

**RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA
RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

UNIVERSITÉ SAAD DAHLAB – BLIDA 1 –



**FACULTÉ DE MÉDECINE EL MAHDI SI AHMED
DÉPARTEMENT DE
PHARMACIE**

**Profil bactériologique de l'arthrite septique diagnostiquée
au Centre Hospitalo-Universitaire de Douera**

**Thèse de fin d'étude présentée en vue de l'obtention du diplôme de Docteur
en Pharmacie**

Session : Septembre 2022

**** Présentée par :**

- **KIHEL BOUCHRA YASMINE**
- **KADID SARRA**

**** Encadrée par :**

Pr. S.OUKID
MCA en microbiologie médicale

**** Jury d'évaluation :**

- **Présidente du jury : Dr. S.BEROUAKEN, MA en Microbiologie,
Université de Blida1**
- **Examinatrice : Dr. M.BENAMARA, MA en Microbiologie,
Université de Blida 1**

Année universitaire : 2021-2022

Résumé

L'arthrite septique pose un énorme problème de santé publique par leur gravité et leur prise en charge qui implique une hospitalisation.

Nous présentons une étude rétro-prospective qui a pour objectif de déterminer le profil bactériologique et l'étude d'antibiorésistance de l'arthrite septique au Centre Hospitalo-Universitaire de Douera.

Sur un total de 53 prélèvements du liquide articulaire enregistrés au laboratoire de Microbiologie de CHU de Douera sur la période (Août 2021- Juin 2022), 66.04% (35 /53) ont été considérés positifs.

Le Taux des bactéries à Gram positif était de 74.29% (26/35) par rapport aux bactéries à Gram négatif qui occupaient 25.71% (9/35).

Le germe le plus incriminé est le *Staphylococcus aureus* avec 68.57% (24/35), suivi d'*Enterobacter cloacae* avec 8.57% (3/35) et de *Salmonella* avec 5.71% (2/35). *Le Streptococcus* sp, *Streptococcus pyogenes*, *Escherichia coli*, *Enterobacter* sp, *Pseudomonas aeruginosa* sont peu isolés (1/35) avec un pourcentage de (2.86%).

Le taux des résistances de *Staphylococcus aureus* observé dans notre étude était comme suit : (5/24) à la Céfoxitine signe les souches *MRSA*. (6/22) des *Staphylococcus aureus* sont résistants à l'Acide fusidique, (2/23) à la Ciprofloxacine, (1/21) à la Gentamycine, (1/22) à l'Amikacine. La Vancomycine et le Pristinamycine restaient actifs sur le *Staphylococcus aureus*.

La fiabilité du résultat bactériologique est liée à la qualité du prélèvement, le respect des règles d'hygiène et une fiche de renseignements bien remplie.

Auteurs : Kihel Bouchra Yasmine, Kadid Sarra

Kihel.yasmine99@gmail.com

zarrakadid7@gmail.com

Abstract

Septic arthritis poses a huge public health problem by frequency, severity and their treatment, which implies hospitalization.

We present a retro-prospective study which aims to determine the bacteriological profile and the study of antibiotic resistance of septic arthritis at the Douera University Hospital Center.

Out of a total of 53 joint fluid samples recorded in the Microbiology laboratory of the CHU of DOUERA over the period (August 2021-June 2022), 66.04% (35/53) were considered positive.

The rate of Gram-positive bacteria was 74.29% (26/35) compared to Gram-negative bacteria which occupied 25.71% (9/35).

The most incriminated germ is *Staphylococcus aureus* with 68.57% (24/35), followed by *Enterobacter cloacae* with 8.57% (3/35) and *Salmonella* with 5.71% (2/35). *Streptococcus sp*, *Streptococcus pyogenes*, *Escherichia coli*, *Enterobacter sp*, *Pseudomonas aeruginosa* are poorly isolated (1/35) with a percentage of (2.86%).

The resistance rate of *Staphylococcus aureus* observed in our study was as follows: (5/24) to Cefoxitin sign MRSA strains, (6/22) to fusidic acid, (2/23) to ciprofloxacin, (1/21) to gentamicin, (1/22) to amikacin. Vancomycin and Pristinamycin remained active on *Staphylococcus aureus*.

The reliability of the bacteriological result is intimately linked to the quality of the sample, the respect of hygiene rules and a well-filled information sheet.

Authors : Kihel Bouchra Yasmine, Kadid Sarra

Kihel.yasmine99@gmail.com

zarrakadid7@gmail.com

REMERCIEMENTS

Au terme de ce travail, les mots justes sont difficiles à trouver pour exprimer nos remerciements ;

À « Allah », le tout puissant, qui nous a accordé le courage et la patience de commencer et finir ce modeste travail ainsi que l'audace pour dépasser toutes les difficultés.

Nous tenons à exprimer nos vifs remerciements à notre encadreur, Pr.OUKID SAMIRA et sous encadreur Dr. KABOUYA AMIRA avec qui nous avons eu l'honneur de travailler. Nous tenons à les remercier pour sa disponibilité, son encadrement, sa confiance et ses conseils avisés et pour le temps consacré à la relecture et à l'amélioration de cette thèse

Nous remercions également les membres du jury à commencer par Dr. M. BENAMARA pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider le jury de ce travail. A Dr. S. BEROUAKENE, nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faite en acceptant d'examiner notre travail

Nos remerciements s'adressent également au personnel du laboratoire de CHU de DOUERA

Nous n'oserons pas oublier de remercier tout le corps professoral de notre département de pharmacie, pour le travail énorme qu'il effectue pour nous créer les conditions les plus favorables pour le déroulement de nos études.

Nos remerciements chaleureux s'adressent également à tous ce qui ont contribué de prêt ou de loin à la réalisation de ce mémoire de fin d'études qui fut difficile mais très bénéfique ;

Enfin nous exprimons notre extrême gratitude et remerciements les plus sincères à nos parents, qui nous ont soutenus durant toute la période de nos études.

BOUCHRA YASMINE ; SARRA

Dédicaces

Avec tous mes sentiments, je dédie ce modeste travail à tous ceux qui me sont chers ...

À

L'Homme avec un grand H, mon précieux offre du dieu, qui véhicule ma vie, ma réussite et la forte femme que je suis devenue : mon cher père ABDELKADER

À

L'éternelle combattante qui m'a mise au monde et m'a donné la vie : mon porte-bonheur pour la vie, mon horizon, la consolatrice de mes chagrins, et la flamme de mon cœur : ma chère mère DJAMILA

À

mes deux anges : AMINA et AHLEM , mes chères sœurs , amies et mon vrai soutien sur terre, merci pour votre présence et bienveillance , merci pour vos conseils qui m'ont illuminés la voie a chaque fois que je tombe.

À

Toute ma famille maternelle et paternelle, votre soutien durant tout mon parcours et vos encouragements resteront gravés en moi toute ma vie

À

Ma chère binôme SARRA , mon amie et ma partenaire de guerre , the beautiful inside out , merci pour votre patience , soutien , et présence , je n'oublierai jamais nos beaux souvenirs et nos précieux moment durant cette année et toutes les années précédentes , que Dieu t'accorde tout le succès que tu mérites.

À

Tous mes enseignants, qui ne m'ont pas inculqué un simple savoir, mais une philosophie de vie. et à tous les amis qui ont impacté ma vie, de près ou de loin,

merci de m'avoir épaulé pendant ces six années d'études, vous êtes dans mon cœur,

BOUCHRA YASMINE

Dédicaces

****Ma Chère Maman : Samira Zidane***

Si Dieu a mis le paradis sous les pieds des mères, ce n'est pas pour rien. Affable, honorable, aimable : Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études. Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte. Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ses enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études. Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur

Je t'aime.... tu sais.

****A Mon cher papa : Hamid***

*Permettez-moi de vous exprimer mon grand amour
Mon attachement et ma plus haute considération pour
Votre personne. Je suis très fière d'être votre fille et de pouvoir enfin réaliser, ce que vous
avez tant espéré et attendu de moi.
Vous n'avez jamais cessé de déployer tous vos efforts afin de subvenir à nos besoins, nous
encourager et nous aider à choisir le chemin de la Réussite
Votre patience, votre bonne volonté, vos conseils précieux ainsi Que votre confiance en moi
ont été pour beaucoup dans ma réussite
Cher père, veuillez trouver, dans ce modeste travail, le fruit de
Vos sacrifices ainsi que l'expression de ma profonde
Affection et ma vive reconnaissance
Que Dieu vous protège et vous garde*

Ma petite sœur : Maria

*Avec toi la vie de famille est un paradis
Je t'aime ma sœur d'un amour infini t'avoir dans ma vie
J'espère qu'à l'avenir vous serez un docteur comme moi et nous serons très fiers de vous*

Mes frères : Amine, Ahmed, Mouatez

Que dieu vous protège et vous prête bonne santé et longue vie.

Merci pour votre soutien toutes ces années

****Je dédie ma famille avec tous mes sentiments de respect et d'amour.***

****A tous mes enseignements tout au long de mes études***

****A mes amis, mes cousins et cousines.***

SARRA

Table des matières

Résumé

Abstract

Remerciements

Dédicaces

Table des matières

Liste des abréviationsI

Liste des figuresIV

Liste des tableauxVI

INTRODUCTION1

REVUE DE LA LITTÉRATURE

CHAPITRE I : GÉNÉRALITÉS SUR LES ARTHRITES SEPTIQUES

I.1. Rappel anatomique.....2

I.2. Définition3

I.3. Histoire de la maladie4

I.3.1. Mode de transmission.....4

I.3.1.1. Dissémination par voie hématogène.....4

I.3.1.2. Inoculation directe du micro-organisme4

I.3.1.3. Par contiguïté4

I.3.2. Physiopathologie4

I.3.2.1. Arthrite septique sur articulation native.....4

I.3.2.1.1. L'adhésion5

I.3.2.1.2. La colonisation bactérienne6

I.3.2.1.3. Mécanisme de destruction ostéo-cartilagineuse.....6

I.3.2.2. Arthrite septique sur matériel7

| | |
|------------------------|---|
| I.4. La clinique | 8 |
|------------------------|---|

CHAPITRE II : ÉPIDÉMIOLOGIE DE L'ARTHRITE SEPTIQUE

| | |
|--|----|
| II.1. Épidémiologie statistique | 10 |
| II.2. Épidémiologie descriptive | 13 |
| II.2.1. Facteurs favorisants de l'arthrite septique..... | 13 |
| II.2.2. Agents pathogènes | 14 |

CHAPITRE III : ÉTIOLOGIES BACTÉRIENNES DES ARTHRITES SEPTIQUES

| | |
|---|----|
| III.1. Les Staphylocoques..... | 17 |
| III.1.1. <i>Staphylococcus aureus</i> | 17 |
| III.1.2. <i>Staphylococcus epidermidis</i> | 19 |
| III.2. Les Streptocoques | 20 |
| III.2.1. <i>Streptococcus pyogenes</i> | 20 |
| III.2.2. <i>Streptococcus agalactiae</i> | 21 |
| III.2.3. <i>Streptococcus pneumoniae</i> (pneumocoque)..... | 23 |
| III.3. <i>Neisseria gonorrhoeae</i> (gonocoque)..... | 24 |
| III.4. Les Entérobactéries : | 25 |
| III.4.1. <i>Salmonella</i> | 25 |
| III.4.2. <i>Klebsiella pneumoniae</i> | 26 |
| III.4.3. <i>Enterobacter cloacae</i> | 27 |
| III.5. <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | 27 |
| III.6. <i>Kingella kingae</i> | 29 |
| III.7. <i>Pasteurella multocida</i> | 30 |

| | |
|--|----|
| III.8. <i>Mycobacterium tuberculosis</i> | 31 |
| III.9. <i>Brucella</i> | 32 |

CHAPITRE IV : Rôle du laboratoire de microbiologie dans le diagnostic des arthrites septiques

| | |
|--|----|
| IV.1. Etude cyto bactériologique du liquide articulaire..... | 34 |
| IV.1.1. Ponction articulaire | 34 |
| IV.1.1.1. Technique de prélèvement..... | 34 |
| IV.1.1.2. Transport au laboratoire | 36 |
| IV.1.1.3. Traitement de l'échantillon..... | 36 |
| IV.1.2. cytologie | 37 |
| IV.1.2.1. Examen direct..... | 37 |
| IV.1.2.1.1. Examen macroscopique..... | 37 |
| IV.1.2.1.2. Examen sur frottis..... | 38 |
| IV.1.3. Mise en culture..... | 39 |
| IV.1.3.1. Ensemencement..... | 39 |
| IV.1.3.2. Conservation des échantillons | 40 |
| IV.1.3.3. Lecture des cultures | 40 |
| IV.1.3.4. Interprétation..... | 41 |
| IV.1.3.5. Identification et antibiogramme | 42 |
| IV.1.3.6. Diagnostic moléculaire..... | 43 |
| IV.2. Autres investigations | 45 |
| IV.2.1. Hémoculture..... | 45 |
| IV.2.2. Marqueurs immunologiques | 45 |
| IV.3. Diagnostic Différentiel..... | 45 |

CHAPITRE V : Antibiothérapie des arthrites septiques

| | |
|---|----|
| V.1. Principe | 47 |
| V.2. Traitement de l'arthrite septique sur articulation native | 50 |
| V.2.1. L'initiation d'une antibiothérapie..... | 50 |
| V.2.2. Choix d'une antibiothérapie..... | 51 |
| V.2.3. Durée d'une antibiothérapie..... | 56 |
| V.3. Traitement des arthrites septiques sur matériel prothétique..... | 57 |

PARTIE PRATIQUE

| | |
|---|----|
| 1. Les objectifs de l'étude..... | 59 |
| 2. Type d'étude..... | 59 |
| 3. Lieu d'étude | 59 |
| 4. Prélèvements et méthodes..... | 59 |
| 4.1. Prélèvements | 59 |
| 4.1.1. Critère d'inclusion..... | 59 |
| 4.1.2. Critère de non inclusion | 59 |
| 4.2. Méthode d'étude | 60 |
| 4.2.1. Prélèvement du liquide articulaire | 60 |
| 4.2.2. Diagnostic bactériologique | 60 |
| 5- Résultats..... | 63 |
| 5.1. Caractéristique de la population d'étude..... | 63 |
| 5.1.1. Répartition de la population d'étude selon le sexe (n=53)..... | 63 |
| 5.1.2. Répartition de la population d'étude selon l'âge (n=53)..... | 64 |
| 5.1.3. Répartition de la population d'étude selon les facteurs de risque (n=53)..... | 65 |
| 5.1.4. Répartition de la population d'étude selon le service (n=53)..... | 66 |
| 5.1.5. Répartition de la population d'étude selon le nombre des articulations atteintes (n=55)..... | 67 |
| 5.1.6. Répartition de la population d'étude selon la localisation (n=55)..... | 68 |

| | |
|--|-----------|
| 5.1.7. Répartition de la population d'étude selon le type d'articulation atteinte (n=55)..... | 69 |
| 5.2. Fréquence des arthrites septiques prouvées microbiologiquement au CHU de Douera (n=53)..... | 70 |
| 5.3. Répartition des bactéries responsables des arthrites septiques diagnostiquées au CHU de Douera (n=35)..... | 71 |
| 5.3.1. Répartition des bactéries responsables des arthrites septiques selon le Gram (n=35)..... | 71 |
| 5.3.2. Répartition des bactéries isolées dans l'arthrite septique (n=35)..... | 72 |
| 5.3.3. Répartition des bactéries responsable des arthrites septiques selon les facteurs de risque..... | 73 |
| 5.3.4. Répartition des germes dans les arthrites septiques natives et les arthrites septiques sur prothèse (n=35)..... | 74 |
| 5.4. Antibiorésistance des bactéries responsables des arthrites septiques diagnostiquées au CHU de Douera (n=35)..... | 75 |
| 5.4.1. Antibiorésistance de <i>S.aureus</i> (n=24)..... | 75 |
| 5.4.2. Antibiorésistance des <i>Entérobactéries</i> | 76 |
| 5.4.3. Antibiorésistance de <i>Salmonella spp.</i> | 77 |
| 5.4.4. Antibiorésistance de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | 77 |
| 6. Discussion | 77 |
| CONCLUSION | 80 |
| REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES..... | I |
| RESUME | |
| ABSTRACT | |

