge opératoire et les liquides utilisés pour décontaminer le site opératoire. Tout le matériel contaminé par l'intervention doit être décontaminé, et acheminé vers le service de stérilisation. Il est recommandé d'utiliser des dispositifs médicaux à usage unique, ou munis d'une protection à usage unique, chaque fois que possible. Le traitement du matériel en milieu orthopédique comporte 3 méthodes : la chaleur, les rayonnements ionisants (gamma, électrons accélérés), et l'oxyde de l'éthylène pour le matériel à usage unique. [192]

8.4 L'acte opératoire :

*Les techniques utilisées doivent être les moins traumatiques possibles, et permettre une durée opératoire minimale.

*En cas de chirurgie sale- infectée, l'incision ne doit en général pas être refermée primairement.

* Les gants doivent être changés toutes les 2 heures lors d'intervention prolongée.

8.5 Autres paramètres de l'environnement :

La température doit être correctement réglée : trop froide, elle diminue les moyens de défense du patient, trop chaude, elle favorise la prolifération des germes sur les particules. L'humidification de l'air est devenue impossible du fait du risque lié au développement de légionelloses. Le matériel doit être en bon état, et décontaminé entre chaque intervention. Une attention particulière doit être portée aux appareils et coussins anti-escarres qui entrent en contact direct avec le patient et qui peuvent être porteurs de germes. [193].

Une procédure de décontamination doit leur être appliquée ainsi que des précautions d'usage (pas de passage d'un bloc à l'autre ou au sol, décontamination de surface, ne pas utiliser en cas de fuite du produit amortissant). [193].

LA PARTIE PRATIQUE

1 Objectifs de l'étude :

Les objectifs de notre travail sont :

- Estimer la prévalence des IOA sur matériel orthopédique.
- Evaluer le risque infectieux après la pose du matériel en chirurgie orthopédique.
- Déterminer les principales étiologies bactériennes responsables d'IOA sur matériel ainsi que leurs profils de sensibilité aux antibiotiques et apprécier l'implication des bactéries multiresistantes.

2 Présentation de l'étude :

2.1 Type de l'étude :

En santé publique et plus particulièrement en orthopédie, les infections ostéo-articulaires sur matériel représentent une part très importante des complications post-opératoires qui se caractérisent le plus souvent par la chronicité et la récurrence. Le diagnostic de ces infections est parfois difficile en raison de son évolution torpide. Le diagnostic se 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.

Notre étude est triennale et se veut rétrospective sur la période allant du 01 janvier 2015 au 31 décembre 2017. Nous avons étudié tous les cas suivis pour infection ostéo-articulaire sur matériel, durant la période considérée, au niveau du service de traumatologie orthopédie du centre hospitalo-universitaire de Blida.

Les statistiques en notre possession révèlent un nombre de 3856 personnes admises à ce service dont 3037 cas ayant bénéficié d'une pose de matériel.

2.2 Lieu de l'étude :

Notre étude s'est déroulée au sein du CHU de Blida qui dispose :

- D'un laboratoire central de biologie subdivisé en 04 unités dont l'unité de microbiologie qui est dotée de moyens de diagnostic appropriés.
- D'un service de chirurgie orthopédique et traumatologique disposant de trois blocs opératoires (bloc central, bloc septique et bloc des urgences) et trois unités d'hospitalisation en pré et postopératoire (unité homme, unité femme et unité septique).

2.3 Population de l'étude :

2.3.1 Critères d'inclusion :

Notre étude porte sur les patients dont les dossiers sont complets et qui sont hospitalisés et suivis pour infection suite à la pose de matériel. (Prothèse / matériel d'ostéosynthèse interne et externe).

2.3.2 Critères d'exclusion :

Les patients opérés dans d'autres services et ceux perdus de vue sont exclus de notre étude.

MATERIELS ET METHODES

I Matériels :

Le matériel disponible à notre arrivée au service orthopédique et au laboratoire central (unité microbiologie) est répertorié comme suit :

1. Les dossiers des malades sur lesquels sont portées les données suivantes :

- Le protocole opératoire,
- L'ordonnance,
- Demande d'examen d'anatomie pathologique,
- Renseignement concernant le patient,
- Demande de bilan et d'hospitalisation,
- Une fiche de déroulement de l'intervention (fiche de réanimateur et d'anesthésiste),
- Formulaire de demande de sang,
- Pochette radio,
- Bilan pré-opératoire,
- Radio, échographie, écho-dopler, scanner et les comptes rendus,
- Résultats des bilans biochimiques.
- Carte de groupage,
- Résultats des examens cytobactériologiques,
- Fiche de suivi,
- Fiche de sortie.

المركز الاستشفائي الجامعي بالبلدية
Centre Hospitalo-Universitaire de Blida

216 4.16

Dossier du Malade N° _____

NOM : _____ Entré (e) le : 29.05.16

Prénom : _____ Opéré (e) le : 30.05.16
06.05.16

Age : _____ Sorti (e) le : 03.06.16

Diagnostic : Septis PTH

Traitement : Nettoyage

CONSERVEZ VOS RADIOGRAPHIES

RADIOGRAPHIES
NE PAS PLIER — NE PAS ROULER

Figure 25: Le dossier du malade (originale)

2. Les données statistiques du service de chirurgie orthopédique et de traumatologie :

Ces statistiques concernent trois unités : le bloc central traumatologie, le bloc septique, et le service UMC. L'information disponible retrace :

- le nombre de pose de matériel orthopédique par type et par mois,
- le nombre de malades admis par sexe et par âge.

3. Le registre des protocoles opératoires :

Ce registre regroupe l'ensemble des protocoles opératoires pour chaque patient ayant bénéficié d'une intervention chirurgicale au niveau du bloc septique.

PROTOCOLE OPERATOIRE

Date : 19.01.15

NOM : [] Opérateur : []

Prénoms : [] Aides : []

Age : [] Anesthésiste : []

Instrumentiste : []

N° de protocole : []

DIAGNOSTIC LÉSIONNEL : Sepsis du clou plaque

INTERVENTION PRATIQUÉE : AMOS.

patient âgé de 64 ans, diabétique, cardiopathe
opéré pour sepsis pécoce sur matériel d'ostéosynthèse
(clou plaque)

- Au bloc opératoire - DLD - S/RA - S/V
- Incision Itérative
- écoulement de pus franc, prélèvement pour étude
cyto-bactériologique.
- lavage abondant (SSI - Bétadine)
- Individualisation du clou plaque, ablation de ce dernier
à 5 mm + vis et fil d'acier
- sequestrectomie,
- nettoyage abondant (SSI, Bétadine)
- fPPP sur drain de Nelson aspiratif
- pansement.
- Rx de contrôle demandés

Figure 26 : Le registre du protocole opératoire (originale)

4. Le logiciel WHONET du laboratoire centrale « unité de microbiologie » :

Le logiciel WHONET est utilisé pour la surveillance de la résistance bactérienne aux antibiotiques.

En Algérie ce logiciel est utilisé depuis 1999 par l'ensemble des membres du réseau de bactériologie (A.A.R.N). Grâce à cet outil, les résultats d'antibiogramme sont saisis puis analysés par les microbiologistes. Ceci permet l'édition d'un rapport annuel d'évaluation sur les données de résistance bactérienne aux antibiotiques au niveau national.

Ce logiciel dispose de l'information suivante :

- Nom, prénom, âge, sexe et date de naissance du malade,
- Etablissement de soin et spécialité,
- Date et type de prélèvements microbiologiques et résultats de sensibilité aux antibiotiques. [194]

Origine	Numéro d'identification	Nom de famille	Prénom	Sexe	Date de naissance	Age	Service	Date de prélèvement	Type de prélèvement	Micro-organisme	Type de micro-organisme	BLSE	Carbapenemase	Inducible	clindamycin re
HDB	h 1348	ABDEL	ABDEL	m			trau	04/03/2017	ps	sau	*				
HDB	h 661 D	ABDEL	ABDEL	m			trau	05/07/2015	ap	sau	*				
HDB	h 420 D	ABDEL	PATMA	f			trau	05/12/2017	ps	pae	*		N		
HDB	h 420 D	ABDEL	PATMA	f			trau	05/12/2017	ps	enr	*		N		
HDB	h 420 D	ABDEL	PATMA	f			trau	05/12/2017	ps	peu	*				
HDB	h 420 D	ABDEL	PATMA	f			trau	05/12/2017	ps	sau	*				
HDB	h 320 D	ABDEL	PATMA	m		75	trau	23/03/2017	ps	sau	*				
HDB	h 320 D	ABDEL	PATMA	m		75	trau	23/03/2017	ps	sau	*				
HDB	h 693 D	ADIA	PATMA	f			trau	16/07/2015	ps	bac	*				
HDB	h 693 D	ADIA	PATMA	f			trau	16/07/2015	ps	beg	*				
HDB	h 693 D	ADIA	PATMA	f			trau	16/07/2015	ps	clo	*				
HDB	h 693 D	ADIA	PATMA	f			trau	16/07/2015	ps	paa	*				
HDB	h 985d	adel	ABDEL	m			trau	13/08/2017	ps	sau	*				
HDB	h 448 D	ADIA	ABDEL	m			trau	05/12/2017	ps	scn	*				
HDB	h 583 D	ADIA	ABDEL	m			trau	10/08/2015	ps	scn	*				
HDB	h 267 D	ADIA	ABDEL	m		73	trau	15/03/2015	pr	aba	*				
HDB	h 820 D	ADIA	ABDEL	m			trau	10/07/2017	ps	kpn	*				
HDB	h 1569 D	ADIA	ABDEL	m			trau	2/12/2016	ps	scn	*				
HDB	h 873d	ADIA	ABDEL	m		52	trau	27/09/2015	ps	scn	*				
HDB	h 873d	ADIA	ABDEL	m		52	trau	27/09/2015	ps	sma	*				
HDB	h 453d	ADIA	ABDEL	m			trau	05/04/2016	ps	aba	*				
HDB	h 453d	ADIA	ABDEL	m			trau	05/04/2016	ps	edu	*				
HDB	h 08 D	ADIA	ABDEL	f			trau	06/09/2015	ps	pae	*				

Figure 27: Le logiciel WHONET (originale)

5. Le logiciel EXCEL.

6. Le registre du laboratoire central de l'unité microbiologie qui renferme :

-Variables enregistrées à priori :

- Numéro de prélèvement.
- Nom et prénom du malade.
- Service.
- Age.
- Date et heure du prélèvement.
- Nature du prélèvement (exemple : ponction, écouvillonnage).

-Variable enregistrées à postériori :

- Résultat des examens macroscopiques et microscopiques.
- Résultat de la culture.
- Résultat des tests de sensibilité aux antibiotiques.

	Khadha	ORL	Pus	quelques GR et epi (+)	AbL
Mardi 06 - 01 - 2015					
08 W	Aissa Boukhatia Aicha	Septique	Pus	quelques GB GR = (+) rare epi	<p><i>Pseudomonas aeruginosa</i> 3LSE(+)</p> <p>PIP=21, AK=21, IMP=27, GN=15, FOS=25 CAT=26, TTC=18, NEI=29 CIP=20, AM=13 TOB=23</p> <p><i>S. aureus</i> K=22, JF=27 26x15 32, FA=32, OFx=23, GN=21 ox=20, FOS=31, AK=20, C=26, JF=27</p>
08 W	El troudair Fatma	ORL	Pus	GB, GR(+) glq, epi	<p>R P</p> <p>S/T=27, FOS=26, Ed=13 FI=19, JIP=28, C=24 AK=26, CTX=31, AM=13 CIP=27, GN=18, AK=20 ETP=33</p> <p>H para influenzae pas S/T=30 OFx=24 C=30 AM=2 AK=33 CTX=37</p>

Figure 28: Le registre du laboratoire central de l'unité microbiologie (originale)

II Méthodes :

Sur le plan méthodologique, avec l'aide et le concours des microbiologistes, des chirurgiens orthopédistes et des infirmiers du service orthopédie et traumatologie, nous avons procédé au recensement des IOA sur matériel à partir du matériel énumérés ci-dessus.

2.1 Modalités de recueil des données cliniques et paracliniques :

Ce recensement nous a permis d'avoir les statistiques suivantes :

- Le nombre de pose de matériel orthopédique par type et par mois;
- Les cas d'IOA sur matériel parmi les cas admis à l'unité septique.

L'exploitation, la mise à niveau du contenu et le passage en revue des dossiers s'est soldé par :

- Le reclassement des dossiers des malades ;
- L'organisation de la tenue des documents et pièces contenus dans les dossiers ;
- Un aperçu global sur le suivi de la situation de chaque malade ;
- Les données statistiques dont dispose le service orthopédique ont été revues et classées par ordre chronologique, par type de matériel orthopédique et par unité.

2.2 Recueil des données microbiologiques :

Les données des examens cyto bactériologiques des prélèvements effectués lors d'une suspicion d'une IOA sur matériel ont été colligées quotidiennement dans un registre au niveau de l'unité de microbiologie du laboratoire central de l'hôpital.

Le laboratoire central de l'unité de microbiologie qui est à la disposition de tous les services, y compris le service orthopédique dispose d'un logiciel « WHONET » qui prend en charge toute l'information microbiologique des malades qui ont subi des infections.

On note que le registre du laboratoire central qui dispose d'informations de la période de 2015 à 2017 est à jour, il nous a servi comme support dans l'exploitation des données microbiologiques concernant le germe responsable de l'infection et la sensibilité du traitement antibiotique.

*Synthèse de la fiche d'exploitation :

Une fiche d'exploitation standardisée, destiné au recueil des informations cliniques sur le patient et une fiche des résultats cyto bactériologiques, ont été documentées pour chaque patient inclus dans l'étude.

- **Fiche d'exploitation :**
- **Fiche des résultats bactériologiques**

FICHE D'EXPLOITATION

- Nom et prénom :
- La date d'entrée :
- La date de sortie :
- La date d'opération :
- Sexe :
- Age :
- Type de matériel d'ostéosynthese :
- Localisation de la fracture :
- Duree du geste opératoire :
- Heure du geste opératoire :..... Nuit ou jour :
- Delai du geste opératoire :
- Antibioprophylaxie periopératoire :
- Antibiotherapie post opératoire :
- Antécédents médicaux :
- Antécédent chirurgicaux :
- Antécédent toxique :
- Diagnostc :
- Clinique :
- Biologie : Vs : Crp :.....
- Germe responsable :

Figure 29 : Fiche d'exploitation (originale)

2.3 Exploitation des données :

Toute l'information relative à la situation de chaque malade a été saisie, uniformisée et exploitée sur Excel.

2.4 Participation au déroulement d'une intervention au niveau du bloc opératoire [ANNEXE]

RESULTATS

CHAPITRE II : RESULTATS

1 Résultats généraux :

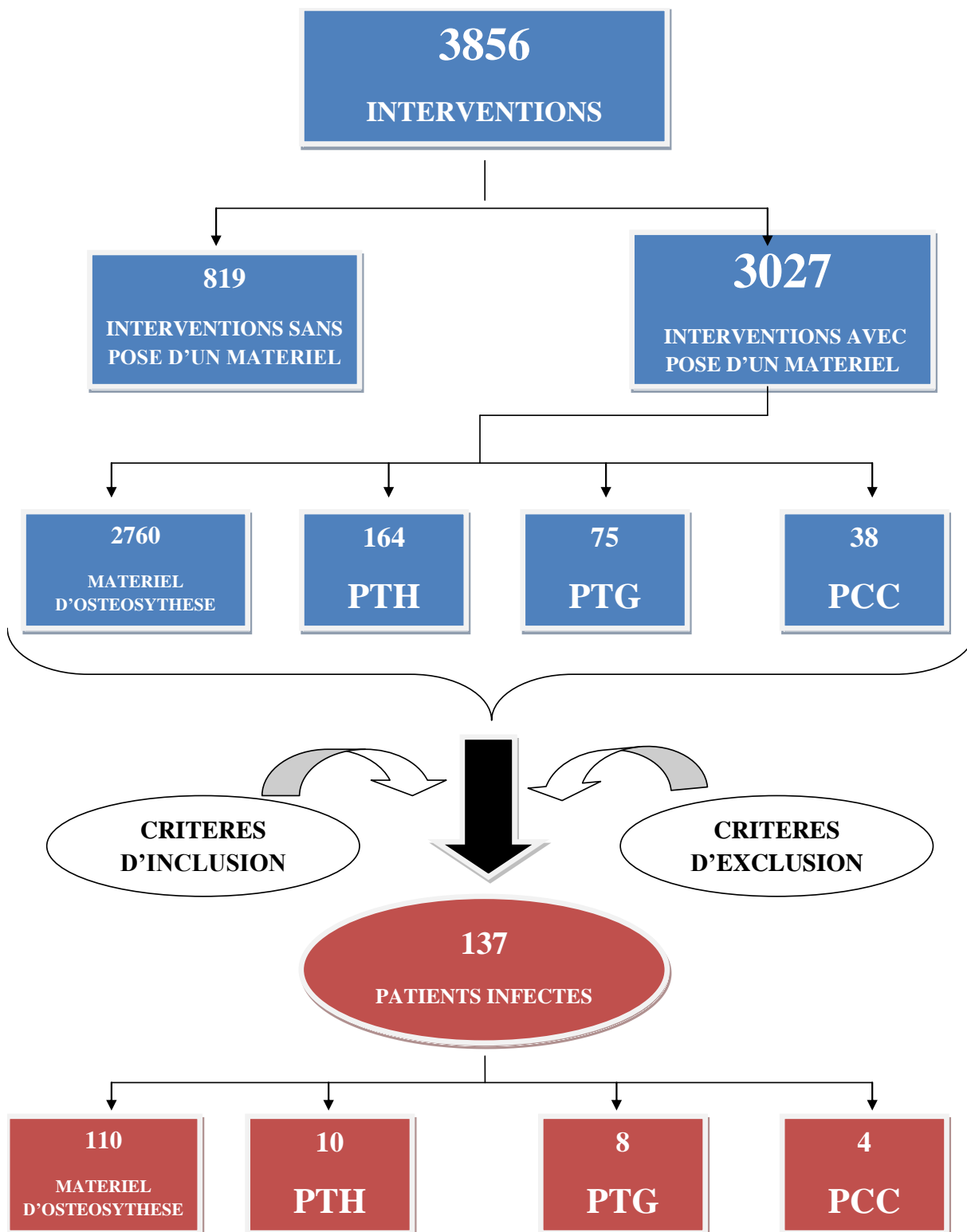


Figure 30 : Résultats généraux

1.1 Proportion des patients ayant bénéficiés d'une pose de matériel :

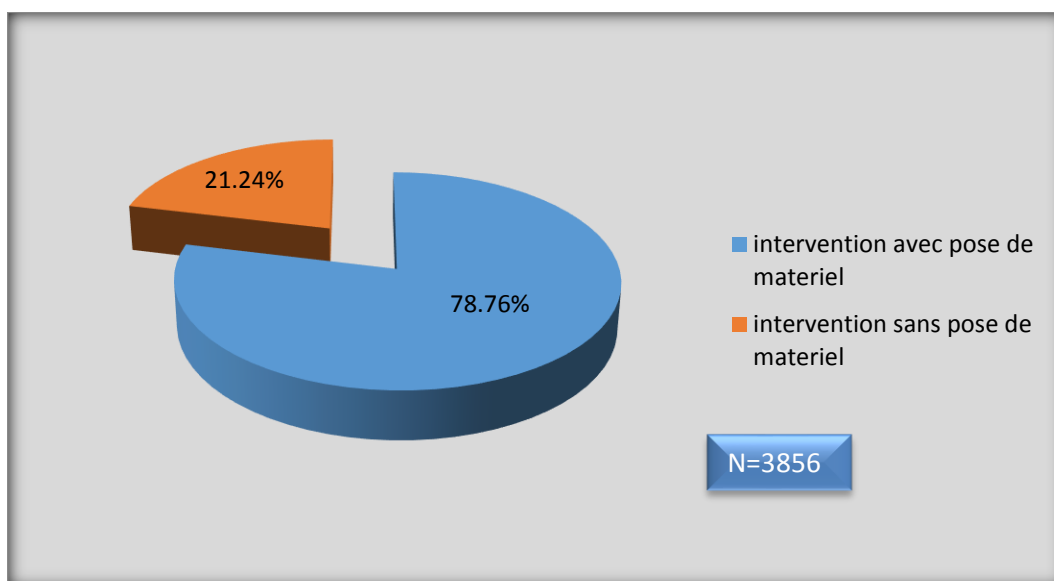


Figure 31 : Proportion des patients ayant bénéficiés d'une pose de matériel.

78,76% (3037/3856) des patients admis au service de chirurgie orthopédique et traumatologique du CHU BLIDA pour une intervention chirurgicale ont bénéficié d'une pose de matériel.

1.2 Répartition du matériel posé selon le type :

Tableau 5 : Répartition du matériel posé selon le type

Matériel d'ostéosynthèse	PTH	PTG	PCC	TOTALE
2760	164	75	38	3037

On remarque une nette prédominance du matériel s'ostéosynthèse.

2 ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE CLINIQUE ET PARACLINIQUE :

2.1 ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE PARACLINIQUE :

2.1.1 Prévalence des infections sur matériel :

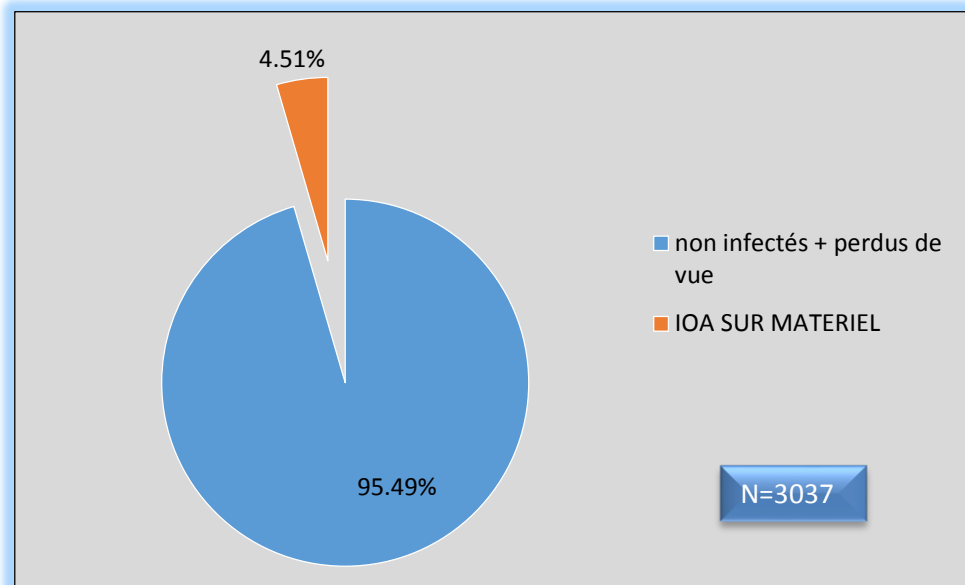


Figure 32 : Prévalence des infections ostéoarticulaires sur matériel

Pour 3037 poses de matériel, il y a eu 137 cas d'infection soit un taux de prévalence de (4.51%).

2.1.2 Répartition des infections selon le délai de survenue :

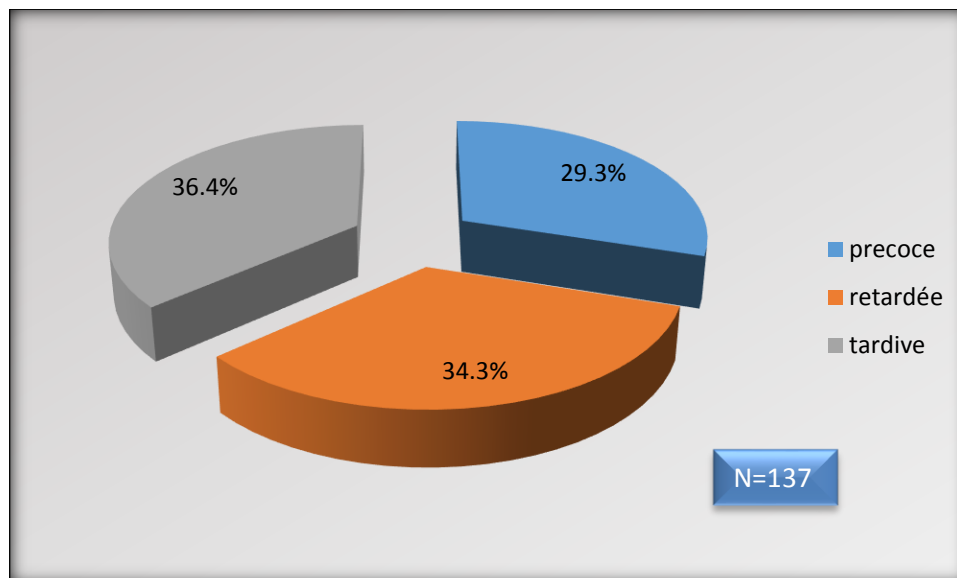


Figure 33 : Répartition des infections sur matériel selon le délai de survenue

Pour 137 cas d'infection ostéoarticulaire sur matériel, 34,3% (47/137) sont des infections retardées, 29,2% (40/137) sont des infections précoces, avec cependant, une légère prédominance des infections tardives avec 36,5% (50/137).

2.1.3 Etude des facteurs favorisant la survenue de l'infection :

2.1.3.1 Caracteristiques des patients :

2.1.3.1.1 Age :

Age moyen : 44 ans

Age extrême : 13 et 92

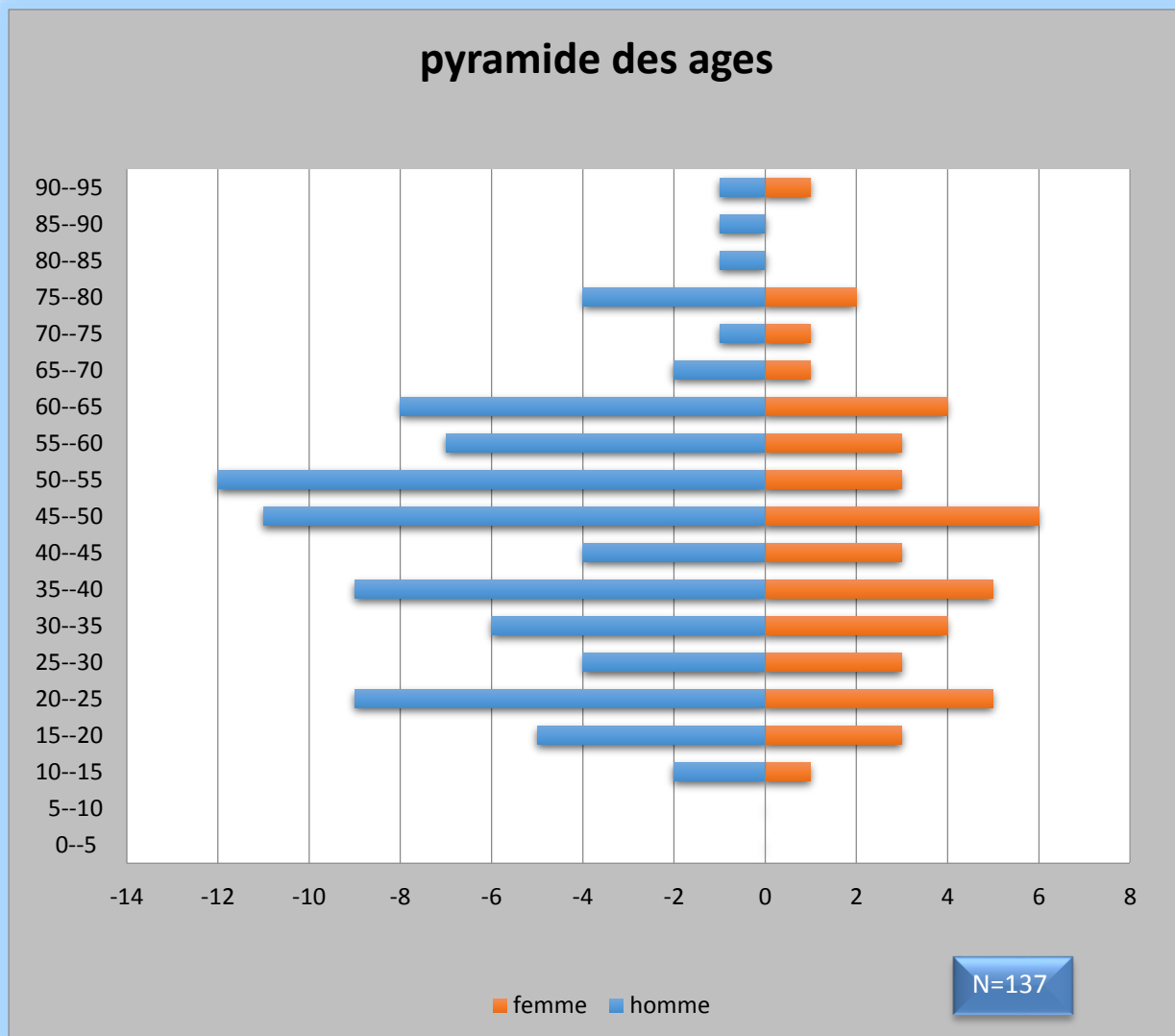


Figure 34 : Pyramide des ages

Il est remarqué que l'infection touche pratiquement tous les âges, mais légèrement accentuée sur la tranche des 50/55 ans pour les hommes et la tranche des 45/50 ans pour les femmes.

2.1.3.1.2 Sexe :

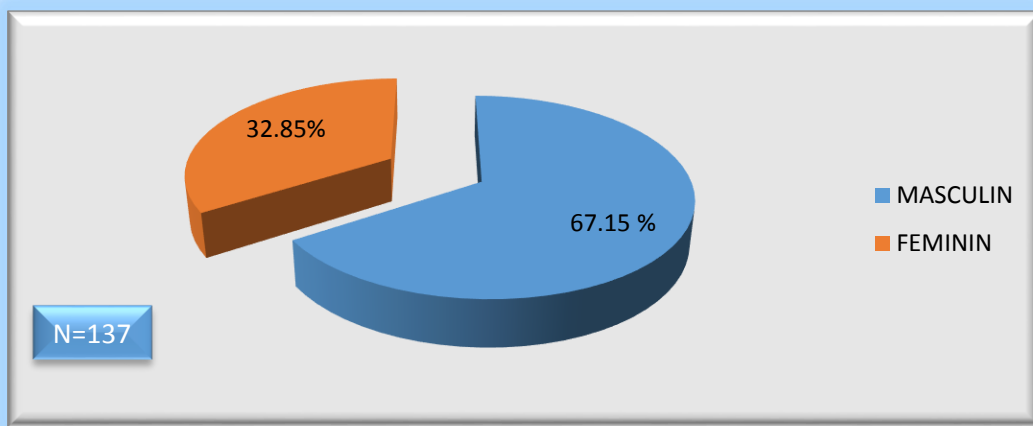


Figure 35 : Répartition des patients par sexe

Par type de sexes, le nombre de femmes représente 32.85% (45/137) nombre total de patients, alors que celui des hommes 67.15% (92/137), soit deux fois plus d'hommes que de femmes

- **Sexe ratio = 2.04**

2.1.3.2 Antécédents et Comorbidités :

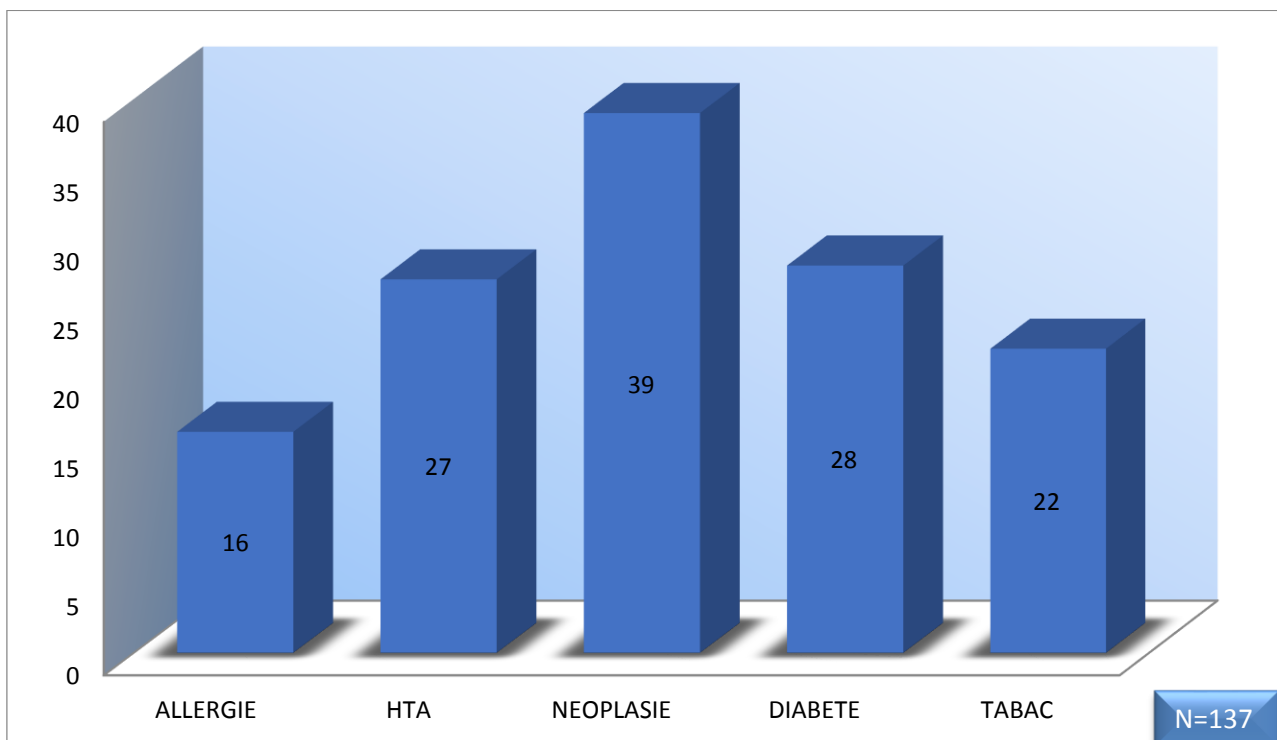


Figure 36 : Répartition des facteurs de risque étudiés

La néoplasie et le diabète sont les facteurs de risque prédominant de la survenue de l'infection avec des taux respectifs de 28% et 20%(voir 39 et 28 patients).

La part des antécédents du au **tabac** représente 16% (22 cas) du total des infections alors que celle due à l'**HTA**représente 20% (27 cas) des infections.

Et enfin 16 patients ont présentés une **allergie** (12%).

Autres antécédents médicaux :

Au cours de notre étude, on a constaté 6 patientsavec des antécédents d'ostéomyélite et 4 cas patients avec desantécédents d'ostéite.

2.1.4 Etude du risque infectieux :

2.1.4.1 Selon la localisation anatomique de la fracture initiale :

- (Segment supérieur ou inférieur) :

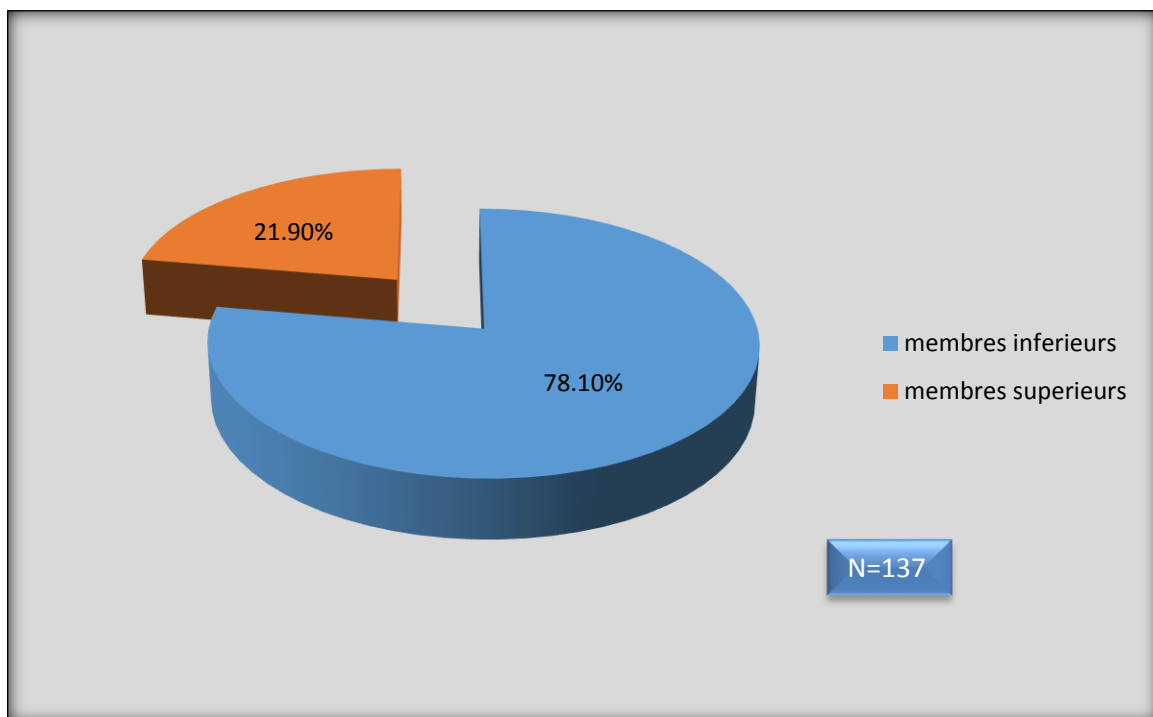


Figure 37 : Répartition selon la localisation anatomique de la fracture initiale

Dans notre série, la localisation de l'infection du site opératoire la plus fréquente est celle du **membre inférieur** soit 78.10% (107/137) puis celle du **membre supérieur** soit 21.90%(30/137) des patients.

2.1.4.2 Selon la localisation anatomique ciblée :

Tableau 6 : Répartition du matériel posé selon la localisation anatomique ciblée

localisation	nbr de cas	pourcentage
EPAULE	2	1.45%
HUMERUS	11	8.02%
COUDE	4	2.91%
AVANT BRAS	11	8.02%
RACHIS	3	2.18%
HANCHE	23	16.78%
FEMUR	48	35.03%
GENOU	10	7.29%
TIBIA	18	13.13%
CHEVILLE	7	5.10%
totale	137	100%

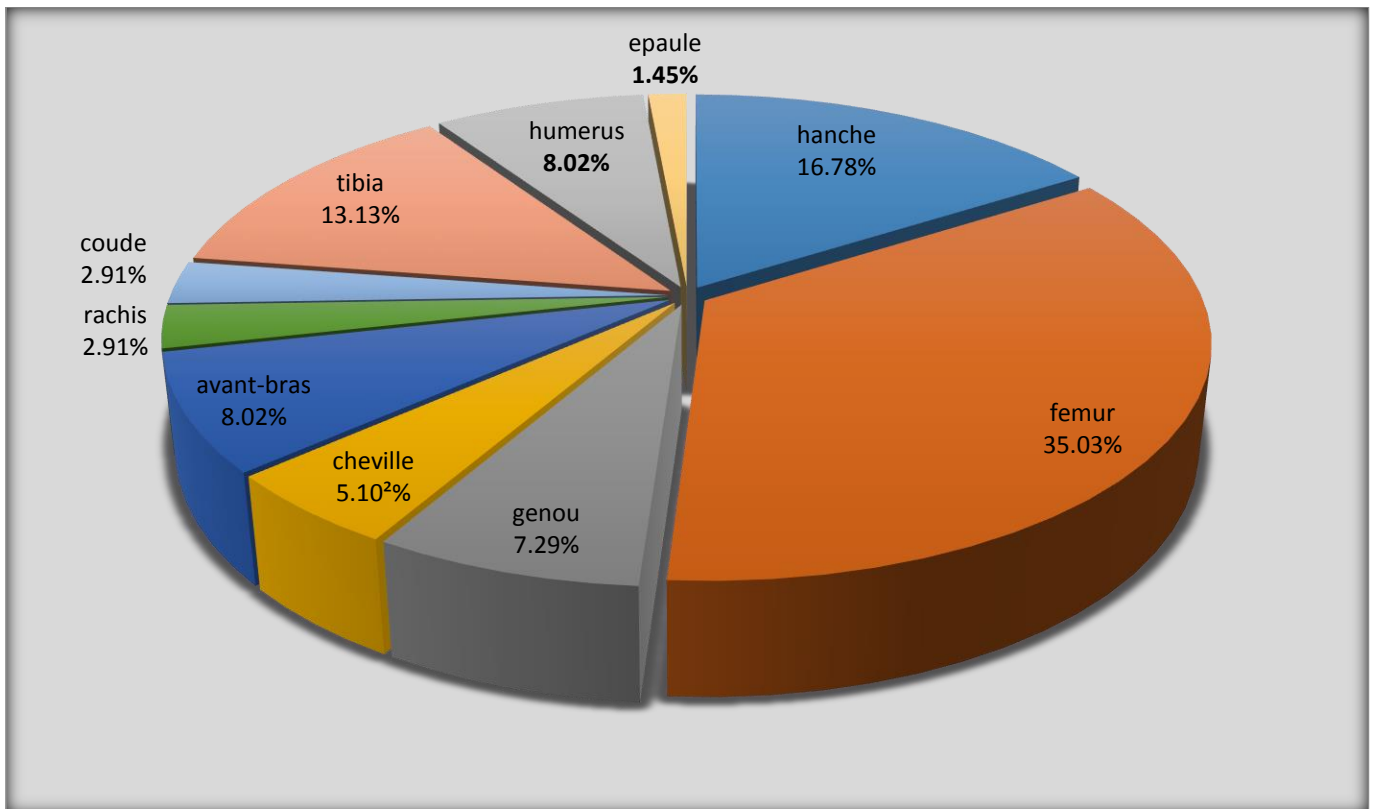


Figure38 : Répartition des cas selon la localisation anatomique ciblée de la fracture initiale

Selon notre étude, l'infection osteo-articulaire est plus predominante chez les patients qui ont subit une pose de materiel au niveau du FEMUR (35.03%) (48/137 patients) suivi de la hanche (16.78%) et du tibia (13.13%).

2.1.4.3 Risque infectieux par type de materiel :

Tableau 7 : Risque infectieux par type de materiel

type de materiel	nombre total de pose	Nombre d'infection	pourcentage (%)
MATERIEL D'OSTEOSYNTHESE	2710	110	4.05
PTH	164	10	6,09
PTG	75	8	10,66
PCC	38	4	10,52
Prothèseintermédiaire	50	5	10

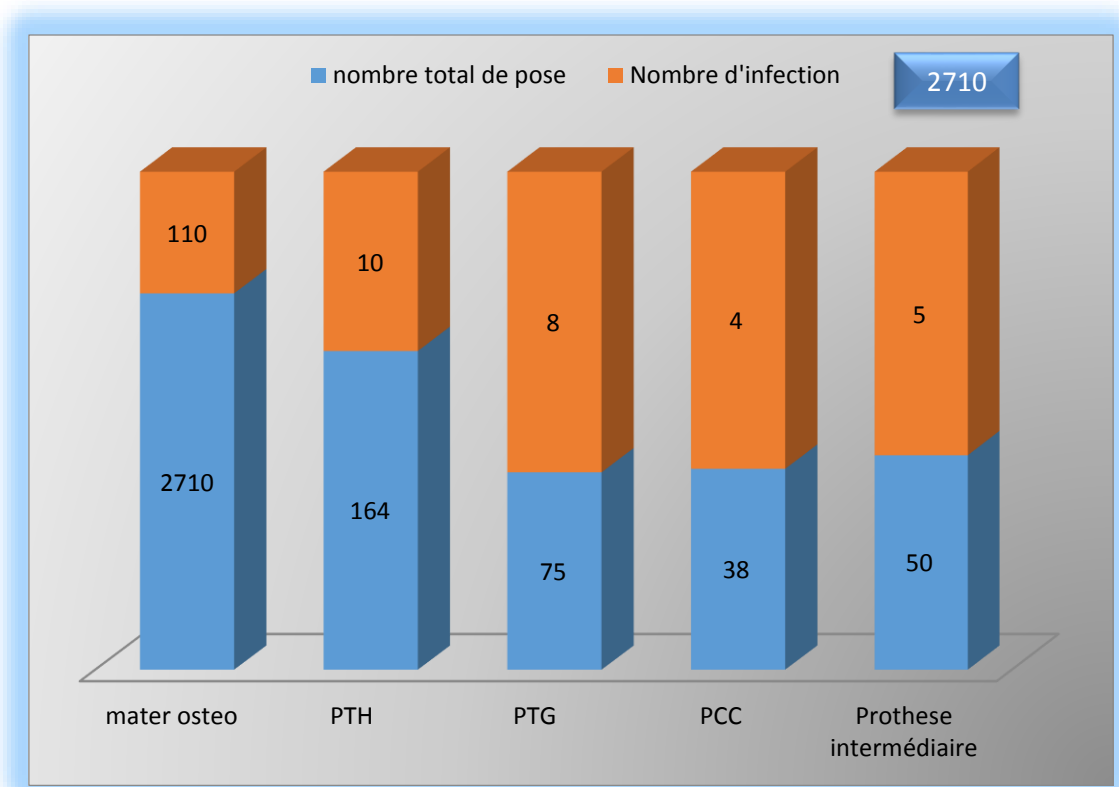


Figure 39 : Risque infectieux par type de matériel

L'infection survient principalement sur PTG 10.66% (8/75) suivi des PCC 10.52%(4/38) et des PTH 6.09 (10/164), et enfin des prothèses intermédiaires 10% (5/50).

Le risque infectieux sur matériel d'ostéosynthèse occupe le dernier rond avec un pourcentage de 4.05 (115/2760), malgré qu'il soit le matériel le plus posé.

2.1.4.4 Répartition du matériel d'ostéosynthèse infecté par type :

Tableau 8 : Répartition du matériel d'ostéosynthèse infecté par type

MATERIEL	NOMBRE	POURCENTAGE %
PLAQUE VISSEE	46	41,81
FIXATEUR EXTERNE	12	10,9
VISSAGE	11	10
HAUBON	11	10
BROCHE	10	9,09
CLOU PLAQUE	9	8,18
DHS	5	4,54
CLOU	3	2,72
CORTEL DUBOUSSET	2	1,81
PLAQUE ROY CAMILLE	1	0,9
TOTALE	110	100

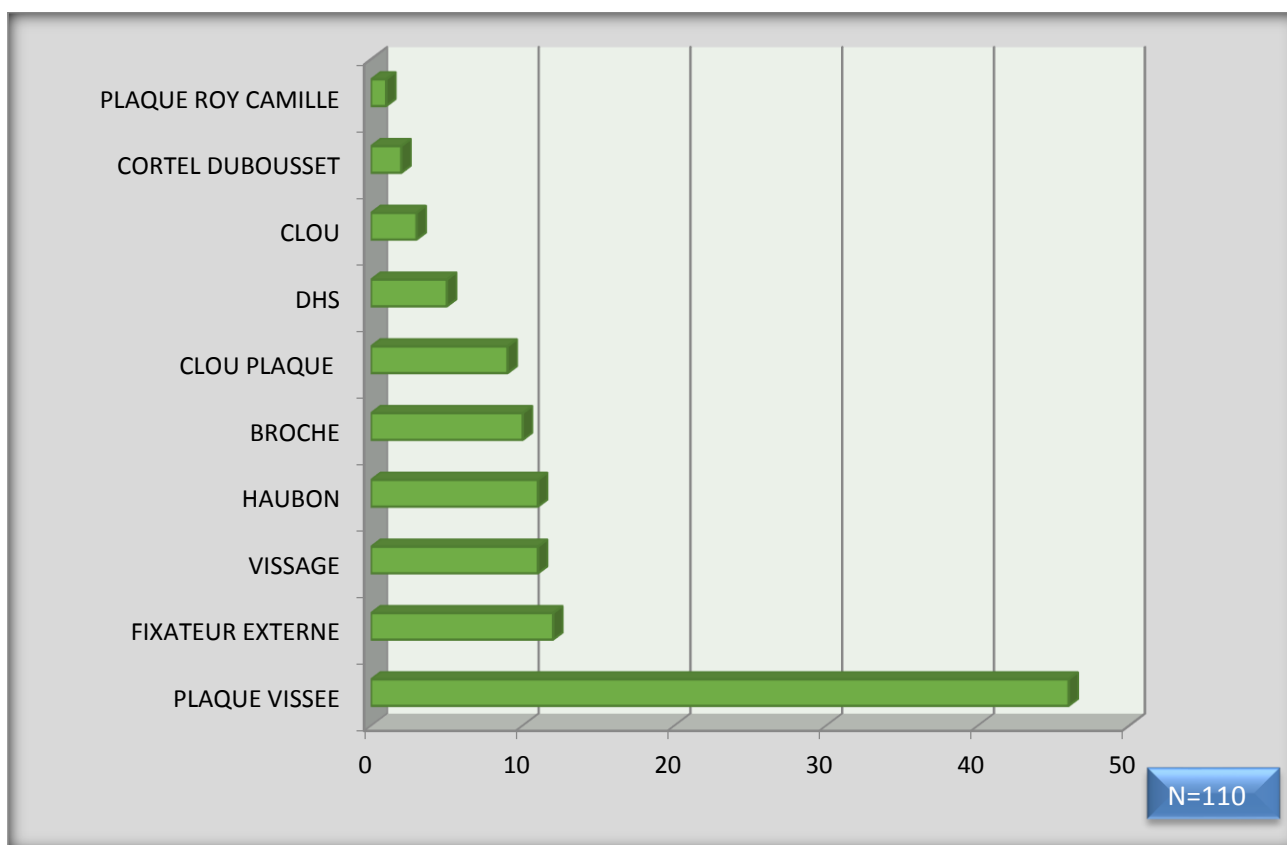


Figure 40 : Répartition du matériel d'ostéosynthèse infecté par type

On remarque que le quart du matériel d'ostéosynthèse infecté est la plaque vissée, soit 41.81% (46/110), le reste des cas est éparpillé entre plusieurs types de matériel à des proportions différentes, toutes à moins de 10%.

2.2 Etude épidémiologique clinique :

2.2.1 Signes généraux :

La fièvre : 22 patients seulement ont présenté une fièvre.

2.2.2 Signes locaux :

La douleur : 70 patients ont présenté des signes de douleur.

2.2.3 Répartition des patients selon la présence ou non de fistules :

On note la présence de fistules cutanées chez 99 patients, soit 72.26% des cas et son absence chez 38 patients, soit 27.74%.

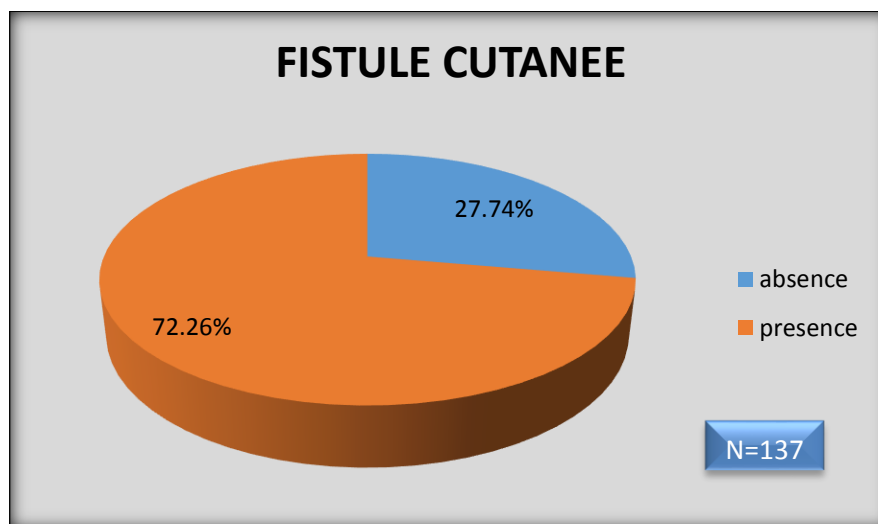


Figure 41 : Répartition des patients selon la présence ou non des fistules

3. Etude des paramètres biologiques :

3.1 Vitesse de sédimentation (VS) :

La VS est obtenue pour 74 des 137 patients.

La valeur médiane de la VS est de 42.

3.2 Réactive protéine (CRP) :

La CRP est obtenue pour 62 /137 des patients.

La valeur médiane de la CRP est de 22.

4 Etude bactériologique :

4.1 Répartition des patients selon la documentation microbiologique :

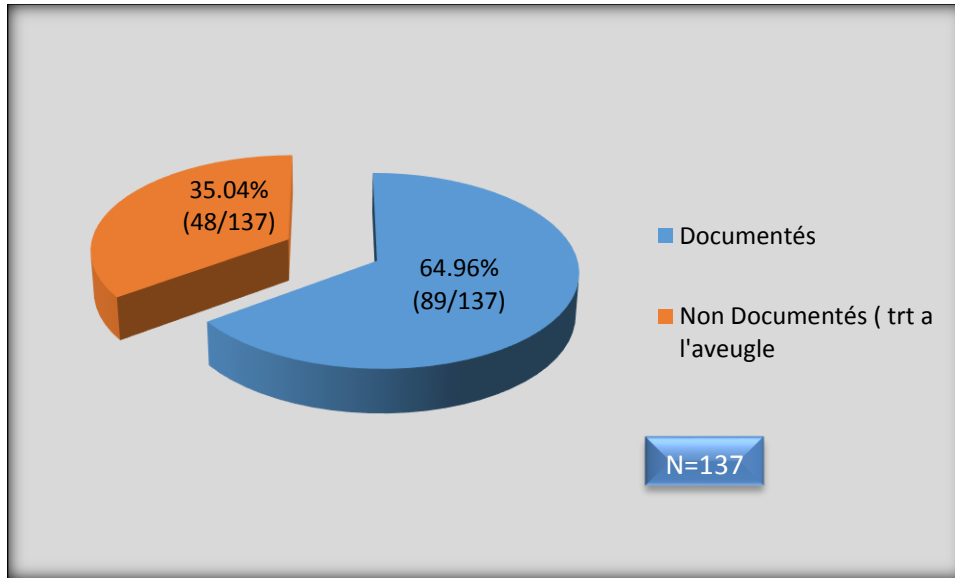


Figure 42 : Répartition des patients selon la documentation microbiologique

Les patients qui ont eu un ou plusieurs prélèvements microbiologiques représentent 64.96% (89/137) du nombre total de cas, le reste des cas soit 35.04% (48/137) sont traités à l'aveugle.

Pour les 89 patients, il y'a eu 107 prélèvements

Tableau 9 : Répartition des prélèvements effectués par type

type de prélèvements	nombre
pus	73
fausse membrane	13
liquide de ponction	8
parties molles	3
matériel	3
fragment d os	3
ciment	2
liquide de prothèse	2
totale	107

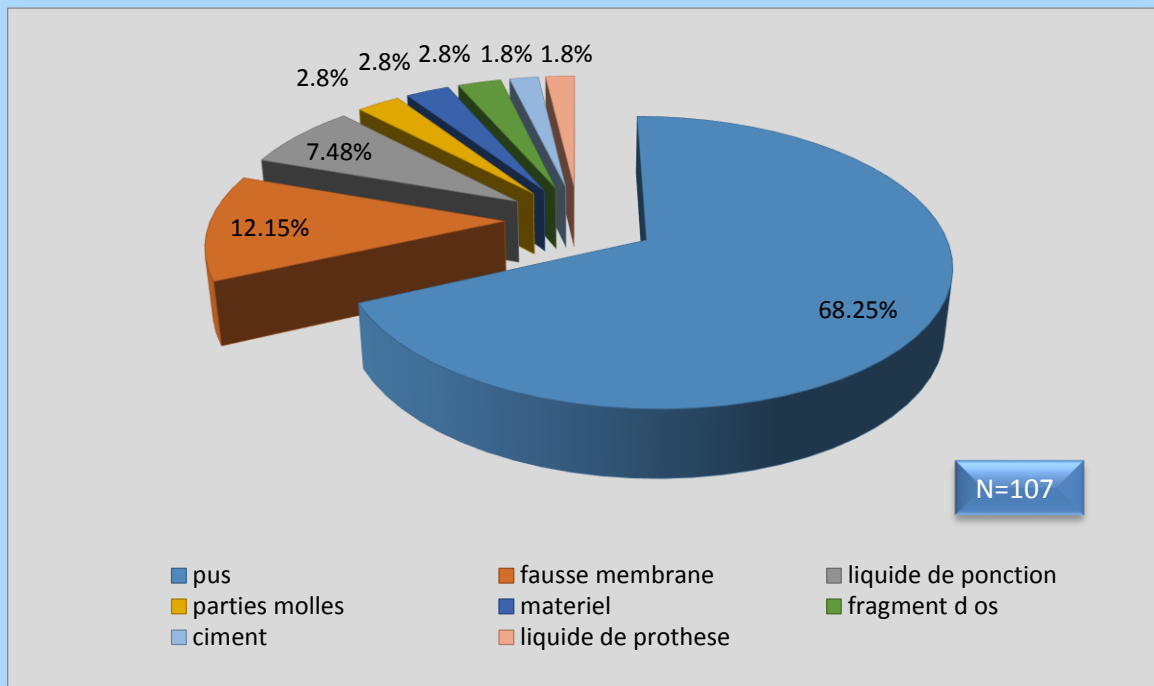


Figure 43 : Répartition des prélèvements effectués

La majorité des prélèvements sont effectués sur le pus, soit 68.25% des cas suivi de la fausse membrane 12.15%. Le reste des prélèvements est effectué à des proportions très infimes sur le liquide de ponction à 7.48%, les parties molles, le matériel et les fragments d'os, à 2.8% chacun, et sur le ciment et le liquide de prothèse à 1.87% chacun.

4.2 Répartition de la documentation microbiologique selon la positivité :

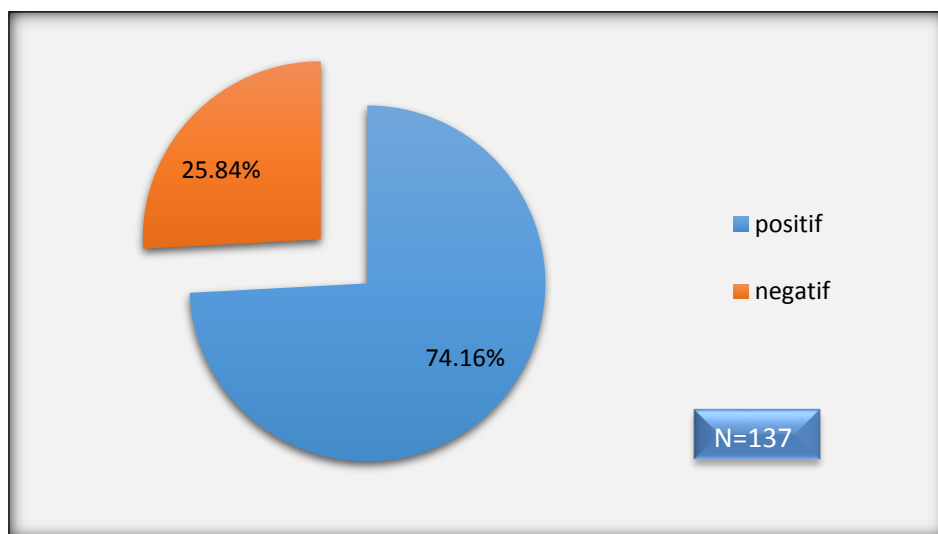


Figure 44 : Répartition de la documentation microbiologique selon la positivité

74.16% (66 /89) des examens bactériologiques sont positifs (145 bactéries identifiées) versus seulement 25.84%(23/89) des examens bactériologiques négatifs soit presque un ratio de 3/1 fois pour les prélèvements positifs.

4.4 Répartition des infections selon le caractère monomicrobien ou polymicrobien

Infection Monomicrobienne = 26.

Infection polymicrobienne = 40.

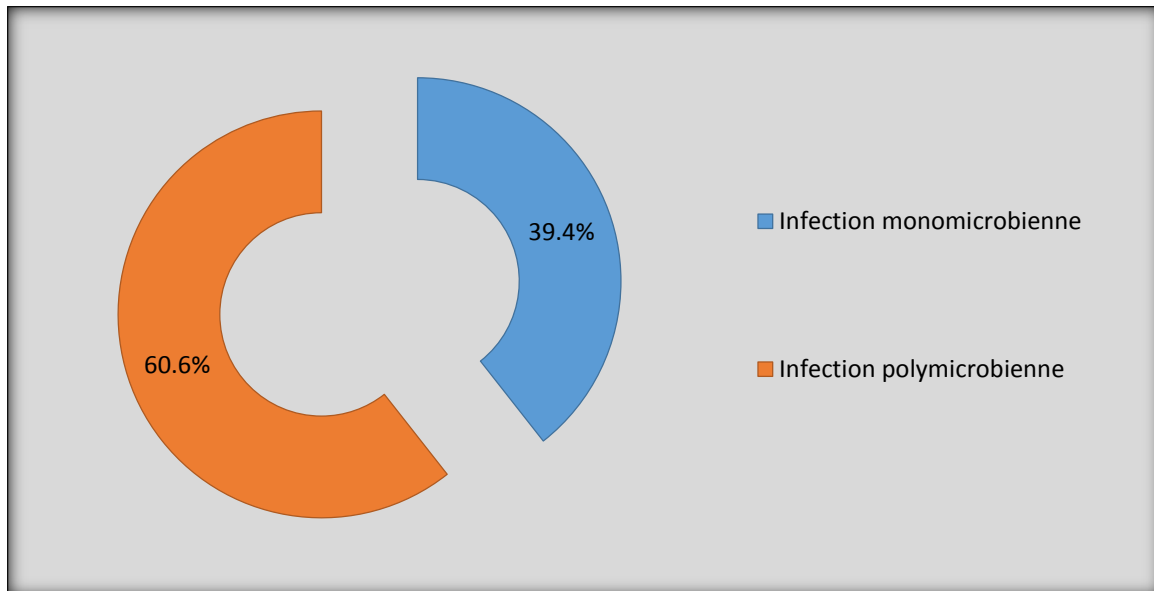


Figure 45 : Répartition des infections selon le caractère monomicrobien ou polymicrobien

60.6% (40 /66) des infections sont polymicrobiennes et 39.4% (26/66) sont monomicrobiennes.