Liste des abréviations

- AAF** : Aéro-anaérobie facultative
- ADH** : Arginine Dihydrolase
- ADN** : Acide DésoxyriboNucléique
- ANC** : Acide Nalidixique et la Colistine
- ARN** : Acide RiboNucléique
- AS** : Arthrite Septique
- AS/AN** : Arthrite Septique sur Articulation Native
- ATB** : Antibiotique
- B. abortus*** : *Brucella abortus*
- B. canis*** : *Brucella canis*
- B. inopinata*** : *Brucella inopinata*
- B. microti*** : *Brucella microti*
- B. ovis*** : *Brucella ovis*
- BCP** : Bromo Crésol Pourpre
- BGN** : Bacille à Gram Négatif
- C1G** : Céphalosporine de Première Génération
- C3G** : Céphalosporine de Troisième Génération
- CCI** : Centre de Chirurgie Infantile
- CHU** : Centre Hospitalo-Universitaire
- CKD – EPI** : Chronic Kidney Disease - Epidemiology Collaboration
- CLED** : Cystine Lactose Electrolyte Deficient
- CRP** : Protéine C Réactive
- DNase** : Désoxyribonucléase
- EDTA** : Acide Ethylène Diamine Tétra-acétique



H₂S : Sulfure d'Hydrogène

Ig : Immunoglobuline

IL : Interleukine

IM : IntraMusculaire

IOA : Infection Ostéo-Articulaire

IR : Insuffisance Rénale

IVL : IntraVeineuse Lente

K. kingae : *Kingella kingae*

K. pneumoniae : *Klebsiella pneumoniae*

LA : Liquide Articulaire

LDC : Lysine Décarboxylase

LPS : Lipopolysaccharide

NaCl : Chlorure de sodium

ODC : Ornithine Décarboxylase

ONPG : Ortho-Nitrophényl-β-Galactoside

P. aeruginosa : *Pseudomonas aeruginosa*

PCR : Polymerase Chain Reaction

PLP : Protéine de Liaison aux Pénicillines

PNN : PolyNucléaires Neutrophiles

PR : Polyarthrite Rhumatoïde

PT : Pristinamycine

S. aureus : *Staphylococcus aureus*

S. bovis : *Streptococcus bovis*

S. epidermidis : *Staphylococcus epidermidis*

S. pneumoniae : *Streptococcus pneumoniae*



S/C : Sous Cutanée

SARM : *Staphylococcus aureus Méricillino Résistant*

SCN : Staphylocoque à coagulase négatif

SCV: Small Colony Variant

SOFA: Sepsis-related Organ Failure Assessment

TDM : Tomodensitométrie

VCAT : Vancomycine, Colistine, Amphotéricine B, Triméthoprim

VCN : Vancomycine, Colistine, Nystatine

VIH : Virus de l'Immunodéficience Humaine

VP : Voges-Proskauer



Liste des figures

| | |
|--|----|
| Figure 01 : coupe sagittale de l'articulation de l'épaule..... | 3 |
| Figure 02 : coupe sagittale de l'articulation de genou | 3 |
| Figure 03 : mécanisme d'adhésion de <i>S. aureus</i> à la surface d'hôte..... | 5 |
| Figure 04 : mécanisme de destruction ostéocartilagineuse..... | 7 |
| Figure 05 : Arthrite septique de genou..... | 9 |
| Figure 06 : Bactéries responsables des IOA (infections ostéo - articulaires) au CHU de Toulouse en 2016..... | 15 |
| Figure 07: Isolement sur gélose Columbia à 5 % de sang de mouton. A. <i>Micrococcus luteus</i> . B. <i>Staphylococcus aureus</i> . C. <i>Staphylococcus epidermidis</i> | 18 |
| Figure 08: Colonies de Streptocoque β -hémolytique (<i>Streptococcus pyogenes</i>)..... | 21 |
| Figure 09 : Colonies de <i>Streptococcus agalactiae</i> sur gélose Granada..... | 22 |
| Figure 10 : Sensibilité à l'optochine d'une souche de pneumocoque..... | 23 |
| Figure 11 : Coloration de Gram de <i>Neisseria gonorrhoeae</i> | 24 |
| Figure 12 : Colonies de <i>Neisseria gonorrhoeae</i> .A. au sang cuit .B. au sang frais..... | 25 |
| Figure 13 : <i>Salmonella enteritidis</i> : gélose Hektoen, colonies lactose négatives H2S positives..... | 26 |
| Figure 14: <i>Pseudomonas aeruginosa</i> en coloration de Gram..... | 28 |
| Figure 15 : Production de pyocyanine et de pyoverdine caractéristique de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> sur milieux de King A et B (A). La pyocyanine est hydrosoluble (à gauche) et la pyoverdine soluble dans le chloroforme (à droite) (B)..... | 28 |
| Figure 16 : Coloration de Gram de <i>Kingella kingae</i> | 29 |
| Figure 17 : Coloration de Gram montrant <i>P. multocida</i> à gauche, l'aspect des colonies sur gélose au sang à droite..... | 30 |
| Figure 18 : À droite, examen direct d'une culture de <i>Brucella melitensis</i> . À gauche, aspect en culture des colonies de <i>Brucella spp</i> | 33 |
| Figure 19 : ponction de genou..... | 34 |

| | |
|--|----|
| Figure 20 : Technique de prélèvement..... | 35 |
| Figure 21 : Exemple de broyeur-homogénéiseur Ultra-Turrax® (A) de paillasse avec un tube à billes métalliques, (B) adapté pour les prélèvements solides ou de matériel étranger explanté (exemple vis)..... | 37 |
| Figure 22 : Aspect de la ponction articulaire lors d'arthrite septique..... | 38 |
| Figure 23 : algorithme de l'étude cyto bactériologique du liquide articulaire..... | 62 |
| Figure 24 : Répartition de la population d'étude selon le sexe..... | 63 |
| Figure 25 : Répartition de la population d'étude selon l'âge | 64 |
| Figure 26 : Répartition de la population d'étude selon les facteurs de risque..... | 66 |
| Figure 27 : Répartition de la population d'étude selon le service..... | 67 |
| Figure 28 : Répartition de la population d'étude selon le nombre des articulations atteintes..... | 68 |
| Figure 29 : Répartition de la population d'étude selon la localisation..... | 69 |
| Figure 30 : Répartition de la population d'étude selon le type d'articulation atteinte..... | 70 |
| Figure 31 : Fréquence des arthrites septiques prouvées microbiologiquement..... | 71 |
| Figure 32 : Répartition des bactéries responsables des arthrites septiques selon le Gram.... | 72 |
| Figure 33 : Répartition des bactéries isolées dans l'arthrite septique..... | 73 |
| Figure 34 : Répartition des germes dans les arthrites septiques natives et les arthrites septiques sur prothèse..... | 75 |
| Figure 35 : Antibiorésistance de <i>S. aureus</i> | 76 |

Liste des tableaux

| | |
|--|----|
| <u>Tableau I :</u> Germes en fonction de la pathologie sous-jacente | 16 |
| <u>Tableau II :</u> Facteurs de virulence de <i>S.aureus</i> impliqués dans les arthrites septiques..... | 19 |
| <u>Tableau III :</u> Interprétation de liquide synoviale..... | 39 |
| <u>Tableau IV :</u> Principaux diagnostics différentiels d'une arthrite septique devant une mono- ou oligoarthrite aiguë fébrile..... | 46 |
| <u>Tableau V :</u> Principales posologies et modalités d'utilisation des ATB en IV et per os dans les infections osseuses..... | 48 |
| <u>Tableau VI :</u> Antibiothérapies proposées pour le traitement des arthrites septiques sur articulations natives de l'adulte en fonction des principales espèces bactériennes isolées..... | 52 |
| <u>Tableau VII :</u> Modalités pratiques d'utilisation des principaux antibiotiques pour le traitement des arthrites septiques sur articulations natives de l'adulte : posologies (en l'absence d'insuffisance rénale), voie d'administration, principaux effets indésirables à surveiller..... | 54 |
| <u>Tableau VIII :</u> Répartition de la population d'étude selon le sexe | 63 |
| <u>Tableau IX :</u> Répartition de la population d'étude selon l'âge | 64 |
| <u>Tableau X :</u> Répartition de la population d'étude selon les facteurs de risque..... | 65 |
| <u>Tableau XI :</u> Répartition de la population d'étude selon le service | 66 |
| <u>Tableau XII :</u> Répartition de la population d'étude selon le nombre des articulations atteintes..... | 67 |
| <u>Tableau XII :</u> Répartition de la population d'étude selon la localisation | 68 |
| <u>Tableau XIV :</u> Répartition de la population d'étude selon le type d'articulation atteinte..... | 69 |
| <u>Tableau XV :</u> Fréquence des arthrites septiques prouvées microbiologiquement | 70 |
| <u>Tableau XVI :</u> Répartition des bactéries responsables des arthrites septiques selon le Gram..... | 71 |
| <u>Tableau XVII :</u> Répartitions des bactéries isolées dans l'arthrite septique..... | 72 |
| <u>Tableau XVIII :</u> Répartition des bactéries responsables des arthrites septiques selon les facteurs de risque..... | 73 |
| <u>Tableau XIX :</u> répartition des germes dans les arthrites septiques natives et les arthrites septiques sur prothèse n=35..... | 74 |
| <u>Tableau XX :</u> Antibiorésistance de <i>S.aureus</i> | 75 |

INTRODUCTION

Les articulations sont les points de contact entre deux ou plusieurs os. Elles assurent la mobilité de notre squelette. L'articulation comprend plusieurs structures : Le cartilage, la membrane synoviale, les ligaments et la capsule articulaire, l'os et les muscles. [1]

L'arthrite septique est une infection ostéo-articulaire qui évolue dans les tissus synoviaux ou péri articulaires, elle peut être aiguë ou chronique touchant une ou plusieurs articulations ; Etant donné la rareté des cas d'arthrite d'origine parasitaire ou mycologique, le caractère septique est souvent synonyme d'une étiologie bactérienne avec une inoculation hématogène. [2]

L'arthrite septique peut survenir à tout âge avec une prédilection pour les âges extrêmes [3].

L'épidémiologie des agents pathogènes responsables d'arthrites septiques est variable selon le Mode de transmission, selon le terrain et selon l'âge [4].

La morbi-mortalité due aux arthrites septiques est importante ; Elle constitue un enjeu majeur de santé publique ; nécessitant une prise en charge urgente et multidisciplinaire, La précocité du diagnostic et du traitement sont déterminant pour assurer la guérison et limiter la destruction articulaire et les séquelles fonctionnelles secondaires. [3]

Le diagnostic est clinique, orienté par la biologie et l'imagerie, confirmé par les prélèvements bactériologiques. Le traitement repose sur l'antibiothérapie et le drainage. [4]

Selon les nouvelles recommandations de la Société Française de Rhumatologie SFR 2020 pour la prise en charge diagnostique et thérapeutique des arthrites septiques, les prélèvements microbiologiques (hémocultures et ponction articulaire) sont indispensables avant toute antibiothérapie pour faire l'identification du micro-organisme bactérien [4]. Et ça correspond aux nos objectifs qui sont :

- Déterminer le rôle du laboratoire de microbiologie dans le diagnostic des arthrites septiques.
- Identifier les bactéries responsables des arthrites septiques.
- Evaluer la résistance bactérienne aux antibiotiques.

Revue de la littérature

Chapitre I

Généralités sur les arthrites septiques

I.1.RAPPEL ANATOMIQUE :

L'articulation est le lieu d'union de plusieurs os. Elle permet les différents mouvements des segments d'os

Sur le plan structural, il existe 3 types d'articulations.

. Les articulations fibreuses ou synarthroses :

Les os sont reliés par un tissu conjonctif dense [5]

. Les articulations cartilagineuses ou amphiarthroses

Elles sont semi mobiles et ne possèdent pas de cavité articulaire mais un cartilage hyalin. [5]

. Les articulations synoviales ou diarthroses

Ces articulations s'unissent par l'intermédiaire d'une cavité remplie de liquide synoviale. Ce sont des articulations mobiles, avec des mouvements variés grâce à la participation non seulement de la synovie ; mais aussi du cartilage, la cavité, la capsule et les ligaments.

Le cartilage recouvre l'extrémité des os et sert d'amortisseur lors des mouvements (absorbe la compression et prévient l'écrasement).

Cavité articulaire : c'est l'espace entre deux os. Elle est remplie de synovie. Qui est un liquide visqueux : qui lubrifie et nourri les cellules. Elle permet aussi le glissement de surface. [5]

- **Capsule articulaire** : Elle est composée de
- Une membrane synoviale, qui tapisse la cavité synoviale reliée au cartilage
- Une capsule fibreuse reliée à l'os via le périoste [5]

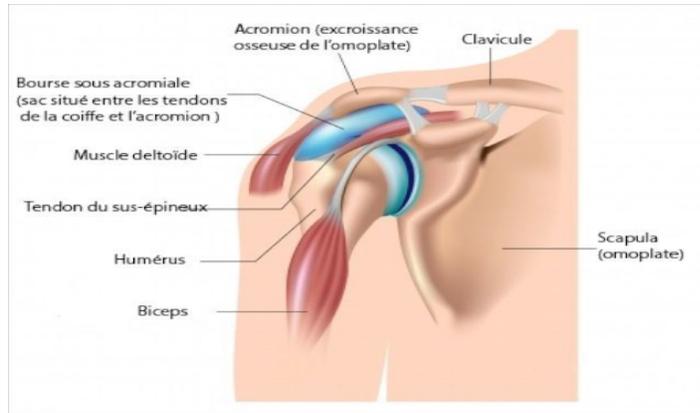


Figure 01 : coupe sagittale de l'articulation de l'épaule [6]

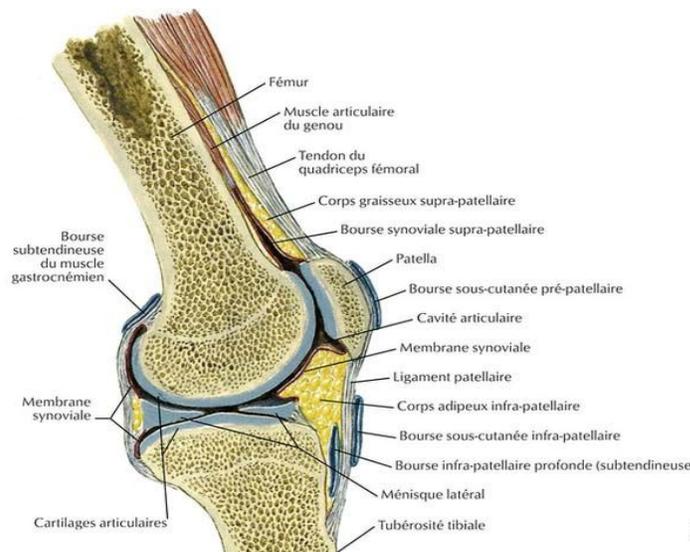


Figure 02 : coupe sagittale de l'articulation de genou [7]

I.2. Définition

L'arthrite septique est une urgence médicale, en raison d'une mortalité (10-15%) et d'une Morbidité (25-50%) élevées en cas de retard diagnostique et de prise en charge [8].

L'arthrite septique est une infection bactérienne d'une cavité articulaire, elle débute par les éléments synoviaux, membrane et liquide synovial, et peut être responsable d'une destruction du cartilage et de l'articulation [9].

Les arthrites septiques peuvent être aiguës ou chroniques, concerner une ou plusieurs articulations, survenir sur des articulations natives ou sur prothèses et enfin être de mécanisme hémotogène ou secondaire à une inoculation directe (ponction, intervention chirurgicale, morsure, plaie). Elles constituent des infections graves, grevées d'une morbi-mortalité non négligeable [9].

I.3. Histoire de la maladie

I.3.1. Mode de transmission

L'arthrite septique peut faire suite à différents modes d'inoculation :

I.3.1.1. Dissémination par voie hémotogène :

La dissémination par voie hémotogène à partir d'un foyer septique à distance, au cours d'une bactériémie transitoire ; c'est le mode de contamination majoritairement rencontré [10] [11].

I.3.1.2. Inoculation directe du microorganisme :

L'inoculation directe du microorganisme soit post-traumatique (fracture ouverte, morsure), soit suite à un geste invasif (infiltration, arthrographie, chirurgie) [10] [11].

I.3.1.3. Par contiguïté :

La contamination par contiguïté dans de plus rares cas à partir d'un foyer septique en regard de l'articulation (ostéomyélite, abcès des tissus mous, plaie infectée) [10] [11].

I.3.2. Physiopathologie

I.3.2.1. Arthrite septique sur articulation native

Le développement d'une arthrite septique est multifactoriel, il dépend de facteurs liés à l'hôte et à sa réponse immunologique et à des facteurs liés au pathogène et à sa virulence [12].