4.5 Etiologies bactériennes :

Tableau 10 : Les différentes bactéries isolées

Germe	nombre
<i>Staphylococcus aureus</i>	48
scn	15
<i>Enterobacter sp</i>	14
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	13
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	13
<i>Streptococcus sp</i>	11
<i>Acinetobacter sp</i>	9
<i>Enterococcus sp</i>	6
<i>Proteus mirabilis</i>	5
<i>Escherichia coli</i>	4
<i>Citrobacter sp</i>	3
<i>Haemophilus influenzae</i>	2
<i>Aerococcus viridans</i>	2
TOTALE	145

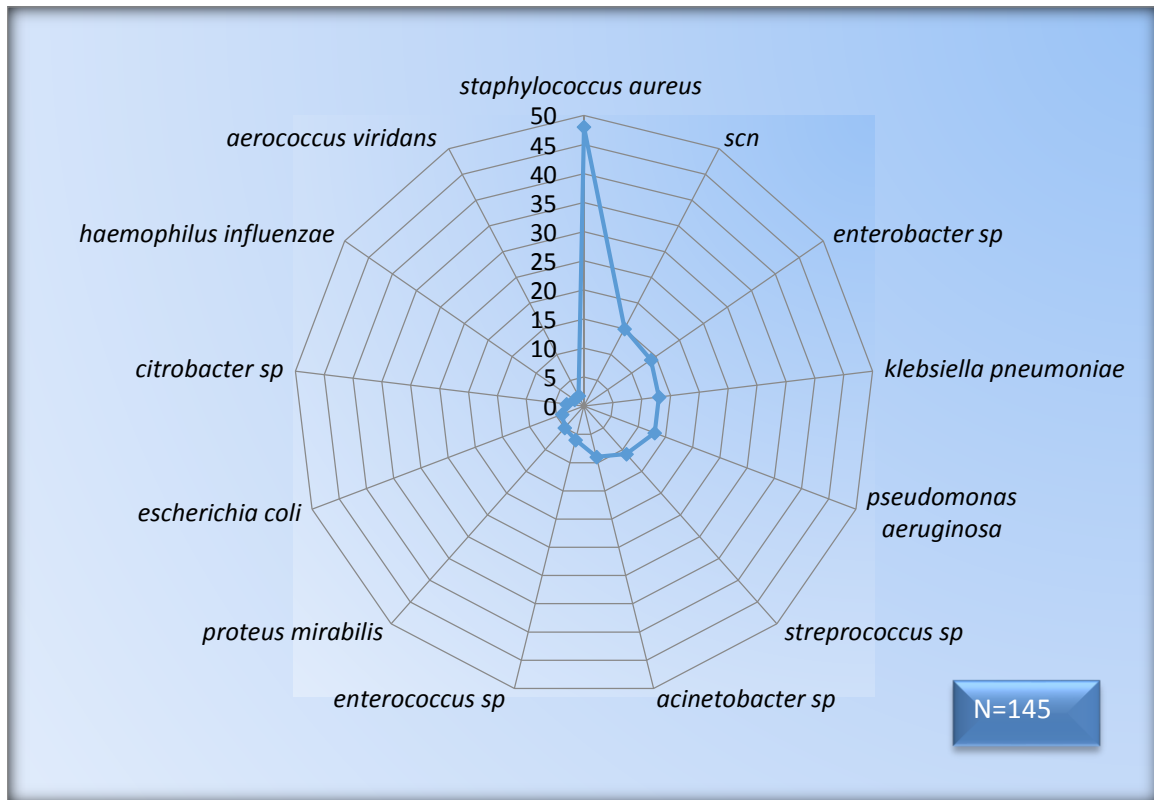


Figure 46 : Fréquence des germes isolés

Les germes les plus souvent isolées sont en premier rang les staphylocoques : *Staphylococcus aureus* (48/145) soit 33.10% et les staphylocoques à coagulase négative avec 15 souches / 145(8.96%), suivis par *Enterobacter sp*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas sp*, *Streptococcus sp*, *Acinetobacter sp* avec des pourcentages allant de 10% à 6.2%.

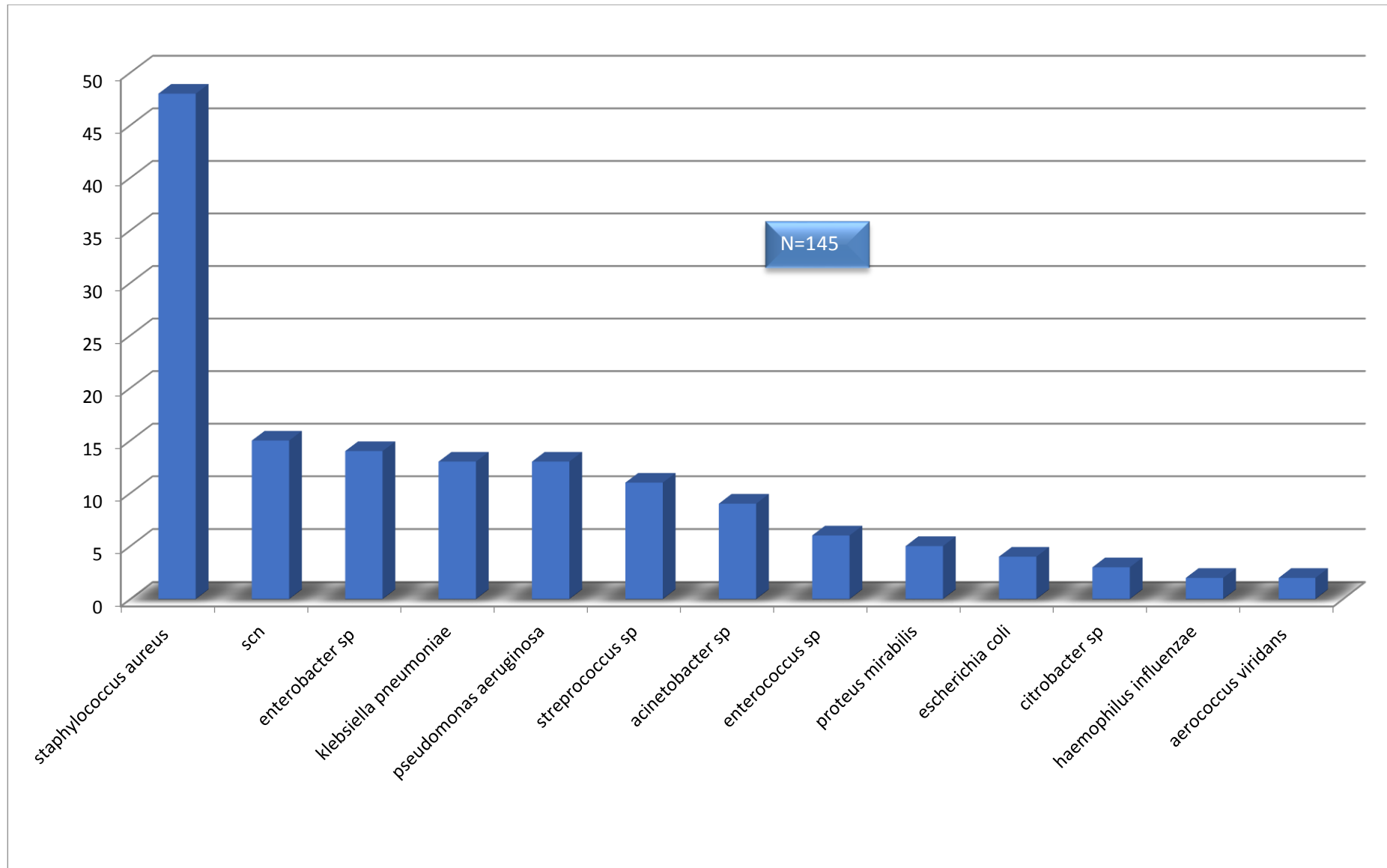


Figure 47 : Répartition des germes en fonction de leur fréquence

4.5.1 Etiologies bacteriennes par type de materiel :

4.5.1.1 Prothèse totale du genou :

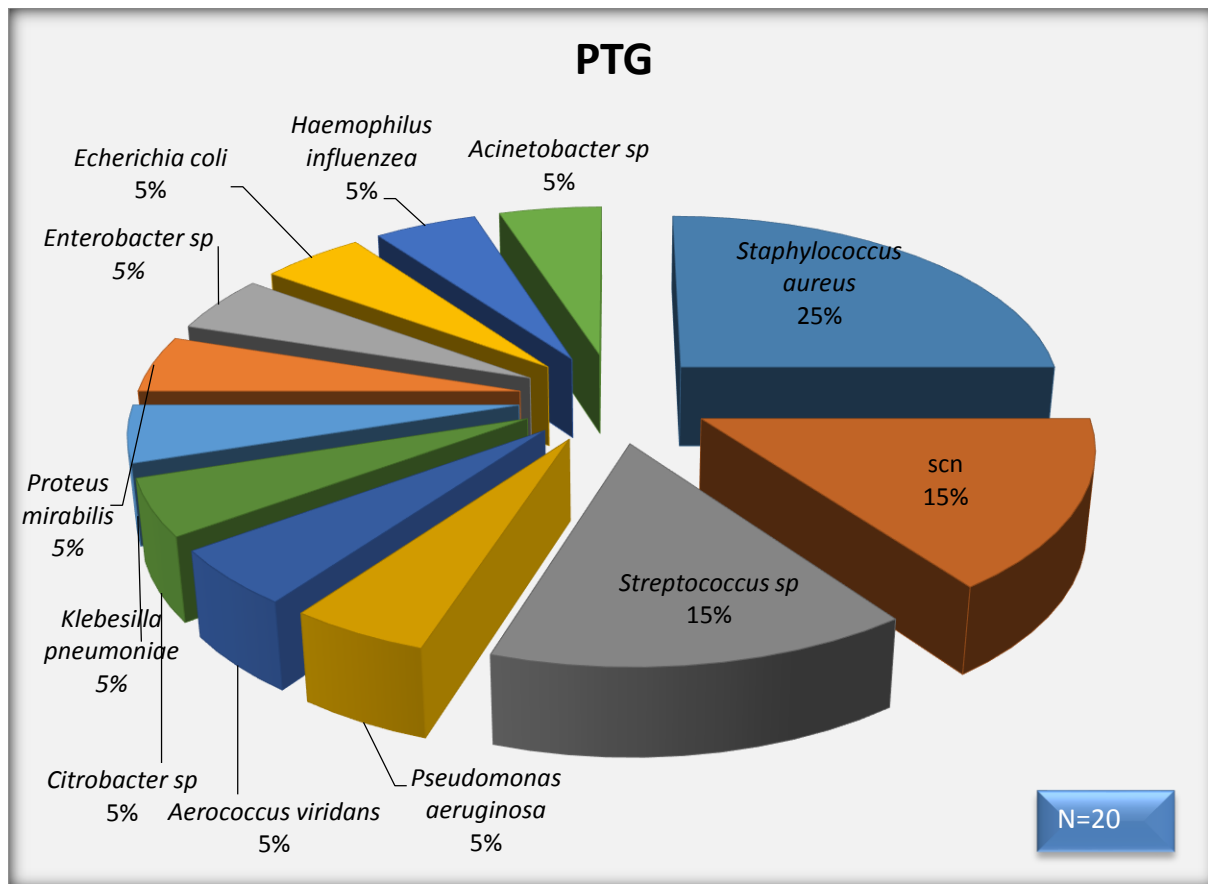


Figure48 : Etiologie bactérienne dans le cas de PTG

Pour 20 bacteries isolées sur prothèses de genou infectées, 25%(5/20) sont des *Staphylococcus aureus*, 15%(3/20) des staphylocoques a coagulase negative et 15 % des *Streptococcus sp*.

4.5.1.2 Prothèse totale de la hanche :

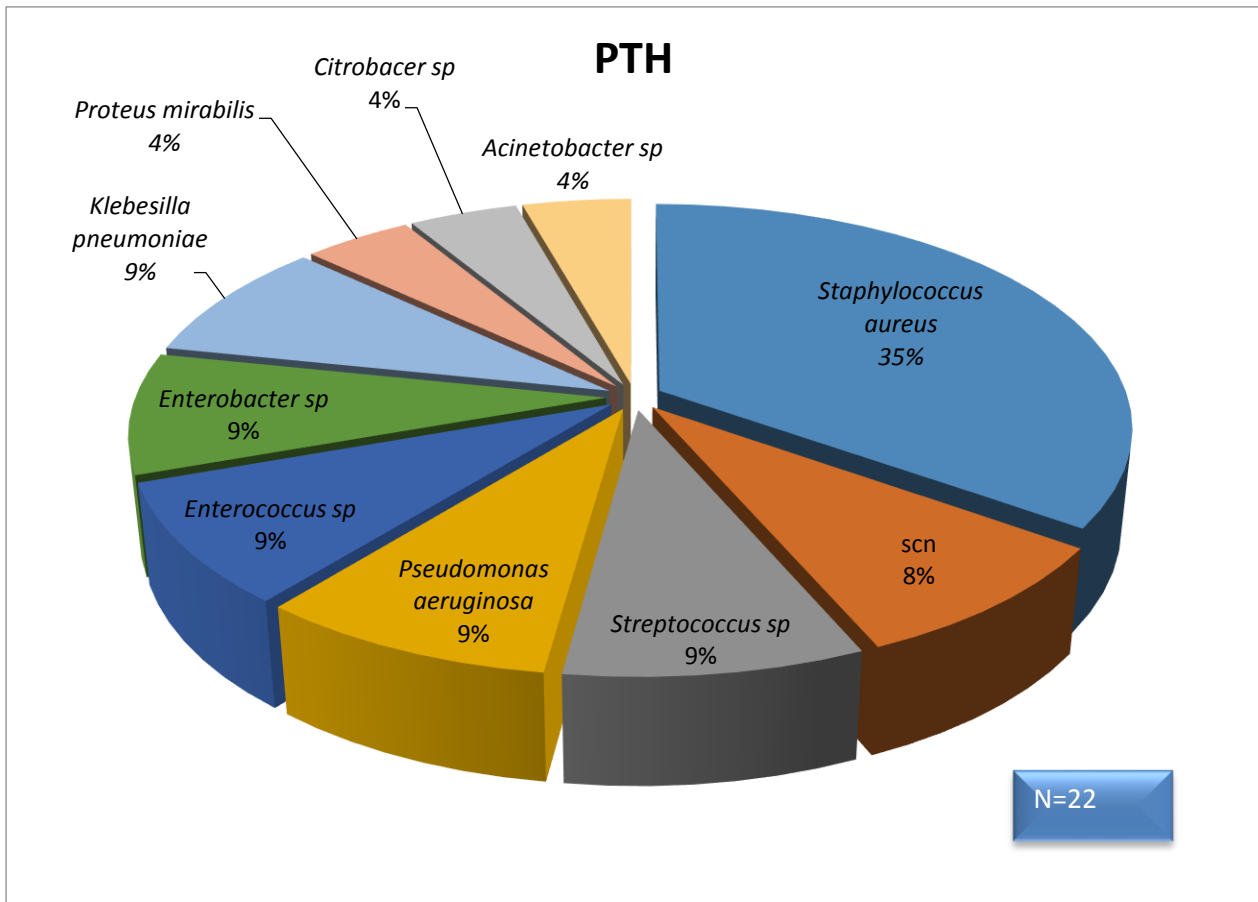


Figure49 : Etiologie bactériennes dans le cas de PTH

Pour 22 bactéries isolées sur les prothèses totales de hanche, on a remarqué une prédominance des *Staphylococcus aureus* (36.36%) (8/22), suivis par *Streptococcus sp*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Enterococcus sp*, *Enterobacter sp* avec un pourcentage de 9,09% pour chaque bactérie (2/22).

4.5.1.3 Matériel d'ostéosynthèse :

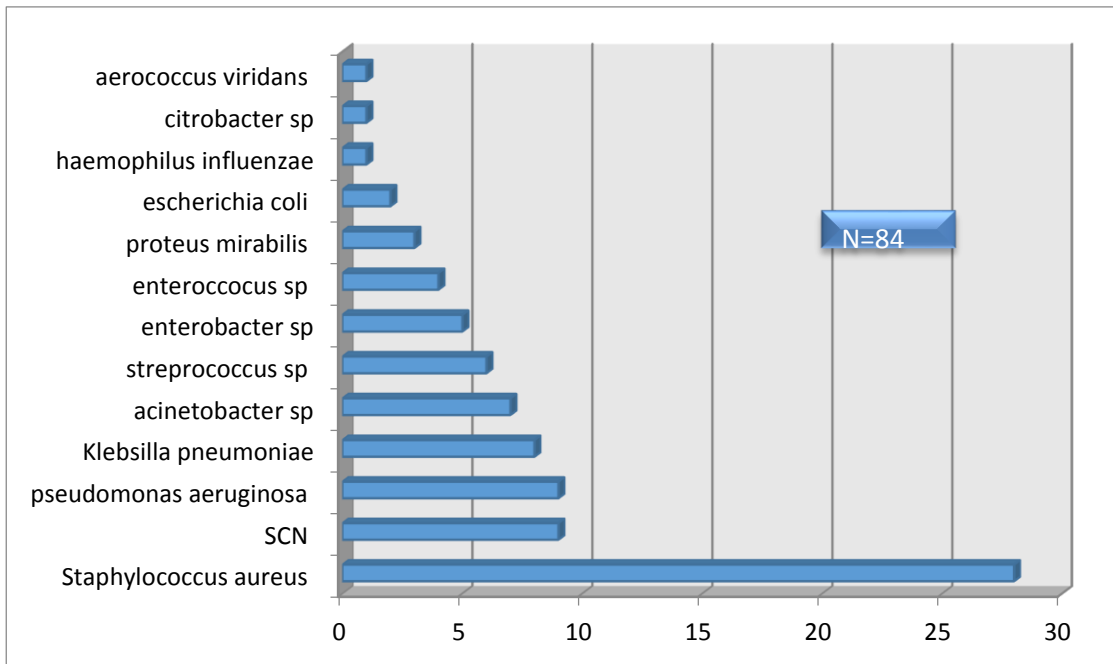


Figure 50 : Etiologie bactérienne dans le cas de matériel d'ostéosynthèse

Pour les 84 bactéries isolées sur l'ensemble du matériel d'ostéosynthèse, on a constaté une nette supériorité des *Staphylococcus aureus* 33.33% (28/84), suivi par les SCN et *Pseudomonas aeruginosa* 10.71 (9/84).

4.5.1.4 Implants rachidiens :

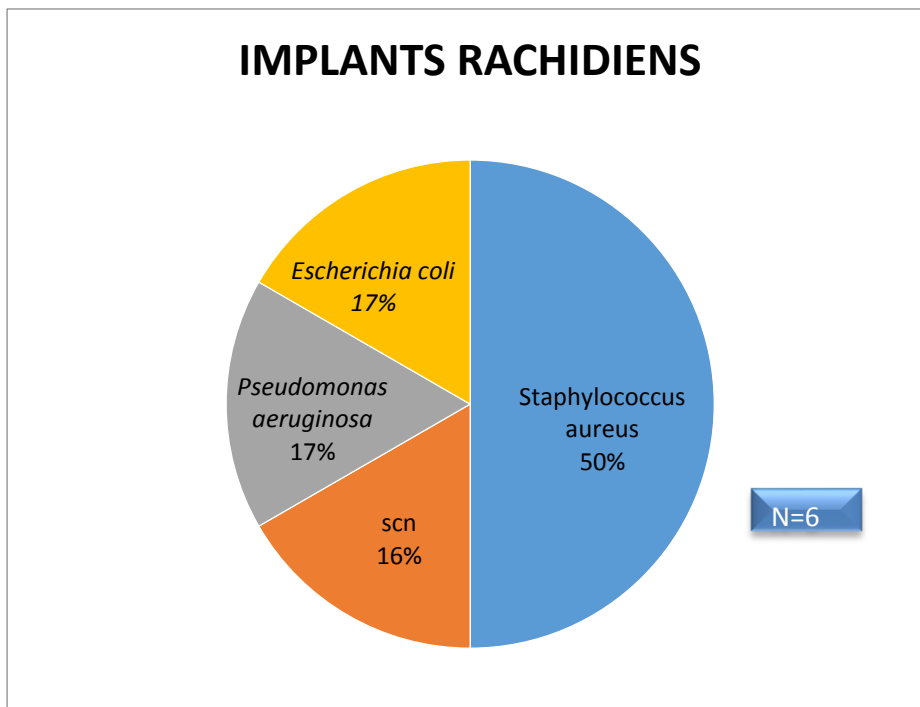


Figure 51 : Etiologie bactérienne dans le cas d'implants rachidiens

Pour les implants rachidiens, 6 germes ont été isolés, 50% (3/6) étaient des *Staphylococcus aureus*.

4.6 Profil de résistance aux antibiotiques :

Pour une meilleure prise en charge des patients, atteints d'une infection ostéo-articulaire sur matériel, au niveau du CHU BLIDA, on a étudié la résistance aux antibiotiques des bactéries les plus fréquemment isolées et diagnostiquées par l'équipe de l'unité de microbiologie du laboratoire centrale de biologie. Il s'agit essentiellement de : *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*

4.6.1 Résistance des souches isolées de *Staphylococcus aureus* :

Tableau 11 : Résistance des souches isolées de *Staphylococcus aureus*

Les antibiotiques		Nombre des souches résistantes	Nombre des souches sensibles	Nombre des souches testées	% ssensibilité
Betalactamines	Pénicilline	40	2	42	4.76
	Oxaciline	14	25	39	64.10
	Cefoxitine	15	29	44	65.90
Aminosides	Kanamycine	23	20	43	46.51
	Amikacine	23	21	44	47.72
Macrolides	Erythromycine	13	35	48	72.91
	Clindamycine	8	40	48	83.33
	Pristinamycine	6	28	36	77.77
Glycopeptides	Teicoplanine	0	45	45	100
Quinolones	Ofloxacine	16	31	47	65.95
Sulfamides et associés	Triméthoprime+ sulfaméthoxazole	4	43	47	91.48
Cyclines	Tétracycline	11	19	30	63.33
Autres	Acide fusidique	19	25	44	56.81
	Fosfomycine	0	11	11	100

34.09% (15 souches) *Staphylococcus aureus* isolées sont résistantes à la méticilline (SARM). Les *Staphylococcus aureus* sont résistantes à la pénicilline par la production d'une pénicillinase dans 95.23%.

Les antibiotiques les plus actifs sont les glycopeptides (résistance à la teicoplanine 0.00%), la fosfomycine, les macrolides, avec un taux de résistance à la pristinaamycine de 16.66%.

4.6.2 Résistance des souches isolées de *Klebsiella pneumoniae* :

Tableau 12 : Résistance des souches isolées de *klebsiella pneumoniae* :

Les antibiotiques		Nombre des souches résistantes	Nombre des souches sensibles	Nombre des souches testées	% sensibilité
Betalactamines	Amoxicilline + ac.calvulanique AMC	12	01	13	7.69
	Ampicilline	13	00	13	00
	Cefazoline	12	01	13	7.69
	Cefoxatime	10	03	13	23.07
	Cefoxitine	04	04	08	50
	Imipineme	02	09	11	81.81
	Ertapeneme	00	03	03	100
Aminosides	Gentamycine	07	01	08	12.5
	Amikacine	05	06	11	54.54
Quinolones	Ac. Nalidixique	04	03	07	42.85
	Ciprofloxacine	05	04	09	44.44
Sulfamides et associés	Triméthoprime+ sulfaméthoxazole	11	01	12	8.33
Nitrofuranes	Furanes	11	01	12	8.33
Autres	Fosfomycine	05	03	08	37.5

02 souches de *klebsiella pneumoniae* sont résistantes à l'imipineme (18.18%).

10 souches sont résistantes à la cefoxatime (75.92%).

4.6.3 Résistance des souches isolées de *Pseudomonas aeruginosa* :

Tableau 13 : Résistance des souches isolées de *pseudomonas aeruginosa*

Les antibiotiques		Nombre des souches résistantes	Nombre des souches sensibles	Nombre des souches testées	% sensibilité
Betalactamines	Ticarcilline	00	07	07	100
	Ticarcilline + Ac.Clavulanique	02	09	11	81.81
	Pipéracilline	00	03	03	100
	Ceftazidime	03	10	13	76.92
	Aztréonam	01	12	13	92.30
	Imipineme	00	13	13	00
Aminosides	Gentamycine	01	12	13	92.30
	Amikacine	00	12	12	100
	Tobramycine	00	12	12	100
Quinolones	Ciprofloxacine	00	02	02	100
Polypeptides	Colistine	00	01	01	100
Autres	Fosfomycine	03	00	03	00

Toutes les souches *Pseudomonas aeruginosa* sont sensibles à l'imipineme.

03 souches sur 13 testées sont résistantes à la ceftazidime.

Les 03 souches testées sur la fosfomycine sont résistantes. (100%)

4.7 Distribution des bacteries multirésistantes identifiées :

Tableau 14 : Distribution des bacteries multirésistantes

	SARM	BLSE
Souches testées	44	39
BMR	15	24
Pourcentage	34.09%	61.53%

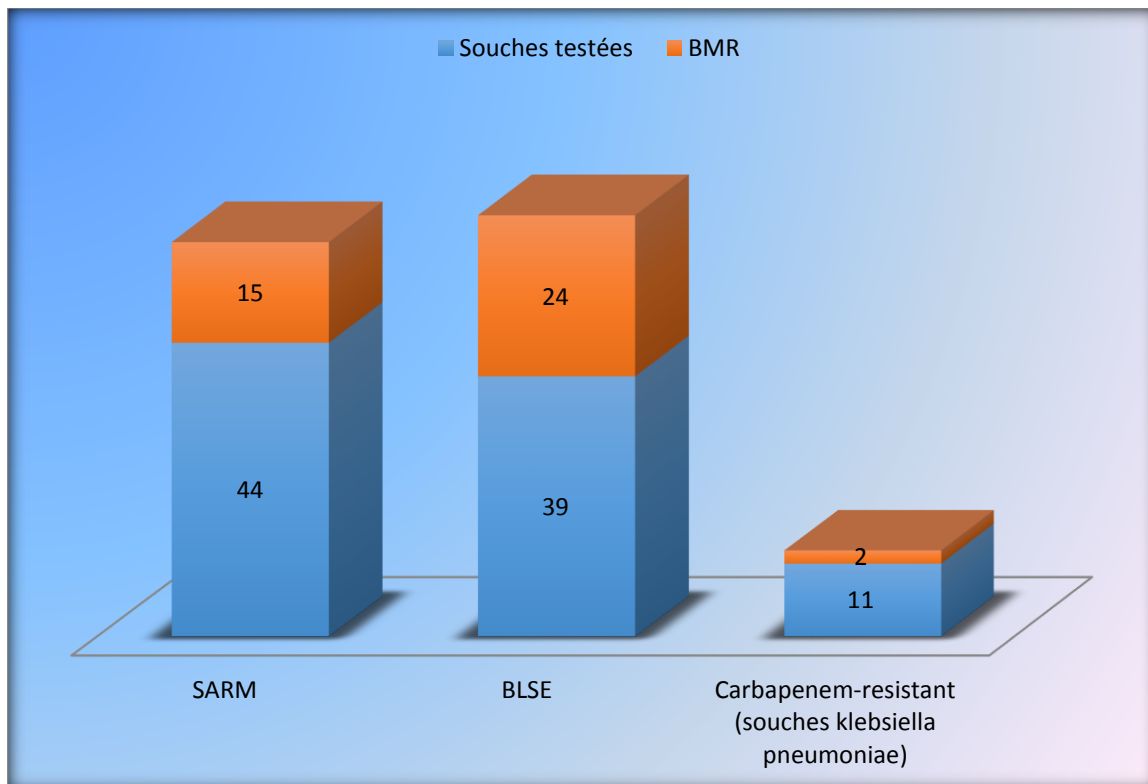


Figure 52 : Fréquence des bacteries multirésistantes

La recherche du profil de multirésistance a révélé 34.09% (15/44) des souches de staphylocoque doré sont résistantes à la métilicine (SARM) et 61.53% (24/39) des souches des enterobacteries sont productrices de BLSE, et 02 souches de *Klebsiella pneumoniae* sur 11 testées résistantes à l'imipinème.

5. Evolution de l'infection :

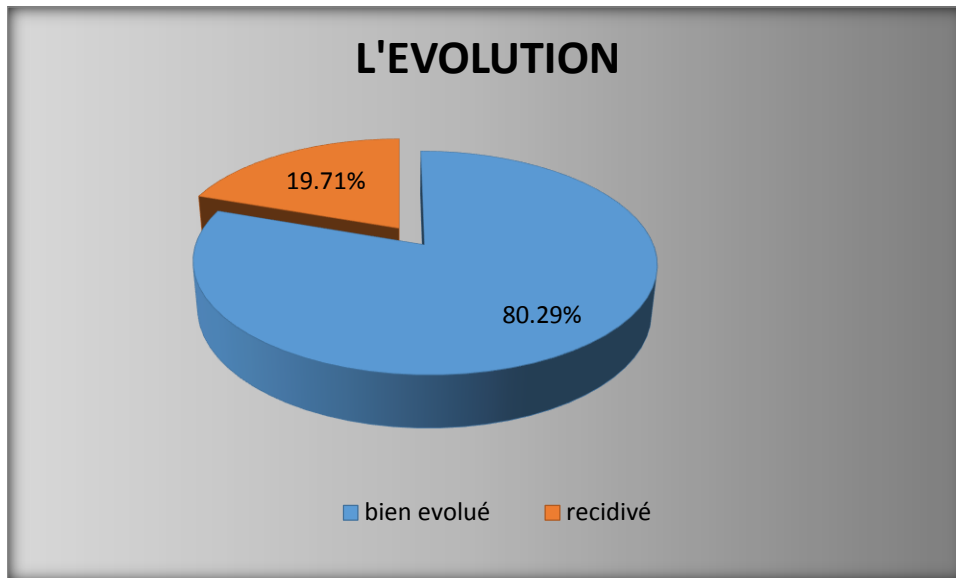


Figure 53 : Evolution de l'infection sur matériel

Dans notre série de 137 cas, 120 patients ont bien évolué, alors que 17 patients ont récidivé et ont été repris chirurgicalement.

DISCUSSION

1. Étude épidémiologique paraclinique :

1.1 Prévalence des infections sur matériel :

Sur une échéance triennale (2015-décembre 2017), nous avons recensé 137 cas d'IOAM au sein du service de traumatologie-orthopédie CHU BLIDA, soit une moyenne de 45 cas par an.

Notre série révèle un taux de prévalence de 4.5% légèrement supérieur en comparaison avec la littérature (Herberts.P [195], Chang.RW [196] et Bengston.S [197]). Cela s'explique par l'incursion de cas de traumatologie traités au UMC ou les conditions d'asepsie sont moins respectées par rapport au service d'orthopédie.

1.2 Caractéristiques des patients :

1.2.1 Age :

Il est à remarqué, de prime abord, que la population objet d'infection sur matériel touchée par notre étude se caractérise par la jeunesse (44 ans en moyenne), en comparaison avec la littérature, plus particulièrement celle de GUILLON [198] dont l'âge moyen (63 ans) est remarquablement supérieur au nôtre. Ces résultats peuvent s'expliquer par le fait que la population jeune est plus active, et plus exposée ainsi aux traumatismes de tous genres.

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

1.2.2 Sexe :

Dans notre série la prédominance masculine est nette avec 67.15% d'hommes et 32.85% de femmes et un sexe ratio homme/femme de 2.04 Ce résultat rejoint la plupart de ceux de la littérature [198, 199, 200]. Ainsi, on peut conclure que la prévalence des infections sur matériel touche beaucoup plus les hommes que les femmes, soit presque le double des cas.

1.2.3 Etude des facteurs favorisant la survenue de l'infection :

1.2.3.1 Antécédents et Comorbidités :

1.2.3.1.1 Antécédent de diabète :

Notre étude révèle que (20%) de nos patients sont diabétiques, Ce résultat rejoint la plupart de ceux de la littérature. Ce risque infectieux chez les diabétiques semble dû à une diminution de l'oxygénation des tissus mous, mais aussi de la défense antimicrobienne locale secondaire à un défaut de chimiotactisme et de l'adhérence des neutrophiles, une diminution de la phagocytose, de la réponse dépendante des anticorps et du complément ainsi que de l'activité bactéricide intracellulaire. Ces phénomènes entraînent aussi un défaut de cicatrisation.