Parmi les micro-organismes pathogènes, *le Staphylococcus aureus* est le plus fréquemment responsable de ces infections [13] [14], il est également celui qui a été le plus étudié

essentiellement au cours de modèles expérimentaux ; ces travaux ont permis de mieux comprendre les étapes de la physiopathologie des arthrites septiques qui sont :

I.3.2.1.1. L'adhésion

L'entrée des bactéries dans l'articulation via le synovial richement vascularisé est facilitée par l'absence de la membrane basale.

L'adhésion bactérienne aux tissus de l'hôte est une première étape déterminante à l'initiation d'une infection, des récepteurs bactériens appelés **Adhésines** favorisent l'adhésion des bactéries aux protéines extracellulaire de l'hôte [15].

Certaines bactéries expriment à leurs surfaces plusieurs molécules d'attachement comme le *Staphylococcus aureus* (Clumping factors ClfA, clafB, fibronectine binding protein, FnBPs Aet B), FnBPs permettent d'adhérer aux cellules épithéliales, endothéliales, aux fibroblastes et ostéoblastes [12]. **(figure3)**

Collagen-binding protein sont responsables de la fixation aux cellules cartilagineuses[12] ; Elles lui permettent de se lier à des protéines telles que : le fibronectine et la laminine (protéines d'adhérences), l'élastine (donner des propriétés élastiques), le collagène (support structurel), l'acide hyaluronique, fibrinogène (fib, cFIA, fbpA), fibronectine (fnbA, fnbB), récepteur de collagène (cna), protéine de liaison à l'élastine (ebpS), l'ostéopontine, le sialoprotéine osseuse, la vitronectine [16] [17] [18].

En plus de ces propriétés d'adhésion, *Staphylococcus aureus* possède la capacité de vivre dans le cytoplasme des ostéoblastes et des cellules endothéliales après internalisation et d'échapper à la phagocytose et aux antibiotiques [19].

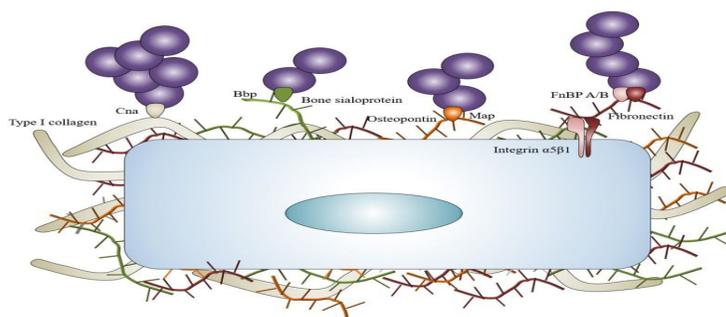


Figure 3 : mécanisme d'adhésion de *S. aureus* à la surface d'hôte [20]

I.3.2.1.2. La colonisation bactérienne :

La colonisation bactérienne induit une réponse immunitaire rapide avec production initiale d'IL-6 et IL-1bêta, qui vont déclencher l'activation de la phase initiale de l'inflammation puis activer le complément [21].

La phagocytose des cellules par les macrophages, la synoviocytes et les cellules polymorphonucléaires intervient secondairement et associée à la libération d'autres cytokines inflammatoires, notamment le facteur de nécrose tumorale alpha (TNF-alpha) et IL-6 [22].

Ainsi, La présence de macrophage et des neutrophiles permet de réduire la mortalité due à la bactériémie et de choc septique en facilitant la clairance bactérienne et entraîne aussi une intensification de la sévérité par le biais de la synthèse de cytokine pro inflammatoires [23].

I.3.2.1.3. Mécanismes de destruction ostéo-cartilagineuse

La destruction cartilagineuse résulte de l'action du système immunitaire censé éradiquer l'infection par production de cytokines, superoxydes et métalloprotéases, ces niveaux élevés de cytokines et d'enzymes vont entraîner la destruction du collagène et des protéoglycane. [24]

La progression de l'infection provoque ensuite un épanchement articulaire qui va augmenter la pression intra-articulaire et empêcher le sang et les nutriments d'atteindre l'articulation. Cette situation entraîne alors la destruction de la synoviale et du cartilage, responsable de l'atteinte fonctionnelle de l'articulation [24].

L'évolution locale des lésions devient un frein à l'effet local des antibiotiques : le cloisonnement crée des logettes qui se comportent comme de multiples abcès qu'il faut drainer, l'épais pannus synovial devient moins perméable à la pénétration des antibiotiques, les zones d'ostéolyse et les tissus nécrosés constituent un substratum permettant la persistance des bactéries au sein d'un biofilm. [24]

La prise en charge retardée de l'infection contribuant à la destruction de l'interligne de manière irréversible, nécessite en général la pose d'une prothèse articulaire par les chirurgiens orthopédiques voire une amputation dans les cas les plus graves. [24] **(figure 04)**

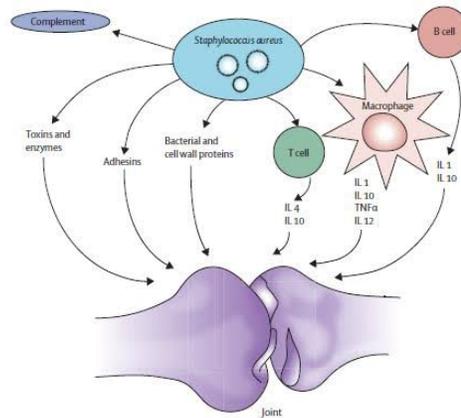


Figure 4 : mécanisme de destruction ostéocartilagineuse. [25]

I.3.2.2. Arthrite septique sur matériel

L'origine de l'infection sur matériel prothétique peut être :

- Péri-opératoire, il s'agit d'une infection du site opératoire, les germes sont inoculés au moment du geste chirurgical par le personnel chirurgical ou par l'air du bloc opératoire ;
- Hématogène à partir d'un foyer infectieux à distance (urine, poumon, peau) ;
- de contiguïté, traumatisme, foyer infectieux cutané adjacent [12].

Le délai de survenue par rapport à la chirurgie renseigne aussi sur la physiopathologie et permet d'émettre des hypothèses quant aux germes en cause :

- les infections précoces (< 3 mois) : causées par des germes acquis au cours de la chirurgie, ou en péri-opératoire, germe volontiers nosocomiaux, particulièrement virulents (*Staphylococcus aureus*, bacille Gram négatif) [12].
- les infections retardées (3 mois à 2 ans) : il s'agit de germes peu virulents acquis au cours la chirurgie qui vont s'exprimer tardivement et plus discrètement (*Staphylocoque* à coagulase négative, *Propionibacterium acnes*) [12].
- les infections tardives (>2 ans) : d'origine hématogène ou lymphatique, causées par des germes communautaires plus virulent, responsables d'infections aigues symptomatiques (*Staphylococcus aureus*, *Streptocoques*, *Gonocoques*, bacilles à Gram négatif) [12].

Les éléments favorisant une infection chronique post-opératoire sont les complications cicatricielles précoces (retard cicatriciel, hématome), la présence de drains, notamment s'ils sont laissés en place trop longtemps et enfin, le matériel étranger lui-même. Ils jouent un rôle délétère sur les propriétés bactéricides et de phagocytoses des polynucléaires, son hydrophobicité favorise la colonisation microbienne, la présence d'une cavité qui permet la constitution de niches microbiennes et, enfin, le matériel autorise un changement de phénotype des bactéries qui s'organisent en biofilm [12].

Les bactéries vont pénétrer au sein de l'articulation et adhérer directement au matériel prothétique ou par l'intermédiaire des protéines de la matrice extracellulaire de l'hôte. Elles vont ensuite s'agglomérer entre elles grâce à des adhésines intracellulaires chez le *Staphylococcus epidermidis*, ou par la formation de polysaccharides (slime) formant un biofilm. Les bactéries situées dans le biofilm vont être protégées des phagocytes de l'hôte et être très résistantes aux antibiotiques. Ce biofilm protecteur peut expliquer la véracité de l'infection articulaire prothétique, qui malgré des associations antibiotiques synergiques et bactéricides à forte dose, nécessite parfois le retrait de la prothèse pour éradiquer l'inoculum bactérien [26] [27].

I.4. Manifestations cliniques

Selon les Recommandations françaises 2020 sur la prise en charge des arthrites septiques sur articulation native de l'adulte : Les patients présentent généralement une arthrite mono-articulaire (mono arthrite) mais elle peut, dans certaines situations, atteindre plusieurs articulations en même temps (oligo ou polyarthrite) [4].

On distingue les infections aiguës qui évoluent depuis moins d'un mois, et les infections chroniques :

- Les infections aiguës, évoluent depuis 1 à 2 semaines, elles sont systématiquement avec syndrome fébrile retrouvée uniquement chez 34% des cas [28].

Selon les Recommandations françaises 2020 sur la prise en charge des arthrites septiques sur articulation native de l'adulte :

Le tableau typique d'une arthrite septique est la survenue brutale d'une douleur articulaire intense associée à une impotence fonctionnelle majeure. Les mouvements actifs et passifs

sont limités. Des signes inflammatoires locaux (érythème, chaleur, rougeur) (**figure 5**), et un épanchement articulaire sont également présents [4] [29].



Figure 5 : arthrite septique du genou [30].

Pour les articulations profondes comme la hanche ou sacro-iliaque, la clinique se limite généralement à une douleur, et une attitude en positifs (flexion douloureuse irréductible de la cuisse sur le bassin). La fièvre, généralement $> 39^{\circ}\text{C}$ est retrouvée dans 60% des cas et seulement 20% des patients présentent des frissons [30].

A l'inverse, les infections chroniques sur articulation native ou infections retardée sur matériel sont des infections peu symptomatiques, à expression clinique frustrée, douleur discrète, impotence fonctionnelle peu marquée, inflammation articulaire moins franche, parfois fistulation cutanée, les germes en causes sont des germes peu pathogènes, responsables d'un délai de diagnostic plus important. Il peut s'agir des *staphylocoques à coagulase négative*, d'infections à *Propionibacterium acnes*, et plus rarement les infections fongiques ou mycobactériennes [29].

Chapitre II

Epidémiologie de l'arthrite septique

L'arthrite septique est une pathologie peu fréquente, les données sont principalement de cohorte rétrospective et la nature rare de la pathologie rend les études prospectives sur le plan logistique difficile (dans la littérature, il est rare de voir des séries de plus de 50 patients) [31]. Elle est variable selon l'âge, le sexe, le site de l'infection, les facteurs favorisants, les germes.

II.1. Epidémiologie statistique :

En Europe ➡ Europe de l'ouest : l'incidence de l'arthrite septique dans la population générale est de 4 à 10 cas /100 000 habitants/an [32].

Grande-Bretagne : une augmentation de l'incidence a aussi été documentée, passant de 5.5 cas/100 000 habitants en 1998 à 7.8 cas/100 000 habitants en 2013 [33].

En Afrique ➡ Maroc : l'incidence de l'arthrite septique dans la population générale est de 10 cas /100000 habitants [34]

Guinée : elle est estimée dans la population générale entre 2 et 6 cas pour 100 000 habitants/an. L'incidence est plus élevée dans les populations prédisposées à l'arthrite septique, comme chez les patients atteints de polyarthrite rhumatoïde (PR), où l'incidence a été estimée à 70 par 100 000 habitants par an [35].

En Asie ➡ Arabie Saoudite : le taux d'incidence annuel de l'arthrite septique dans la population générale est de 0.2 à 0.8 cas /1000 décharges [36]

Corée : elle est estimée entre 2 et 10 cas /100000 habitants [37]

En Amérique ➡ États-Unis : l'incidence de l'arthrite septique dans la population générale est de 7.8 cas /100000 habitants [38]

En Australie ➡ elle est estimée entre 9.2 et 29 cas /100 000 habitants/an [36]

A. L'âge :

L'arthrite septique est une affection qui peut atteindre tous les âges, mais elle survient généralement chez les personnes âgées et chez les enfants très jeunes [35].

Une étude rétrospective réalisée à Amsterdam sur 188 cas d'arthrite septique a été enregistrés au cours de 03 ans. Les cas ont été répartis sur 186 patients. L'incidence par âge spécifique a atteint deux sommets : les enfants de moins de 5 ans représentaient 6 % de la population étudiée et 14 % des cas enregistrés ; les adultes de plus de 64 ans représentaient 13 % de la population étudiée et 39 % des cas enregistrés. [39].

Selon la revue médicale Suisse 2006, l'âge moyen des patients présentant une arthrite septique est de 53-62 ans. Les sujets âgés semblent être d'avantage concernés et la proportion des patients de plus de 60 ans (70%) et de plus de 80 ans (16%) est en augmentation par rapport à la décennie précédente (respectivement 49% et 7%) [40].

Dans une étude rétrospective au service de rhumatologie, faculté de médecine de l'hôpital universitaire G. Montpied, les cultures de liquide synovial et les hémocultures étaient négatives chez 74 (19 %) des 398 malades ayant un diagnostic présomptif d'arthrite septique. Le groupe à cultures négatives se caractérisait par un âge plus jeune (54 vs. 62 ans) [41].

Dans une étude rétrospective dans un hôpital général en Arabie Saoudite, il y avait 58 cas d'arthrite septique articulaire native avec un taux d'incidence annuel de 0.2 à 0.8 pour 1000 décharge. L'âge moyen est de 44.2 ans. Il y'avait 18 (25.8%) enfants de moins de 18 ans [42].

B. Le sexe :

Dans une étude prospective néerlandaise, il avait noté une discrète prédominance masculine avant 60 ans qui s'atténue avec l'âge et disparaît après 80 ans [40] à cause des activités du coup manuelles.

Dans une étude faite en Australie sur 541 patients, les hommes (n=120 ; 22.18%) ont été touchés plus souvent dans l'ensemble que les femmes (n=71 ; 13.12%) [43].

Dans une étude rétrospective dans un hôpital général en Arabie Saoudite, le taux d'incidence annuel est de 0.2 à 0.8 pour 1000 décharges, il y'avait 31 (53.4%) hommes et 27 (46.6%) femmes [42].

Dans une étude rétrospective descriptive au Service de maladies infectieuses, institut Mohammed-Kassab d'orthopédie, Manouba, Tunisie, sur une période de 4 ans [2016–2019], incluant les sujets hospitalisés pour une arthrite septique sur 44 patients, les hommes étaient touchés deux fois plus que les femmes avec un sexe ratio (h/f) étaient de 1.9 [44].

C. La localisation :

Il s'agit d'une étude rétrospective incluant 76 patients hospitalisés au service de rhumatologie à l'hôpital la Rabta de Tunis ayant présenté un tableau clinique ou para clinique d'arthrite septique sur une période de 18 ans [2002–2020]. Le diagnostic d'arthrite septique était retenu uniquement chez 30 patients. L'arthrite du genou était la localisation la plus fréquente avec 70 % des cas avec une bi arthrite des deux genoux chez 2 patients dont un était drépanocytaire. Pour les autres localisations : la hanche chez 3 patients, l'épaule et le coude chez 2 patients et la cheville chez un seul patient [45].

Une étude rétrospective au service de chirurgie orthopédique et traumatologique, hôpital Ambroise-Paré, France, a porté 46 infections articulaires chez 46 patients d'âge moyen de 46 ans (18–72 ans). L'infection était d'origine hématogène dans 39,1 % des cas, postopératoire dans 34,8 %, après infiltration dans 19,6 % et post-traumatique dans 6,5 %. Elle concernait 32 genoux, 6 épaules, 3 hanches, 3 chevilles et 2 coudes. Tous les patients ont eu une arthroscopie lavage avec ou sans synovectomie en fonction du stade de Gächter [46].

Une étude rétrospective au service de chirurgie orthopédique, CHU - Hôpital Archet 2, Nice cedex 3, France, a porté sur 40 cas d'âge moyen de 55 mois (28 cas étaient moins de 5 ans et 7 cas étaient moins d'un an), la localisation était prédominante aux membres inférieurs avec 14 cas au niveau de la hanche, 11 cas au niveau du genou, 7 cas au niveau de la cheville [47].

Le genou est l'articulation la plus touchée, puis la hanche et l'épaule. A noter que les petites articulations, comme l'articulation manubrio-sternale ou la sterno-claviculaire, ainsi que les articulations sacro-iliaques, sont atteintes plus fréquemment chez les toxicomanes par voie intraveineuse, et chez la femme en post-partum [40] [48].

II.2. Epidémiologie descriptive :

II.2.1. Facteurs favorisant de l'arthrite septique

Plusieurs facteurs de risque ont été identifiés au cours de larges séries de la littérature, on décrit parmi eux :

A. Des facteurs de risque locaux :

- L'infiltration cortisonique pour soulager les problèmes articulaires : 12.5% avaient rencontrés une arthrite septique (infection liée aux soins) après injection de stéroïdes intra articulaire [49] [50]
- Intervention chirurgicale articulaire récente [51].
- Articulation siège d'une arthropathie préexistante (arthrose, arthrite inflammatoire) décrit comme des facteurs de mauvais pronostic [52]
- Matériel étranger intra-articulaire ou le risque de développer une arthrite septique est multipliée par 16. [53]
- Antécédents de radiothérapie [53].