Tableau 15 : La distribution des patients diabétiques selon les différentes infections

Etude	Période	Type d'IOA concernée	Taux de patients diabétiques %
S.BAUER et al. [200]	2007-2011	Toutes les IOA	20.4
GUILLOIN et al. [198]	2008	Toutes les IOA	24.4
BERNARD et al. [201]	1996-2007	Infections sur prothèse	21.5
WICHOU et al. [202]	1992-2001	Pseudarthroses septiques	27.3
<u>Notre étude</u>	2015-2017	Les IOA sur matériels	20.43

Plusieurs études ont montré l'implication du diabète dans la survenue d'une IOA. MIGAUD [192] l'a identifié comme facteur de risque infectieux ayant un niveau de preuve élevé en chirurgie orthopédique. D'autre part, il a été classé par CIERNYMADER [203] comme un facteur systémique de risque de survenue d'une infection osseuse.

1.2.3.1.2 Autres antécédents et Comorbidités :

Un tabagisme chronique est relevé chez 22 patient, soit (16%) dont les dossiers cliniques ont été étudiés. Sur ce point, il n'y a pas une grande différence entre nos résultats et ceux rapportés par d'autres auteurs. Ceci est dû aux catécholamines qui provoquent une vasoconstriction et une hypoperfusion, et augmentent également l'agrégation plaquettaire et la formation de thrombus. De plus, des études ont pu montrer que la nicotine et les cigarettes ont un impact négatif sur la fonction immunitaire cellulaire. L'hypoxie au niveau de la cicatrice a également un impact négatif sur la défense contre les pathogènes par les neutrophiles et diminue la réparation tissulaire. Le monoxyde de carbone contenu dans la fumée des cigarettes se lie à l'hémoglobine et produit de la carboxyhémoglobine, ce qui diminue également l'apport d'oxygène dans le tissu opéré. Tout ceci a un effet néfaste sur la cicatrisation et sur la défense locale

Tableau 16 : Facteur de risque du tabagisme, comparaison de différentes études

Etude	Taux de patients tabagique %
WICHOU et al.	18.2
ROGER et al.	15
SUZUKI et al.	29
<u>Notre étude</u>	16.5

L'étude de DURANT [204] confirme à son tour, que le tabac est formellement un facteur de risque de survenue d'une infection sur matériel prothétique en analyse multivariée.

2. Etude clinique :

2.1. Localisation de l'infection :

Tableau 17 : Topographie des infections ostéoarticulaires, comparaison de différentes études

	Azayi [205]	Dsouli [206]	Martini [206]	<u>Notre série</u>
Fémur	40%	48%	39%	34%
Tibia	26.66%	28%	29%	13%

Dans notre série comme dans d'autres études, les complications spécifiques sont beaucoup plus fréquentes au niveau du membre inférieur (78%) qu'au niveau du membre supérieur (22%) [207]. Cette disposition est retrouvée par brook [208]. JP. Bru [209] et Hall [210].

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

2.2 Risque infectieux par type de matériel :

2.2.1 Prothèse :

En comparaison avec la littérature, notre étude a révélé des taux légèrement élevés, pour une prothèse de hanche, une prévalence de 6,09%, et pour une prothèse de genou elle de 10,66 %.

Herberts.P [195], Chang.RW [196] et Bengston.S [197] rapportent que pour une prothèse de hanche, la prévalence est de l'ordre de 0,5 à 1% en chirurgie primaire, de l'ordre de 1 à 3% en chirurgie de reprise, >5% en cas de chirurgie après infection. Wymenga.AB [211] rapporte que pour une prothèse de genou, la prévalence en chirurgie primaire est plus importante, de l'ordre de 1 à 2%.

2.2.2 Matériel d'ostéosynthèse :

Concernant le type du matériel, notre étude révèle que les plaques vissées viennent en première position avec 33.57 % du total du matériel implanté, soit (46 sur 137 patients). Ceci est confirmé par d'autres études dont celle sur les complications septiques des ostéosyntheses, ou les infections sont survenues dans 90,5% sur des plaques vissées, [212,213,214,215]. On note que dans notre série, l'embrochage et le fixateur externe sont aussi exposés à développer une IOAM ce qui est le cas dans l'étude réalisée au CHU Ibn Rochd à Casablanca (Maroc)[216].

2.3 Signes généraux :

Notre étude a démontré que les signes cliniques généraux étaient représentés presque exclusivement par la fièvre, avec un taux de 16.05% des cas soit un résultat inférieur à celui de la littérature.

ALAYA [217] rapporte dans son étude sur les arthrites septiques un taux de 85,7% de patients présentant une fièvre mais sur une courte série de 14 cas. Dans l'étude de POURRE [218] portant sur 100 cas d'infections sur prothèses, la fièvre a été relevée chez 40% du total des cas, alors que PENSOTTI [219] en a rapporté un taux de 14%.

2.4 Signes locaux :

2.4.1 La douleur :

Notre étude fait part que la moitié des patients présente des signes de douleur soit, 51% des cas. D'autres études en ont relevé des taux supérieurs à notre résultat, soit (78%, 72%, 100%) [218, 219, 220].

2.4.2 Répartition des patients selon la présence ou non de fistules :

La fistule, signe capital de IOAM [221,222], est présente dans 72% des cas pris en charge par notre étude alors que la littérature révèle dans un certain nombre d'études que le taux de présence de fistules est nettement inférieur par rapport aux résultats de notre étude [218, 224, 219]. À titre illustratif, ce taux ne représente que 54% des cas de WICHOU [223].

Sachant que la fistule est une forme d'extériorisation du germe par l'organisme, ceci pourrait donc être lié à une charge bactérienne importante chez les cas concernés. Quant à leur localisation, les fistules sont localisées dans la plupart des cas en regard du matériel ou au niveau de la cicatrice opératoire. Ces deux localisations permettent de confirmer le diagnostic [221].

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

3. Etude des paramètres biologiques :

Dans notre étude La VS est obtenue pour 74 des 137 patients avec une valeur médiane de 42. Et la CRP est obtenue pour 62 /137 des patients avec une valeur médiane de 22. D'autres études ont montrées que des valeurs de VS >30 et une CRP >10 permettent de diagnostiquer une infection aiguë avec une sensibilité de 91-97%, une spécificité de 70-80% et une valeur prédictive négative de 96% et que dans les infections chroniques, l'utilité de ces examens est moindre. [225]

4. Etude bactériologique :

4.1 Répartition des patients selon la documentation microbiologique :

Les patients qui ont eu un ou plusieurs prélèvements microbiologiques représentent 64.96%(89/137) du nombre total de cas, le reste des cas soit 35.04%(48/137) sont traités à l'aveugle. Nous avons souhaité faire une étude comparative avec d'autres équipes, mais, on a été confronté à l'absence d'articles.

De ce qui précède, nous concluons que la documentation microbiologique est nécessaire pour établir un diagnostic étiologique spécifique et pour permettre une prescription d'un traitement antibiotique adéquat. La seule exception est bien évidemment le patient qui présente une infection fulminante, associée à un état de choc septique.

4.2 Répartition des prélèvements :

Le prélèvement le plus adressé par le service TO est le pus avec un taux important de 68.22%(73/107), soit les 2/3 des prélèvements. Ce dernier est non informatif, il est le plus souvent positif. Ce caractère positif peut donner des résultats faussement négatifs car la difficulté d'isolement du germe est liée à son caractère commensal et aux cultures tardives.

Les prélèvements par un écouvillon/frottis standard d'une fistule n'identifient pas le germe réellement présent en profondeur dans plus de 60% des cas. [226-227]

Les prélèvements doivent être les plus informatifs possibles, et ce, pour une documentation microbiologique fiable.

Le service et le laboratoire doivent veiller au respect des conditions de transport des prélèvements et sensibiliser le personnel responsable sur l'importance majeure de celui-ci.

4.3 Répartition de la documentation microbiologique selon la positivité :

74% (66 /89) des examens bactériologiques sont positifs (145 bactéries identifiées) versus 26%(23/66) des examens bactériologiques négatifs soit presque un ratio de 3/1 fois pour les prélèvements positifs. Mais on doit toujours signaler qu'il ya des prélèvements qui sont faussement négatifs, suite à l'antibiothérapie (qui doit être arrêtée deux semaines avant tout prélèvement bactériologique) et au temps d'incubation qui ne doit pas être trop court afin de ne manquer aucun small colony variants ou Propionibacterium acnes. [228]

Une prolongation à 08 jours peut présenter un intérêt dans des situations particulières où la prévalence des microorganismes à croissance très lente et des germes anaérobies est élevée. (SCHWOTZER, Nora)

4.4 Répartition des infections selon le caractère monomicrobien ou polymicrobien :

Dans notre étude, 61% des infections sont poly-microbiennes. L'équipe d'ELOUENNASS [229] avait présenté un taux de (36,5%). Ce taux était de (40%) dans l'étude de T. BAUER [200] alors qu'il n'était que de 12% dans l'étude de GUILLON [198]. Ce résultat peut être expliqué par le taux élevé des infections chroniques.

4.5 Etiologies bactériennes

La culture de nos prélèvements a montré la présence prépondérante des staphylocoques qui représentent 43.44%. Ce résultat rejoint la plupart de ceux de la littérature où les staphylocoques représentent 40 à 55 % des infections sur matériel orthopédique quel que soit le type d'implant [230,231].

Le rôle de *Staphylocoque aureus* dans l'infection ostéoarticulaire 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 [232]. Les mécanismes moléculaires d'adhésion sur matériel métallique et tissu nécrotique ont été étudiés [233] [234] cela semble mieux justifier la fréquence de staphylocoque dans les infections ostéoarticulaires et surtout lorsqu'il y a présence de matériel.

Après les staphylocoques, viennent les entérobactéries, les streptocoques, et le *Pseudomonas aeruginosa* avec des taux proches d'autres études. [54,55]

Cette hétérogénéité d'étiologies bactériennes s'explique par le fait que n'importe quelle espèce bactérienne peut être impliquée en présence de matériel. [42-44]

4.5.1 Etiologies bactériennes par type de matériel

- **Prothèse totale du genou :**

Dans notre étude, 55 % des infections sur PTG étaient causées par des staphylocoques et des streptocoques, ce résultat rejoint ceux d'autres études. [45]

- **Prothèse totale de la hanche :**

Nos résultats rejoignent ceux de la littérature, avec une prédominance des staphylocoques suivis par une flore mixte.

- **Implants rachidiens :**

Pour les implants rachidiens, les staphylocoques représentent 67% des bactéries responsables, 17% pour les BGN, ces résultats sont proches de la littérature, [47] [53]

Il faut signaler l'absence du *Propionibacterium acnes* dans nos résultats, ce germe est selon les dernières études très impliqué dans les IOAM, et qui nécessite un temps d'incubation supérieur à 08 jours [235]

4.5.2 Résistance des souches isolées de *Staphylococcus aureus* :

Dans notre étude 34.09% (15 souches) des *Staphylococcus aureus* isolées sont résistantes à la méticilline (SARM) et 95.23% sont résistantes à la pénicilline par la production d'une pénicillinase.

Seulement 16.66% (6/36) des *Staphylococcus aureus* isolées sont résistantes à la Pristinamycine et la clindamycine.

Le traitement généralement utilisé dans le service TO dans les cas d'IOAM à staphylocoques est PYOSTACINE (Pristinamycine), alors que dans la littérature on remarque que c'est la rifampicine qui est souvent utilisé (en raison de son excellente activité sur les staphylocoques) et qui est tout le temps utilisé en association avec les quinolones [236-237]

Les propriétés de la rifampicine ont été démontrées in vitro, dans des modèles animaux et dans différentes études cliniques.

CONCLUSION

Pour clore, est-il nécessaire de faire une revue sur les résultats de notre étude, de voir le degré de leur atteinte et surtout de tirer les conclusions adéquates pour une meilleure prise en charge des patients ayant subi une infection ostéo-articulaire sur matériel.

De prime abord, on enregistre avec satisfaction que le taux de prévalence de cette pathologie est relativement faible, soit 4,5%, avec une juxtaposition assez nette de celui-ci avec ceux de la littérature.

Notre étude a révélé que ce taux peut encore être diminué s'il y a une prise en charge effective des règles d'hygiène telles que décrites dans nos recommandations.

Bien entendu toute infection doit nécessairement avoir des facteurs de risque qui accentuent son développement et contribuent à son apparition. Dans cet ordre d'idée et par rapport aux résultats de notre étude, le diabète, le tabagisme et la néoplasie demeurent les facteurs de risque les plus usités.

Il n'en demeure pas moins qu'il faille prendre les précautions utiles dans tout diagnostic lié aux infections ostéo-articulaire sur matériel et surtout lors de la prise en charge médicale des patients atteints et avant toute intervention chirurgicale.

Les résultats de notre étude démontrent que la détermination de la principale étiologie bactérienne responsable des infections ostéo-articulaires sur matériel et son profil de sensibilité aux ATB s'avère bénéfique pour la prise en charge thérapeutique.

Cette affirmation est d'une grande importance pour chaque type de matériel, lorsqu'il s'agit de cas graves qui nécessitent une antibiothérapie probabiliste et une prise de décision avant l'obtention des résultats de l'étude cyto bactériologique.

Les taux élevés de bactéries multi-résistantes obtenus sont à prendre en considération avec notamment une prise charge adéquate des patients.

Sur le plan du matériel utilisé, on a remarqué la diversification des types de matériel utilisé dans les interventions selon les cas présents et une prédominance assez légère des plaques visées due à la prévalence de l'atteinte des membres inférieurs par rapport aux les membres supérieurs.

Ceci dit, l'importance d'une approche multimodale concernant chaque étape de la prise en charge du patient qui vise autant le patient individuel que l'ensemble des services hospitaliers, est plus que nécessaire. Cette approche devrait cibler toutes les infections nosocomiales et inclure une bonne gestion de l'emploi des antibiotiques.

Par conséquent, l'évitement d'une infection nosocomiale post chirurgicale en orthopédie requiert un engagement multidisciplinaire des équipes spécialisées, des réseaux de surveillance et une politique optimale de l'utilisation des antibiotiques, et ce, afin de limiter la propagation des germes résistants dans les unités.

Aussi, est-il primordial de faire du traitement médical et chirurgical selon le consensus international, un support scientifique d'une importance capitale qui doit être adopté par tous les praticiens de santé public. Ceci nous amène à conclure, sans ambages, que les praticiens de santé public doivent être au diapason des pôles de recherche multidisciplinaires et doivent à chaque fois que de besoin, s'enquérir des nouveautés en matière de prise en charge des patients.

Cet objectif ne saurait être atteint qu'avec le concours de la chancellerie, en l'occurrence le Ministère de la santé qui doit, de notre point de vue, faciliter la tâche aux praticiens, notamment par

l'organisation de colloques et autres séminaires sur la santé publique en général et sur des thèmes de recherche pointus, et ce pour un double objectif, celui d'atteindre un degré de performance digne des standards internationaux et celui d'assurer une optimisation des coûts d'hospitalisation et de prise en charge des malades.

Enfin, nous estimons que ces objectifs sont à la portée à la fois des praticiens, des malades et surtout des responsables de santé publique malgré le fait que ce travail est assez complexe et de longue haleine.

RECOMMANDATIONS :

1 SUR LE PLAN DE L'ORGANISATION :

-Le service orthopédique a besoin pour plus d'organisation, d'une grande salle d'archive normalisée selon les standards internationaux avec à l'appui l'informatisation des dossiers des malades et leur classement par pathologie et par ordre chronologique ;

-Les études statistiques ont besoin d'être informatisées pour un meilleur suivi et une meilleure vision de la situation des activités du service.

-Les registres constituent, de notre point de vue, une véritable base de données qu'il est nécessaire d'exploiter et de prendre en charge sur le plan informatique. L'informatisation des données devrait faciliter énormément la tâche aux praticiens, dans l'exercice de leurs tâches et dans le suivi des malades.

2 SUR LE PLAN PUREMENT MEDICAL :

-le personnel médical doit être sensibilisé en vue de veiller à assurer une propreté permanente et sans bavures, des lieux, en particulier le bloc opératoire. Aussi, les malades doivent faciliter la tâche aux praticiens en étant à cheval, sur les rendez-vous et sur les consultations surtout en cas d'apparition des premiers symptômes des infections ;

-Pour améliorer cette tendance, il faut, de notre point de vue, créer une cellule de veille ayant pour charge permanente la vérification de la propreté des lieux et de la stérilisation du matériel orthopédique ainsi que le bon fonctionnement de l'autoclave et du flux d'air laminaire ;

-Nécessité de coordonner les soins et d'une collaboration plus poussée entre les praticiens (orthopédistes, infectiologues, microbiologistes, infirmiers, rééducateurs et psychiatres) ;

-Un prélèvement systématique doit être envoyé au service anatomo-pathologie pour confirmer l'infection ;

-Nécessité d'acquisition d'un sonificateur pour faciliter l'identification des germes responsables de l'infection ;

-Effectuer des inspections périodiques d'hygiène ;

-Effectuer au préalable tout prélèvement avant d'entamer l'antibiothérapie à l'aveugle au laboratoire.

3 SUR LE PLAN DE LA RECHERCHE MEDICALE :

a)-En Algérie, l'approche futuriste de la prévention des ISO en orthopédie et traumatologie doit certainement être marquée par la création d'un centre de référence spécialisé agréé par le Ministère de la santé dont l'équipe serait composée d'un groupe de professionnels de la santé (orthopédistes, microbiologistes, infectiologues, psychiatres, rééducateurs, infirmiers, etc...), reconnus pour leurs compétences dans la prise en charge d'une maladie ou d'un groupe de maladies rares et qui serait dédié à améliorer l'offre des soins et l'accompagnement des patients et de leurs familles et mettre à leur disposition les progrès de la recherche médicale et qui veilleront à la mise

en place de nouveaux concepts, comme l'intervention multimodale, la standardisation de protocoles de surveillance et le développement de nouveaux matériaux.

Ce centre aurait pour missions essentielles de :

- L'élaboration d'études prospectives multicentriques bien conçues.
- Faciliter le diagnostic et définir une stratégie de prise en charge thérapeutique, psychologique et d'accompagnement social des malades.
- Animer et coordonner les réseaux de correspondants sanitaires et médico-sociaux.
- Participer à des actions de formation et d'information.
- Coordonner les travaux de recherche.
- Être des interlocuteurs privilégiés pour les tutelles et les associations.

b) - Création d'un programme de médicalisation des systèmes d'information PMSI (un programme qui permettra de décrire de façon synthétique et standardisée l'activité médicale des établissements de santé). Ce programme doit reposer sur l'enregistrement de données médico-administratives normalisées dans un recueil standard d'information.

c)-orienter la recherche scientifique vers l'optimisation de la prise en charge des malades, et ce, pour augmenter les taux de guérison avec le moins de séquelle possible.

PARTICIPATION ET CONTRIBUTION POUR UNE MEILLEURE QUALITE DE SERVICE :

Les résultats de l'étude que nous avons menée nous ont inspiré, à titre de contribution pour enrichir d'avantage le thème, d'élaborer des documents additifs qui méritent, de notre point de vue, leur place pour étayer et assoir une tradition basée sur la qualité de services rendus aux malades et une approche participative ou chacun joue son rôle dans l'organisation.

Cette participation englobe les rôles très importants des praticiens et la célérité dans l'accomplissement des tâches qui leur incombent et le rôle des patients qui doivent être à cheval sur le suivi de leurs traitements et communiquer, à chaque fois que de besoin, toute information susceptible d'éclairer la prise de décision des praticiens.

Notre contribution se compose de :

*deux posters renfermant un certain nombre de recommandations de pratiques cliniques destinés en particuliers aux praticiens et au personnel du service orthopédique du CHU de BLIDA ;

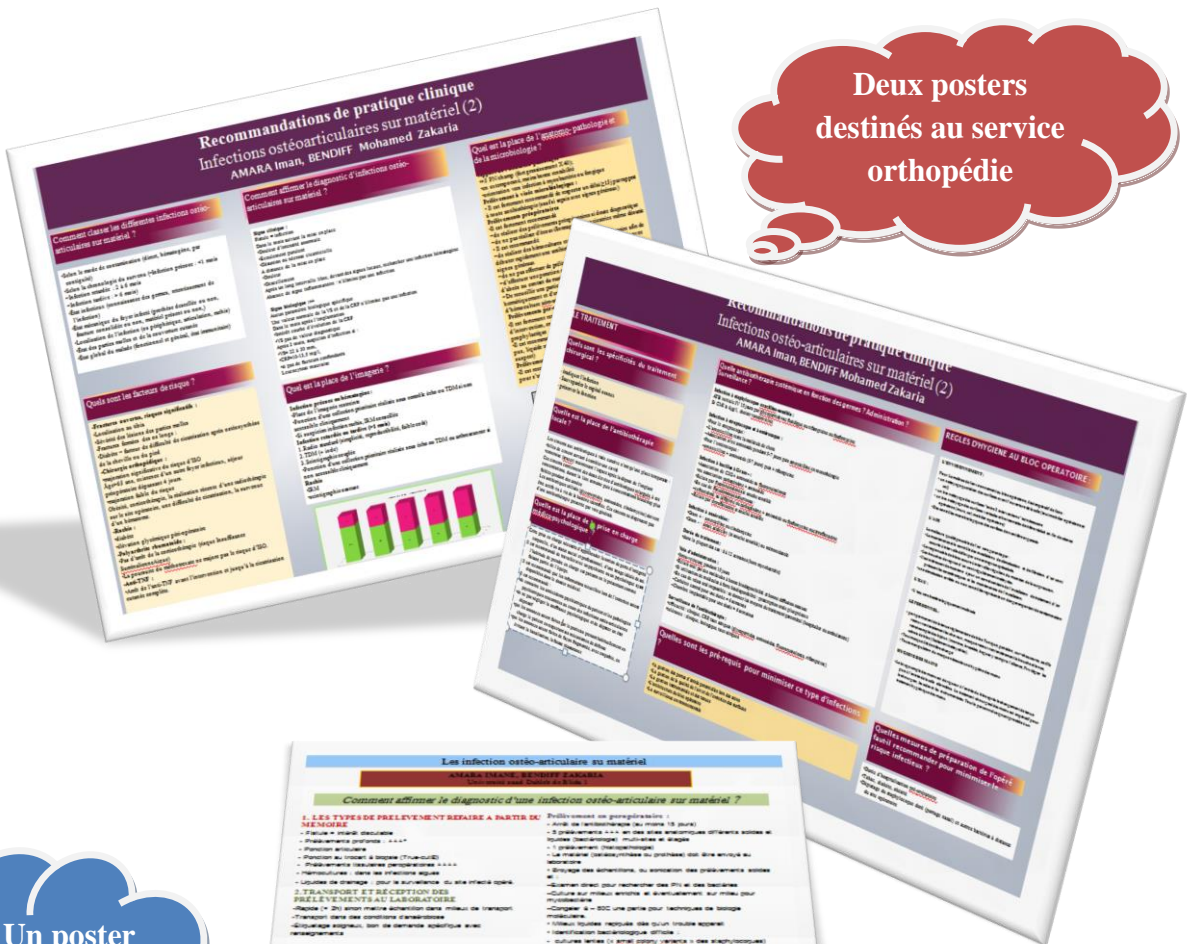
*un poster destiné au laboratoire central qui peut servir de guide aux personnels de celui-ci ;

*un dépliant à destination des patients pour leur permettre de s'imprégner du danger de la pathologie et leur indiquer les démarches à suivre et leur comportement en cas d'infection ostéo-articulaire ;

*et enfin, une interview qui recueille l'avis de praticiens ayant une expérience certaine dans la prise en charge des infections ostéo-articulaires sur matériel et aussi l'avis d'une patiente et d'un membre de sa famille qui nous ont expliqué de vive voix la manière de se comporter avec la maladie.

Aussi, on espère que notre contribution emportera l'adhésion des praticiens et des malades et facilitera la communication entre eux pour une meilleure relation praticiens/malades et bien entendu, une meilleure prise en charge de la pathologie.

Deux posters destinés au service orthopédie



Un poster destiné au laboratoire central



Un dépliant destiné aux malades



Une vidéo de sensibilisation



LES INFECTIONS OSTÉO-ARTICULAIRES SUR MATÉRIEL

AMARA IMANE, BENDIFF ZAKARIA

Université saad Dahleb de Blida 1

Comment affirmer le diagnostic d'une infection ostéo-articulaire sur matériel ?

1. LES TYPES DE PRELEVEMENT :

Les prélèvements fréquemment réalisés sont les suivants :

-Ecouvillonnage :

- *D'un pus écoulé.
- *D'une fistule.
- *D'une fracture ouverte.

-Prélèvement per opératoire :

- *Pus.
- *Matériel.
- *Fausse membrane.
- *Séquestre osseux.
- *Ponction d'abcès au contact du matériel.

2. TRANSPORT ET RÉCEPTION DES PRÉLÈVEMENTS AU LABORATOIRE:

- Rapide (< 2h) sinon mettre échantillon dans milieu de transport
- Transport dans des conditions d'anaérobiose
- Étiquetage soigneux, bon de demande spécifique avec renseignements
- Techniquer sous flux laminaire avec gants stériles



Seringues avec bouchon spécial Female Luer-lock



Pot 60 ml Stérile sous emballage tétrile



Milieu de transport (si >2 H)



Ce qu'il faut faire



Ce qu'il ne faut pas faire

3-EXAMEN CYTOBACTÉRIOLOGIQUE :

3.1-Prélèvement préopératoire : la ponction articulaire

- Examen cytologique dans l'heure ; diagnostic infection si ≥ 1700 à 3000 leucocytes avec PN $\geq 65\%$; coloration de Gram utile (infection aigüe)
- Il est recommandé de réaliser une mise en culture du liquide articulaire dans des flacons d'hémoculture (mais Propionibacterium acnes et Peptostreptococcus peuvent ne pas pousser)
- Incubation : ≥ 15 jours (culture sur milieu classique)

3.2-Prélèvement en peropératoire :

- Arrêt de l'antibiothérapie (au moins 15 jours)
- 5 prélèvements +++ en des sites anatomiques différents solides et liquides (bactériologie) multi-sites et étagés
- 1 prélèvement (histopathologie)
- Le matériel (ostéosynthèse ou prothèse) doit être envoyé au laboratoire
- Broyage des échantillons, ou sonication des prélèvements solides et :
- Examen direct pour rechercher des PN et des bactéries
- Culture sur milieux enrichis et éventuellement sur milieu pour mycobactérie
- Congeler à -80°C une partie pour techniques de biologie moléculaire.
- Milieux liquides repiqués dès qu'un trouble apparaît
- Identification bactériologique difficile :
- cultures lentes (« small colony variants » des staphylocoques)
- présence de plusieurs espèces de SCN (biologie moléculaire)

3.3-prélèvement post opératoire :

- Liquide de drainage post opératoire -> Surveillance positif au même germe
- risque accru de rechute ou de récurrence de l'infection

4-MILIEUX DE CULTURE À UTILISER:

- Milieux Enrichis : SOLIDES + LIQUIDES
- Incubation : aérobie + anaérobie
- Prolongée (5 jours) ou plus



5-INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS DE CULTURES:

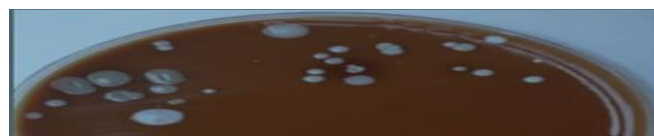
5.1-Infection aigüe

- Dg facile
- Bactéries « normales » (Aspect typique des colonies)
- Culture rapide en 24 h



5.2-infection chronique

- > Dg très difficile
- Bactéries "stressées"
- Culture lente $\gg 48$ heures
- Culture Souvent uniquement en bouillon
- Résultats longs à obtenir
- Aspect polymorphe des colonies
- Antibiogrammes différents



6-ANTIBIOGRAMMES

L'antibiogramme est un examen permettant d'évaluer la sensibilité d'une bactérie aux différents antibiotiques. Pour qu'il soit validé, il doit être réalisé selon des méthodes standards

Ce test suit les étapes suivantes :

- Préparation de l'inoculum
- Ensemencement
- Application des disques d'antibiotiques
- Lecture

*Une identification et un antibiogramme devraient être réalisés sur tous les types de colonies.

*En cas d'utilisation des glycopeptides, des CMI devraient être réalisées.



Qu'est-ce qu'une infection ostéo-articulaire sur matériel ?

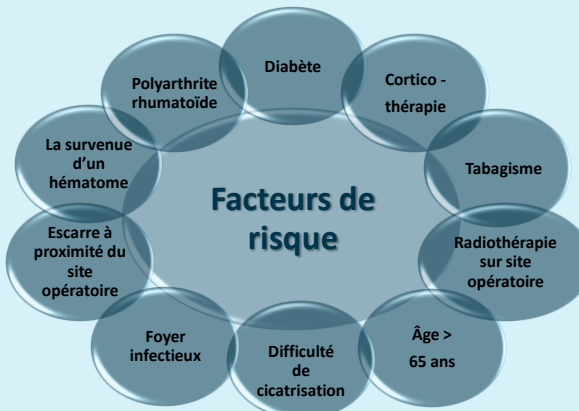
Une infection ostéo-articulaire sur matériel touche :
 - Un os,
 - Une articulation,
 - Un matériel orthopédique (prothèse, clou, plaque, vis...).

Sa fréquence est rare et peut mettre en jeu la vie ou tout au moins un désagrément fonctionnel du patient.

Quelles sont les différents types de matériels orthopédiques et quelles sont leurs utilisations ?

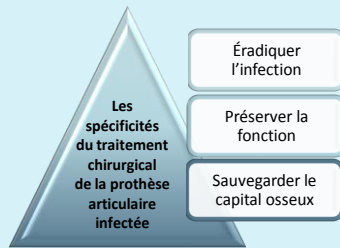
1-Les prothèses orthopédiques :
 * Une prothèse est "totale" lorsqu'elle remplace tous les composants de l'articulation ;
 * Elle se compose de plusieurs pièces mécaniques synthétiques (implants prothétiques) de la même forme que l'articulation ;
 * Elle rend, dans la mesure du possible, les mêmes services qu'une articulation naturelle (souplesse, stabilité, etc.).

2-Le matériel d'ostéosynthèse :
 * Le chirurgien orthopédiste place des implants d'ostéosynthèse à la surface des fragments d'os (pour les plaques et les vis), ou à leur intérieur-même (pour les clous et les broches).
 * Moins fréquemment, il place un fixateur externe, un système provisoire de fixation des fragments d'os depuis l'extérieur du corps en passant à travers la peau et les muscles.
 Ces implants d'ostéosynthèse utilisés sont :
 * Tolérés par le corps humain,
 * Non résorbables,
 * Métalliques en acier ou titane ou en alliages (avec du cobalt, du nickel ou du chrome).
 Leurs rôles, par l'immobilité relative des fragments d'os obtenue, est de permettre la consolidation naturelle de l'os en bonne position tout en permettant souvent une rééducation fonctionnelle précoce.



Quels sont les signes cliniques en faveur d'une infection sur matériel chez un patient porteur d'une prothèse articulaire ?

- L'existence d'une fistule à proximité de la prothèse affirme l'infection jusqu'à preuve du contraire.
- Douleur d'intensité anormale ou sa réapparition après intervalle libre
- Ecoulement purulent de la plaie opératoire ;
- Désunion ou nécrose ou inflammation cicatricielle.



Voie d'administration des antibiotiques ?

Initialement le traitement se fait par voie intraveineuse, puis un relais par voie orale est recommandé à condition que la tolérance digestive du traitement soit bonne.

Durée totale de traitement ?

Le traitement antibiotique est prescrit pour une durée minimale de 6 semaines. La poursuite de l'antibiothérapie au-delà de 12 semaines n'est possible que sur avis motivé du ou des médecins traitants.