B. Des facteurs de risque généraux : entraînant une immunodépression à savoir :

- Les maladies rhumatismales : sont les principaux facteurs de risque retrouvés, à savoir :
 - La polyarthrite rhumatoïde : Son incidence est 4 à 10 fois plus élevée d'arthrites septiques que dans la population générale [54]
- Traitements immunosuppresseurs, et corticoïdes [55] [56]
- Biothérapies.

Les autres facteurs de risque sont : Spondylarthropathie ankylosante [57], Les arthropathies microcristallines : la goutte, pseudo goutte [58], L'arthrose [57], L'âge > 60 ans [23], Le

diabète sucré [23], Les maladies articulaires préexistantes [23], Les maladies de système [59], Immunodépression au VIH [51], Les drogues illicites par voie veineuse [60], L'alcoolisme [56], L'hémodialyse, l'insuffisance rénale sévère [57], Les maladies hépatiques [63], La drépanocytose [56], La néoplasie [57], La grossesse et le post-partum [61], Les bactériémies prolongées ou répétées (les endocardites, toxicomanie IV) [31], La contagion tuberculeuse [56].

Cette notion de terrain augmente le risque, mais aussi modifie le tableau clinique des arthrites septiques, et a un impact important sur l'interprétation de certains examens complémentaires, ainsi que sur les décisions thérapeutiques. Il faut donc bien intégrer l'ensemble des comorbidités avant de définir la stratégie globale de prise en charge d'une arthrite septique.

II.2.2. Agents pathogènes

Les infections hématogènes sont généralement mono microbiennes, les infections sur prothèses articulaires peuvent être poly microbiennes, notamment avec plusieurs souches de *Staphylocoques à coagulase négative*. L'épidémiologie est variable selon la présence ou non de matériel, l'âge et le terrain, ainsi que le type de mécanisme à l'origine de l'infection [62]

Le principal pathogène articulaire sur articulation native est le *Staphylococcus aureus*, quel que soit l'âge ou le groupe à risque. Ces infections sont majoritairement d'origine hématogène, car il s'agit du principal pathogène responsable de bactériémies [62].

Les infections à *Staphylococcus aureus Méricillino Résistant (SARM)*, initialement décrites à l'hôpital et réputées nosocomiales, sont aussi plus rarement retrouvées en communautaire. Le *SARM* représente **25 %** des arthrites septiques aux Etats - Unis, et **5 à 15 %** environ en Europe et en France [62].

Les *streptocoques* sont généralement les deuxièmes (**20 %**) en fréquence (*S. pyogenes* , *S. ingroupables* , *S. pneumoniae*) , surtout dans les infections d'origine hématogène , suivis de près par les infections à bacilles Gram négatif, en cause dans **5 à 10 %** des cas [62]. L'épidémiologie des germes responsables d'infections ostéo - articulaires, toutes causes confondues, prises en charge au CHU de Toulouse en 2016 est présentée dans la. (**figure 06**).

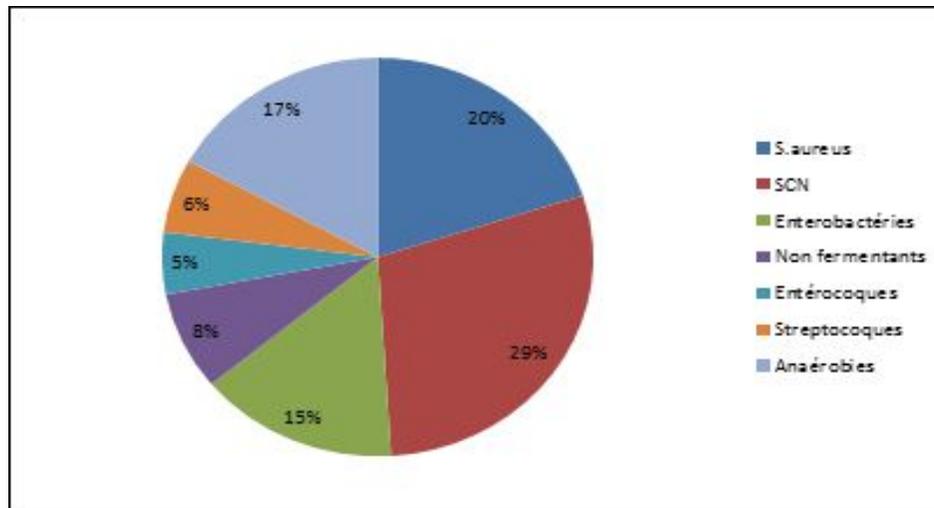


Figure 06 : Bactéries responsables des IOA (infections ostéo - articulaires) au CHU de Toulouse en 2016 [62].

Selon le terrain, d'autres pathogènes vont être retrouvés. Chez les jeunes adultes, le *gonocoque* est à évoquer. [62]

En pédiatrie, après le *Staphylococcus aureus* on retrouve les streptocoques (*Streptococcus pneumoniae*, *Streptocoque A*), *Kingella kingae* (cocco - bacille Gram négatif saprophyte des voies aériennes supérieures et pathogène articulaire opportuniste), *Salmonella* (atteint préférentiellement les patients porteurs de la drépanocytose) et *Brucella* [63].

Pour les usagers de drogues, les germes en cause sont ceux responsables de bactériémies, en plus du *Staphylococcus aureus*, on retiendra le *Pseudomonas aeruginosa* et les infections fongiques à *Candida*. Lors d'une inoculation par morsure peuvent être retrouvés : *Pasteurella multocida*, *Capnocytophaga canimorsus* après morsure animale, *Streptobacillus moniliformis* après morsure de rat, *Eikenella corrodens* pour les morsures humaines [62], *Borrelia burgdorferi* après morsures des tiques [63].

Après infiltration ou chirurgie, les principaux germes en cause sont le *Staphylococcus aureus*, les *Staphylocoques à coagulase négative*, et le *Propionibacterium acnes*. Les *Staphylocoques à coagulase négative* sont les principaux pathogènes des infections chroniques sur matériel d'ostéosynthèse [62].

Le (**Tableau I**) résume les germes qui sont incriminés dans l'arthrite septique en fonction de la pathologie sous-jacente.

Tableau I : Germes en fonction de la pathologie sous-jacente [64].

| Pathologie | Germes | Pourcentage (%) |
|-------------------------|--|-----------------|
| Polyarthrite rhumatoïde | <i>Staphylocoque doré</i> (parfois polyarticulaire) | 82 – 92% |
| Dialysés | <i>Staphylocoque doré</i> | 82% |
| Transplantés | <i>Staphylocoque doré</i> | 50% |
| Diabète | <i>Staphylocoque doré</i> <i>Bacille Gram -</i> | 80% |
| OH/cirrhose | <i>Bacille Gram -</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i> | |
| Néoplasie | <i>Bacille Gram -</i> | |
| Prothèse | <i>Staphylococcus epidermidis</i> | 40% |
| | <i>Staphylocoque doré</i> | 20% |
| Toxicomane | <i>Staphylocoque doré</i> | 40% |
| | <i>Pseudomonas</i> | |
| | <i>Candida</i> | |

CHAPITRE III

Etiologies bactériennes des arthrites septiques

Les principales bactéries responsables de l'arthrite septique sont :

III.1. Les Staphylocoques :

Ce genre comptait 50 espèces dont une vingtaine sont isolées chez l'homme. Ce sont des Cocci à Gram positif qui tendent à se grouper en amas.

III.1.1. Staphylococcus aureus :

Appelé « *Staphylocoque doré* » ou *staphylocoque* à coagulase positif et se distingue donc des autres *staphylocoques* à coagulase négatif [65].

a. Caractères morphologiques :

Les staphylocoques sont des cocci immobiles, isolés ou groupés en tetrades ou, le plus souvent, en amas plan de plusieurs éléments (du grec staphylo, grappes de raisin), diamètre moyen 0.8 à 1 μm . Après coloration de Gram, ce sont des cocci à Gram positif [66].

La grande majorité des souches de *S. aureus* sont capsulés, mais les souches peuvent perdre leur capsule après culture [66].

b. Caractères cultureux :

Bactérie non exigeante, aéro-anaérobie facultative et halophile (culture en présence de NaCl). [67]

Milieux sélectifs :

- Gélose Chapman (NaCl + mannitol) : *S. aureus* est mannitol + \rightarrow virage de l'indicateur du rouge au jaune [67]
- Gélose au sang Columbia + ANC (pour rendre le milieu sélectif aux Grams positifs en cas de prélèvement plurimicrobien) : colonies rondes jaunes dorées et β -hémolytiques dans 95 % des cas. [67]



Figure 07 : Isolement sur gélose Columbia à 5 % de sang de mouton. A. *Micrococcus luteus*. B. *Staphylococcus aureus*. C. *Staphylococcus epidermidis*. [68]

c. Caractères biochimiques :

Catalase +, coagulase +, glucose +, mannitol +, phosphatase +, DNase + (les SCN sont DNase -), xilitol – [68].

d. Facteurs de virulence :

Les principaux facteurs de virulence de *S.aureus* étudiés dans la littérature sont résumés dans le (Tableau II).

Tableau II : Facteurs de virulence de *S.aureus* impliqués dans les arthrites septiques [69].

| Facteurs de virulence | Effet des facteurs de virulence |
|--|--|
| Adhésine du collagène : cna | Si déficit : ↓ fréquence des arthrites, ↓ des taux d'IgG1 et IL-6 |
| Superantigènes staphylococciques : TSST-1 | Si déficit : ↓ fréquence et sévérité des arthrites. ↓ du récepteur à IL-2 |
| Alpha-, bêta- et gammatoxine | Double mutation alpha-gamma ou triple mutation : ↓ fréquence et sévérité des arthrites et ↓ IL-6 |
| HemB mutant possédant les caractéristiques des small-colony variants | ↑ sévérité des arthrites et ↑ production de protéases × 20 |
| Peptidoglycanes | Inoculation intra-articulaire : induction d'arthrites érosives, ↑ macrophages, peu de lymphocytes T. |
| Fibronectin-binding protein | ↑ mortalité et ↑ IL-6 |
| Fibrinogen-binding Clumping factor | ↑ fréquence des arthrites |
| Polysaccharide microcapsule | Si déficit : ↓ fréquence et sévérité des arthrites, ↓ mortalité |
| ADN staphylococcique et motifs CpG non méthylés | Inoculation intra-articulaire : induction d'arthrites, ↑ monocytes et ↓ lymphocytes T |
| Gènes régulateurs : | Si déficit : |
| agr | ↓ fréquence des arthrites et ↓ IL-6 |
| sar | ↓ fréquence des arthrites, ↓ IL-6 et INF-γ et ↓ activation des lymphocytes B et T |
| Contrôle de l'activité des gènes régulateurs : | ↓ sévérité des arthrites, ↓ mortalité |
| sigma factor B | ↑ survie, ↓ fréquence des arthrites sévères |
| Protéines de surface : | ↑ survie, fréquence des arthrites inchangée |
| Sortase A | |
| Sortase B | |

TSST-1: toxic shock syndrome toxine; CpG: cytosine phosphate guanine.

↑: augmentation; ↓: diminution.

III.1.2. *Staphylococcus epidermidis* :

Fait partie des Staphylocoques à "coagulase négative" SCN [70].

a. Caractères culturels :

Comme tous les Staphylocoques, cette espèce n'a pas d'exigence nutritive particulière. Son métabolisme respiratoire est aérobie-anaérobie facultatif. [70]

Les colonies apparaissent lisses, rondes, bombées, non hémolytiques sur gélose au sang de mouton, à 37°C. [70]

b. Caractères biochimiques :

Catalase + , oxydase - , DNase - , coagulase - , PYRA - , Uréase + , ADH arginine dihydrolase +, mannitol -, ODC -[70].

c. Pouvoir pathogène :

S. epidermidis peut se compter comme une bactérie opportuniste et provoquer des infections chez les sujets porteurs de matériel étranger (cathéter intravasculaire, prothèse ostéo-articulaire...). Cette bactérie a en effet la propriété de former des biofilms sur du matériel étranger [65].

III.2. Les Streptocoques :

Ce genre comprend 113 espèces. Ce sont des cocci à Gram positif de diamètre inférieur à 2 µm, groupés en diplocoques ou en chaînettes de longueur variable [71].

III.2.1. *Streptococcus pyogenes* (Streptocoque du groupe A) :

C'est un streptocoque β-hémolytique qui possède l'antigène de groupe A de Lancefield [71].

a. Caractères morphologiques :

Cocci à gram positif immobile, capsulé, non sporulé, disposé en chaînettes [67].

b. Caractères culturels :

* **Bactérie exigeante** → culture sur gélose au sang Columbia ± ANC pour rendre le milieu sélectif aux gram positifs en cas de prélèvement plurimicrobien.

* **Bactérie anaérobie aéro-tolérante** → culture en atmosphère enrichie en CO₂ ou en anaérobie.

* Lecture en 24h à 37°C : petites colonies translucides à grisâtres, **hémolyse β complète** due aux streptolysines. [67]

* **Bactérie sensible à la Bacitracine** (mise en évidence par des disques déposés sur le milieu de culture) [67]



Figure 08 : Colonies de Streptocoque β-hémolytique (*Streptococcus pyogenes*) [71].

c. Caractères biochimiques :

Catalase -, oxydase -, CAMP test -, esculine -, hippurate -, pyrrolidonyl arylamidase + , acétoïne -, lactose + , sorbitol -, ribose -, mannitol -, elle fermente le glucose sans production de gaz [71].

III.2.2. *Streptococcus agalactiae* (Streptocoque du groupe B) :

C'est un streptocoque β-hémolytique appartenant au groupe B de la classification de Lancefield. [67].

a. Caractères morphologiques :

Cocci à gram positif, immobile, non sporulé, disposé en chainettes. La majorité des souches isolées en pathologie humaine possède une capsule [72].

b. Caractères cultureux :

- * Bactérie anaérobie aéro tolérante, non exigeante.
- * Culture en 24-48h facilitée sur gélose au sang Columbia ± ANC pour rendre le milieu sélectif aux grams positifs en cas de prélèvement plurimicrobien : petites colonies transparentes discrètement β -hémolytique.
- * CAMP-test : augmentation de la zone de β -hémolyse par les colonies de *S. aureus* (test non spécifique).
- * Gélose Granada spécifique et sélective : colonies orange après 48h d'incubation en anaérobiose.
- * Bactérie résistante à la Bacitracine (mise en évidence par des disques déposés sur le milieu de culture) [67].



Figure 09 : Colonies de *Streptococcus agalactiae* sur gélose Granada [71].

c. Caractères biochimiques :

Catalase -, Oxydase -, CAMP-test +, hippurate +, esculine -, pyrrolidonyl arylamidase -, acétoïne +, ribose +, sorbitol -, mannitol – [71].

III.2.3. *Streptococcus pneumoniae* (pneumocoque) :

Appartient à streptocoque du groupe mitis [68]

a. Caractères morphologiques :

Cocci à gram positif, immobile et non sporulé. Groupé en diplocoque lancéolé ou en courtes chainettes et capsulé en forme de 8 ou présentant un aspect en « flamme de bougie » [68]. La coloration de l'encre de chine possible pour la mise en évidence de la capsule polysaccharidique [67].

b. Caractères cultureux :

* **Bactérie exigeante** → Culture sur gélose au sang Columbia ± ANC pour rendre le milieu sélectif aux Gram positifs en cas de prélèvement plurimicrobien.

* **Bactérie anaérobie aéro-tolérante** → culture en atmosphère enrichie en CO₂ ou en anaérobie à 37°C.

* **Lecture en 24h** : petites colonies « ombiliquées », rondes, en gouttelettes de rosée, d'aspect muqueux (par sécrétion de la capsule) entourées d'une zone verdâtre d'hémolyse α incomplète (par hydrolyse de la pneumolysine en présence d'O₂).

* **Bactérie sensible à l'Optochine** (mise en évidence par des disques déposés sur le milieu de culture) et lyse des colonies par la bile [67].