DAHLAB – BLIDA 1 –

sur matériel orthopédique : mieux comprendre

AMARA Imane
BENDIFF Mohamed Zakaria

AZROU.S :
Maître assistante en microbiologie.

RECOMMANDATIONS

Il est recommandé ce qui suit :

- L'intoxication tabagique doit être totalement interrompue 6 à 8 semaines avant la pose de prothèse de hanche ou de genou ;
- La lutte contre l'obésité et la dénutrition ;
- La normalisation de la glycémie en péri-opératoire pour les diabétiques, en n'hésitant pas à avoir recours à l'insulinothérapie par voie veineuse si nécessaire ;
- Le médecin traitant doit être avisé, en cas de traitement de la polyarthrite rhumatoïde et des autres rhumatismes inflammatoires ;
- L'existence de signes généraux (fièvre, frissons, tuméfactions) augmente la probabilité d'une infection ;
- Le malade doit se présenter dans les plus poches délais et sans rendez-vous au service orthopédique ou chez son médecin traitant en cas de :
 -Rougeur,
 -Gonflement,
 -Ecoulements purulent de la cicatrice chirurgicale après l'opération pour changement du pansement.

UNIVERSITÉ SAAD

Infections en chirurgie

Une brochure pour

Réalisé par :

Encadré par :

Bibliographie

1. **P. Hoffmeyer P.-F. Leyvraz** Edito: **La chirurgie orthopédique : un luxe ? Provoc ou constat ?** Rev Med Suisse 2007; volume 3. 32794
2. **Kurtz S, Ong K, Lau E, Mowat F, Halpern M.** Projections of primary and revision hip and knee arthroplasty in the United States from 2005 to 2030. J Bone Joint Surg Am 2007;89:780-5.
3. **SCHWOTZER, Nora.** Temps d'incubation optimal dans les infections associées au matériel orthopédique: une analyse rétrospective de l'incubation prolongée de 14 jours. Thèse de doctorat : Univ. Genève, 2015, no. Méd. 10769
4. **A. Trampuz J. Steinrücken M. Clauss A. Bizzini U. Furustrand I. Uçkay R. Peter J. Bille O. Borens** Nouvelles méthodes pour le diagnostic des infections liées aux implants, Rev Med Suisse 2010 ; 6 : 731-4
5. Les secrets du corps humain. Les os. Une structure en constante évolution [en ligne]. Editions atlas (2008). Disponible sur : <<https://lecorpshumain.fr/anatomie/les-os/les-os-une-structure-en-constante-evolution.html> >. Consulté le 03/2018.
6. **Valérie Zeller A, Nicole Desplaces, C,** Antibiothérapie des infections ostéoarticulaires à pyogènes chez l'adulte : principes et modalités, Revue du Rhumatisme 73 (2006) 183–190, Reçu le 29 avril 2005 ; accepté le 19 Septembre 2005 Disponible sur internet le 03 janvier 2006
7. **Lew DP and Waldvogel FA.**Osteomyelitis. Lancet, 2004; 364: 369-379.
8. **Zimmerli W, Trampuz A and Ochsner PE.**Prosthetic-joint infections. N Engl J Med, 2004;351: 1645-1654.
9. **Osmon DR, Berbari EF, Berendt AR, et al.**Diagnosis and management of prosthetic joint infection: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis, 2013; 56: e1-e25.
10. **Sanchez CJ, Jr., Mende K, Beckius ML, et al.**Biofilm formation by clinical isolates and the implications in chronic infections. BMC Infect Dis, 2013; 13: 47.
11. **Brady RA, Leid JG, Calhoun JH, Costerton JW and Shirliff ME.** Osteomyelitis and the role of biofilms in chronic infection. FEMS Immunol Med Microbiol, 2008; 52: 13 22.
12. **Tarkowski A.** Infection and musculoskeletal conditions: Infectious arthritis. BestPract. Res. Clin. Rheumatol. 2006; 20:1029–44.
13. **Mader JT, Shirliff M, Calhoun JH.** Staging and staging application in osteomyelitis.Clin. Infect. Dis. Off. Publ. Infect. Dis. Soc. Am. 1997; 25:1303–9.

14. **Calhoun JH, Manring MM, Shirliff M.** Osteomyelitis of the long bones. *Semin. Plast.Surg.* 2009; 23:59–72.
15. **Ellington JK, Harris M, Hudson MC et al.** Intracellular *Staphylococcus aureus* and antibiotic resistance: implications for treatment of staphylococcal osteomyelitis. *J Orthop Res Off Publ Orthop Res Soc* 2006; 24: 87–93.
16. **Mélard A, Garcia LG, Das D et al.** Activity of ceftaroline against extracellular (broth) and intracellular (THP-1 monocytes) forms of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: comparison with vancomycin, linezolid and daptomycin. *J Antimicrob Chemother* 2013; 68:648-58.
17. **Fraunholz M, Sinha B.** Intracellular *Staphylococcus aureus*: live-in and let die. *Front Cell Infect Microbiol* 2012; 2: 43.
18. **Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, et al.** 2012 Infectious Diseases Society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin. Infect. Dis. Off. Publ. Infect. Dis. Soc. Am.* 2012; 54:e132–73.
19. **Ohl CA.** Infectious arthritis of native joints. In: Mandell GL, Bennet JE, Dolin R, editors. *Principles and practice of infectious diseases.* 6th Ed., Philadelphia: Elsevier Churchill Livingstone; 2005: 1311-22.
20. **Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE.** Prosthetic-joint infections. *N Engl J Med* 2004; 351: 1645-54. [Medline]
21. **Norden CW, Keleti E.** Treatment of experimental staphylococcal osteomyelitis with rifampicin and trimethoprim, alone and in combination. *Antimicrobial Agent Chemother* 1980; 17: 591-4.
22. **Zeller V et al.** Traitement des infections osseuses sur matériels étranger. *Traitement des infections osseuses sur matériels étranger. La lettre de l’infectiologue* Novembre – décembre 2004 ; tome XIX(6).
23. **M. Eyer, P. Sendi :** Infections de prothèse articulaire : aspects pratiques à l’attention du médecin de premier recours, *Rev Med Suisse* 2014 ; 10 : 1871-5
24. **Zimmerli W, Sendi P.** Orthopedic implant-associated infections. In: **Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ** (Eds). *Mandell, Douglas and Bennett’s Principles and Practice of Infectious Diseases*, 8th ed. 2014. In press.
25. **Navarro M, Michiardi A, Castaño O, Planell JÁ.** Biomateriaux en orthopédie. *J R Soc Interface.* 2008; 5: 1137-58. doi: 10.1098 / rsif.2008.0151. [Article gratuit PMC] [PubMed] [Ref Cross].
26. <http://www.afphb.be/doc/afphb/implants/lienshtm/imp/ortho.html> consulté le 04/03/2018
27. **Khalid Ibn El Kadi,1,&Mounir Benabid,1 Sarr Saliou,1 Said Zizah,1 Amine Mezzani,1 Kamal Lahrach,1 Amine Marzouki,1 et Fawzi Boutayeb ;** Traitement

chirurgical par plaque à compression des fractures de Galeazzi chez l'adulte: à propos de 28 cas ;Pan Afr Med J. 2013; 16: 61.

28. **Louaste Jamal,1,&Taoufik Cherrad,1 Hicham Bousbaa,1 Mohammed Wahidi,1 Larbi Amhajji,1 et Khalid Rachid** ;L'enclouage centromédullaire dans les fractures complexes de l'extrémité supérieure de l'humérus: résultats préliminaire à propos de 6 cas ;Pan Afr Med J. 2016; 25: 54.
29. <http://www.medecine.upstlse.fr/dcem4/module11/sem6/Tt%20chirurgical%20des%20fractures> consulté le 01/02/2018
30. <http://www.medecine.upstlse.fr/dcem4/module11/sem6/Tt%20chirurgical%20des%20fractures> consulté le 01/02/2018
31. **Steib, J.P.** Orthop Traumatol (1991) 1: 237. <https://doi.org/10.1007/BF01752798>
32. <http://www.amplitude-ortho.com/fr/p124-generalites-la-prothese-articulaire.php> consulté le 03/03/2018.
33. **P.-Y. Zambelli B. Fragnière P.-F. Leyvraz** ;La prothèse de hanche douloureuse Rev Med Suisse 2005; volume 1. 30032
34. **D. Fritschy P.-F. Leyvraz** ; Les prothèses du genou ;Rev Med Suisse 2005; volume 1. 30832
35. **A. Farron** ; Prothèses d'épaule : actualités et perspectives Rev Med Suisse 2005; volume 1. 30828
36. **Diogo Vieira Cardoso, Gregory Cunningham** ; Fractures de l'humérus distal chez la personne âgée : ostéosynthèse ou prothèse de coude Rev Med Suisse 2017; volume 13. 2177-2183
37. **X. Crevoisier M. Assal** ;Les prothèses de cheville. La motivation d'une collaboration interuniversitaire Rev Med Suisse 2005; volume 1. 30970
38. **Didier Mainard** ; Substituts osseux ; Revue de Chirurgie Orthopédique et Réparatrice de l'Appareil Moteur Volume 93, Issue 7, Supplement 1, November 2007, Pages 22-23
39. **Moran E, Masters S, Berendt A, Mc Lardy-Smith P, Byren I, Atkins B.** Guiding empirical antibiotic therapy in orthopaedics: the microbiology of prosthetic joint infections managed by debridement, irrigation and prosthesis retention. J Infect 2007;55:1-7.
40. **Carsenti-Dellamonica H.** Infections associées aux implants orthopédiques. Antibiotiques 2008; 10: 3-15.
41. **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.

42. **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. *Rev Chir Orthop* 2007;93:30- 6.
43. **Felten A, Desplaces N, Nizard R, Sedel L, Lagrange P.** Infections ostéoarticulaires à *Peptostreptococcus magnus* après chirurgie orthopédique : quatorze cas et facteurs de pathogénicité. *Pathol Biol* 1998;46:442-8.
44. **Marculescu CE, Berbari EF, Cockerill FR, Osmon DR.** Fungi, Mycobacteria, Zoonotic and other organisms in prosthetic joint infection. *Clin Orthop Relat Res* 2006;451:64-72.
45. **Mortazavi SM, Schwartzberger J, Austin MS, et al.** Revision total knee arthroplasty infection: incidence and predictors. *Clin Ortho Rel Res* 2010;468(8):2052-2059.
46. **Sendi P, Zimmerli W.** Challenges in periprosthetic knee-joint infection. *Int J Artif Organs* 2011;34(9):947-956.
47. **Hudetz D, Rod E, Radic A, Ivkovic A.** Diagnosis and treatment of peri-prosthetic infections in total hip replacement. *Med Glas (Zenica)* 2012;9(1):152-159.
48. **Piper KE, Jacobson MJ, Cofield RH, et al.** Microbiologic diagnosis of prosthetic shoulder infection by use of implant sonication. *J Clin Microbiol* 2009;47(6):1878-1884.
49. **Achermann Y, Vogt M, Spormann C, et al.** Characteristics and outcome of 27 elbow periprosthetic joint infections: results from a 14-year cohort study of 358 elbow prostheses. *Clin Microbiol Infect* 2011;17(3):432-438.
50. **Kessler B, Sendi P, Graber P, et al.** Risk factors for periprosthetic ankle joint infection: a case-control study. *J Bone Joint Surg* 2012;94(20):1871-1876.
51. **Trampuz A, Zimmerli W.** Diagnosis and treatment of implant-associated septic arthritis and osteomyelitis. *Curr Infect Dis Rep* 2008;10(5):394-403.
52. **Fantoni M, Treccarichi EM, Rossi B, et al.** Epidemiological and clinical features of pyogenic spondylodiscitis. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2012;16(Suppl 2):2-7.
53. **Nasto LA, Colangelo D, Rossi B, et al.** Post-operative spondylodiscitis. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2012;16:50-57.
54. **Bernard L.** Infections de prothèse articulaire. *Médecine et maladies infectieuses* 33(2003) : 231-239.
55. **Rüfenacht M, Hoffmeyer P.** Chirurgie orthopédique et traumatologie ostéo-articulaire de l'adulte et de l'enfant. *Médecine et Hygiène*. Genève (2004). 621p.

56. **Liu C. and al.** Clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America for the treatment of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in adults and children: executive summary. *Clin. Infect. Dis.*
57. Extrait de livre : (octobre 2012 **Francois Jehl monique chomarat jacques tankovic alain gérard** de l'antibiogramme à la prescription)
58. **Chang Y, Tai CL, Hsieh PH, Ueng SWN.** Gentamicin in bone cement. A potentially more effective prophylactic measure of infection in joint arthroplasty. *Bone Joint Res* 2013;2:220-6.
59. Prévention de la transmission croisée des Bactéries Hautement Résistantes aux antibiotiques émergents (BHRe). Haut Conseil de la Santé Publique. www.hcsp.fr. Collection Documents. 2013
60. **Fernandes A, Dias M.** The microbiological profiles of infected prosthetic implants with an emphasis on the organisms which form biofilms. *Journal of Clinical and Diagnostic Research* 2013;7:219-23
61. **Maria Jevitz Patterson Baron S, editor. Galveston (TX):**University of Texas Medical Branch at Galveston;Medical Microbiology. 4th edition Chapter 13 *Streptococcus*; 1996.
62. **Daria Van Tyne, Melissa J. Martin, and Michael S. Gilmore ;**Structure, Function, and Biology of the *Enterococcus faecalis* Cytolysin Toxins (Basel). 2013 May; 5(5): 895–911.
63. Murray Diversity among multidrug-resistant enterococci. *Emerg Infect Dis* 1998 (4) [Medline]
64. **Pierre Chauvelot, Tristan Ferry, Claire Triffault-Fillit, Evelyne Braun, Sébastien Lustig, Michel Fessy, Frédéric Laurent, Christian Chidiac and Florent Valour** *Corynebacterium* bone and joint infection (BJI): a retrospective cohort from a BJI reference center ; *crioac lyon*
65. **Barbara H. Iglewski Patterson Baron S, editor. Galveston (TX):**University of Texas Medical Branch at Galveston;Medical Microbiology. 4th edition Chapter 27 *Pseudomonas* ; 1996.
66. (R-M Connie et al 2011)
67. (J-L. FAUCHERE et J-L. AVRIL 2002)
68. (J. Freney et al 2007)
69. **Luc Dubreuil** : Professeur ; Bactéries anaérobies à Gram négatif ; faculté de pharmacie, microbiologie clinique 16/05/07
70. **A.Bosseroy, M.Micoud.** Infections nosocomiales. *Encyl-méd-chir*2000 :8-00110.

- 71. Douglas R. Osmon, Elie F. Berbari,1 Anthony R. Berendt, Daniel Lew, Werner Zimmerli,4 James M. Steckelberg,1 Nalini Rao, Arlen Hanssen, and Walter R. Wilson :** Diagnosis and Management of Prosthetic Joint Infection CID 2013:56 (1 January).
- 72. Faucal S, et al.** Infections de matériels prothétique ostéoarticulaire à *Aspergillus fumigatus*. Med Mal Infect (2017), <https://doi.org/10.1016/j.medmal.2017.12.002>
- 73. Zimmerli W, Waldvogel FA, Vaudaux P, Nydegger UE.** Pathogenesis of foreign body infection : description and characteristics of an animal model. J Inf Dis 1982 ; 146: 487-97.
- 74. la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF),** Recommandations de pratique clinique Infections ostéo-articulaires sur matériels (prothèse, implant, ostéosynthèse) Version V6 définitive du 13 mai 2009.
- 75. Ader F, Salomon J, Perrone C.** Origine de l'infection osseuse : endogène ou exogène Eléments de physiopathologie. Médecine et maladies infectieuses 34 (2004) : 530-537.
- 76. 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.
- 77. Archibeck MJ, Jacobs JJ, Roebuck KA, Glant TT.** The basic science of periprosthetic osteolysis. Instr Course Lect 2001; 50: 185-95.
- 78. le Donlan RM, Costerton JW.** Biofilms: Survival mechanisms of clinically relevant microorganisms. Clin Microbiol Rev 2002; 15: 167-93.
- 79. Costerton W, Veeh R, Shirtliff M, et al.** The application of biofilm science to the study and control of chronic bacterial infections. J Clin Invest 2003; 112(10):1466-77.
- 80. Davies DG, Geesey GG.** Regulation of the alginate biosynthesis gene *algC* in *Pseudomonas aeruginosa* during biofilm development in continuous culture. Appl Environ Microbiol 1995; 61: 860-7.
- 81. Bassler BL, Losick R.** Bacterially speaking. Cell 2006; 125: 237-46.
- 82. Sutherland IW.** The biofilm matrix, an immobilized but dynamic environment. Trends Microbiol 2001 ; 9: 222-7.
- 83. Von Eiff C, Proctor RA, Peters G.** *Staphylococcus aureus* small-colony variants: formation and clinical impact. Int J Clin Pract suppl 2000; 115: 449.
- 84. Schmitz FJ, Fluit AC, Beeck A, et al.** Development of chromo-somally encoded resistance mutations in small-colony variants of *Staphylococcus aureus*. J Antimicrob Chemother 2001; 47: 113-24.

- 85. Del Pozzo J.L. and al.** Infection associated with prosthetic joints. *NEJM* 2009;361:787-794
- 86. Liu C. and al.** Clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America for the treatment of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in adults and children: executive summary. *Clin. Infect. Dis.* 2011;52:2
- 87. Widmer AF, Frei R, Rajacic Z, Zimmerli W.** Correlation between in vivo and in vitro efficacy of antimicrobial agents against foreign body infections. *Infect Dis* 1990; 162: 96-102
- 88. Tunney MM, Patrick S, Gorman SP, Nixon JR.** Formation of propionibacterium acnes biofilms on orthopedic biomaterials and their susceptibility to antimicrobials. *Biomaterials* 2003; 24: 3221-7.
- 89. Zimmerli W, Lew PD, Waldvogel FA.** Pathogenesis of foreign body infection: Evidence for a local granulocyte defect. *J Clin Invest* 1984; 73: 1191-200.
- 90. Fischer B, Vaudaux P, Magnin M, Mestikawy E, Proctor RA, Lew DP, et al.** Novel animal model for studying the molecular mechanisms of bacterial adhesion to bone implanted metallic devices: role of fibronectin in staphylococcus adhesion. *J Orthop Res* 1996; 14: 914-20.
- 91. Bernard L, Vaudaux P, Stern R, Huggler E, Lew D, Hoffmeyer P.** The inhibition of neutrophil antibacterial activity by ultra-high molecular weight polyethylene particles. *Biomaterials* 2005; 26 : 5552-7.
- 92. Bernard L.** Infections de prothèse articulaire. *Médecine et maladies infectieuses* 33 (2003) : 231-239.
- 93. Masquelet A-C.** Chirurgie orthopédique, principes et généralités. Masson. Paris (2004). 405 p.
- 94. Rüfenacht M, Hoffmeyer P.** Chirurgie orthopédique et traumatologie ostéo-articulaire de l'adulte et de l'enfant. *Médecine et Hygiène.* Genève (2004). 621p.
- 95. Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE.** Prosthetic-joint infections. *N Engl J Med* 2015;351(16):1645-54)
- 96. Senthil S, Munro JT, Pitto RP.** Infection in total hip replacement: meta-analysis. *Int Orthop* 2015;35(2):253-60.
- 97. An YH, Friedman RJ.** Prevention of sepsis in total joint arthroplasty. *J Hosp Infect* 1996 ; 33 : 93-108.
- 98. Hill C, Flamant R, Mazas F, Evrard J.** Prophylactic cefazolin versus placebo in total hip replacement. *Lancet* 1981 ; 1 : 795-6.

- 99. Josefsson G, Kolmert L.** Prophylaxis with systemic antibiotics versus gentamicin bone cement in total hip arthroplasty : A ten year survey of 1688 hips. Clin Orthop 1993 ; 292 : 210-4.
- 100.** Khich.oussama PRISE EN CHARGE DES INFECTIONS OSTÉO-ARTICULAIRES SUR MATÉRIEL D'OSTÉOSYNTHÈSE(A PROPOS DE 22 CAS).
- 101.** Revue Tunisienne d'Infectiologie. Avril 2011, Vol.5 (Suppl. 2) : S61 - S135
- 102. R.W.Haley, DH.Culver, JW.Whwhite, M.Morgan, TG.Emori, TM.Hooton.** Identifying patients at risk of surgical wound infection. A simple multivariate index of patient's susceptibility and Wound contamination. Am J Epidemiol 1985 ; 121:206-215.
- 103.** RPC Infections ostéo-articulaires sur matériels (prothèse, implant, ostéosynthèse) - Texte court Version V6 définitive du 13 mai 2009 Copyright SPILF - Diffusion, reproduction totale ou partielle strictement interdites).
- 104. Olivier Cornu, Maïte Van Cauter, Jean-Emile Dubuc, Emmanuel Thienpont, Hector Rodriguez-Villalobos, Jean-Cyr Yombi,**Infections de matériels prothétiques, Cliniques universitaires Saint-Luc (Bruxelles-Woluwe).
- 105. Lortat-Jacob A et le groupe Tirésias.** Diagnostic clinique de l'infection sur prothèse. In Tirésias (ed) vol 2 : Diagnostic de l'infection sur prothèse articulaire. Paris ; 2002 : p 15-23.
- 106. Patel R, Osmon DR, Hanssen AD.** The diagnosis of prosthetic joint infection. Current techniques and emerging technologies. Clin Ortho Relat Res 2005;437:55-8.
- 107. Zimmerli W Trampuz A, Ochsner PE.** Prosthetic-joint infections. N Engl J Med 2004;351:1645-
- 108. Tsukayama DT, Goldberg VM, Kyle R.** Diagnosis and management of infection after total knee arthroplasty. J Bone Joint Surg Am 2003;85:75-80.
- 109. Bégué T.** Etiologies, diagnostic et classification des infections sur prothèses totales de genou. Cahier d'Enseignement de la SOFCOT 2003;84:197-209.
- 110. Bernard L.** Value of preoperative investigations in diagnosing prosthetic joint infection: retrospective cohort study and literature review. Scand J Infect Dis 2004;36:410-6.
- 111. Trampuz A, Hanssen AD, Osmon DR, Mandrekar J, Steckelberg JM, Patel R.** Synovial fluid leukocyte count and differential for the diagnosis of prosthetic knee infection. Am J Med 2004;117:556-62.
- 112. Trampuz A, Zimmerli W.** Prosthetic joint infections: update in diagnosis and treatment. Swiss Med Wkly 2005;135:243-51.

- 113. Duff GP, Lachiewicz PF, Kelley SS.** Aspiration of the knee joint before revision arthroplasty. *Clin Ortho Relat Res* 1996;331:132-9.
- 114. Greidanus NV, Masri BA, Garbuz DS, Wilson SD, McAlinden MG, Xu M, et al.** Use of erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein level to diagnose infection before revision total knee arthroplasty. A prospective evaluation. *J Bone Joint Surg Am* 2007;89:1409
- 115. Spangehl MJ, Masri BA, O'Connell JX, Duncan CP.** Prospective analysis of preoperative and intraoperative investigations for the diagnosis of infection at the sites of two hundred and two revision total hip arthroplasties. *J Bone Joint Surg Am* 1999;81:672-83.
- 116. Nilsson-Augustinsson A, Briheim G, Herder A, Ljunghusen O, Wahlström O, Ohman L.** Inflammatory response in 85 patients with loosened hip prostheses: a prospective study comparing inflammatory markers in patients with aseptic and septic prosthetic loosening. *Acta Orthopaedica* 2007;78:629-39.
- 117.** Recommandation de bonne pratique – Prothèse de hanche ou de genou diagnostique et prise en charge de l'infection dans le mois suivant l'implantation, Haute Autorité de Santé 2014, sur www.has-sante.fr
- 118. Feldman DS, Lonner JH, Desai P, Zuckerman JD.** The role of intraoperative frozen sections in revision total joint arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 1995;77:1807-13.
- 119. Bori G, Soriano A, Garcia S, Mallofré C, Riba J, Mensa J.** Usefulness of histological analysis for predicting the presence of microorganisms at the time of reimplantation after hip resection arthroplasty for the treatment of infection. *J Bone Joint Surg Am* 2007;89:1232-7.
- 120. Pandey R, Drakoulakis E, Athanasou NA.** An assessment of the histological criteria used to diagnose infection in hip revision arthroplasty tissues. *J Clin Pathol* 1999;52:118–23.
- 121. E. Gjika, I. Uçkay, D. Suva,** Prise en charge des infections d'arthroplasties prothétiques : une collaboration entre chirurgiens et infectiologues, *Rev Med Suisse* 2015 ; 11 : 1618-2212
- 122. Parvizi J, Gehrke T.** International consensus on periprosthetic joint infection : Let cumulative wisdom be a guide. *J Bone Joint Surg Am* 2014;96:441.
- 123. Dr M.Saïdani Pr I.Boutiba Ben Boubaker** Cours collège Maladies infectieuses-Microbiologie et Parasitologie –Mycologie & Collège d'orthopédie 30-octobre 2009.
- 124. Pr. Anne Jolivet-Gougeon** CHU Rennes Les microbiologistes du CRIOGO Prélèvements ostéoarticulaires .2010

125. centre hospitalier regional universitaire brest, université de Bretagne occidentale, criogo DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT D'UNE IOA SUR MATÉRIEL D'OSTEOSYNTÈSE, Mise en pratique, 2015
126. **Laudat P1, Demondion E, Jouannet C, Charron J, Chillou C, Salaun V, Mankikian B.** [Detection of Staphylococcus aureus resistant to methicillin (MRSA) by molecular biology Pathol Biol (Paris). 2012 Jun;60(3):208-13. doi: 10.1016/j.patbio.2011.05.003. Epub 2011 Jul 5.
127. **Mohammed Sbiti, 1, 2, & Khalid Lahmadi, 1, 2 et Lhoussaine louzi, 3, 4** Profil épidémiologique des entérobactéries uropathogènes productrices de bêta-lactamases à spectre élargi Published online 2017 sept. 13. French. DOI
128. **Borens O, Nussbaumer F, Baalbaki R, Trampuz A.** Update on implant related infections in orthopaedic surgery. Diagnosis and treatment. Rev Med Suisse 2009; 16:2563-8.
129. **Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE.** Prosthetic- joint infections. N Engl J Med 2004;351:1645-54.
130. **Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE.** Prosthetic- joint infections. New Engl J Med 2004;351:1645-54.
131. **Kobayashi N, Bauer TW, Tuohy MJ, Fujishiro T, Procop GW.** Brief ultrasonication improves detection of biofilm-formative bacteria around a metal implant. Clin Orthop Relat Res 2007;457:210-3.
132. **Monsen T, Lovgren E, Widerström M, Wallinder L.** In vitro effect of ultrasound on bacteria and suggested protocol for sonication and diagnosis of prosthetic infections. J Clin Microbiol 2009;47:2496-501.
133. **Clauss M, Trampuz A, Borens O, Bohner M, Ilchmann T.** Biofilm formation on bone grafts and bone graft substitutes. Comparison of different materials by a standard in vitro test and microcalorimetry. Acta Biomaterialia 2010 (in press).
134. **Rieger UM, Pierer G, Lüscher NG, Trampuz A.** Sonication of removed breast implants for improved detection of subclinical infection. Aesth Plast Surg 2009; 33:404-08.
135. **Piper KE, Jacobson MJ, Cofield RH, et al.** Microbiologic diagnosis of prosthetic shoulder infection using implant sonication. J Clin Microbiol 2009; 47:1878-84.
136. **Rohacek M, Weisser M, Kobza R, et al.** Bacterial colonization and infection of electrophysiologic cardiac devices detected with sonication and swab culture. Circulation 2010 (in press).
137. **Trampuz A, Piper KE, Jacobson MJ, et al.** Sonication of removed hip and knee prostheses for diagnosis of infection. N Engl J Med 2007;357:654-63.
138. **Achermann Y, Vogt M, Leunig M, Wüst J, Trampuz A.** Improved diagnosis of periprosthetic joint infection by multiplex PCR of sonication fluid from removed implants. J Clin Microbiol 2010 (in press).

139. **Baldoni D, Hermann H, Frei R, Trampuz A, Steinhuber A.** Performance of microcalorimetry for early detection of methicillin resistance in clinical isolates of *Staphylococcus aureus*. *J Clin Microbiol* 2009;47:774-6.
140. **Trampuz A, Salzmann S, Antheaume J, Daniels AU.** Microcalorimetry : A novel method for detection of microbial contamination in platelet products. *Transfusion* 2007;47:1643-50.
141. **Trampuz A, Steinhuber A, Wittwer M, Leib SL.** Rapid diagnosis of experimental meningitis by bacterial heat production in cerebrospinal fluid. *BMC Infect Dis* 2007; 7:116.
142. **Sauer S, Kliem M.** Mass spectrometry tools for the classification and identification of bacteria. *Nat Rev Microbiol* 2010;8:74-82.
143. **Bizzini A, Durussel C, Bille J, Greub G, Prod'hom G.** Performance of Matrix-Assisted Laser Desorption/ Ionization Time-of-Flight Mass Spectrometry for the identification of bacterial strains routinely isolated in a clinical microbiology laboratory. *J Clin Microbiol* 2010 (in press).
144. **A. Toumi, A. Dinh, P. Bemer, L. Bernard.** Diagnostic des ostéites chroniques. *Journal des Anti-infectieux* (2011) 13, 145—153.
145. **C.A. Pensotti, F. Nacinovich, P. Fernandez Oses, J. Thierer, A. Ferraris, C. Vizzotti, C. Di Stefano, D. Stambouljan.** Prosthetic joint infections: A multidisciplinary approach. 14th International Congress on Infectious Diseases (ICID) Abstracts (1992-2008).
146. **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.
147. **Lortat-Jacob A.** Indications opératoires dans l'infection osseuse. *Médecine et maladies infectieuses* (1991) ; 21 : 513-524.
148. **Bernard L.** Infections de prothèse articulaire. *Médecine et maladies infectieuses* 33 (2003) : 231-239.
149. **Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE.** Prosthetic-joint infections. *N. Engl. J. Med.* 2004; 351:1645–54.
150. **Osmon DR, Berbari EF, Berendt AR, et al.** Diagnosis and management of prosthetic joint infection: clinical practice guidelines by the infectious diseases society of america. *Clin. Infect. Dis. Off. Publ. Infect. Dis. Soc. Am.* 2013; 56:e1–e25.
151. **Clinical practice recommendations. Osteoarticular infections on materials (prosthesis, implant, osteosynthesis. Med. Mal. Infect.** 2009; 39:815 63.

- 152.** Haute Autorité de Santé. Prothèse de hanche ou de genou : diagnostic et prise en charge de l'infection dans le mois suivant l'implantation - Recommandations pour la pratique clinique. 2014;
- 153.** **Laffer RR, Graber P, Ochsner PE, Zimmerli W.** Outcome of prosthetic knee associated infection: evaluation of 40 consecutive episodes at a single centre. *Clin. Microbiol. Infect. Off. Publ. Eur. Soc. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 2006; 12:433–9.
- 154.** **Marculescu CE, Berbari EF, Hanssen AD, et al.** Outcome of prosthetic joint infections treated with debridement and retention of components. *Clin. Infect. Dis. Off. Publ. Infect. Dis. Soc. Am.* 2006; 42:471–8.
- 155.** **Martinez-Pastor JC, Munoz-Mahamud E, Vilchez F, et al.** Outcome of acute prosthetic joint infections due to gram-negative bacilli treated with open debridement and retention of the prosthesis. *Antimicrob. Agents Chemother.* 2009; 53:4772–7.
- 156.** **Bernard L.** Infections de prothèse articulaire. *Médecine et maladies infectieuses* 2003 ; 33: 231-9.
- 157.** **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* 1992 ; 278: 244-52.
- 158.** **Zimmerli W Trampuz A, Ochsner PE.** Prosthetic-joint infections. *N Engl J Med* 2004 ; 351: 1645-54.
- 159.** **Lew DP, Waldvogel FA.** Osteomyelitis. *Lancet* 2004; 364: 369-79.
- 160.** **Zeller V, Kitzis MD, Lhotellier L, Graff W, Leonard P, Ducroquet F, et al.** Importance of monitoring antibiotic plasma levels in joint and bone infections. Communication 662/96p. In: 6th European Congress of chemotherapy and Infection and 27e RICAI; Paris, France. 2007.
- 161.** **Dzeing E, Zeller V, Kitzis MD, Ziza JM, Mamoudy P, Desplaces N.** Utilisation de la clindamycine en perfusion intraveineuse continue pour le traitement des infections ostéoarticulaires: faisabilité, tolérance et concentrations sériques obtenues. Communication 501/72p. In : 27e RICAI; Paris, France. 2007.
- 162.** **Carsenti-Dellamonica H.** Infections associées aux implants orthopédiques. *Antibiotiques* 2008; 10: 3-15.
- 163.** **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.
- 164.** **Zimmerli W, Frei R, Widmer AF, et al.** Microbiological tests to predict outcome in experimental device-related infection due to *Staphylococcus aureus*. *J Antimicrob Chemother* 1994; 33: 959-67.

- 165. Raut VV, Siney PD, Wroblewski BM.** One-stage revision of total hip arthroplasty for deep infection. Long-term follow-up. *Clin Orthop Relat Res* 1995; (321): 202-7.
- 166. Tshetu X.** Short term administration of rifampicin in the prevention of eradication of infection due to foreign bodies. *Rev Infect Dis* 1997; 5(Suppl. 3): S468-473.
- 167. Norden CW, Keleti E.** Treatment of experimental staphylococcal osteomyelitis with rifampicin and trimethoprim, alone and in combination. *Antimicrobial Agent Chemother* 1980; 17: 591-4.
- 168. Gristina AG.** Implant failure and the immunocompetent fibroinflammatory zone. *Clin Orthop* 1994; 298: 106-18.
- 169. Drancourt M, Stein A, Argenson JN, et al.** Oral Rifampin plus Ofloxacin for treatment of Staphylococcus-infected orthopedic implants. *Antimicrob Agents Chemother* 1993; 37: 1241-318.
- 170. 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.
- 171. Barberan J, Aguilar I, Carroquino G, et al.** Conservative treatment of staphylococcal prosthetic joint infections in elderly patients. *Am J Med* 2006; 119: 993e7-993e10.
- 172. 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.
- 173. Callaghan JJ, Katz RP, Johnston RC.** One-stage revision surgery of the infected hip. A minimum 10-year followup study. *Clin Orthop Relat Res* 1999; 369: 139-43.
- 174. Coombs RH, Menday P.** Fusidic acid in orthopedic infections due to coagulase negative staphylococci. *Curr Med Res Opin* 1985; 9: 587-90
- 175. 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.
- 176. Meehan AM, Osmon DR, Duffy MC, et al.** Outcome of penicillin susceptible streptococcal prosthetic joint infection treated with debridement and retention of the prosthesis. *Clin Infect Dis* 2003; 36: 845-9. Epub 2003.
- 177. Brouqui P, Rousseau MC, Stein A, et al.** Treatment of Pseudomonas-Infected orthopedic implants with ceftazidime-ciprofloxacin antibiotic combination. *Antimicrob Agents Chemother* 1995; 39: 2423-5.

178. **Stein A, Raoult D.** Colistine: an antimicrobial for the 21st century. *Clin Infect Dis* 2002; 35: 901-2.
179. **Levy PY, Fenollar F, Stein A, et al.** Propionibacterium acnes postoperative shoulder arthritis: an emerging clinical entity. *Clin Infect Dis* 2008; 46: 1884-6.
180. **Phelan D, Osmon D, Keating M, Hanssen A.** Delayed reimplantationarthroplasty for candida prosthetic joint infection: a report of 4 cases and review of the literature. *Clin Infect Dis*2002; 34: 930-8.
181. www.infectiologie.com/site/medias/_documents/consensus/antifongiquescourt-04.pdf.
182. **Uçkay I, Harbarth S, Peter R, et al.** Preventing surgical site infections. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2010; 8:657-70.
183. **Widmer AF, Rotter M, Voss A, et al.** Surgical hand preparation : State-of-the-art. *J Hosp Infect* 2009; 74:112-22.
184. **Prokuski L.** Prophylactic antibiotics in orthopaedic surgery. *J Am Acad Orthop Surg* 2008;16:283-93.
185. **Kalmeijer MD, van Nieuwland-Bollen E, Bogaers- Hofman D, et al.** Nasal carriage of Staphylococcus aureus is a major risk factor for surgical-site infections in orthopedic surgery. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2000;21:319-23.
186. **Uçkay I, Lübbecke A, Emonet S, et al.** Low incidence of haematogenous seeding to total hip and knee prostheses in patients with remote infections. *J Infect* 2009; 59:337 45.
187. **Wilcox MH, Hall J, Pike H, et al.** Use of perioperative mupirocin to prevent methicillin resistant Staphylococcus aureus (MRSA) orthopaedic surgical site infections. *J Hosp Infect* 2003;54:196-201.
188. **Kim DH, Spencer M, Davidson SM, et al.**Institutional prescreening for detection and eradication of methicillin- resistant Staphylococcus aureus in patients undergoing elective orthopaedic surgery. *J Bone Joint Surg Am* 2010;92:1820-6.
189. **Webster J, Osborne S.** Preoperative bathing or showering with skin antiseptics to prevent surgical site infection. *Cochrane Database Syst Rev* 2007:CD004985.
190. **M. AL Akoum, S.duprat, A.lidove, Y.Rundstadler.** Modelisation aeraulique de salles d'operation ITBM-RBM 25(2004) 107-112.avaalaible online at www.science direct.com.
191. Circulaire relative au traitement de l'eau DGS/SD7A/SD5C-DH05/E4. 2002-243 du 22/04/2002.
192. **H.Migaud, E.Senneville, F.Gougeon, E.Marcheti, M.Amzallag, P. Laffarge** EMC.rhumatologie-orthopedie 2 (2005).151-172

- 193. Ranawat VS, Dowell JK, Teare EL.** Pressure sore prevention pads as an infective source in orthopaedic theatres. *J Hosp Infect* 2004;56:318-20.)
- 194.** Réseau algérien de surveillance de la résistance des bactéries aux antibiotiques, **AARN** standardisation de l'antibiogramme à l'échelle nationale, 6ème édition 2011
- 195. Herberts P, Malchau H.** How outcome studies have changed total hip arthroplasty practices in Sweden. *Clin Orthop* 1997 ; 344 : 44-60
- 196. Chang RW, Pellissier JM, Hazen GB.** A cost-effectiveness analysis of total hip arthroplasty of osteoarthritis of the hip. *JAMA* 1996 ; 275 : 858-65
- 197. Bengtson S, Knutson K.** The infected knee arthroplasty. A 6-year follow-up of 357 cases. *Acta Orthop Scand* 1991 ; 62 : 301-11
- 198. 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.
- 199. P.-M. Roger a, V. Lesbats, É. Cua, R. Farhad a, C. Trojani, P. Boileau, P. Dellamonica.** Examens paracliniques et durée de l'antibiothérapie des infections ostéo-articulaires. *Médecine et maladies infectieuses* 41 (2011) 242–247.
- 200. S. Bauer, M-A. Bouldouyre, A. Oufella, P. Palmari, R. Bakir, A. Fabreguettes, H. Gros.** Impact of a multidisciplinary staff meeting on the quality of antibiotherapy prescription for bone and joint infections in orthopedic surgery. *Médecine et maladies infectieuses* 42 (2012) 603–607.
- 201. Louis Bernard, Laurence Legout, Line Zu'rcher-Pfund, Richard Stern Peter Rohner, Robin Peter, Mathieu Assal, Daniel Lew, Pierre Hoffmeyer, Ilker Uçkay.** Six weeks of antibiotic treatment is sufficient following surgery for septic arthroplasty. *Journal of Infection* (2010) 61, 125e132.
- 202. M. Wichou, AR. Haddoun, M. Moujahid, D. Bennouna, M. Nechad, M. Fadili, B. Zryouil.** Les pseudarthroses septiques de la jambe (A propos de 22 cas). *Rev Maroc Chir Orthop Traumatol* 2006 ; 28 : 20-24.
- 203. CIERNY G, MADER JT, PENNING JJ :** A clinical staging system for adult osteomyelitis. *Clin Orthop*, 2003, 414, 7-24.
- 204. 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.
- 205. AZAYI NAOUAL :** Les infections ostéoarticulaires spécifiques de membre chez l'adulte.
- 206. MARTINI, DSOUIL, CHEROUAQI.** In thèse AZAYI NAOUAL : les infections ostéoarticulaires spécifiques de membre chez l'adulte.

207. **Dohin B, Gillet Y, Kohler R, Lina G, Vandenesch F, Vanhems P, Floret D, Etienne J.** Pediatric bone and joint infections caused by Panton-Valentine leukocidinpositive Staphylococcus aureus. *Pediatr Infect Dis J.* 2007;26:1042-8.
208. **Moyikoua A ,Kayaj M.,Ondjoto J.MM,Pena-Pitra B.** complications specifiques des ostéosynthèse de membres. A propos de 402 interventions
209. **Espersen F ., Frimodt-Moller N., Thandrup-Rosdhal V.** Changing pattern of bone and joint infections due to staphylococcus aureus :study of cases of bacteremia in denmark :1959-1988.*Rev Inf Dis* 1991 :13 :347-85
210. **Hall BB.Fitzerald R.H.JrRosenblan J.E** Anaerobie ostéomyélite J Bone joint surg Am 1983 :65 :30-5
211. **Wymenga AB, van Horn JR, Theeuwes A, Muytjens HL, Slooff TJ.** Perioperative factors associated with septic arthritis after arthroplasty. *Acta Orthop Scand* 1992 ; 63 (6) : 665-71
212. **MOYIKOUA A, KAYA PM, ONDZOTO J.M, PENA P, PITRA B.** Complications septiques des ostéosyntheses des membres. A propos de 402 interventions. *Med. Afr. Noire:* 1993, 40 (12).
213. **BABIN S.R, GRAF P, NORTH J, SCHWING E.** Le risqué septique de l'ostéosynthèse à foyer fermé d'après une série continue de 1059 enclouage selon Kuntscher G. *Int. Orthop,* 1981, 5,271 – 276.
214. **CHAUVET J. SAVORNIN CL, TRIPON PH, WILLEMS Ph, CASANOVA G. GANDON F.** Pseudarthroses septiques diaphysaires. Orientation thérapeutique actuelles à partir d'une série de 80 cas. *Annales de chirurgie,* 1986, 40, n°9, 633 – 640.
215. **NDAYISABA G, BAZIRA L, GAHONGANOG.** Place de l'antibiothérapie préventive en chirurgie osseuse en milieu tropical. A propos de 59 complications septiques. *Med. Afr. Noire,* 1992,39, 597- 598.
216. Infections nosocomiales en chirurgie orthopédique. Thèse numero202/2001/casablanca.
217. **Z Alaya ; H Zeglaoui Trabelsi; K Ben Haj Slama; H Ben Fredj; N Amara; I Ben Smida; A Jamel; N Bagané; B Khalfallah; E Bouajina.** Les arthrites septiques de l'adulte – Profil épidémiologique, Clinique et para clinique: à propos de 14 cas. *Tunis Med* 89(1) : 125 (2011).
218. **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.
219. **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).

220. **Cécile Gaujoux-Viala, Valérie Zeller, Philippe Leclerc, Valérie Chicheportiech, 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.
221. **A. Toumi, A. Dinh, P. Bemer, L. Bernard.** Diagnostic des ostéites chroniques. *Journal des Anti-infectieux* (2011) 13, 145—153.
222. **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.
223. **M. Wichou, AR. Haddoun, M. Moujahid, D. Bennouna, M. Nechad, M. Fadili, B. Zryouil.** Les pseudarthroses septiques de la jambe (A propos de 22 cas). *Rev Maroc Chir Orthop Traumatol* 2006 ; 28 : 20-24.
224. **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.
225. **Parvizi J, Gehrke T.** International consensus on periprosthetic joint infection : Let cumulative wisdom be a guide. *J Bone Joint Surg Am* 2014;96:441.
226. **Bowler PG, Duerden BI, Armstrong DG.** Wound microbiology and associated approaches to wound management. *Clin Microbiol Rev* 2001;14:244-69.
227. **Neil JA, Munro CL.** A comparison of two culturing methods for chronic wounds. *Ostomy Wound Manage* 1997;43:20-2, 4, 6 passim.]
228. **Schafer P, Fink B, Sandow D, et al.** Prolonged bacterial culture to identify late periprosthetic joint infection : A promising strategy. *Clin Infect Dis* 2008;47: 1403-9.
229. **M. Elouennass, S. El Hamzaoui, M. Frikh, A. Zrara, B. Chagar, M. Ouaaline.** Les aspects bactériologiques des ostéites dans un hôpital universitaire. *Médecine et maladies infectieuses* 37 (2007) 802–808.
230. **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.
231. **Le grand E, Flipo RM, Guggenbuhl P, Masson C, Maillefert JF, Soubrien M et al.** Rheumatology network organization. Management of non tuberculous infections discits. Treatment used in 110 patients admitted to 12 teaching hospitals in France. *Joint Bone Spine* 2011; 68: 504 – 9.
232. **HAAS D.W McAndrew M.P.** Bacterial osteomyelitis in adults ;evolving considerations in diagnosis and treatment. *Am. J Med* 1996 ;101 ;550 ;61

233. **FISCHER B, Vaudaux P, Magnin M, El Mestikawy, Proctor RA, Lew Vasey H** Novel animal model for studying the molecular mechanisms of bacterial adhesion to bone-implanted metallic device ;role of fibronectin in staphylococcus adhesion. *J Orthop Res* 1996 ;14(6):914-20.
234. **Max I, Ryden C, Wadstrom T, Rubin K.** Specific attachment of staphylococcus aureus to immobilized fibronectin. *Infect Immun* 1986 ; 54(3) :695-704.
235. Criogo, *Propionibacterium acnes* et infections osseuses, Pr Anne Jolive Gougeon CRIOGO Rennes 12 mars 2015
236. **Zimmerli W, Widmer AF, Blatter M, et al.** Role of rifampin for treatment of orthopedic implant-related staphylococcal infections : A randomized controlled trial. *Foreign-Body Infection (FBI) Study Group. JAMA* 1998; 279:1537-41.
237. **Widmer AF, Gaechter A, Ochsner PE, Zimmerli W.** Antimicrobial treatment of orthopedic implant-related infections with rifampin combinations. *Clin Infect Dis* 1992;14:1251-3.]
238. <http://scintidome.fr/examens/scintigraphie-leucocytes-marques/>

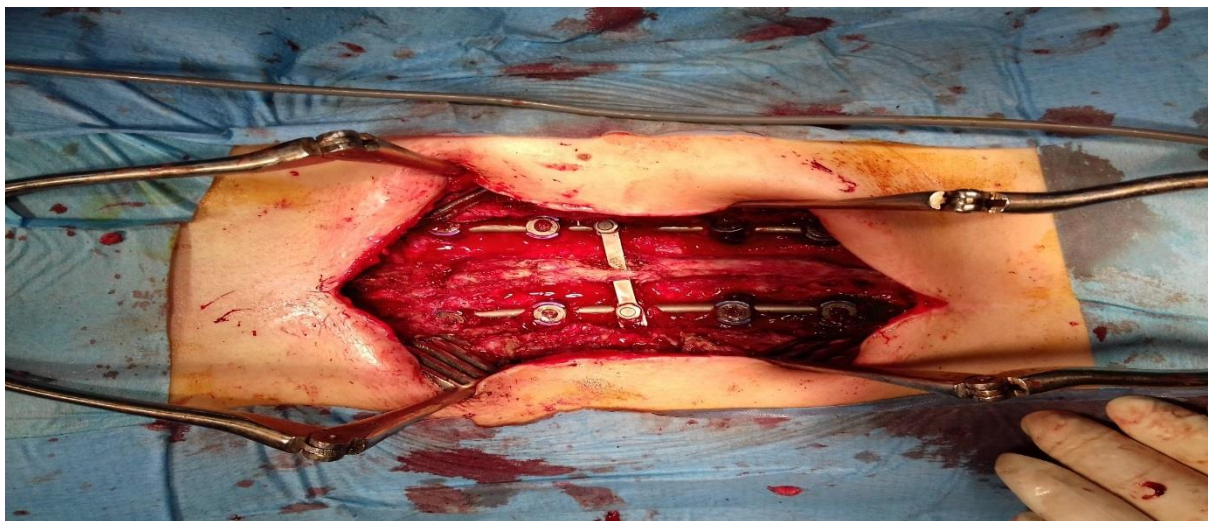
Listes des annexes

Annexe 01 :Participation au déroulement d'une intervention au niveau du bloc opératoire.....	123
Annexe 02 : Lavage et nettoyage de la prothèse du rachis	123
Annexe 03 : Salle d'opération de l'unité septique du service orthopédique.....	123
Annexe 04 : Salle de lavage des mains pour l'équipe de chirurgien.....	124
Annexe 05 : Solution hydro alcoolique mise en place au niveau de la salle d'opération	124
Annexe 06 : Solution de lavage et antibiotique à application locale.....	124
Annexe 07 : Flux d'air laminaire	125
Annexe 08 : Système de filtration d'air.....	125
Annexe 09 : Les types d'infection et facteurs de risques.....	126
Annexe 10 : Fiches techniques.....	127
Annexe 11 : Structure externe des os longs.....	137
Annexe 12 : Les différents types d'os du corps humain	138
Annexe 13 : Les articulations du corps humain	139
Annexe 14 : Localisation des infections ostéo-articulaire	140
Annexe 15 : localisation des infections ostéo-articulaires sur matériel	140
Annexe 16 : Score NNIS : national nosocomial infection surveillance	141
Annexe 17 : Etiologie bactérienne de bactéries responsable d'infection ostéo-articulaire sur matériel et les levures.....	143

Annexe 01 :Participation au déroulement d'une intervention au niveau du bloc opératoire

Nous avons été invités à participer à une intervention, au niveau du bloc opératoire du service orthopédique, conduite par une équipe de chirurgien assistée d'un anesthésiste et d'un réanimateur.

Il s'agit d'un traitement conservateur de la prothèse du rachis. Les chirurgiens ont effectué des prélèvements en per opératoire, superficiel et profond avant de procéder au grand nettoyage de la plaie avec déterision, dans des conditions d'asepsie totale, avec un matériel chirurgical stérile et en présence de flux d'air laminaire. Ils ont commencé par le frottement de toute la plaie, (lavage chirurgical avec du sérum salé, de l'eau oxygéné, Bétadine, solution Dakin avec débridement de l'ensemble des tissus infectés). Le matériel en place a été conservé avec la mise en place d'une antibiothérapie locale qui est la vancomycine.



Annexe 02 : Lavage et nettoyage de la prothèse du rachis (originale)



Annexe 03 : Salle d'opération de l'unité septique du service orthopédique (originale)



Annexe 04 : Salle de lavage des mains pour l'équipe de chirurgien (originale)



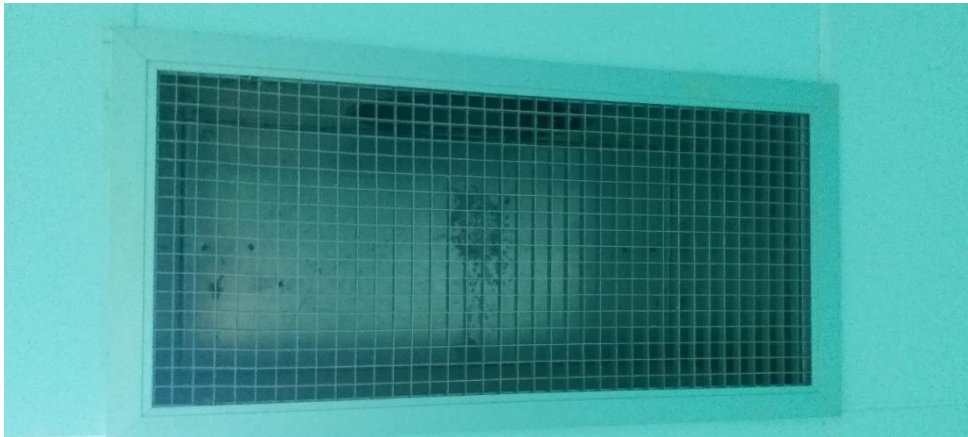
Annexe 05 : Solution hydro alcoolique mise en place au niveau de la salle d'opération (originale)



Annexe 06 : Solution de lavage et antibiotique à application locale (originale)



Annexe 07: Flux d'air laminaire (originale)



Annexe 08 : Système de filtration d'air (originale)

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 $<1000/\text{mm}^3$, CD4 $<100/\text{mm}^3$, 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 aplasante), 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 cm^2 , 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).

Annexe 10 : Fiches techniques

Coloration de Gram
<p>Tableau 21 : L'étude des caractères biochimiques des germes</p> <p>Principe de la coloration de gram</p> <p>C'est la coloration de référence en bactériologie. La coloration de Gram met en évidence les propriétés de la paroi bactérienne, ce qui permet de classer les bactéries selon leur morphologie (cocci, bacilles) et leur propriété tinctoriale, ce qui est d'un grand intérêt diagnostique.</p>
<p>Technique :</p> <p>Elle est réalisée selon les étapes suivantes :</p> <ul style="list-style-type: none">• Préparation du frottis :<ul style="list-style-type: none">- Déposer une goutte d'eau sur une lame.- Prélever un fragment de colonie à l'aide d'une pipette Pasteur boutonnée.- Dissocier soigneusement le fragment de colonie dans la goutte d'eau physiologique.- Sécher rapidement en passant la préparation au-dessus de la flamme d'un bec bunsen.• 1^{ère} coloration par le violet de gentiane. Laisser agir pendant 01 minute.• Fixation au lugol (solution d'iode-iodurée) : étalez le lugol et laisser agir le même temps que le violet de gentiane ; rincer à l'eau déminéralisée.• Décoloration (rapide) à l'alcool 95° : verser goutte à goutte l'alcool sur la lame inclinée obliquement, et surveillez la décoloration qui doit être rapide. Rincer abondamment avec de l'eau déminéralisée.• Recoloration à la fuchsine diluée. Laisser agir pendant 01 minute.• Laver doucement à l'eau déminéralisée.• Séchez la lame.
<p>Lecture : Observez avec une goutte d'huile à immersion à l'objectif × 100 (G × 100)</p> <p>Si les bactéries ont une paroi pauvre en peptidoglycanes, perméable à l'alcool, elles seront colorées en rose par la fuchsine (bactéries à Gram négatif). En cas de paroi riche en peptidoglycanes, elles resteront colorées en violet (bactéries à Gram positif).</p>

Test de la catalase
<p>Principe :</p> <p>La catalase est une enzyme du système respiratoire présente chez la plupart des bactéries aérobies ou anaérobie ayant un métabolisme oxydatif. Elle empêche l'accumulation de l'eau oxygénée toxique apparaissant au court de certaines réactions métaboliques, selon la réaction suivante :</p>

$2 H_2O_2$ Catalase $2 H_2O + O_2$

La recherche de la catalase est un test fondamental pour orienter l'identification des CGP.

Technique :

- Sur une lame propre et sèche, déposer une goutte d'eau oxygénée.
- A l'aide d'une pipette Pasteur boutonnée, ajouter l'inoculum bactérien.
- Observer immédiatement.

Lecture :

- Apparition de bulles, dégagement gazeux de dioxygène : **catalase (+)**
- Pas de bulles : **catalase (-)**

Test de l'oxydase

Principe :

Ce test permet de mettre en évidence une enzyme : la phénylène diamine oxydase des bactéries, à partir de leur culture en milieu gélosé.

Cette enzyme est capable d'oxyder un réactif : le N-diméthylparaphénylène diamine. Ce réactif est incolore, mais en présence de l'enzyme, il libère un composé rose violacé, noircissant à l'air.

La recherche de l'oxydase est un test fondamental pour orienter l'identification des BGN. Elle permet de différencier les entérobactéries qui sont oxydase négative des autres BGN oxydatifs qui sont oxydase positive (*Pseudomonas*).

Technique :

- Sur une lame propre et sèche, déposer le disque d'oxydase imbibé d'eau physiologique.
- Prendre une colonie à l'aide d'une pipette Pasteur, la déposer sur le disque.

Lecture :

- Si la couleur de la colonie est rose violacée : **oxydase (+)**
- Si pas de virage de couleur de la colonie : **oxydase (-)**

Utilisation de citrate (source de carbone)

Principe :

Certaines bactéries, sont capables d'assimiler le citrate de sodium comme seule source de carbone et d'énergie.

Technique :

Le milieu utilisé est le Citrate de Simmons (phosphate d'ammonium + citrate de sodium + bleu de bromothymol).

- Ensemencer la pente de ce milieu à partir d'une colonie isolée prélevée sur GN en stries longitudinales et parallèles à l'aide d'une pipette Pasteur stérilisée à la flamme.
(En pratique, seule la moitié inférieure est ensemencée, l'autre moitié servira du témoin).
- Incuber à 37°C pendant 24h.

Lecture :

Lorsque le milieu vire au bleu (modification de pH), la réaction est positive.

Etude de la voie d'attaque des glucides :**Principe :**

Les bactéries attaquent les sucres soit par voie oxydative, fermentaire ou les deux voies à la fois.

Technique :

Le milieu utilisé : MEVAG (contient le sucre étudié + rouge de phénol)

- Au début placer les milieux 15 min au bain-Marie. Laisser refroidir.
- Pour chaque souche,ensemencer deux tubes par piqure centrale à partir d'un bouillon.
- Ajouter la vaseline à l'un des deux tubes.
- Incuber à 37°C pendant 18 à 48h

Lecture :

Rouge : **réaction (-)**

Jaune : **réaction (+)**

- Si seule la partie supérieure du tube sans vaseline est acidifiée ; le germe est oxydatif.
- S'il y'a acidification des deux tubes ; le germe est fermentaire.
- Si aucun des deux tubes n'est acidifié ; la souche n'utilise pas le sucre employé.

Détermination de la voie fermentaire :**Principe :**

La mise en évidence de la voie fermentaire empruntée par un germe est très importante pour son diagnostic. Les deux voies cherchées sont :

-Voie des acides mixtes mise en évidence par le test RM (rouge de méthyle).

- Voie de butylène-glycol mise en évidence par la réaction de VP (Voges Proskauer).

Technique :

- Ensemencer le milieu Clark et Lubs avec la suspension bactérienne à étudier à l'aide d'une pipette Pasteur stérile.

- Incuber à 37°C pendant 24h.

Lecture :

Après incubation, répartir le milieu dans deux tubes :

- Dans le 1^{er} tube, ajouter 1 à 2 gouttes de rouge de méthyle : - Coloration rouge : **RM (+)**
- Coloration jaune : **RM (-)**
- Dans le 2^{ème} tube on ajoute 0.5 ml de VP1 (soude 4N) puis 0.5 ml de VP2 (solution alcoolique α -naphtol). Agiter et laisser le tube en position inclinée pendant 10 min :
 - coloration rouge : **VP (+)**
 - coloration jaune : **VP (-)**

Etude des enzymes intervenant dans la dégradation des sucres (recherche de la β -galactosidase = test de l'ONPG) :

Principe :

L'enzyme la plus couramment rechercher est la β -galactosidase, responsable de la dégradation du lactose. Les bactéries ayant cette enzyme dégradent un galactoside artificielle : Ortho-nitrophényl-pyrano galactoside (ONPG) en libérant l'ortho-nitrophénol qui colore le milieu en jaune.

Technique :

- Dans un tube à essai, contenant 0.5 ml de suspension bactérienne dense et pure, ajouter un disque d'ONPG.
- Incuber à 37°C pendant 24h.

Lecture :

Coloration jaune : **β -galactosidase (+)**

Pas de coloration : **β -galactosidase (-)**

Milieu Triple-Sugar-Iron (TSI)

Principe :

Le but de ce test est de mettre en évidence cinq caractères, la fermentation de 3 sucres (glucose, lactose, saccharose), la production du gaz et la formation de sulfure d'hydrogène (H₂S).

Technique :

- Un milieu TSI est ensemencé par stries sur la pente et par pique centrale dans le culot.
- Incuber à 37°C pendant 24h. (les tubes ne sont pas fermés à fond pendant l'incubation).

Lecture :

- Culot : - jaune : fermentation du glucose (**glucose+**).

- rouge : **glucose (-)**.

- Pente : - jaune : fermentation du saccharose et/ou du lactose.

- rouge : pas de fermentation du saccharose et du lactose.

- Dégagement de gaz (**gaz +**), pas de bulles d'air (**gaz-**).

- Noircissement de milieu : production de H₂S (**H₂S +**), pas de noircissement (**H₂S-**).

Milieu Mannitol mobilité :

Principe :

C'est un milieu de culture qui permet de déterminer la fermentation du mannitol ainsi que la mobilité de la bactérie à identifier.

Technique :

- L'ensemencement du milieu s'effectue par pique centrale dans une gélose de mannitol-mobilité (contient du mannitol + nitrates + rouge de phénol).
- Incubation à 37°C pendant 18 à 24h.

Lecture :

- Milieu jaune : **Mannitol (+)**.
- Milieu rouge : **Mannitol (-)**.
- Culture le long de la pique seulement : **bactérie immobile**.
- Trouble sur toute la masse : **bactérie mobile**.

Recherche des décarboxylases (ADH, ODC, LDC)

Principe :

Ce test détecte la capacité qu'a une bactérie de produire des décarboxylases et des déshydrogénases, enzymes qui dégradent les acides aminés à savoir l'arginine, la lysine et l'ornithine.

Technique :

Le milieu utilisé : Moeller Falkow (contient l'acide aminé à étudier + glucose + pourpre de bromocrésol. Coloration violette du milieu).

- Ensemencer à partir d'une suspension bactérienne, des milieux contenant les différents acides aminés (arginine, lysine et ornithine), et un témoin, qui ne contient que du glucose.
- Ajouter quelques gouttes d'huile de vaseline stérile (pour l'anaérobiose).

- Incuber à 37°C pendant 18 à 24h.

Lecture :

- Tube témoin : virage au jaune indique la fermentation du glucose et l'acidification du milieu.
- Tubes tests :
 - Milieu coloré en violet : **réaction (+)**. Les bactéries ont acidifié le milieu à partir du glucose, ensuite par décarboxylation de l'acide aminé présent, le milieu est devenu alcalin.
 - Milieu jaune : **réaction (-)**. Les bactéries ont seulement fermenté le glucose.

Recherche de l'uréase, tryptophane disaminase (TDA) et tryptophanase (test d'indole)

Principe :

Le milieu utilisé : Milieu de Ferguson qui permet de réaliser 3 tests biochimiques : le test uréase, le test TDA et le test indole.

Technique :

- Prélever un inoculum et l'ensemencer dans le milieu Ferguson.
- Incuber à 37°C pendant 24 h.

Lecture :

- Uréase : - Virage de l'indicateur du jaune orangé au rouge violacé : **Uréase (+)**
 - Absence de virage : **Uréase (-)**
- Indole : On ajoute le réactif de Kovacs (4 à 5 gouttes) :
 - Apparition d'un anneau rouge en surface : **Indole (+)**
 - Pas de formation d'anneau rouge : **Indole (-)**
- TDA : On ajoute 7 à 8 gouttes de réactif TDA (perchlorure de fer)
 - Coloration immédiate du milieu en brun : **TDA (+)**
 - Coloration jaune clair : **TDA (-)**

Système Api :

Principe :

Elle comporte en général 20 micro-tubes contenant des substrats déshydratés. Les micro-tubes sont inoculés avec une suspension bactérienne qui reconstitue les tests. Les réactions produites pendant la période d'incubation se traduisant par des virages colorés spontanés ou révélés par l'addition des réactifs.