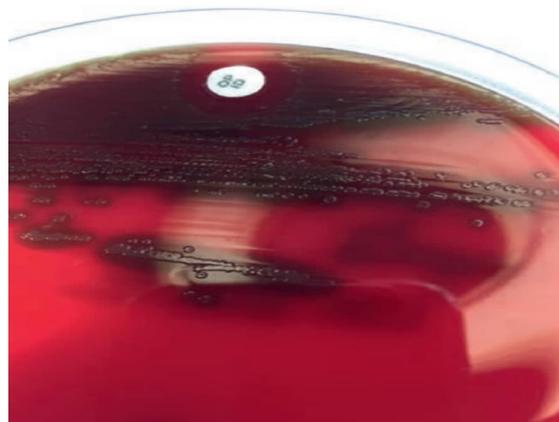


Figure 10 : Sensibilité à l'optochine d'une souche de *pneumocoque* [68].

III.3. *Neisseria gonorrhoeae* (gonocoque) :

a. Caractères morphologiques :

Cocci à gram négatif, immobile, non capsulé, non sporulé, a un aspect de diplocoque en grains de café. Germe extracellulaire ou intracellulaire au sein de polynucléaires altérés [67].

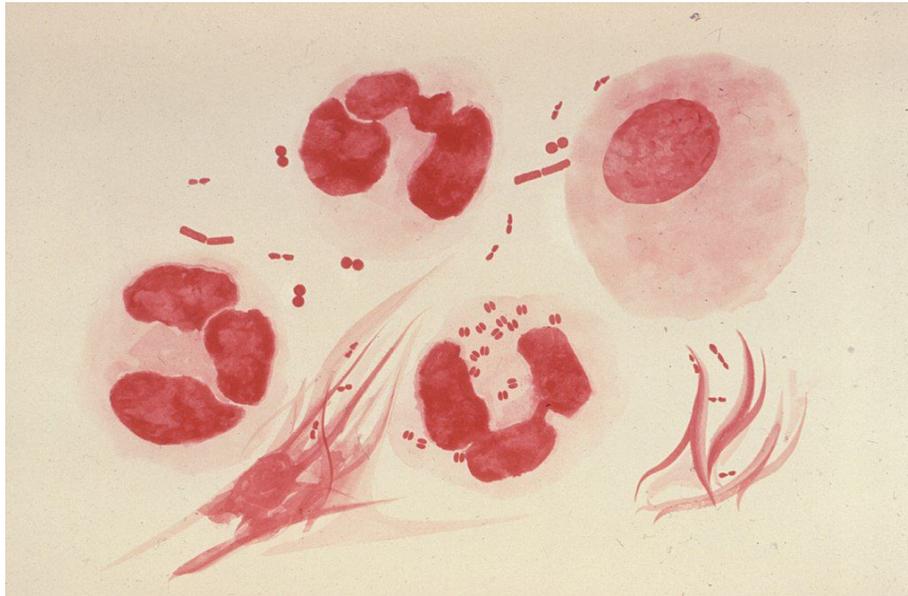


Figure 11: Coloration de Gram de *Neisseria gonorrhoeae* [73].

b. Caractères cultureux :

* **Bactérie exigeante et aérobie stricte** mais culture favorisée sous 5 à 10 % de CO₂ à 37°C en présence d'humidité.

Culture sur milieu riche : gélose au sang cuit (chocolat) + supplément vitaminique (POLYVITEX) + VCN ou VCAT pour rendre la gélose sélective aux cocci gram négatifs si prélèvement polymicrobien.

* **Lecture en 2 à 5 jours :** petites colonies arrondies, grisâtres, brillantes ou mates, d'aspect polymorphe [67].



Figure 12: Colonies de *Neisseria gonorrhoeae* .A. au sang cuit .B. au sang frais [74].

c. Caractères biochimiques :

Catalase + , oxydase + , glucose + , maltose - , γ -GT -[68].

III.4. Les Entérobactéries :

Les principales Entérobactéries responsables de l'arthrite septique sont :

III.4.1. Salmonella :

a. Caractères morphologiques :

Bacille à Gram négatif, non sporulé, mobile le plus souvent par ciliature péritriche. Les salmonelles pathogènes pour l'homme appartiennent toutes à la même espèce et même sous-espèce (*Salmonella enterica subsp. enterica*). Elles se distinguent par leur sérotype (ou sérovar) basé sur les différences selon les structures antigéniques ; AgO (le LPS) et AgH (flagellaire) [67].

b. Caractères cultureux :

* Bactérie non exigeante et AAF

* Culture facile sur géloses ordinaires, milieux lactosés non sélectifs (BCP, CLED), sélectifs des grams négatifs par ajout de sels biliaires (Hektoen, Mac Conkey, Drigalski) ou sélectifs des *Salmonelles* et *Shigelles* (milieu SS).

* Milieux sélectifs permettant la croissance des *Salmonelles* et minimisant le développement des autres bactéries associées au prélèvement : Bouillon Sélénite-Custéine ou Muler-Kauffman [6].



Figure 13 : *Salmonella enteritidis* : gélose Hektoen, colonies lactose négatives H2 S positives [75].

III.4.2. *Klebsiella pneumoniae* :

a. Caractères morphologique :

Bacilles à Gram négatif, immobiles [76].

b. Caractères cultureux :

* Comme les Entérobactéries, *K. pneumoniae* pousse sur milieux ordinaires.

* Bactérie AAF.

* Les colonies apparaissent rondes bombées, d'aspect plus ou moins muqueux en 18 heures, à 37°C.

* Les colonies sont lactose + sur les milieux utilisés pour les entérobactéries qui contiennent du lactose [76].

c. Caractères biochimiques :

K. pneumoniae est comme les entérobactéries catalase + , oxydase - , fermente le glucose avec production de gaz, possède une nitrate-réductase.

K. pneumoniae est : VP + , LDC + , ODC - , Indole - , Citrate + , Urée + et fermente de très nombreux sucres [76].

III.4.3. *Enterobacter cloacae* :

a. Caractères morphologiques :

Bacilles à Gram négatif, mobiles, non sporulés [77], mesurant 0,6 à 1 µm de diamètre et 1,2 à 3 µm de longueur ; ils se déplacent grâce à un flagelle péritriche et sont dotés de pilus de classe 1 [78].

b. Caractères cultureux :

Bactérie Aéro-anaérobie facultative qui cultive facilement sur milieux ordinaires à 37°C. Les colonies ont l'aspect classique des colonies d'entérobactéries. Elles ne sont pas pigmentées [77].

c. Caractères biochimiques :

Oxydase -, catalase +, Nitratase +, glucose +, lactose +, H₂S -, ONPG +, citrate +, indole -, VP +, ODC +, LDC -, ADH +, gélatinase -, Sorbitol +, rhamnose +, melibiose +, saccharose + [77].

III.5. *Pseudomonas aeruginosa*:

a. Caractères morphologiques :

Bacille à Gram négatif, mobile, parfois capsulé ; non sporulé, a une mobilité unidirectionnelle grâce à une ciliature monotriche [67].



Figure 14: *Pseudomonas aeruginosa* en coloration de Gram [65].

b. Caractères cultureux :

Bactérie aérobie stricte, non fermentaire et non exigeante et qui pousse sur milieu ordinaire ou gélose au sang en aérobie. L'utilisation de milieux sélectifs de Gram négatif pour les prélèvements polymicrobiens (Drigalski...). La lecture après 24h à 37°C montre des colonies plates aux bords irréguliers à reflets métalliques et odeur de fleur de seringa avec production de pigments verts brillants diffusibles (pyoverdine et pyocyanine). [67]

La Mise en évidence des pigments sur milieux spécifiques :

- **King A** favorise la production de pyocyanine spécifique de *P. aeruginosa*.
- **King B** favorise la production de pyoverdine commune aux autres espèces de *Pseudomonas* [67].



Figure 15 : Production de pyocyanine et de pyoverdine caractéristique de *Pseudomonas aeruginosa* sur milieux de King A et B (A). La pyocyanine est hydrosoluble (à gauche) et la pyoverdine soluble dans le chloroforme (à droite) (B) [79].

c. Caractères biochimiques :

Oxydase + (à la différence des entérobactéries), catalase +, nitrate et nitrites réductase + [56].

III.6. *Kingella kingae* :

a. Caractères morphologiques :

Coccobacilles à Gram négatif, groupés par deux ou en courtes chaînes, courts et empâtés, immobiles, non capsulés et pouvant résister à la décoloration [79].



Figure 16 : Coloration de Gram de *Kingella kingae* [80].

b. Caractères cultureux :

- Culture aéro-anaérobie facultative, favorisée par le CO₂, plus dense dans la zone microaérophile.
- Pousse lente pour les primocultures, de 2 à 5 jours, sur gélose au sang ou chocolat, mais pas sur Mac Conkey.

K. kingae donne sur gélose au sang de petites colonies lisses, convexes, produisant une β -hémolyse peu intense. Certains isolats s'enfoncent dans les milieux gélosés et ont un aspect plus large "d'œuf sur le plat" [79].

c. Caractères biochimiques :

Oxydase + , Catalase – , Indole - , nitrate réductase - , uréase - , ODC - , ONPG - phosphatase alcaline + .

Fermente le glucose, le maltose mais pas le saccharose ni le fructose [79].

III.7. *Pasteurella multocida* :

a. Caractères morphologiques :

Petits bacilles à Gram négatif à coloration habituellement bipolaire qui ont une forme allant de coccobacilles (0,3 à 1 μm) à des aspects plus longs (2 à 5 μm). Les chaînettes sont rares. Ce sont des bactéries immobiles [81].

b. Caractères cultureux :

Une bactérie aéro-anaérobie facultative, microaérophile préférentiel. La culture sur gélose au sang, gélose chocolat en donnant des colonies non hémolytiques, rondes, lisses, parfois muqueuses (dissociation SR fréquente sur les géloses de plus de 48 heures).Pas de culture sur Mac Conkey [82].

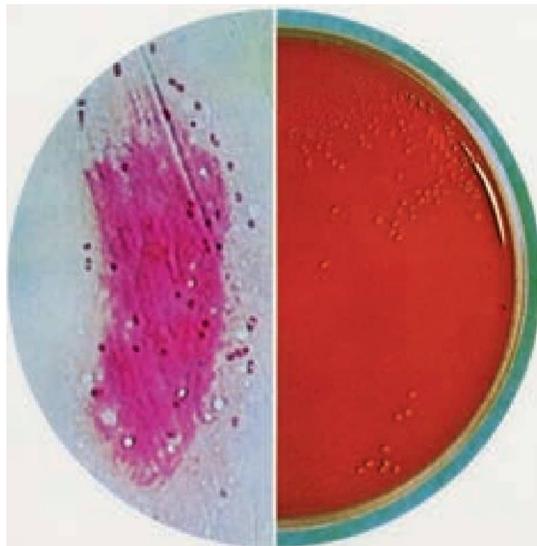


Figure 17: Coloration de Gram montrant *P. multocida* à gauche, l'aspect des colonies sur gélose au sang à droite [81].

c. Caractères biochimiques :

Catalase +, oxydase +, Nitrate réductase +, Glucose +, saccharose +, (ADH, citrate, gélatine, esculine négatifs, ODC) +, indol +, mannitol + Urée -, maltose – [82].

III.8. Mycobacterium tuberculosis:

a. Caractères morphologiques :

Ce sont des bacilles non colorable par coloration de Gram, immobiles, non capsulés et non sporulés. Technique de coloration de Ziehl-Neelsen basée sur l'acido-alcool-résistance des mycobactéries liée à la présence d'une paroi riche en lipides complexes (acides mycoliques) non spécifiques de *M. tuberculosis*. [67]

b. Caractères cultureux :

- * Méthode sensible qui permet d'obtenir l'identification de l'espèce et l'antibiogramme
- * Croissance bactérienne lente → milieux de culture riches et incubation longue (lecture jusqu'à 3 mois)
- * Bactérie aérobie stricte
- * Milieux solides (culture longue en 3 à 8 semaines) :
 - **à l'œuf** : LOEWENSTEIN-Jensen ou Colestos → Colonies rugueuses en « chou-fleur » de couleur crème
 - **gélésés** : Middlebrook → Colonies plates, sèches et rugueuses

Milieux liquide (culture plus rapide en quelques jours) : Middlebrook liquide avec automate pour lecture automatique. [67]

c. Caractères biochimiques :

Oxydase -, catalase +, acide nicotinique +, uréase +, nitrate réductase +[67]

III.9. *Brucella* :

a. Caractères morphologiques :

Les bactéries du genre *Brucella* sont des coccobacilles à Gram négatifs mesurant 0,6 à 1,5 µm x 0,5 à 0,7 µm, non motiles (malgré la présence des gènes codant pour un flagelle (Fretin et al. 2005)), non sporulés et non capsulés. Intracellulaires/extracellulaires facultatifs : les *Brucella* se multiplient dans des cellules phagocytaires (macrophages et cellules dendritiques) et non phagocytaires (cellules trophoblastiques) [83].

b. Caractères cultureux :

* Bactérie aérobie stricte.

* Elles poussent en 3-4 jours sur milieux gélosés à 37°C, en milieu aérobie ou supplémenté

* Avec 5% de CO₂. Certaines espèces sont dépendantes de la présence en CO₂ (certains biovar de *B. abortus* et *B. ovis*), critère étudié lors du typage phénotypique. Les espèces « classiques » ont une vitesse de croissance plus lente que certaines espèces atypiques récemment isolées (*B. microti* et *B. inopinata*) qui possèdent des vitesses de croissance plus proches des bactéries du genre *Ochrobactrum* (colonies visibles en moins de 24 h de culture en conditions optimales)

* Les colonies des *Brucella* varient en fonction des espèces, leur morphologie étant liée à la composition du LPS de la paroi externe.

- Les *Brucella* « lisses » (smooth, S) : les colonies « lisses » sont rondes, translucides, convexes avec des contours nets,

- Les *Brucella* « rugueuses » (rough, R) : les colonies sont de taille et de forme identiques, granuleuses, mais de couleur plus opaque avec des bords irréguliers, de couleur blanche mate à marron. *B. ovis* et *B. canis* sont les seules espèces rugueuses.

Les colonies lisses peuvent se dissocier en colonies rugueuses avec le temps (cultures anciennes) [83].

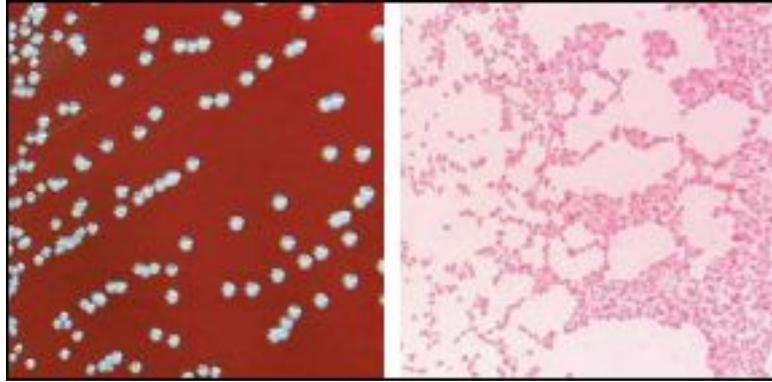


Figure 18: À droite, examen direct d'une culture de *Brucella melitensis*. À gauche, aspect en culture des colonies de *Brucella spp* [84].

c. Caractères biochimiques :

Les bactéries du genre *Brucella* sont capables de produire la catalase, le cytochrome oxydase et le nitrite réductase. La plupart des espèces sont capables d'hydrolyser l'urée (Scholz et al. 2018) [83].

Chapitre IV

Rôle du laboratoire de microbiologie dans le diagnostic des arthrites septiques

Le diagnostic d'une infection articulaire reste avant tout clinique. La clinique étant parfois prise en défaut, il est nécessaire de recourir aux examens complémentaires que constituent les analyses biologiques et les imageries radiologiques.

IV.1. Etude cyto bactériologique du liquide articulaire

IV.1.1. Ponction articulaire :

C'est un élément de diagnostic essentiel, qu'il s'agisse d'une articulation native ou prothèses. Elle doit être réalisée avant toute antibiothérapie et peut être guidée par une échographie ou une TDM. (**Figure 19**). [9]



Figure 19: ponction du genou [30].