Technique :

- **Préparation de l'inoculum :** de charge bactérienne bien définie selon la galerie Api utilisé.
- **Préparation de la galerie :** réunir le fond et le couvercle d'une boîte d'incubation en répartissant environ 5ml d'eau dans les alvéoles pour créer une atmosphère humide, puis déposer la galerie dans la boîte d'incubation.
- **Inoculation de la galerie :** introduire la suspension bactérienne dans le micro-tube de la galerie à l'aide de la même pipette (pour éviter la formation de bulles au fond des tubes, poser la pointe de la même pipette sur le côté de la cupule), en inclinant légèrement la boîte d'incubation vers l'avant.

Pour les tests encadrés : remplir les tubes et les cupules

Pour les tests soulignés : remplir les tubes avec l'inoculum, et les cupules avec la vaseline ou l'huile de paraffine.

Pour les autres tests : remplir uniquement les tubes.

- **Incubation des galeries :** refermer la boîte d'incubation et incuber à 36 +/- 2°C pendant 24h.

Lecture et interprétation :

La lecture se fait à l'aide du tableau de lecture et l'identification est obtenue à l'aide du catalogue analytique ou de logiciel d'identification.

Antibiogramme par diffusion des disques**Principe :**

Le principe consiste à placer la culture de bactéries en présence du ou des ATB et à observer les conséquences sur le développement et la survie de celle-ci

Technique :

Le milieu utilisé est le milieu de Mueller Hinton

- **Préparation de l'inoculum :**

- A partir d'une culture pure, racler quelques colonies bien isolées et parfaitement identiques.

- Bien décharger l'anse ou l'écouvillon dans 5 à 10 ml d'eau physiologique stérile à 0,9%.

- Bien homogénéiser la suspension bactérienne, son opacité doit être équivalente à 0,5 MF. L'utilisation d'un densitomètre est fortement souhaitable.

- **Ensemencement :**

- Tremper un écouvillon stérile dans l'inoculum.

- L'essorer en le pressant fermement (et en le tournant) contre la paroi interne du tube, afin de décharger

au maximum.

- Frotter l'écouvillon sur la totalité de la surface gélosée, sèche, de haut en bas, en stries serrées.
- Répéter l'opération 2 fois, en tournant la boîte de 60° à chaque fois, sans oublier de faire pivoter l'écouvillon sur lui-même. Finir l'ensemencement en passant l'écouvillon sur la périphérie de la gélose.

• **Application des disques d'antibiotiques :**

- Il est préférable de ne pas mettre plus de 6 disques d'antibiotique sur une boîte de 90 mm.
- Presser chaque disque d'antibiotique à l'aide de pinces bactériologiques stériles et ne pas déplacer les disques après application.

La liste des antibiotiques à tester selon la bactérie isolée, figure dans le tableau n° 19.

<i>Staphylococcus spp</i>	Entérobactéries	<i>Pseudomonas spp</i>	<i>Acinetobacter spp</i>
Pénicilline (10UI)	Ampicilline* (10µg)	Ticarcilline (75µg)	Ticarcilline (75µg)
Oxacilline (1µg)	Amoxicilline + Acide clavulanique(20/10µg)	Ticarcilline + acide clavulanique (75/10µg)	Ticarcilline + acide clavulanique (75/10µg)
Céfoxitine (30µg)	Céfalotine**** (30µg)	Pipéracilline (100µg)	Pipéracilline (100µg)
Amikacine (30µg)	Amikacine (30µg)	Céftazidime (30µg)	Céftazidime (30µg)
Gentamicine (10µg)	Céfoxitine (30µg)	Aztréonam (30µg)	Imipénème (10µg)
Kanamycine (30µg)	Céfotaxime** (30µg)	Imipénème (10µg)	Amikacine (30µg)
Erythromycine (15µg)	Imipénème (10µg)/ Méropénème (10µg)	Amikacine (30µg)	Gentamicine (10µg)
Clindamycine (2µg)	Ertapénème (10µg)	Gentamicine (10µg)	Tobramycine (10µg)
Pristinamycine (15µg)	Amikacine (30µg)	Tobramycine (10µg)	Nétilmicine (CMI seulement)
Ofloxacin (5µg)	Gentamicine (10µg)	Nétilmicine (30µg)	Ciprofloxacine (5µg)
Chloramphénicol (30µg)	Acide nalidixique (30µg)	Ciprofloxacine (5µg)	Lévofloxacine (5µg)
Vancomycine (CMI seulement)	Ciprofloxacine (5µg)	Lévofloxacine (5µg)	Doxycycline*** (30µg)
Teicoplanine (30µg)	Colistine (10µg) *****	Fosfomycine (50µg) +50µg G6P	Triméthoprime + sulfaméthoxazole (1.25/23.75µg)
Rifampicine (5µg)	Chloramphénicol	Rifampicine (30µg)	Colistine (CMI)

Triméthoprim sulfaméthoxazole (1.25/23.75µg) Tétracycline*** (30µg)	+ (30µg) Furanes (300µg) Triméthoprim + sulfaméthoxazole (1.25/23.75µg)	Colistine (10µg)	seulement) Rifampicine (30µg)
Acide fusidique (10µg)	Fosfomycine (200µg)		
Fosfomycine (50µg)			
Composé vibriostatique O/129*****			

* : réponse d'interprétation valable pour l'amoxicilline

** : réponse d'interprétation valable pour céftriaxone, céfixime, céfoperazone, céfdinir et céfpodoxime

*** : réponse d'interprétation valable pour tétracycline et doxycycline

**** : réponse d'interprétation valable pour céfalexine, céfaclor

***** : antibiotique testé à visée diagnostic.

• **Conditions d'incubation :**

Respecter la température, l'atmosphère et la durée d'incubation recommandées pour chaque bactérie (pour *Staphylococcus spp*, *Entérobactéries*, *Pseudomonas aeruginosa* et *Acinetobacter spp* :18heures (à prolonger pour OXA et VAN/TEC) 35°C Atmosphère ordinaire).

Lecture :

- Mesurer avec précision les diamètres des zones d'inhibition à l'aide d'un pied à coulisse.
- Pour les bactéries testées sur Mueller-Hinton simple, les mesures seront prises en procédant par transparence à travers le fond de la boîte de Petri fermée.
- Pour les bactéries testées sur Mueller-Hinton au sang, les mesures de diamètres de zones d'inhibition seront prises, boîte de Petri ouverte et bien éclairée.
- Comparer les résultats obtenus, aux valeurs critiques figurant dans les tables de lecture

correspondantes.

Classer la bactérie dans l'une des catégories S (sensible), R (résistante) ou I (intermédiaire).

Contrôle de qualité :

Pour chaque espèce bactérienne testée, un contrôle de qualité est réalisé dans les mêmes conditions de test et d'incubation.

CMI par bandelettes E-test :

Principe :

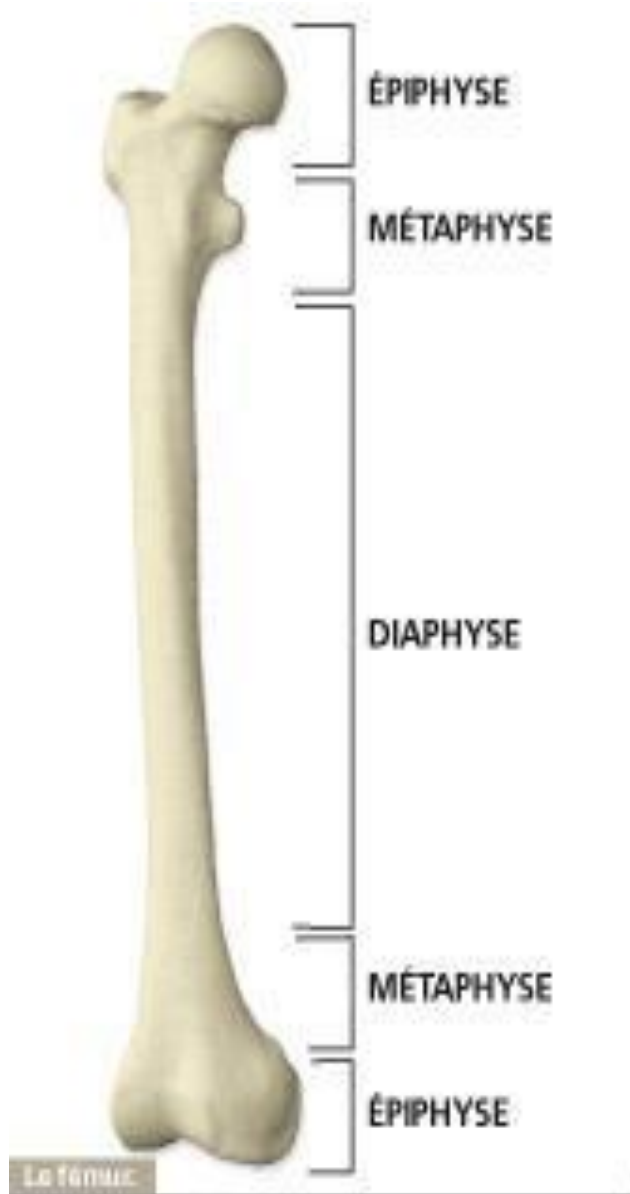
Cette technique, utilisant des bandes imprégnées d'un gradient de concentration d'antibiotiques, permet d'obtenir simplement et rapidement une détermination de la CMI, dans les mêmes conditions que l'antibiogramme standard. En routine, elle constitue une alternative acceptable à la méthode de référence.

Technique :

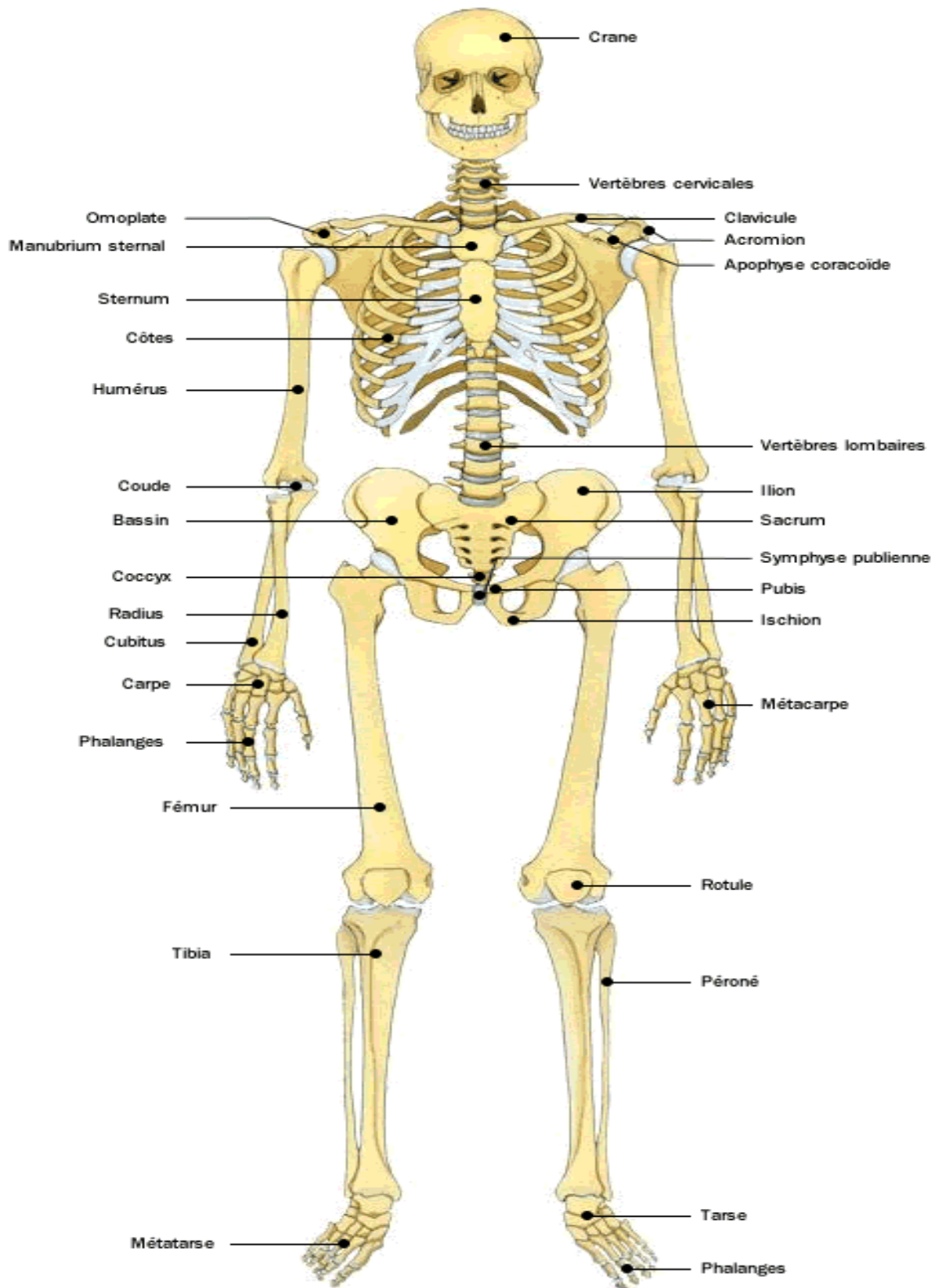
- Inoculum : 0,5 Mc Farlandensemencé selon la technique décrite pour l'antibiogramme standard
- Application des bandelettes : sur la surface de la gélose, à l'aide de pinces bactériologiques stériles.
- Utiliser une bandelette par boîte (90 mm de diamètre)
- Incubation : 18 à 20 heures

Lecture :

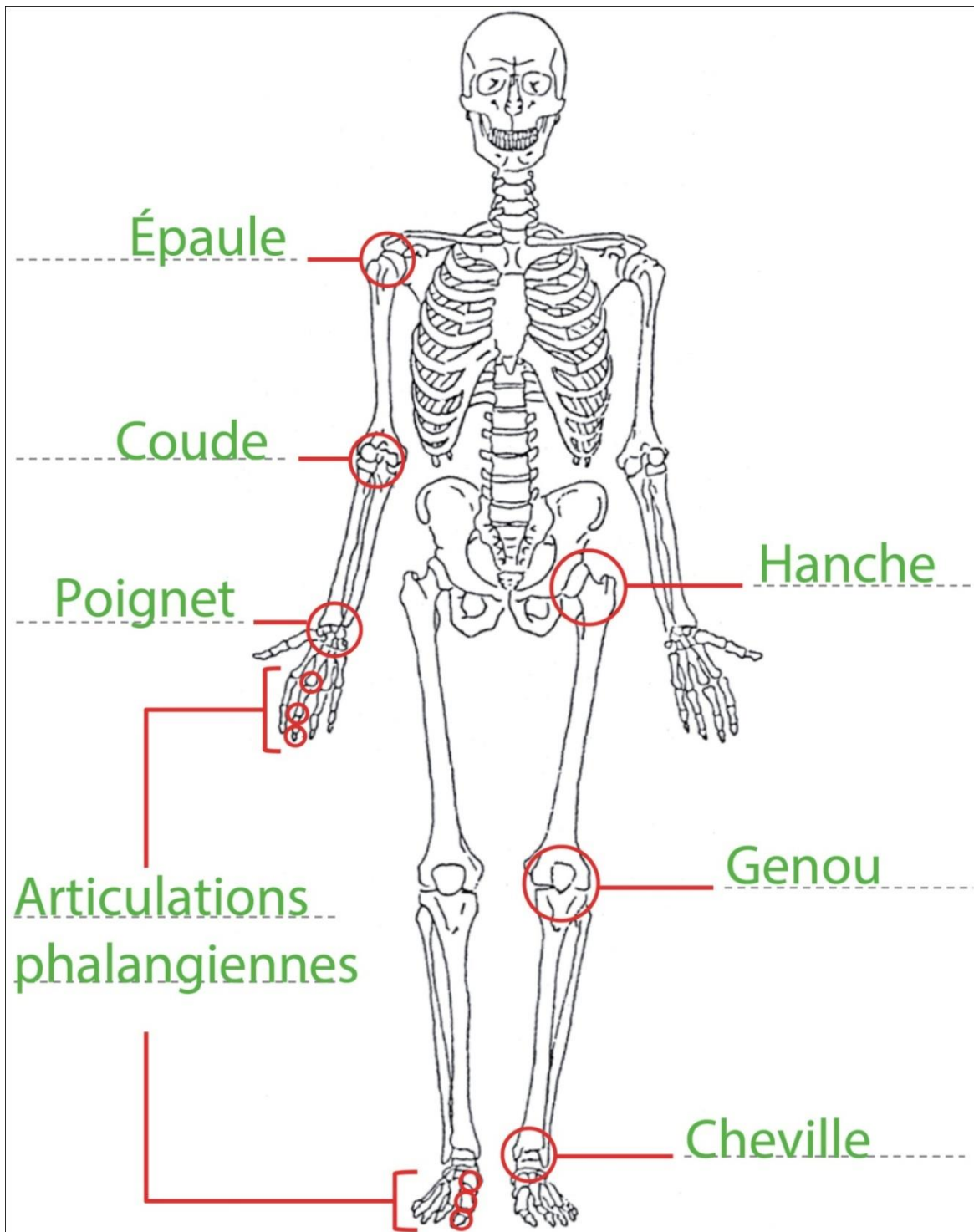
- L'interprétation ne pourra se faire que si les résultats de la souche de référence rentrent dans l'intervalle des valeurs critiques données par le CLSI.
- Lire la valeur de la CMI correspondant à l'intersection entre l'ellipse de non culture et la bandelette.
- Comparer ces résultats aux valeurs critiques figurant dans le tableau récapitulatif des valeurs critiques pour les CMI de la bactérie correspondante.
- Classer la bactérie dans l'une des catégories : « S » Sensible, « I » Intermédiaire ou « R » Résistant



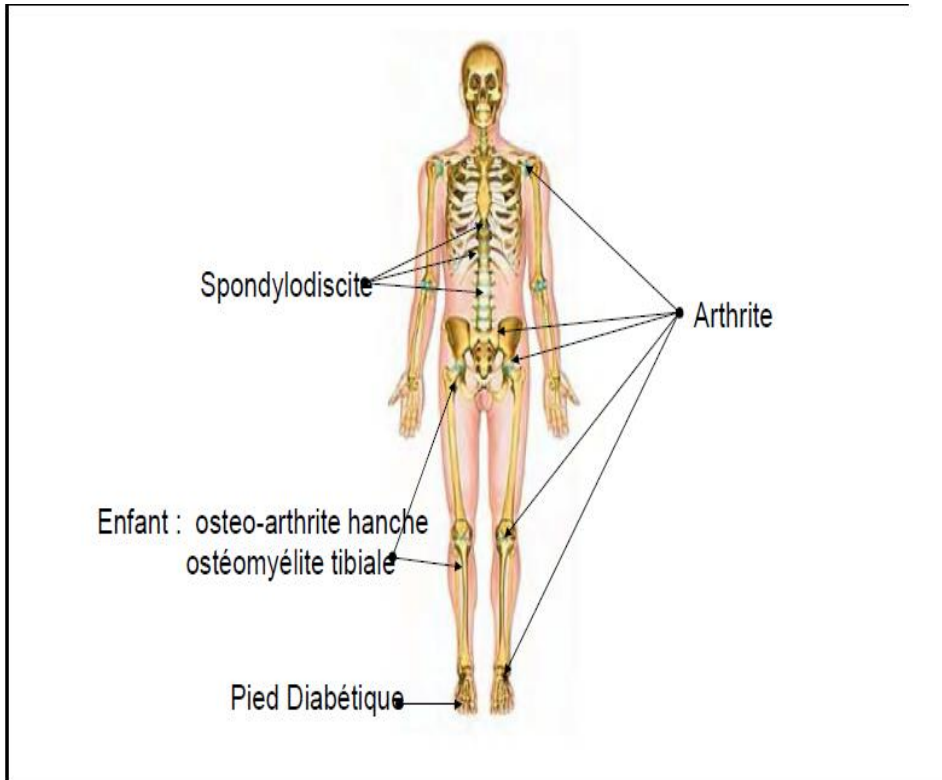
Annexe 11 : Structure externe des os longs (Médecine d'Afrique : 1993, 40)



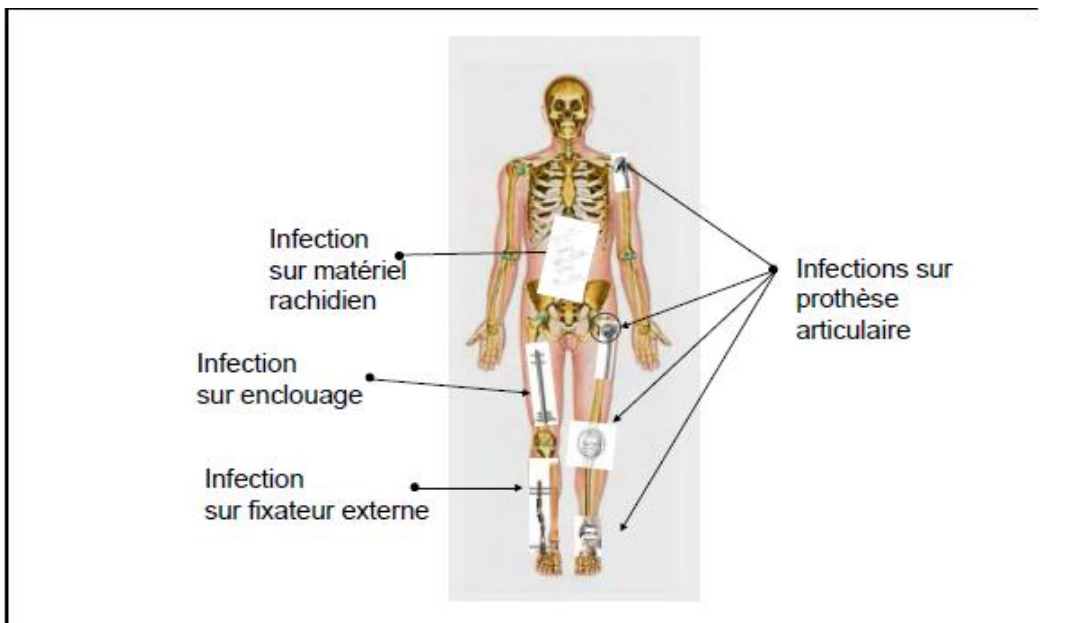
Annexe 12 : Les différents types d'os du corps humain (Costerton Science 1999)



Annexe 13 : Les articulations du corps humain (Costerton Science 1999)



Annexe 14 : Localisation des infections ostéo-articulaire (N. Engl. J. Med. 2004, 351, 1645-54)



Annexe 15 : Localisation des infections ostéo-articulaires sur matériel (N. Engl. J. Med. 2004, 351, 1645-54)

- **Calcul du score NNIS** : Les variables utilisées (classe de contamination d'Altemeier, score ASA, durée d'intervention) sont recodées de la façon suivante :

- **Classe de contamination**
0 = Chirurgie propre ou propre contaminée
1 = Chirurgie contaminée, sale ou infectée

- **Score ASA**
0 = Patient sain ou avec maladie systémique légère
1 = Patient avec atteinte systémique sérieuse ou invalidante, ou patient moribond

- **Durée d'intervention**
0 = Durée inférieure au 75ème percentile pour l'intervention considérée
1 = Durée supérieure ou égale au 75 percentile pour l'intervention
- Considérée

- **L'indice de risque NNIS est la somme des variables recodées et peut donc prendre des valeurs de 0 à 3**

Annexe 16: Score NNIS : national nosocomial infectionsurveillance(N. Engl. J. Med. 2004, 351, 1645-54)

Annexe 17 : Etiologie bactérienne de bactéries responsable d'infection ostéo-articulaire sur matériel et les levures

1. Etiologie bactérienne des bactéries responsable d'infection ostéo-articulaire sur matériel :

1.1 Cocci à gram positif :

1.1.1 Les staphylocoques :

1.1.1.1 Taxonomie :

Règne : Bacteria

Ordre : Bacillales

Classe : Bacilli

Famille : Staphylococcaceae

Genre : *Staphylococcus*

Espèce : *aureus* et *epidermidis*

1.1.1.2 Habitat :

Sont des bactéries ubiquitaires présentes sur la peau, les muqueuses et la sphère rhinopharyngée chez les animaux à sang chaud (mammifères, oiseaux) et en particulier chez l'Homme. [56]

1.1.1.3 Pouvoir pathogène et facteurs de virulence :

Il peut être responsable d'infections cutanées : furoncles, panaris, abcès, impétigo, Et de certaines infections ORL : angines, otites, sinusites ,infections osseuses: ostéomyélite aiguë ou chronique. Ces bactéries ont la capacité de produire des biofilms qui leur permettent d'adhérer aux surfaces des prothèses médicales.

En milieu hospitalier, il est impliqué dans les infections nosocomiales, pouvant être graves, peut aussi être responsable d'intoxications alimentaires, il se retrouve le plus souvent sur la literie, dans le matériel médical à l'hôpital, ce qui amplifie les phénomènes de transmission. [56]

Enterotoxine B : L'enterotoxine B provoque une intoxication alimentaire, cette toxine garde son activité même après avoir bouilli durant 30 minutes et résiste aux enzymes de l'estomac et du jéjunum, ils agissent directement sur les récepteurs neuronaux du système gastro intestinal, conduisant ainsi à une stimulation des centres du cerveau responsable du vomissement et de la diarrhée. [58]

Alpha-Toxine : Cette toxine cause la lyse des érythrocytes, des leucocytes et des plaquettes. Il agit en s'insérant dans la double couche de phospho-glycéro lipides de la membrane cellulaire, formant ainsi des pores (trous) transmembranaires qui laissent sortir les constituants vitaux de la cellule (mort de la cellule, un peu comme le complément, à long terme et à grande échelle = nécrose des tissus) [58]

TSST-1 : Cette toxine ressemble un peu à l'action de l'alpha-toxine, mais plus virulente, est responsable du choc toxique. [58]

Protéines liant la fibronectine : les fibronectines sont des récepteurs se trouvant à la surface de nos cellules épithéliales dans la membrane basale, Permet au staphylocoque de s'accrocher à nos cellules sous-endothéliales, soit à la membrane basale des vaisseaux sanguins. [58]

Protéines liant le collagène et liant l'élastine :

Permet au staphylocoque de s'attacher au tissu conjonctif.[58]

La coagulase : provoque la transformation du fibrinogène en fibrine (formation d'un caillot autour de la bactérie) ce qui rend le staphylocoque résistant à la phagocytose et ce qui retarde nos mécanismes de défense en cachant les récepteurs de la bactérie.[58]

La Protéine A : protéine de surface qui possède un facteur anti phagocytaire et anti-complément. Elle se fixe aux anticorps par la partie fixe. Ainsi les sites actifs des anticorps sont libres et les macrophages ne phagocyteront donc pas.[58]

Les SCN : sont équipées d'une structure extracellulaire particulière (glycocalyx) qui recouvre la surface de tissu externe. Cette couche externe de la paroi cellulaire agit en tant qu'instrument d'adhérence dans diverses surfaces telles que la peau et cathéters. Le film de polysaccharide confère ainsi aux bactéries la capacité d'adhérence. [58]

1.1.1.4 Caractères bactériologique :

1.1.1.4.1 Caractère morphologique :

C'est un coccus, de forme arrondie, qui se présente sous la forme de diplocoques (des cocci associés par deux) ou sous la forme d'amas ayant la forme de grappes de raisin ils sont dépourvus de capsule ; ils ne forment pas de spores. [58]

1.1.1.4.2Caractère culturaux :

Les staphylocoques se développent facilement aérobiose ou en anaérobiose, sur la plupart des milieux usuels. Des milieux sélectifs, hyper salés, facilitent leur isolement à partir des prélèvements plurimicrobiens. En milieu liquide ils produisent dans le bouillon, un trouble homogène. Ils poussent à une Température 37C et un pH de 7.5.

Staphylocoque aureus cultive facilement sur milieux ordinaires et aussi sur milieux riches en NaCl en aérobiose comme en anaérobiose en formant, sur milieux solides, des colonies lisses, luisantes, bombées, plus ou moins pigmentées en jaune or. [58]

1.1.1.4.3 Caractère biochimique :

Le staphylocoque aureus possède : Une Catalase positive, Une Dnase thermostable et thermolabile, une Coagulase (coagulation du plasma de lapin oxalaté), Il fermente le mannitol sur milieu de Chapman.

Le staphylocoque coagulase négatif possède : Une réaction faiblement positive au test nitrate réductase. Le *staphylococcus epidermidis* Il ne peut pas hydrolyser la gélatine, Il utilise du glucose, du saccharose et du lactose pour former des acides,Il est positif pour la production de l'enzyme uréase (une enzyme qui catalyse l'hydrolyse de l'urée en ammoniac + dioxyde de carbone).

1.1.1.4.4 Caractère antigénique :

Les staphylocoques aureus contiennent : la Protéine A jouant le rôle d'adhésive, Protéine de liaison au collagène de type I, II, IV, Protéine de liaison à la fibronectine, Protéines de liaison au fibrinogène (Clumping factor), Capsule (exopolysaccharides), Lipopolysaccharide A.

Le *SCN* possède des antigènes capsulaires, de nature polysaccharidique et des antigènes pariétaux constitués par le peptidoglycane et les acides teichoïques. La plupart de ces antigènes permettent le serotypage des souches. Une protéine de paroi, la protéine à la propriété de fixer les IgG par leur fragment Fc. Cette propriété est mise à profit, au laboratoire, dans des réactions de « coagglutinations ».

La staphylolysine alpha est également antigénique. [55]

1.1.1.1.5 Sensibilité aux ATB :

1.1.1.1.5.1 Résistance naturelle : Les souches sauvages de *S. aureus* n'ont aucune résistance vis-à-vis des bêta-lactamines [58]. Par contre, elles sont résistantes aux quinolones dites de première génération comme l'acide nalidixique ou l'acide pipémidique [59].

1.1.1.1.5.2 Résistance acquise : *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline (SARM) : Le SARM est un staphylocoque qui a développé une résistance par modification de sa cible (PLP), cette résistance s'étend à toutes les bêta-lactamines [60]. Il résiste aux Aminosides, et aux macrolides, lincosamide, streptogramine, et kétolides par modification de la cible par méthylation de l'ARN ribosomal, ou efflux actif ou par l'inactivation enzymatique.

Une résistance des Staphylocoque aureus est aussi observée aux glycopeptides, les souches VRSA (vancomycine résistant *Staphylococcus aureus*) ont acquis l'opération vanA de résistance aux glycopeptides d'origine entérococcique et aux tétracyclines, par deux mécanismes soit lié à un efflux actif soit à l'acquisition d'une protéine de protection ribosomale. [57]

1.1.2 Les streptocoques :

1.1.2.1 Taxonomie :

Règne : Bacteria

Division : Firmicutes

Classe : Bacilli

Ordre : Lactobacillales

Famille : Streptococaceae

Genre : *Streptococcus*

1.1.2.2-Habitat :

Les streptocoques regroupent de nombreuses espèces. Certaines sont des parasites de l'espèce humaine (streptocoques des groupes A, C et G), d'autres des commensaux de la muqueuse buccale (streptocoques du groupe B et streptocoques non groupables et non hémolytiques) ou de la muqueuse génitale (groupe B) ou de l'intestin (anciens streptocoques du groupe D ou entérocoques considérés maintenant comme faisant partie d'une FAMILLE à part, La famille des enterococcaceae). D'autres encore sont des commensaux des animaux ou des saprophytes. [68]

1.1.2.3 Pouvoir pathogène et facteur de virulence :

Les pharyngites ou angines sont les manifestations les plus fréquentes des infections streptococciques aiguës. *S. pyogènes* est la principale bactérie responsable des angines érythémateuses (rouges) ou érythémato-pultacée (rouges avec des points blancs) qui touchent surtout les enfants à partir de 4 ans et les jeunes adultes. La scarlatine est une angine streptococcique accompagnée d'une éruption cutanée due à la sécrétion de toxine. Parmi les infections cutanées, l'impétigo peut être provoqué soit par *S.pyogenes*, soit par *Staphylococcus aureus*; les deux espèces peuvent aussi être associées. [68]

1.1.2.4 Caractères bactériologiques :

1.1.2.4.1 Caractère morphologique :

Ce sont des coques gram positifs de 0,5 à 1 µm de diamètre, présentant un groupement typique en iplocoques (deux coques) ou en chaînettes de longueur variable, immobiles, dépourvus de spores et rarement capsulés. [68]

1.1.2.4.2 Caractère culturaux :

Aéro-anaérobie facultatif (ou aérobie tolérant), ils se développent aussi bien avec ou en absence d'oxygène. Ils sont en revanche sensibles aux conditions de culture, notamment de température et pH. Les *Streptococcus* sont mésophiles (ils ont une température optimale de 37 °C) et neutrophiles (pH 7 et milieu acide très mal toléré en particulier). Ce sont des germes exigeants : ils demandent des milieux enrichis en nutriments. [68]

1.1.2.4.3 Caractère biochimique :

L'activité métabolique des streptocoques varie, mais toutes les espèces se caractérisent par l'absence de catalase et l'utilisation de la voie fermentaire pour la dégradation de certains glucides sans production de gaz. [68]

1.1.2.4.4 Caractère antigénique :

Parmi les antigènes intéressants en épidémiologie et pour la physiopathologie, on retrouve : Les protéines M qui confèrent une résistance à la phagocytose et une spécificité de type (plus de 75 types), les Antigènes extracellulaires : Certains streptocoques produisent des substances extracellulaires dont certaines sont antigéniques ; elles ont été particulièrement étudiées pour le streptocoque de groupe A, parmi les antigènes extracellulaires on retrouve : la toxine érythrogène responsable de l'éruption observée dans la scarlatine et produite par les souches lysogènes, la streptolysine 0 (oxygène labile), la désoxyribonucléase sous 4 formes antigéniques : A, B, C et D, les hyaluronidase, streptokinase, diphosphopyridine-nucléotidase. [68]

1.1.2.4.5 Sensibilité aux ATB :

1.1.2.4.5.1 Résistance naturelle :

Les streptocoques sont habituellement sensibles aux Bêta-lactamines. Ils sont naturellement résistants aux aminosides, et aux quinolones de 1^{ère} génération et fluroquinolone, cette résistance est soit à bas niveau, soit à haut niveau. [68]

1.1.2.4.5.2 Résistance acquise :

Un haut niveau de résistance aux aminosides : la souche est résistante à l'aminoside à forte charge par l'acquisition d'une mutation (modification de la cible ou inactivation par enzyme). Et aussi, une résistance aux Fluroquinolone par mutation des gènes de structure des topoisomérases, et au triméthoprimes –sulfaméthoxazole.[68]

1.1.3 Entérocoques :

1.1.3.1 Taxonomie :

Règne : Bacteria

Division : Fimicutes

Classe : Bacilli

Ordre : Lactobacillales

Famille : Enterococcaceae

Genre : *Enterococcus*

1.1.3.2 Habitat :

Les entérocoques sont de nature ubiquiste, leur capacité d'adaptation à des environnements inhospitaliers permet de les retrouver dans différentes eaux (usées, douces et de mer), dans le sol, sur les végétaux et dans le tractus gastro-intestinal des animaux à sang chaud, y compris celui de l'homme. [69]

1.1.3.3 Pouvoir pathogène et facteurs de virulence :

Responsables d'infections urinaires, d'infections abdominales d'origine intestinale, de septicémies ou d'endocardites à porte d'entrée urinaire, génitale ou intestinale. [69]

Les facteurs de virulence les plus couramment étudiés chez les entérocoques sont la production de substances d'agrégation (SA), la production de cytolysine (bactériocine). Ces dernières favorisent le lien à des récepteurs de la surface des eucaryotes, jouent un rôle essentiel dans la colonisation de l'hôte et facilitent le transfert des plasmides. L'adhérence des bactéries aux tissus de l'hôte étant une étape cruciale dans le processus d'infection, la présence de SA dans les souches peut conduire à l'accroissement de la capacité de colonisation.

La cytolysine ou β -hémolysine est le facteur de virulence le plus étudié. Cette toxine peptidique lyse les cellules animales en générant des pores dans la membrane cellulaire.

1.1.3.4 Caractères bactériologiques :

1.1.3.4.1 Caractère morphologique :

Les Entérocoques sont des coccoïdes Gram+ et non mobiles. Les cellules sont ovoïdes et se présentent sous forme de cellules isolées, par paire ou encore sous forme de chaînette. [69]

1.1.3.4.2 Caractère culturaux :

Les *Enterococcus* sont des micro-organismes mésophiles qui se développent dans une gamme de températures allant de 10 à 45 °C, avec une température optimale de 35 °C. Certaines espèces peuvent survivre à 60 °C pendant 30 min. Ils poussent dans des conditions hostiles de 6,5 %

de NaCl, de lait renfermant 0,1 % de bleu de méthylène, de concentration en sels biliaries de 40 % et dans une gamme de pH comprise entre 4,4 et 9,6. Généralement, les entérocoques produisent des colonies de couleur blanche. Toutefois, quelques-unes sont de couleur jaune comme *E. mundtii*, *E. casseliflavus* et *E. sulfureus*.

1.1.3.4.3 Caractère biochimique :

Ils sont généralement des anaérobies facultatifs, possèdent une oxydase négative, généralement catalase négatifs. Certaines espèces présentent une activité pseudo-catalase. [69]

1.1.3.4.5 Sensibilité aux ATB : [69]

1.1.3.4.5.1 Résistance naturelle :

Les Entérocoques possèdent une résistance naturelle aux aminosides (on parle de bas niveau de résistance). Cette résistance est liée à un défaut de pénétration car les aminosides pénètrent par la chaîne respiratoire ou en lien avec elle. Toutefois l'utilisation d'une association de β -lactamines et d'aminoside rend la pénétration des aminosides possible.

1.1.3.4.5.2 Résistance acquise :

L'entérocoque résistant à la pénicilline, Les mécanismes de ces résistances sont de deux types, soit l'acquisition d'une bêtalactamase, soit une mutation de la PLP. Les Entérocoques résistants aux glycopeptides (ERG) par l'acquisition d'un gène *vanA* ou *vanB* qui modifie la cible des glycopeptides. [70]

1.2. Bacilles à gram négatif :

1.2.1 Pseudomonas aeruginosa :

1.2.1.1 Taxonomie :

Règne : Bacteria
Embranchement : Prokaryota
Division : Proteobacteria
Classe : Gammaproteobacteria
Ordre : Pseudomonadales
Famill : Pseudomonadaceae
Genre : *Pseudomonas*
Espèce : *Aeruginosa*

1.2.1.2 Habitat :

Les *Pseudomonas* sont des bactéries ubiquitaires que l'on rencontre dans les sols, sur les végétaux et surtout dans les eaux douces et marines. Cette bactérie préfère les milieux humides et on la trouve quelquefois au niveau de la peau, de l'appareil respiratoire supérieur, de l'oreille externe et du tube digestif chez l'individu sain. [64]

1.2.1.3 Pouvoir pathogène et facteurs de virulence :

Pseudomonas aeruginosa est une bactérie opportuniste qui provoque rarement des infections chez les sujets en bonne santé. Il s'agit alors :

- D'infestations massives par exemple chez les nageurs de piscines contaminées.
- Ou d'inoculations traumatiques directes dans un tissu ou une cavité (méningites ou ostéomyélite d'inoculation).

En fait, il est de règle que les infections à pyocyanique surviennent chez les malades fragilisés en milieu hospitalier. L'antibiothérapie favorise l'implantation des bactéries sur la peau ou les muqueuses de ces malades. Le concept d'immunodépression inclut l'état consécutif aux stress, à des traumatismes divers (brûlures, fractures, interventions chirurgicales, injections intraveineuses d'héroïne, manœuvres instrumentales), à des chimiothérapies neutropéniantes utilisées par le traitement des cancers ou des leucémies mais aussi les tares (diabète, mucoviscidose...) la malnutrition (kwashiorkor), l'âge (prématurité) ou le délabrement physiologique (vieillesse). [65]

Pseudomonas aeruginosa est invasive et oxygène en raison de la production de facteurs de virulence de surface (qui lui permettent de s'attacher, de coloniser et d'envahir les tissus), et secrétés (qui endommagent les tissus et déclenchent des processus inflammatoires). Il est souvent difficile de distinguer entre colonisation et invasion pathogène en l'absence d'outil diagnostique adéquat. [65]

1.2.1.4 Caractères bactériologique :

1.2.1.4.1 Caractère morphologique :

Pseudomonas aeruginosa est un bacille Gram négatif en forme de bâtonnet, de 0.5 à 0.8 µm de diamètre sur 1 à 3µm de long. Mobile grâce à un flagelle polaire généralement unique, dépourvu de spores et de capsules. La paroi du bacille pyocyanique est caractéristique de celle des bactéries à gram négatif. [65]

1.2.1.4.2 Caractère culturaux :

Le bacille pyocyanique est une bactérie aux besoins très limités. Croissant sur des milieux synthétiques simples, elle pousse facilement en 24 heures à 37°C. Elle peut croître entre 5 et 42°C avec un optimum de 30°C. Par contre, elle supporte de moindres variations de pH (6.5 à 7.5) avec un pH optimal de 7.2.[65]

1.2.1.4.3 Caractère biochimiques :

Pseudomonas aeruginosa est une bactérie aérobie stricte mais capable d'utiliser les nitrates en conditions anaérobies. Elle est caractérisée par une odeur florale, un milieu sélectif à base cétrimide (ammonium quaternaire) permet la recherche et l'isolement de *Pseudomonasaeruginosa* à partir de produits biologiques.[65]

La bactérie *Pseudomonas aeruginosa* possède :

- Une oxydase.
- Une nitrate-réductase (réduction des nitrates pouvant aller jusqu'au stade de N gazeux).
- Un métabolisme oxydatif des sucres appréciable sur milieu MEVAG (milieu pour l'étude de la voie d'attaque des glucides).
- Une arginine-dihydrolase.

1.2.2.1.5 Sensibilité aux ATB:

1.2.2.1.5.1 Résistance naturelle :

Pseudomonas aeruginosa possède une résistance naturelle à un grand nombre d'antibiotiques en raison de la production d'une bêta-lactamase chromosomique inductible de classe C qui n'est pas inhibé par le clavulanate, et une mauvaise perméabilité membranaire. *Pseudomonas aeruginosa* est donc naturellement résistant aux pénicillines des groupes V G M et A, à la plupart des céphalosporines de troisième génération. *Pseudomonas aeruginosa* est aussi résistant à la kanamycine.[65]

1.2.2.1.5.2 Résistance acquise :

Les principales résistances acquises du *Pseudomonas* sont :

-résistance à la CAZ : la résistance résulte des mutations entraînant une surproduction de la céphalosporinase constitutive AmpC, et une acquisition d'un gène plasmidique qui code pour une BLSE.[65]

- *P. aeruginosa* résistant à l'IPM : Le principal mécanisme de résistance aux carbapénèmes reste l'imperméabilité par mutation inactivatrice d'opéronD (*oprD*), gène codant la protéine D2. La perte de cette porine de la membrane externe confère une résistance de haut niveau à l'imipénème.

- *P. aeruginosa* résistant à la CIP : La résistance à la ciprofloxacine dans cette espèce est exclusivement chromosomique. Elle émerge par mutations des gènes des topoisomérases II (*GyrA*) et/ou de ceux régulant l'expression des systèmes d'efflux. Les mutations de *GyrA* semblent pouvoir induire seules une résistance de haut niveau, cependant les systèmes d'efflux actifs sont responsables d'une résistance de bas niveau.

1.2.2 ENTEROBACTERIES :

La famille des entérobactériaceae est une très vaste famille. Elle se définit par les caractères communs suivants :

- Bacilles à Gram négatif (2 à 4 microns de long sur 0,4 à 0,6 microns de large).
- Immobiles ou mobiles grâce à une ciliature péritriche.
- Poussant sur milieux de culture ordinaires (non exigeant).
- Aérobies - anaérobies facultatifs.
- Fermentant le glucose avec ou sans production de gaz (glucose +).
- Réduisant les nitrates en nitrites (nitrate réductase +).
- Oxydase négatif.

1.2.2.1 Classification :

La famille des enterobactériaceae comprend de nombreux genres et espèces. La dernière édition du Manuel de Bactériologie Systématique de Bergey décrit 176 espèces nommées parmi 44 genres différents ; cependant les espèces les plus rencontrées en bactériologie clinique appartiennent à 12 genres [76] qui sont représentés dans le tableau 2

Les principaux genres et espèces d'entérobactéries impliquées dans les pathologies humaines :

Genre	Espèces
	<i>E. coli</i>
	<i>S. dysenteriae, S. sonnei, S. boydii, S. flexneri</i> <i>S. enterica</i> sérotype Typhi..... > 2000 sérotypes
	<i>K. pneumoniae, K. oxytoca</i>
	<i>E. cloacae, E. aerogenes</i>
	<i>S. marcescens</i> ...
	<i>P. mirabilis, P. vulgaris</i>
	<i>P. rettgeri, P. stuartii</i>
	<i>M. morganii</i>
	<i>C. freundii.</i>
	<i>H. alvei</i>
	<i>Y. pestis, Y. enterocolitica, Y. pseudotuberculosis</i>

1.2.2.2 Pouvoir pathogène et facteurs de virulence :

Les entérobactéries sont responsables de deux grands types de manifestations pathologiques:

*Les pathogènes opportunistes :

- Bactéries présentes au niveau intestinal mais qui peuvent, à des degrés variables, devenir agressives pour l'homme. Si elles sont présentes en quantité trop importante ou si on est immunodéprimé, elles deviennent pathogènes.
- Phénomène renforcé par l'acquisition des résistances (dysmicrobisme)
- Responsables d'infections diverses : septicémies (50%), des infections urinaires (70%), Infections digestives, pneumopathies (*klebsiella pneumoniae*), méningites néonatales (*E. Coli* K1).[76]

*Les Pathogènes spécifiques :

- Bactéries non présentes au niveau intestinal qui dès qu'elles sont retrouvées dans l'organisme sont responsables d'infections plus ou moins graves. Telle :
Salmonella typhi : qui est l'agent responsable de la fièvre typhoïde ;
Shigella dysenteriae : qui est l'agent responsable de la dysenterie bacillaire ;
Escherichia coli : entéropathogène (EPEC) responsable de gastro-entérite infantile ou GEI ;
Yersinia pestis : responsable de la peste.[76]

1.2.2.3 Caractères bactériologiques :

1.2.2.3.1 Caractère morphologique :

Les entérobactéries répondent aux caractères morphologiques suivants :

- Ce sont des bacilles droits à Gram négatif,
- Ils ont une longueur de 1,0 à 6,0 µm et un diamètre de 0,3 à 1,0 µm,
- Ils ont une ciliature péritriche pour les formes mobiles,
- Non sporulés,
- On rencontre parfois des formes capsulées (*Klebsiella*).

1.2.2.3.2 Caractère culturaux :

L'ensemble de ces bactéries pousse très aisément sur milieux ordinaires (18-24H), sauf les genres *Yersinia* et *Shigella* qui nécessitent au moins 48H de culture.

La température optimale de croissance est généralement de 35 à 37 °C, elles sont toutes aéro-anaérobies facultatives, en milieu liquide : Les entérobactéries occasionnent un trouble homogène en bouillon.[76]

Sur gélose : Les colonies sont généralement bombées, lisses et brillantes, à contour régulier et leur diamètre est de 1 à 3 mm.

-Colonies **S** (smooth) : arrondies, lisses, humides, blanches ou translucides.

-Colonies **R** (rugueuses) : sèches à contours irréguliers et mates (bactéries vieilles ou anormales).

- Colonies **M** (muqueuses) : grosses colonies ± confluentes (*klebsiella spp*).

- Envahissement de la gélose : formation d'un tapis uniforme (*Proteus. Spp*).

1.2.2.3.3 Caractère biochimique :

Les entérobactéries possèdent les caractères biochimiques communs suivants :

- Catalase positive
- Oxydase négative
- Nitrate réductase positive
- Fermentation du glucose avec ou sans gaz (glucose +). [78]

Mais ils ont une grande diversité enzymatique qui permet leur identification biochimique par des galeries d'identification de type API 20E® (bioMérieux).

1.2.2.3.4 Caractère antigénique :

Les entérobactéries possèdent différents antigènes à savoir [78]:

- L'antigène somatique O : antigène de paroi constitué de lipopolysaccharides (LPS) thermostable.
- L'antigène flagellaire H : constitué de flagelline thermolabile (bactéries mobiles) ;

- L'antigène capsulaire K : constitué de couches externes de polysaccharides qui peuvent masquer l'antigène O (*Klebsiella* et certaines souches d'*E. coli*, *Shigella*, *Citrobacter* et *Salmonella* « antigène Vi »);
- L'antigène de Kunin ou *Enterobacteriaceae common antigen* (ECA) constitué d'un glycophospholipide spécifique des entérobactéries qui présente un intérêt taxonomique ;
- L'antigène d'adhésions (*pili*, *fimbriae*).

1.2.3 Anaérobies :

Il s'agit d'un ensemble très complexe de bactéries ayant certaines caractéristiques écologiques, biochimiques et pathologiques. Germes commensaux très fréquents, en particulier au sein de diverses flores dont celle oropharyngée ou encore digestive. Les bactéries anaérobies strictes malgré leur instabilité à l'oxygène sont des germes commensaux fréquemment rencontrés aussi bien chez l'homme que l'animal[82] :

- Anaérobies de la flore exogène : bacilles (*Clostridium*) sporulés telluriques toxigènes qui peuvent pénétrer avec la terre par effraction (plaie, escarre) ou plus rarement par ingestion. [82]
- Anaérobies de la flore endogène : germes commensaux des cavités naturelles (bouche, tube digestif...). Ils sont des germes commensaux dominants au sein de la flore digestive, en particulier colique, de l'ordre de 10^{10} germes/gramme de selles. Leur rôle est important dans le cadre de l'effet de barrière, par exemple. Aussi lors de fragilisation des défenses immunitaires, il peut y avoir translocation, suivie d'infections putrides, voire de septicémies. [82]

1.2.3.1 *Propionibacterium acnes* :

1.2.3.1.1 Taxonomie :

Règne : Bacteria

Classe : Actinobacteria

Sous classe : Actinobacteridae

Ordre : Actinomycetales

Famille : Propionibacteriaceae

Genre : *Propionibacterium*

Espèce : *Acnès*

1.2.3.1.2 Habitat :

C'est une bactérie de la flore commensale cutanée, où elle colonise les follicules pileux et les glandes sébacées. Elle peut également être présente sur les muqueuses de la bouche, du nez, du tractus urogénital et du gros intestin.

1.2.3.1.3 Pouvoir pathogène et facteurs de virulence :

Propionibacterium acnes, qui intervient dans la physiopathologie de l'acné, se comporte également comme un pathogène opportuniste et peut, de ce fait, être responsable d'infections plus sévères, son rôle pathogène dans les infections ostéo-articulaire sur implants a été démontré. Héberge des éléments mobiles : phages, un plasmide linéaire retrouvé dans des souches d'acné résistantes aux cyclines. Capable de survivre dans les macrophages et d'adapter son expression

protéique en fonction de l'atmosphère (peau vs infection profonde) [71], aussicapable de fabriquer du biofilm (favorisant la résistance aux AB et la production de lipase), [72] et de sécréter le « camp factor » agissant en synergie avec une sphingomyélinase provoquant la cytotoxicité. [73]

1.2.3.1.4 Caractères bactériologiques :

1.2.3.1.4.1 Caractère morphologique :

P. acnes se présente sous la forme de petits bacilles diphtérimorphes à Gram positif, mesurant de 0,5 à 0,8 ~ de diamètre et de 1 à 5 ~ de long, immobiles, non sporulés ; des formes coccoïdes, bifides ou ramifiées peuvent être observées.[73]

1.2.3.1.4.2 Caractère culturaux :

En gélose profonde, les colonies sont lenticulaires, blanches, d'une taille supérieure ou égale à 4 mm ; une pigmentation rose ou orange peut apparaître chez certaines souches après trois semaines d'incubation.[72]

Après 2 à 3 jours d'incubation sur gélose au sang, les colonies sont punctiformes, circulaires, translucides à opaques, blanches à grises, brillantes.[72]

1.2.3.1.4.3Caractère biochimique :

P. acnes fermente le glucose et inconstamment le glycérol et le sorbitol. Il ne fermente pas le lactose, le maltose et le saccharose. Il n'hydrolyse pas l'esculine. C'est la seule espèce de *Propionibacterium* capable de produire de l'indole ; néanmoins, ce caractère discriminant peut manquer. La plupart des souches réduisent les nitrates en nitrites : la gélatine est hydrolysée. Le lait cystéiné est le plus souvent coagulé puis digéré.

P. acnes produit généralement une catalase. Il synthétise d'autres enzymes (neuraminidase, hyaluronidase, chondroïtine-sulfatase, lipase, lécithinase, ribonucléase, phosphatase acide...) qui contribuent à son pouvoir pathogène.

1.2.3.1.5 Sensibilités aux ATB :

1.2.3.1.5.1 Résistance naturelle :

P. acnes est naturellement résistant aux aminoglycosides, à l'aztréonam et au triméthoprime. Par ailleurs, il est également résistant aux 5-nitroimidazolés, à la fosfomycine et à l'acolistine.

1.2.3.1.5.2 Résistance acquise :

Les souches de *P. acnes* ont acquies résistantes à la clindamycine, à l'érythromycine et aux tétracyclines.

2. Les Levure : Candida

Le candidat est un champignon microscopique, habituellement inoffensif et que nous retrouvons sans effet pathologique, au niveau des voies génitales, du tube digestif, de la bouche et sur la peau. Dans certains cas, il peut devenir pathogène et provoque une infection fongique « candidose » lorsque ce champignon atteint des organismes fragilisés dont les défenses immunitaires sont diminuées, comme chez les personnes porteuses du virus du SIDA ou les patients sous traitement immunosuppresseurs (dans le cadre de maladies auto-immunes, de traitements pour des cancers ou après une greffe). Généralement, les lésions causées par le *candida albicans* sur les muqueuses ou la peau sont sans gravité. Mais elles peuvent être plus graves lorsqu'elles atteignent les viscères digestifs ou les poumons ; dans les cas extrêmes, une septicémie à *candida albicans* est possible et de pronostic sévère. [83]

الملخص

العنوان: الرعاية الطبية لتعفن العظام و المفاصل الناتج عن جهاز طبي.

المؤلف: بن ضيف محمد زكرياء عمارة ايمان

الكلمات: الرئيسية جهاز جراحة العظام تعفن تشخيص

الاهداف: ز تقييم الخطر التفني بعد وضع اجهزة تثبيت العظام و تحليل الرعاية الطبية الجراحية.

الطرق و الوسائل: دراسة الاثر الرجعي ل 137 حالة تعفن العظام و المفاصل الناتج عن جهاز طبي بمصلحة جراحة العظام بالمستشفى الجامعي بالبلدية بين جانفي 2015 و ديسمبر 2017.

النتائج و المناقشة: العمر المتوسط للمرضى بلغ 44 سنة في حين بلغت نسبة الجنس ذكرا/انثى 2.04 يقع التعفن غالبا غي الاطراف السفلى بنسبة . تمثل المكورات العنقودية . تمت جراحة مرضانا وفقا لبروتوكول يجمع بين استئصال جهاز تثبيت العظام و الانسجة المتعفنة. من بين 137 حالة تم اعتبار 110 في حالة شفاء يرتفع معدل الفشل العلاجي و الانتكاس كلما كان المريض حاملا لعدة جراثيم و كلما كان طابع السلالة الجرثومية اكثر مقاومة.

الخاتمة: التعفن الناتج عن جهاز طبي هو مضاعفة نادرة لكنها خطيرة في جراحة العظام . و غالبا ما يؤدي الى صعوبات تشخيصية و علاجية كما تؤدي الى ارتفاع نسبة المراضة و التكاليف الطبية . مكن اعتماد بعض الطرق كاستئصال جهاز تثبيت العظام و الانسجة المتعفنة و صرف التعفن اضافة الى استخدام مضادات حيوية مرتبطة قاتلة للجراثيم عن طريق الوريد حسب وصفة مقتنة من انخفاض معدل الانتكاس و تحسين الرعاية الطبية لتعفن العظام الناتج عن جهاز تثبيت.

ABSTRACT :

Introduction - objectives:

OSA is a definite fear in orthopedic surgery as it may alter the benefits of an intervention to improve joint function and repair the consequences of trauma. Our study aims to estimate the prevalence of IOAM, to define the microbiological and epidemiological profiles of the latter.

***Material and methods :**

Our study is triennial and is retrospective over the period from January 1, 2015 to December 31, 2017. Included were all patients who had been placed on equipment and had their medical follow-up in the Trauma and Orthopedic Surgery Department, University Hospital of Blida. Excluded from the study were patients initially operated in other departments, and patients who did not have a complete record, or who did not have a microbiological assessment. A standardized operating record for collecting clinical information on the patient and a bacteriological results record was documented for each patient included in the study. All of our data has been entered, standardized and subsequently used on Excel.

***Results:**

78, 76% (3037/3856) of patients admitted to the orthopedic and traumatological surgery department of the BLIDA CHU for a surgical procedure benefited from a placement of material: 2760 of osteosynthesis equipment, 164 total hip prostheses (THA), 75 total knee arthroplasty (TKA), 50 intermediate prostheses and 38 cervical-cephalic prostheses (PCC). For 3037 poses of material, 137 cases of infections were diagnosed either a prevalence rate of 0.045 (4.5%). It is noted that the infection affects virtually all ages, but slightly accentuated on the 45/55 age group. By type of sex, the infection affects men twice as much as women (66% versus 34%). Neoplasia and diabetes are the predominant risk factors for the occurrence of infection with rates of 28% and 20% respectively (see 39 and 28 patients). Only 22 patients had fever symptoms versus 70 patients who had local signs of pain. IOAM is more prevalent in patients who have undergone material placement in femur 34% (47/137). The infection occurs mainly on 10.66% PTG (8/75) followed by 10.52% PCC (4/38). The infectious risk on osteosynthesis material occupies the last round with a percentage of 4.05 (110/2760), although it is the most posed material. The screwed plate and external fixators are the most infected osteosynthesis material with respective rates of 41.81% (46/110) and 10% (11/110). The infection is documented microbiologically in 65% (89 / 137) cases. For the 89 patients, there were 107 samples. The majority of the samples are made on pus, 68% of cases followed by the false membrane 12%. The most frequently isolated organisms in our study were staphylococci, *Staphylococcus aureus* (48/145), 33.10% and coagulase-negative staphylococci (15/145), 8.96% followed by *Enterbacter sp*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas sp.* and *Acinetobacter sp* with percentages ranging from 10% to 6.2%. In our series of 137 cases, 110 patients progressed well, while 17 patients relapsed and were resumed surgically.

***Conclusion:**

The use of orthopedic equipment implies a real risk of infection. The development of new, safer orthopedic implants is necessary.

***Keywords:** infection, osteoarticular, prosthesis, osteosynthesis, staphylococci

AMARA IMANE amara_imene94@hotmail.com	BENDIFF Mohamed Zakaria bendiffrdvts@gmail.com
--	---

RESUME :

Introduction - objectifs :

L'infection ostéo-articulaire sur matériel (IOAM) est une crainte certaine en chirurgie orthopédique dans la mesure où elle peut altérer les bienfaits d'une intervention destinée à améliorer la fonction d'une articulation et réparer les conséquences d'un traumatisme.

Notre étude a pour objectif d'estimer la prévalence des IOAM, de définir les profils microbiologiques et épidémiologiques de ces dernières.

*Matériel et méthodes :

Notre étude est triennale et se veut rétrospective sur la période allant du 01 janvier 2015 au 31 décembre 2017. Ont été inclus tous les patients ayant bénéficiés d'une pose sur matériel et ayant effectués leur suivi médical au service de traumatologie et de chirurgie orthopédique du centre hospitalo-universitaire de Blida. Ont été exclu de l'étude les patients initialement opérés dans les autres services, et les patients qui n'ont pas de dossier complet, ou qui n'ont pas eu de bilan microbiologique. Une fiche d'exploitation standardisée, destiné au recueil des informations clinique sur le patients et une fiche des résultats bactériologiques, on été documentées pour chaque patient inclus dans l'étude.

Toutes nos données ont été saisies, uniformisées et par la suite exploitées sur Excel.

*Résultats :

78,76% (3037/3856) des patients admis au service de chirurgie orthopédique et traumatologique du CHU BLIDA pour une intervention chirurgicale ont bénéficiés d'une pose de matériel : 2760 de Matériel d'ostéosynthèse, 164 prothèses totales de la hanche (PTH), 75 prothèses totales du genou (PTG), 50 prothèses intermédiaires et 38 prothèses cervicaux-céphaliques (PCC). Pour 3037 poses de matériel, 137 cas d'infections ont été diagnostiqués soit un taux de prévalence de 0.045 (4.5%). Il est remarqué que l'infection touche pratiquement tous les âges, mais légèrement accentuée sur la tranche des 45/55 ans. Par type de sexes, l'infection touche deux fois plus les hommes que les femmes (66% versus 34%). **Le néoplasie et le diabète** sont les facteurs de risque prédominant de la survenue de l'infection avec des taux respectifs de 28% et 20%(voir 39 et 28 patients). 22 patients seulement ont présenté des symptômes de fièvre versus **70** patients ont présenté des signes locaux de douleur. l'IOAM est plus prédominante chez les patients qui ont subi une pose de matériel au niveau du femur 34% (47 /137) . L'infection survient principalement sur PTG 10.66% (8/75) suivi des PCC 10.52%(4/38). Le risque infectieux sur matériel d'ostéosynthèse occupe le dernier rond avec un pourcentage de 4.05 (110/2760), malgré qu'il soit le matériel le plus posé. La plaque vissée et les fixateurs externes sont le matériel d'ostéosynthèse le plus infecté avec des taux respectifs de 41.81%(46 /110) et de 10%(11/110). L'infection est documentée microbiologiquement dans 65% (89 /137) des cas. Pour les 89 patients, il y'a eu 107 prélèvements. La majorité des prélèvements sont effectués sur le pus, soit 68% des cas suivi de la fausse membrane 12%. Les germes les plus souvent isolées dans notre étude sont en premier rang les staphylocoques, *Staphylococcus aureus* (48/145) soit 33.10% et les staphylocoques à coagulase négative (15 /145) soit 8.96% suivis par *Enterbacter sp*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas sp* et *Acinetobacter sp* avec des pourcentages allant de 10% à 6.2%. Dans notre série de 137 cas 110 patients ont bien évolué, alors que 17 patients ont récidivé et ont été repris chirurgicalement.

*Conclusion :

L'utilisation de matériel orthopédique implique un réel risque infectieux .Le développement de nouveaux implants orthopédiques plus sûre est nécessaire.

***Mots clés :** infection, ostéoarticulaire, prothèse, ostéosynthèse, staphylocoques.