IV.1.1.1. Technique de prélèvement :

Chaque articulation ou structure périarticulaire possède une ou plusieurs voies d'approche avec ses repères anatomiques propres. Un certain nombre de mesures sont communes à toute ponction (**figure20**)

- Mettre le patient en confiance. Lui expliquer les principes du geste, le bénéfice escompté et les risques encourus ;

- Positionner le patient afin qu'il soit confortable et puisse maintenir la position sans difficulté, mais l'accès à l'articulation doit rester facile et confortable pour vous ! Ne pas hésiter à utiliser un coussin ou un autre moyen auxiliaire ;
- Vérifier l'absence de contre-indications ; (infection ou dermatose au site de ponction, bactériémie suspectée, trouble de coagulation, thrombopénie, matériel prothétique, instabilité majeure de l'articulation, suspicion de fracture intra-articulaire)
- Le port d'un masque est recommandé pour l'équipe soignante et le patient, en cas de changement de seringue en cours de procédure et en cas d'infection des voies respiratoires. En dehors de ces situations, son utilité est discutée mais, selon la société suisse de rhumatologie, le port du masque souligne l'intérêt que le médecin porte à l'asepsie. A noter toutefois que la mesure la plus utile, en termes d'asepsie, est de parler le moins possible ;
- Définir et marquer le point de ponction (on peut le marquer par exemple avec le bout d'un stylo sans la pointe ou avec l'extrémité en plastique d'une aiguille) ;
- Bien désinfecter le point de ponction. Ne pas raser, car cela abîme la couche superficielle de l'épiderme et augmente le risque infectieux.
- L'utilisation d'un champ stérile percé n'a pas démontré qu'elle amenait une réduction du risque infectieux. Procéder à la ponction, en respectant les points de repère et l'orientation de l'aiguille et en faisant progresser l'aiguille jusqu'à la cavité articulaire. Aspirer doucement le maximum de liquide, un changement de seringue peut s'avérer nécessaire en cas d'épanchement important. [86]

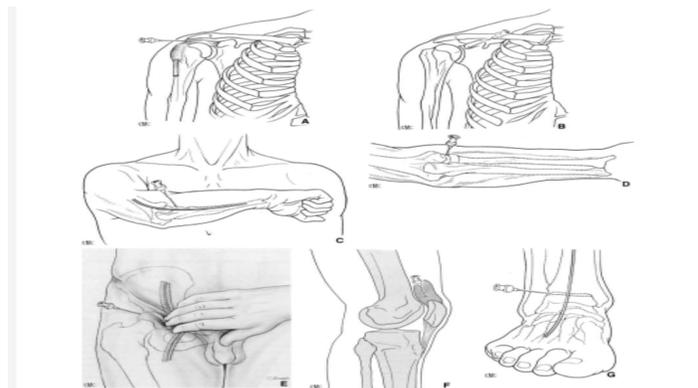


Figure 20 : Technique de prélèvement [86]

IV.1.1.2. Transport au laboratoire

Le transport est une étape pré-analytique essentielle pour le prélèvement de liquide articulaire, idéalement dans les quatre heures, à température ambiante. Tout retard d'acheminement doit être mentionné par le laboratoire sur compte rendu [87].

Il est indispensable que les échantillons correctement identifiés soient accompagnés d'informations détaillées concernant le préleveur, les dates et heures, la nature des prélèvements, les sites anatomiques et les informations cliniques (antibiothérapie, antécédents infectieux, reprise d'une prothèse, corticothérapie,...) sur un bon de demande spécifique [87].

Il est fortement recommandé d'injecter le liquide articulaire dans un tube contenant de l'héparine pour la numération des éléments. En cas de réalisation d'un examen de biologie moléculaire, l'utilisation de tube EDTA est préconisée. En parallèle de ces conditionnements, il est possible d'ensemencer des flacons d'hémocultures avec les liquides de ponction [88].

IV.1.1.3. Traitement de l'échantillon

Les prélèvements articulaires doivent être systématiquement manipulés avec précaution, sous conditions strictes de stérilité en poste de sécurité microbiologique (PSM) de type II pour éviter toute contamination et avec du matériel à usage unique. [88]

Les prélèvements sont des prélèvements précieux et non renouvelables. Les résultats microbiologiques ayant à la fois un enjeu clinique majeur mais aussi potentiellement médico-légal, il est primordial de se donner le maximum de chances d'isoler les microorganismes responsables de l'arthrite septique mais aussi d'éviter la contamination de ces prélèvements. [88]

Dans le cas où une ablation de prothèse est nécessaire ou d'un matériel, le traitement des échantillons sur prothèse est fondé sur le broyage des prélèvements et/ou la sonication des matériels explantés. L'objectif est de libérer les bactéries incluses dans le biofilm qui adhèrent fortement au matériel. [88]

Le broyage peut être réalisé à l'aide de dispositifs stériles vendus dans le commerce (par exemple UltraTurrax®, **Figure 21**) ou de billes de verre stérilisées ou de mortiers stérilisés. [88]

La sonication des implants est réalisée dans un bain à ultrasons avec un support scellé contenant le liquide de sonication et l'implant retiré. L'application d'ultrasons à basse fréquence permet de détacher le biofilm de la surface et de le casser sans altérer la viabilité des bactéries. [88]



Figure 21 : Exemple de broyeur-homogénéisateur Ultra-Turrax® (A) de paillasse avec un tube à billes métalliques, (B) adapté pour les prélèvements solides ou de matériel étranger explanté (exemple vis) [88].

IV.1.2. Etude cytologique :

IV.1.2.1. Examen direct :

IV.1.2.1.1. Examen macroscopique :

L'examen macroscopique du liquide articulaire oriente le diagnostic mais il n'est pas spécifique

Comporte plusieurs paramètres : le volume, la viscosité, la couleur et l'odeur

-L'aspect purulent, est évocateur de l'arthrite septique c'est l'aspect macroscopique le plus fréquemment rencontré dans l'arthrite septique [87] (**figure 22**)



Figure 22: Aspect de la ponction articulaire lors d'arthrite septique [41].

IV.1.2.1.2. Examen sur frottis:

- Une coloration de Gram pour la recherche des bactéries : sa sensibilité est faible (6 à 30 %) mais sa spécificité élevée (99 %) lors d'infections chroniques ou sur prothèse ; l'examen direct est plus fréquemment positif en cas d'infection aigüe [87].
- Une coloration adaptée pour l'évaluation semi-quantitative des polynucléaires neutrophiles (Gram ou coloration de May Grünwald). [87]
 - Pour les liquides articulaires sans prothèse :

Le nombre de leucocytes est normalement inférieur à 1000/mm³. En cas d'augmentation de ce nombre, à côté d'une infection, il existe de nombreuses autres étiologies (arthrite microcristalline, inflammatoire, traumatique ou mécanique). [88]

- Concernant l'arthrite septique avec prothèse :
 - Le seuil de significativité de la valeur de la numération leucocytaire varie de 1700 à plus de 5000/mm³.
 - La détermination précise des leucocytes a une valeur uniquement d'orientation. Ainsi, l'évaluation semi-quantitative de la présence (absence, rares, quelques et nombreux) est suffisante [88]

- **Tableau III : Interprétation de liquide synoviale [8].**

| | Normal | Mécanique | Inflammatoire | Septique | Hémorragique |
|--------------------------------|-------------|-------------|---------------|------------------|--------------|
| Aspect | Transparent | Transparent | Opaque | Opaque | Sanguinolent |
| Couleur | Claire | Jaune | Jaune opaque | Jaune vert | Rouge |
| Viscosité | Haute | Haute | Basse | Variable | Variable |
| Leucocytes (/mm ³) | < 200 | 200-2000 | 2000-100000 | 15000-100000 | 200-2000 |
| Neutrophiles (%) | < 25 | < 25 | >50 | >75 | 50-75 |
| Protéines (g /l) | 10-20 | 10-30 | 30-50 | 30-50 | 40-60 |
| Glucose | Normal | Normal | < sang | < sang | Normal |
| Culture | Négative | Négative | Négative | Souvent positive | Négative |

IV.1.3. Mise en culture :

IV.1.3.1. Ensemencement

Il est recommandé d'ensemencer les liquides ou broyats obtenus à partir des prélèvements osseux sur des milieux riches incubés à 36 °C dans des atmosphères variées et de prolonger l'incubation au minimum 14 jours pour les SCV, les bactéries de croissance lente et les infections poly microbienne [88]

- Une incubation pendant 14 jours à 35 °C permettra l'isolement de variante métabolique cultivant sous forme de micro colonies (appelés small colony variant [SCV]), de bactéries de croissance lente (par exemple *Propionibacterium acnes*) et d'infections polymicrobiennes. La prolongation des cultures à 14 jours permet d'augmenter la sensibilité de la culture, notamment en cas d'arthrite septique sur prothèse tardive. [89]

L'ensemencement comprendra au minimum :

- Une gélose au sang incubée en aérobiose avec lecture précoce à J1, J2 et tardive à J10 et/ou J14, une gélose au sang cuit supplémentée incubée sous 5 % de CO₂, avec lecture précoce à J1, J2 et tardive à J10 et/ou J14 pour SCV (Small colony variant), les bactéries de croissance lente et les infections poly microbiennes [88]
- Une gélose pour bactéries anaérobies (gélose au sang ou gélose Schaedler) incubée en anaérobiose avec lecture précoce à J2 ou J3 et tardive à J10 et/ou J14 pour les SCV, les bactéries de croissance lente et les infections poly microbiennes [88]

IV.1.3.2. Conservation des échantillons

Les prélèvements n'étant pas renouvelables, le reste du prélèvement qui n'a pas été ensemencé doit être conservé par congélation (à - 80 °C ou à défaut à -20 °C) au moins jusqu'au rendu définitif, et si possible quelques semaines après ce rendu, pour laisser la possibilité aux cliniciens de demander d'éventuelles analyses complémentaires (recherche spécifique de mycobactéries, champignons, techniques de biologie moléculaire). [87]

IV.1.3.3. Lecture des cultures

La lecture des géloses doit être réalisée à J1, J2 et J5 (et J10 pour la gélose anaérobie) avec une lecture régulière des milieux liquides jusqu'à J14. J14 pour les SCV, les bactéries de croissance lente et les infections poly microbiennes [88]

Ces derniers seront systématiquement repiqués dès qu'un trouble apparaît ou à J14, même s'ils ne sont pas troubles (certaines bactéries pouvant ne pas troubler le bouillon d'enrichissement). La lecture des géloses doit être attentive à la recherche des différents aspects de colonies et notamment des SCV [88]

La lecture des géloses doit être attentive à la recherche des différents aspects de colonies, Une culture positive précoce ne dispense pas des lectures suivantes et d'une incubation complète à la recherche de bactéries à croissance plus lente, les infections poly microbiennes représentant en moyenne 23 % d'arthrite septique sur prothèse. Une identification et un antibiogramme doivent être réalisés sur les différents types de colonies isolées. [88]

IV.1.3.4. Interprétation

Pour les infections aiguës, l'interprétation des résultats ne pose habituellement pas de problème, sauf si le patient est sous antibiotique au moment des prélèvements. Dans ce cas, les techniques de biologie moléculaire constituent une bonne alternative. En général, les cultures se positivent rapidement et les bactéries en cause n'entraînent pas de problème d'identification et d'antibiogramme. [88]

Le diagnostic en cas d'infections chroniques est souvent tardif et plus complexe. Les germes impliqués étant en petite quantité et ayant le plus souvent une croissance ralentie, une morphologie atypique et des caractères biochimiques inhabituels, le risque d'erreur d'identification et d'interprétation est plus important. [88]

Les colonies d'une même espèce/souche peuvent présenter des aspects polymorphes en culture, avec parfois des antibiogrammes différents faisant évoquer une contamination. Dans ce cas, il est souhaitable de réaliser un génotypage afin de confirmer la clonalité des souches. De plus, il est parfois difficile de conclure entre le rôle pathogène ou contaminant des bactéries appartenant à la flore cutanée (notamment SCN), fréquemment isolées dans les arthrites septiques chroniques. [88]

L'interprétation des résultats bactériologiques doit tenir compte également des données clinico biologiques, des espèces identifiées, de la nature et du nombre de prélèvements positifs, et également pour ces derniers du nombre de milieux positifs et de colonies observées. [88]

Pour l'arthrite septique sur prothèse : la présence d'au moins 1 prélèvement positif (1 prélèvement peropératoire ou 1 prélèvement par ponction articulaire) à une bactérie dont la pathogénicité est indiscutable (par exemple *S. aureus*, *Entérobactéries*, *P. aeruginosa*) ou avec une bactérie exceptionnellement rencontrée pour laquelle la question d'une contamination ne se pose pas (par exemple *Streptococcus pneumoniae*, *Salmonella spp.*, *Listeria monocytogenes*, *Campylobacter spp.*) [88]

Une infection est probablement exclue ou non détectable si :

- tous les prélèvements de ponction sont stériles ;

- tous les prélèvements peropératoires sont stériles (à condition d'avoir été réalisés après 15 jours d'arrêt de toute antibiothérapie) et lorsqu'il n'existe aucun signe histologique d'infection.

- un seul prélèvement peropératoire est positif à une bactérie de la flore cutanée (*SCN*, *P. acnes*, *Corynebacterium spp.* etc.) sans signe histologique d'infection et avec moins de 65 % de PNN dans le liquide de ponction articulaire.

Dans ces trois situations, une CRP < 10 mg / l peut conforter l'absence d'arthrite septique [88]

IV.1.3.5. Identification et antibiogramme

Une identification et un antibiogramme doivent être réalisés sur tous les aspects de colonies isolées, car il est fréquent d'observer plusieurs phénotypes de résistance pour une même espèce bactérienne chez le même patient. [87]

Un antibiogramme sera réalisé sur au moins deux prélèvements afin d'être certain d'être en présence de la même souche bactérienne dans les différents prélèvements. En cas d'isolement de *Staphylocoques*, il est recommandé de déterminer les concentrations minimales inhibitrices (CMI) des glycopeptides, et de confirmer la sensibilité à la pénicilline G et à la méticilline (par recherche du gène *mecA* ou de l'expression de PLP2a). [87]

Pour les souches de streptocoques non groupables, comme pour les endocardites infectieuses, il est recommandé de déterminer les CMI des bêta-lactamines (amoxicilline, céfotaxime). [87]

Pour *Pseudomonas aeruginosa*, il semble important de déterminer précisément les CMI des bêta-lactamines utilisées pour le traitement. [87]

Les prélèvements d'un même patient peuvent être pris en charge par différents laboratoires au cours des épisodes infectieux successifs. [87]

Le microbiologiste doit alors être vigilant lors de la confrontation éventuelle des identifications qu'il obtient avec des identifications réalisées dans d'autres laboratoires ou avec une autre technique. Ceci est surtout vrai pour les SCV et les staphylocoques à coagulase négative pour lesquels la reproductibilité de l'identification intra ou inter-automates est parfois limitée (notamment entre les galeries d'identification biochimique et la spectrométrie de masse). [87]

Les variantes métaboliques de type SCV peuvent être sujets à des erreurs d'identification du fait de l'absence de caractères phénotypiques habituels (couleur des colonies, hémolyse, caractères biochimiques), notamment des *S. aureus* identifiés à tort sur la base de caractères biochimiques ou immunologiques (test d'agglutination) comme des staphylocoques à coagulase négative. L'identification par Maldi-Tof n'est pas influencée et permet de s'affranchir de ces difficultés. [87]

En cas de doute, l'identification certaine pourra également être confirmée par une méthode non phénotypique comme la détection par PCR de gènes spécifiques de l'espèce bactérienne ou le séquençage de l'ADN ribosomal 16S. [87]

IV.1.3.6. Diagnostic moléculaire

Il convient en général d'attendre les résultats des cultures pour rajouter une analyse par biologie moléculaire. Le rendement de la PCR dans le diagnostic de ces infections est dans l'ensemble assez faible si celle-ci est étendue à l'ensemble des prélèvements. [88]

En revanche, son usage ciblé en deuxième intention chez des patients suspects d'arthrite septique, dont les prélèvements sont restés stériles en culture, est beaucoup plus sensible. [88]

Les techniques conventionnelles de culture sont mises à défaut par les bactéries ne se cultivant pas sur milieux usuels (par exemple bactéries intracellulaires, bactéries à croissance difficile comme *K. kingae*, *Mycobactéries*), celles qui ont perdu leur capacité de croissance (par exemple antibiothérapie, conditions de transport inappropriées) et enfin celles dont la croissance est ralentie ou difficile (SCV). [88]

Le diagnostic moléculaire peut être réalisé à partir du liquide articulaire, des broyats et/ou du liquide de sonication, mais aussi à partir de souches bactériennes dont l'identification pose des difficultés par les techniques phénotypiques. [88]

Deux types de PCR sont principalement utilisés :

A. PCR universelle

La documentation microbiologique d'arthrite septique, la PCR universelle consiste à amplifier le Gène codant pour l'ARN ribosomal 16S bactérien, suivi d'un séquençage. [88]

Cette technique présente une sensibilité imparfaite et variable selon les espèces bactériennes (sensibilité inférieure à la PCR spécifique). [88]

Par conséquent, un résultat négatif n'exclut pas le diagnostic d'arthrite septique. De plus, la PCR universelle n'est pas suffisamment fiable pour différencier certaines espèces phylogénétiquement très proches comme les *streptocoques* du groupe *mitis* et *S. pneumoniae*. [88]

Cette technique présente plusieurs inconvénients : délai d'obtention long (séquençage), contamination, avec le risque de rendre un résultat faussement positif, rendement de l'extraction à partir de prélèvements biologiques, impossibilité de conclure en cas d'infection polymicrobienne. [88]

La sensibilité et la spécificité de cette technique pour le diagnostic d'arthrite septique varient selon les publications de 50 à 92 % et de 65 à 94 %, respectivement. À noter que la PCR universelle à partir du liquide de sonication semble améliorer les performances du test. [88]

B. PCR spécifique :

La technique de PCR spécifique consiste à amplifier un gène spécifique d'une espèce (par exemple *S. aureus*) ou de résistance aux antibiotiques (par exemple *mecA*). Alors que les techniques de PCR classique peuvent toujours être utilisées, l'approche par PCR en temps réel a largement supplanté celles-ci. [88]

Les principaux avantages de la PCR en temps réel sont : rapidité (en général < 2 heures), meilleure sensibilité que la PCR classique, intérêt pour les germes à croissance difficile (par exemple *K. kingae*). [88]

Parmi les systèmes les plus utilisés, on retrouve le kit Xpert MRSA/SA SSTI® (Cepheid, États-Unis). Cette technique de biologie moléculaire a été validée dans l'indication d'arthrite septique. Elle permet, grâce à un système de cartouches « tout en un », de détecter la présence de *S. aureus* ou de *SCN*, mais aussi de renseigner sur l'éventuelle résistance à la méticilline (gène *mecA*) du *staphylocoque* présent directement à partir du prélèvement. Ce kit permet donc d'apporter une réponse rapide (< 2 heures), fiable et importante d'un point de vue thérapeutique. [88]

Cependant, une des limites de cette technique reste son coût relativement élevé. D'autres tests de biologie moléculaire « commerciaux » sont retrouvés sur le marché. Ces derniers, dans la grande majorité des cas, permettent de mettre en évidence la résistance à la méticilline de *S. aureus* isolé de prélèvements. C'est le cas par exemple du kit BD GeneOhm StaphSR® (Beckton Dickinson, États-Unis). Cependant, leur utilisation dans le contexte d'arthrite septique n'a pas été validée par des études à ce jour [88].

C. Cas particulier de *K. kingae*

K. kingae, petit bacille à Gram négatif de croissance difficile, est un germe commensal de l'oropharynx. Le portage est variable en fonction de l'âge. La prévalence des infections articulaires liée à cette espèce est élevée, entre 6 mois et 4 ans (principale étiologie d'arthrite septique chez l'enfant). La recherche est réalisée par PCR avec des amorces spécifiques. Devant toute arthrite septique, la recherche chez l'enfant de cet agent pathogène doit être entreprise de façon systématique [88].

IV.2. Autres investigations :

IV.2.1. Hémocultures :

Les hémocultures (2 séries sur une même ponction veineuse avec un remplissage maximal de chaque flacon aérobie et anaérobie) doivent être réalisées systématiquement en cas de Syndrome fébrile et d'arthrite aiguë suspectée d'origine hémotogène, elles sont inutiles pour une infection chronique subaiguë notamment sur matériel [9].

IV.2.2. Marqueurs Immunologiques

Les marqueurs immunologiques sont actuellement l'une des cibles des études récentes portant sur l'arthrite septique. Montre que les taux sanguins de TNF-alpha, et à un degré moindre l'IL-6, sont plus élevés dans les arthrites septiques. [89]

IV.3. Diagnostic différentiel :

Selon les Recommandations françaises 2020 sur la prise en charge des arthrites septiques sur articulation native de l'adulte :

Sur l'analyse du liquide synovial, la recherche de microcristaux en complément de l'analyse cyto bactériologique doit être réalisée mais leur présence n'élimine pas le diagnostic d'arthrite septique. Le principal diagnostic différentiel de l'AS est l'arthrite métabolique (goutte, chondrocalcino se), dont le diagnostic repose sur la mise en évidence de cristaux dans le Liquide Synoviale. Toutefois, arthrite métabolique et septique peuvent coexister. La présence de cristaux dans le LS ne doit donc pas faire exclure le diagnostic d'AS d'emblée et nécessite que le LS soit toujours adressé au laboratoire pour analyse microbiologique [4].

Tableau IV : Principaux diagnostics différentiels d'une arthrite septique devant une mono- ou oligoarthrite aiguë fébrile [4].

| | |
|---|--|
| Infections et inflammation des parties molles | Bursite (septique ou microcristalline) Résorption aiguë de calcification d'apatite Dermo-Hypodermite Infectieuse (Erysipèle) |
| Arthropathie microcristallins et métaboliques | Arthrite aiguë à dépôts d'urate de sodium (Goutte) Arthrite aiguë à dépôts de pyrophosphate de calcium (Chondrocalcino se) Résorption aiguë de calcification d'apatite |
| Affections rhumatismales inflammatoires | Spondyloarthrite périphérique dont Rhumatisme psoriasique Polyarthrite Rhumatoïde Maladies auto-inflammatoires (MSAa, FMFb, CAPSc...) Vasculites (Purpura rhumatoïde, Maladie de Behçet) Maladies auto-immunes systémiques |
| Arthropathies infectieuses ou post-infectieuses | Arthrite réactionnelle post-vénérienne ou post-dysentérique Arthrite post-streptococcique ou Rhumatisme Articulaire Aigu Arthrite mycosique ou parasitaire Arthrite virale (hépatite A, B C, rubéole, parvovirus B19, VIH, arbovirose) |
| Autres arthropathies | Poussée congestive d'arthrose (hydarthrose) Hémarthrose |

CHAPITRE V

Antibiothérapie des arthrites septiques

La prise en charge d'une arthrite septique est une urgence. D'une part, elle met en jeu le pronostic vital du patient et, d'autre part, elle menace l'avenir fonctionnel de l'articulation concernée. Le traitement a pour but de guérir l'infection mais également de limiter la destruction cartilagineuse et donc les séquelles. L'antibiothérapie seule ne permet pas de remplir ces buts. Elle doit être obligatoirement associée à un nettoyage de l'articulation. En l'absence de traitement ou en cas de traitement inadapté, l'arthrite septique non gonococcique évolue rapidement vers une lyse du cartilage avec une destruction de l'os sous-chondral [90].

V.1. Principes

La prise en charge d'une infection ostéo - articulaire, et notamment des arthrites, consiste en un traitement médical (antibiothérapie initialement probabiliste, puis adaptée secondairement au pathogène), associé à un geste chirurgical. [09]

L'antibiothérapie probabiliste est réalisée avant que ne soit connue la nature et la sensibilité du ou des micro-organismes responsables de l'infection. Il s'agit d'un traitement régulièrement efficace dans la situation en cause. Il ne s'agit pas d'une antibiothérapie « à l'aveugle ». Elle dépendra du mécanisme de l'infection, du terrain, mais aussi de l'état clinique du patient, de l'écologie bactérienne locale (*SARM* ?) et de la présence de matériel. Elle sera intraveineuse, bactéricide, multiple (bi- ou tri - antibiothérapie car inoculum fort, permet d'éviter les résistances et d'élargir le spectre) et couvrira en toute circonstance au minimum le *Staphylococcus aureus méticilline sensible*. Les molécules précieuses pour le relai oral (Fluoroquinolone et Rifampicine) ne doivent pas être utilisées en traitement probabiliste en raison du fort inoculum et du risque de sélection de résistances. [09]

La prise en charge chirurgicale est une urgence thérapeutique (parfois diagnostique) dans les infections aiguës, elle pourra être différée en cas d'infection chronique. La durée de l'antibiothérapie intraveineuse (IV) ciblée (**Tableau XIV**), après la désescalade thérapeutique recommandée, est classiquement de 2 semaines chez l'adulte. Les données plus riches de la littérature pédiatrique (dont essais prospectifs) encourageraient à des durées plus courtes, 7 jours IV chez l'enfant n'étant pas inférieur aux durées plus longues. [09]

Tableau V : Principales posologies et modalités d'utilisation des ATB en IV et per os dans les infections osseuses [09].

| Antibiotiques (DCI) | Posologie/24h | Rythme et voie d'administration |
|---------------------------------|---------------|---|
| Amoxicilline | 6 à 12 g | 3-6 injections IVL Dilution 100-250 ml G 5 % ou NaCl 0.9 % |
| Cloxacilline/Oxacilline | 6 à 12 g | 3-6 injections IVL Dilution 100-250 ml G 5 % ou NaCl 0.9 % |
| Amoxicilline-acide clavulanique | 6 à 8 g | 3-6 injections IVL Dilution 100-250 ml NaCl 0.9 % |
| Céfazoline | 3 à 6 g | 3-6 injections IVL ou IVSE Dilution 100-250 ml G 5 % ou NaCl 0.9 % |
| Céfotaxime | 6 à 12 g | 3-6 injections IVL dilution 100-250 ml G 5 % ou NaCl 0.9 % |
| Ceftriaxone | 2 g | 1 injection IV, IM, ou s/c IVL dilution 50-100 ml G 5 % ou NaCl 0.9 % |
| Ceftazidime | 3 à 6 g | IVSE ou 3-4 injections IV dilution 100-250 ml G 5 % ou NaCl 0.9 % |
| Imipénem | 2 à 3 g | 3-4 injections IV dilution 100-250 ml G 5 % ou NaCl 0.9 % |
| Méropénem | 3 à 6 g | 3 injections IV dilution 100-250 ml G 5 % ou NaCl 0.9 % |
| Vancomycine | 2 à 3 g | IVSE ou en 2 injections dans 250 ml G 5 % 2 fois par jour en perfusion lente ≥ 1 h/g |

| | | |
|--------------------------------|--|--|
| Teicoplanine | 12 mg/kg/12h pour 3 à 5 injections, puis 6-8 mg/kg/24h | IV, IM ou s/c |
| Daptomycine | 8-10 mg/kg | 1 injection IV Dilution 50 ml NaCl 0.9 % |
| Gentamycine | 3-4 mg/kg | 1 injection IV Dilution 100-250 ml G 5 % ou NaCl 0.9 % |
| Tobramycine | 3-4 mg/kg | 1 injection IV Dilution 100 ml G 5 % ou NaCl 0.9 % |
| Amikacine | 15 mg/kg | 1 injection IV Dilution 250 ml G 5 % ou NaCl 0.9 % |
| Ofloxacin | 400 à 600 mg | 2 à 3 prises orales |
| Levofloxacin | 500 à 750 mg | 1 à 3 prises orales |
| Ciprofloxacin | 1000 à 1500 mg | 2 à 3 prises orales |
| Clindamycine | 1800 à 2400 mg | 3 à 4 prises orales |
| Rifampicine | 10 mg/kg | 1 à 3 prises orales |
| Acide fusidique | 1500 mg | 3 prises orales |
| Triméthoprime-sulfaméthoxazole | 2400/480 à 3200 mg/ 640 mg | 2 à 3 prises orales |
| Minocycline/doxycycline | 200 mg | 1 ou 2 prises orales le soir au cours du repas pour la minocycline |
| Métronidazole | 1500 mg | 3 prises orales |
| Linézolide | 1200 mg | 2 prises orales |
| Amoxicilline | 6 à 8 g par jour | 3 à 4 prises orales |

- Posologie donnée pour une fonction rénale normale

Les antibiotiques à bonne pénétration osseuse sont surlignés en vert, le Linézolide est à diffusion osseuse moyenne (jaune), l'Amoxicilline faible (orange).

Enfin, les antibiotiques à privilégier pour le relai per os (**Tableau XVI**) doivent avoir une bonne biodisponibilité, une bonne diffusion osseuse, un effet anti - biofilm, être bactéricide, et être bien tolérés pour un usage prolongé. [09]

La durée totale de l'antibiothérapie varie de 3 à 4 semaines pour les arthrites sur articulations natives, à 6 à 12 semaines pour les infections de prothèses, selon les possibilités ou de changement du matériel. [09]

V.2. Traitement de l'arthrite septique sur articulation native

Le traitement de l'AS/AN repose avant tout sur une antibiothérapie adaptée, débutée le plus rapidement possible mais seulement après que l'enquête microbiologique soit terminée [91]

V.2.1. L'initiation d'une antibiothérapie :

Selon les recommandations françaises 2020 sur la prise en charge des arthrites septiques sur articulation native de l'adulte, une antibiothérapie ne devrait pas être prescrite avant la réalisation d'une ponction articulaire pour analyse du liquide synovial [4].

L'antibiothérapie sera initiée dès la réception de résultats microbiologiques positifs (examen direct, culture du liquide synovial ou hémoculture). Une antibiothérapie probabiliste pourra également être envisagée en cas de liquide synovial franchement purulent sans cristaux[4] Seul un sepsis (défini par un score SOFA ≥ 2) doit conduire à la mise en place d'une antibiothérapie avant la réalisation de la ponction articulaire, en raison d'une augmentation du risque de mortalité en cas de retard à l'initiation à l'antibiothérapie dans cette situation clinique. En l'absence de signe sepsis (cas le plus fréquent en pratique), le principal risque au retard à l'initiation à l'antibiothérapie est structurel (risque de destruction articulaire) et fonctionnel. Dans la littérature, le délai d'initiation optimale de l'antibiothérapie pour permettre la prévention d'évolutivité structurale et d'handicap fonctionnel serait de moins de 10 jours. Bien qu'une initiation la plus rapide possible d'une antibiothérapie paraît intuitivement souhaitable, le temps nécessaire à la documentation microbiologique ne doit

donc pas être négligé. Il est proposé de prescrire une céphalosporine de 1^{ère} génération (C1G) injectable (Cefazoline) avant l'âge de 70 ans (pour couvrir au minimum *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus sp.*), et de préférer une céphalosporine de 3^{ème} génération (C3G) injectable (Ceftriaxone ou Cefotaxime) après l'âge de 70 ans en raison d'une fréquence plus élevée des arthrites à BGN dans cette population .[91]

V.2.2. Choix de l'antibiothérapie :

Le choix de l'antibiotique dépend en premier lieu du type de bactérie à traiter. Il doit être bactéricide sur l'espèce bactérienne traitée et en concentration suffisante dans le tissu infecté. Enfin, le spectre de l'antibiothérapie doit être le plus étroit possible à l'espèce bactérienne traitée pour éviter les modifications microbiotiques et l'émergence de bactéries résistantes. [91]

Pour ces raisons, le choix de première intention repose sur l'emploi d'une bêta-lactamine (pénicilline ou céphalosporine) par voie injectable (pour obtenir une concentration suffisante au sein du tissu ostéoarticulaire) et en perfusion continue (pour obtenir la bactéricidie voulue de cet antibiotique « temps dépendant »). En cas d'allergie vraie (urticaire et/ou œdème de Quincke) documentée à la fois à la pénicilline et à une céphalosporine (allergie croisée rare < 1 % des cas), un avis spécialisé auprès d'un infectiologue est souhaitable pour décider de l'alternative thérapeutique en fonction de l'antibiogramme de l'espèce bactérienne impliquée. [91]

Dans le cas de bactérie présentant une résistance acquise à une Bêta-lactamine, les glycopeptides correspondent à l'alternative de choix pour les infections à cocci Gram + (*SARM* ou *Entérocoque*) et les Carbapénèmes pour les infections à bacilles Gram – productrices d'une BLSE (Bêta-lactamase de spectre étendu). [91]

Un relais per os précoce (7^e jour) peut être envisagé en cas d'évolution clinique favorable (on peut proposer comme définition d'une évolution favorable (avis d'expert) : la disparition de la fièvre, réduction > 50 % du syndrome inflammatoire biologique, amélioration des douleurs et de la fonction, négativité des cultures de la liquide synoviale si nouvelle ponction post-antibiothérapie) en l'absence d'endocardite infectieuse associée (**Tableau XVI**). Dans ces conditions, une antibiothérapie intraveineuse prolongée ne semble pas supérieure à une antibiothérapie per os au cours des infections ostéo-articulaires. [91]

L'endocardite infectieuse doit systématiquement être recherchée (cliniquement et par échographie cardiaque) au cours des infections à Gram +, tout particulièrement à *Staphylococcus aureus*, *streptocoques non groupables* d'origine buccodentaire, *Streptococcus gallolyticus* (anciennement *S. bovis*), ou *Enterococcus faecalis*. Pour rappel, la présence d'une endocardite sur valve native demandera une antibiothérapie IV de 4 semaines et celle sur valve prothétique de 6 semaines. [91]

Tableau VI : Antibiothérapies proposées pour le traitement des arthrites septiques sur articulations natives de l'adulte en fonction des principales espèces bactériennes isolées.
[4]

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

^a: Les entérobactéries du groupe 3 (*Enterobacter sp*, *Citrobacter freundii*, *Serratia sp*, *Morganella sp*, *Providencia sp*) ne doivent pas être traitées par une C3G (induction de céphalosporinase rendant l'antibiotique inactif), mais par une céphalosporine de 4^{ème} génération comme le cefepime.

^b: Un bithérapie Ceftriaxone + Amikacine peut être utilisée les 48 premières heures (diminution de l'inoculum bactérien) en attendant l'antibiogramme définitif (Sensibilité à la ciprofloxacine)

^c: La rifampicine ne doit pas être utilisée en monothérapie.

^d: FQ : les Fluroquinolones utilisables dans le traitement de l'arthrite septique sont : Ofloxacine, Lévofloxacine, Ciprofloxacine et Moxifloxacine. Toutes ces FQ ont une activité antistaphylococcique, sur les entérobactéries et sur le *Gonocoque*. La Lévofloxacine et la Moxifloxacine ont une activité antistreptococcique. La Ciprofloxacine et la Lévofloxacine ont une activité antipyocyanique. L'usage de la Moxifloxacine doit être prudent en raison de sa toxicité cardiaque (troubles du rythme) et de sa potentielle toxicité hépatique.

^e: La monothérapie de clindamycine pourrait être proposée comme alternative (seconde intention), selon les recommandations américaines, dans les infections staphylococciques sensibles (à l'Erythromycine et à la Clindamycine), en particulier si résistance FQ et/ou Rifampicine.

^f: La Gentamicine est proposée pour une durée de 3 à 5 jours en l'absence d'endocardite associée.

En cas d'AS sans documentation bactériologique malgré le renouvellement des prélèvements microbiologiques, il n'y a pas de relais per os envisageable et la β -lactamine IV prescrite initialement sera poursuivie pendant toute la durée du traitement.

Le (**Tableau VII**) résume les modalités pratiques d'utilisation des antibiotiques proposés pour le traitement des AS et leurs effets secondaires potentiels. [4]

Tableau VII : Modalités pratiques d'utilisation des principaux antibiotiques pour le traitement des arthrites septiques sur articulations natives de l'adulte : posologies (en l'absence d'insuffisance rénale), voie d'administration, principaux effets indésirables à surveiller [4]

| Antibiotique | Posologie (CKD-EPI > 60 ml/min) | Voie d'administration | Surveillance |
|--|---|--|--|
| Cloxacilline Oxacilline | IV : 150 mg/kg/j ^a sans dépasser 16 g/j | IV à répartir en 4 à 6 perfusions/jour <i>ou</i> perfusion continue après une dose de charge de 2 g sur 1 h puis IVSE ^b | Toxidermie Tubulopathie aiguë (Cristallurie médicamenteuse) Troubles digestifs Hépatite aiguë cytolytique |
| Amoxicilline | IV : 150 à 200 mg/kg/j ^a sans dépasser 16 g/j PO: 4,5 à 6 g/j en 3 prises | IV à répartir en 6 perfusions/jour <i>ou</i> perfusion continue (dose journalière divisée en 3 perfusions de 8 h) après Dose de charge de 2 g sur 1 h puis IVSE ^b | Toxidermie Troubles digestifs Encéphalite (confusion/comitialité) Néphrite interstitielle aiguë Tubulopathie aiguë (Cristallurie médicamenteuse) |
| Cefazoline | IV 80-100 mg/kg/j ^a | IV à répartir en 4 à 6 perfusions/jour <i>ou</i> perfusion continue (dose journalière divisée en 2 perfusions de 12 h) après une dose de charge de 2 g sur 1 h puis IVSE ^b | Cytopénies Hépatite aiguë cytolytique |
| Ceftriaxone Céfotaxime Ceftazidime Cefepime | IV : 2 à 4 g/jour IV : 150 à 200 mg/kg/j ^a IV : 75 à 100 mg/kg/j ^a IV : 75 à 100 mg/kg/j ^a | IV flash de 2 g toutes les 12 h (si dose totale 4 g) ou toutes les 24 h (si dose totale 2 g) IV à répartir en 6 perfusions/jour ou perfusion continue après une dose de charge de 2 g sur 1 h puis IVSE ^b IV à répartir en 3 perfusion/jour ou perfusion continue après une dose de charge de 2 g sur 1 h puis IVSE ^b IV à répartir en 3 perfusion/jour ou perfusion continue après une dose de charge de 2 g sur 1 h puis IVSE ^b | Cytopénies Hépatite aiguë cytolytique Troubles digestifs (risque CPM) |

| | | | |
|--|---|---|---|
| Vancomycine Teicoplanine | IV : 40 mg/kg/j ^a , à adapter aux dosages IV : 10 mg/kg a avec dose de charge puis d'entretien à adapter aux dosages | Dose de charge de 1g sur 1h puis IVSE, à adapter aux dosages ^b Dose de charge 10 mg/kg/12 h les 3 premiers jours puis 1 injection de 10 mg/kg/j IVL sur 30 min ^b peut se faire IM (même doses) | Pour vancomycine : Syndrome de « l'homme rouge » en cas de perfusion trop rapide. Veinotoxique : Nécessité de voie centrale ou de dilutions adaptée par voie périphérique. Pour tous les glycopeptides : Toxicité rénale et auditive Toxidermie |
| Rifampicine | 10-15 mg/kg/jour ^a 600 mg x 1/j (< 45 kg) 900 mg x 1/j (45-60 kg) 600 mg x 2/j (>60 kg) | Prise ORALE à JEUN, en une prise par jour si dose totale < 900 mg, en 2 prises si dose totale > 900 mg | Induction enzymatique : Nombreuses contre-indications d'associations (anticoagulants, antirétroviraux, anticalcineurines...) Troubles digestifs Hépatite aiguë cytolytique Coloration orange des sécrétions Jamais en monothérapie |
| Ofloxacine Lévofloxacine Ciprofloxacine Moxifloxacine | 200 mg x 2/j (monothérapie) 200 mg x 3/j (association rifampicine) 500 mg x 1/j (< 60 kg) 750 mg x 1/j (>60 kg) 500 mg x 2/j (< 60 kg) 750 mg x 2/j (>60 kg) 400 mg x 1/j | Toujours PO | Neutropénie (association avec rifampicine) Tendinopathie (risque rupture) Photosensibilisation Risque d'allongement du QT (moxifloxacine) Troubles digestifs (risque CPM) |
| Clindamycine | 600 mg x 3/j (60-90 kg) 900 mg x 3/j (>90 kg) | PO (ou IV) | Troubles digestifs (risque CPM) Eruptions cutanées fréquentes Risque d'allongement du QT (utilisation IV) |
| Gentamicine Amikacine | 6-8 mg/kg x 1/j 20-30 mg/kg x 1/j | IV sur 30 minutes, une seule fois par jour | Toxicité rénale ^c Toxicité auditive |

^a: Dose poids à calculer avec le poids idéal du patient si IMC > 25. Poids idéal selon formule de Lorentz = $(\text{taille (cm)} - 100 - (\text{taille (cm)} - 150)/X)$, (avec X = 2 si femme et X = 4 si homme)

^b: L'emploi d'une antibiothérapie IVSE nécessite un monitoring pharmacologique par dosage du taux résiduel 48-72h après changement de posologie. Objectif thérapeutique du dosage entre 20 et 50 µg/mL pour les β-lactamines et entre 30 et 50 µg/mL pour les glycopeptides.

^c: Pas d'intérêt à doser du taux résiduel

d'aminosides en cas de traitement court (< 5 jours) chez le patient sans insuffisance rénale (CKD-EPI > 60 ml/min). Le dosage de résiduel n'est recommandé que si nécessité d'emploi d'aminoside chez l'insuffisant rénal et ou traitement prolongé en cas d'endocardite associée par exemple. **IV** : Intra-veineuse, **IVSE** : Intraveineuse à la seringue électrique (perfusion continue), **PO** : Per-Os, **CPM** : Colite Pseudo Membraneuse

V.2.3. Durée de l'antibiothérapie :

La durée d'antibiothérapie totale pour le traitement d'une AS/AN est mal codifiée. Deux variables pourraient avoir une influence sur la durée de l'antibiothérapie : la taille de l'articulation impliquée et le mode de contamination (hématogène versus inoculation directe), car ces paramètres pourraient avoir un effet sur le niveau d'inoculum bactérien. [91]

La seule étude randomisée à notre disposition a été menée sur un phénotype d'AS/AN touchant principalement les petites articulations des doigts/poignets sur inoculation directe sans bactériémie, avec une sous-représentation des infections à *S. aureus* (30 % des cas) et chez des patients de recrutement chirurgical qui ont tous bénéficié d'au moins une synovectomie chirurgicale. Dans ce contexte, une antibiothérapie de 14 jours post-opératoire était non inférieure à 28 jours avec un taux de succès proche de 95 %. [91]

Une autre étude récente, observationnelle non randomisée, mais portant sur un grand nombre de patients (n = 552), rapportait une augmentation du risque d'échec thérapeutique en cas d'AS/AN sur grosses articulations (OR = 1,71 [IC95 : 1,02- 2,89], p < 0,05) et en cas de traitement antibiotique court (≤ 15 jours) (50 %) versus 3 à 6 semaines (16 %) (p < 0,01). [91]

Le troisième paramètre devant être pris en compte sur la durée d'antibiotique est l'espèce bactérienne impliquée et sa sensibilité aux antibiotiques. Ainsi, une durée d'antibiotiques de 7 jours est suffisante pour le traitement d'une AS/ AN à *gonocoque* (et par extension à tout *Neisseria sp.*), possiblement de 3 à 4 semaines pour le traitement à *Streptococcus sp.* non *entérocoques* et de 4 à 6 semaines pour le traitement des *S. aureus* ou autres bactéries résistantes [91]

En cas de bactériémie associée sans EI, le traitement antibiotique d'une AS devrait être administré au moins 5 jours par voie intraveineuse, et au moins 7 jours en cas d'AS à *S. aureus*. En l'absence de signes de sepsis (SOFA ≥ 2), de bactériémie soutenue à *S. aureus*, d'EI ou de bactéries multi-résistantes (*SARM*, *P. aeruginosa*...), une étude randomisée a récemment confirmé la non-infériorité d'un relai oral précoce (dès 7 jours) dans le traitement des IOA. [4]

Pour ces raisons, les recommandations suggèrent une durée d'antibiothérapie totale de 4 à 6 semaines pour le traitement des AS/AN à pyogènes, à l'exception du *gonocoque* et autres *Neisseria sp.* Pouvant être traités uniquement pendant 7 jours. [91]

5.3 .Traitement des arthrites septiques sur matériel prothétique

La prise en charge médico - chirurgicale dépendra du mécanisme de contamination suspecté (direct , hématogène), de l'intervalle libre par rapport à la pose de la prothèse (infection postopératoire / infection hématogène) , de l'état mécanique du foyer infecté (prothèse descellée ou non , matériel explantable ?) , de la localisation de l'infection (atteinte de l'os périphérique ?), de l'état des parties molles et de la couverture cutanée, du terrain (fonctionnel et général, immunodépression), de l'état septique ou non. L'antibiothérapie probabiliste sera réalisée après les prélèvements bactériologiques diagnostiques. Elle sera superposable à celle des arthrites sur articulation native pour les infections sur matériel prothétique posé il y a plus de 2 ans, l'origine hématogène étant la plus probable. Elle comprendra des molécules permettant une couverture du *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline, et des entérobactéries dont le *Pseudomonas aeruginosa* pour les infections aiguës du site opératoire survenant jusqu'à 3 mois après la mise en place du matériel prothétique : Vancomycine + Piperacilline - Tazobactam , Vancomycine + Ceftazidime , Vancomycine + Carbapénème. Les infections survenant dans les 3 mois à 2 ans pourront recevoir une antibiothérapie probabiliste à base de vancomycine associée ou non à la gentamicine pour une correcte couverture des *Staphylocoques* à coagulase négative et du *Propionibacterium acnes* . La daptomycine présente un intérêt pour certaines souches de *Staphylocoques Méticilline - Résistants* ayant une mauvaise sensibilité aux glycopeptides (CMI Vancomycine > 2 mg / L), le plus souvent des *Staphylococcus epidermidis*. L'antibiothérapie ciblée est peu différente de celle concernant les arthrites sur articulation native : traitement intraveineux pendant 7 à 14 jours, comportant des Béta - lactamines à forte dose (idem bactériémie). Le traitement par voie orale comprendra volontiers une association avec une molécule efficace contre le biofilm comme la Rifampicine, notamment pour les infections à *Staphylococcus aureus* ou à coagulase négative, à *Entérocoques*, et à *Propionibacterium acnes*. La durée de l'antibiothérapie pour le traitement d'une arthrite sur matériel varie de 6 semaines (si le matériel a été complètement enlevé) à 3 mois en cas de conservation de toute ou partie de celui - ci. Les recommandations américaines conseillent des durées plus longues (6 mois)

Pour les infections de genou où le matériel a été conservé. Il peut se discuter une abstention thérapeutique ou une antibiothérapie suspensive si la prise en charge curative chirurgicale ne peut être réalisée, en raison d'un terrain trop altéré. Les molécules les plus utilisées dans ce cas sont alors le Triméthoprime - Sulfaméthoxazole ou les cyclines selon l'antibiogramme.

[09]

PARTIE PRATIQUE

1. les objectifs de l'étude :

✓ objectif principale :

- Déterminer le rôle du laboratoire de microbiologie dans le diagnostic des arthrites septiques.

✓ Objectifs secondaires :

- Identifier les bactéries responsables des arthrites septiques.
- Evaluer la résistance bactérienne aux antibiotiques.

2. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude rétro-prospective descriptive du profil bactériologique de l'arthrite septique au Centre Hospitalo-Universitaire de Douera sur une période allant de mois d'Août 2021 au mois de Juin 2022.

3. Lieu de l'étude :

Notre étude a été réalisée au niveau de laboratoire central du Centre Hospitalo-Universitaire de Douera.

4. Prélèvements et méthodes :

4.1. Prélèvements :

4.1.1. Critère d'inclusion :

Tout prélèvement de liquide articulaire reçu au laboratoire central du CHU de Douera : Patients hospitalisés au niveau des différents services de Traumatologie, Rhumatologie, Centre de chirurgie infantile CCI.

4.1.2. Critères de non inclusion

- Tout prélèvement non étiqueté.
- Tout prélèvement sans fiche de renseignements.

4.2. Méthodes d'études

4.2.1. Prélèvement de liquide articulaire

Nous avons reçus des prélèvements de liquide articulaire dans des seringues sans aiguille et closes ou dans des tubes secs stériles ou flacons stériles.

4.2.2. Diagnostique bactériologique

Le prélèvement de liquide articulaire doit être remis au laboratoire dans des récipients stériles, adaptés (seringue sans aiguille et closes ou tubes secs stériles ou flacons stériles) et acheminés rapidement au laboratoire (< 2 heures à température ambiante).

Lorsque l'échantillon arrive au laboratoire, la première chose que nous inspectons est l'aspect du liquide articulaire.

L'aspect normal est transparent ou jaune clair et l'aspect pathologique : jaune trouble ou hémorragique

Après avoir inspecté l'aspect du liquide, la deuxième chose que nous faisons est l'étude cytologique et la mise en culture du liquide articulaire

a. Etude cytologique :

Faire une étude quantitative et qualitative des cellules de liquide articulaire pour la numérotation des globules blancs et équilibre

b. Mise en culture

Chaque échantillon a été ensemencé sur une gélose au sang cuit (GSC) + une gélose Hektoen (HK), puis incubé à 37° C pendant 24h.

- Faire enrichissement sur micro-flacons d'hémoculture ou flacon d'hémoculture pour automate ou bouillon BHIB ou bouillon BGT

. Lecture des boites

Si culture positive → examen macroscopique, microscopique, coloration de Gram, identification biochimique et antibiogramme

Si culture négative → ré incuber les boites

.Lecture des boites ré incubées

Si culture positive → examen macroscopique, microscopique, coloration de Gram, identification biochimique et antibiogramme

Si culture négative lancer l'enrichissement

.Lecture des boites après l'enrichissement

Si culture positive → examen macroscopique, microscopique, coloration de Gram, identification biochimique et antibiogramme

Si culture négative après 48h → absence de germe

c. Identification des bactéries

Le diagnostic biochimique qui nous permet d'identifier précisément les bactéries (genre, espèce) grâce à des méthodes standardisées.

On a fait l'identification en basant sur leurs caractères morphologiques, culturels, biochimiques et antigéniques.

On a réalisé la galerie classique ou bien le système Api : 20 E, NE, Api Staph, Api strept...etc

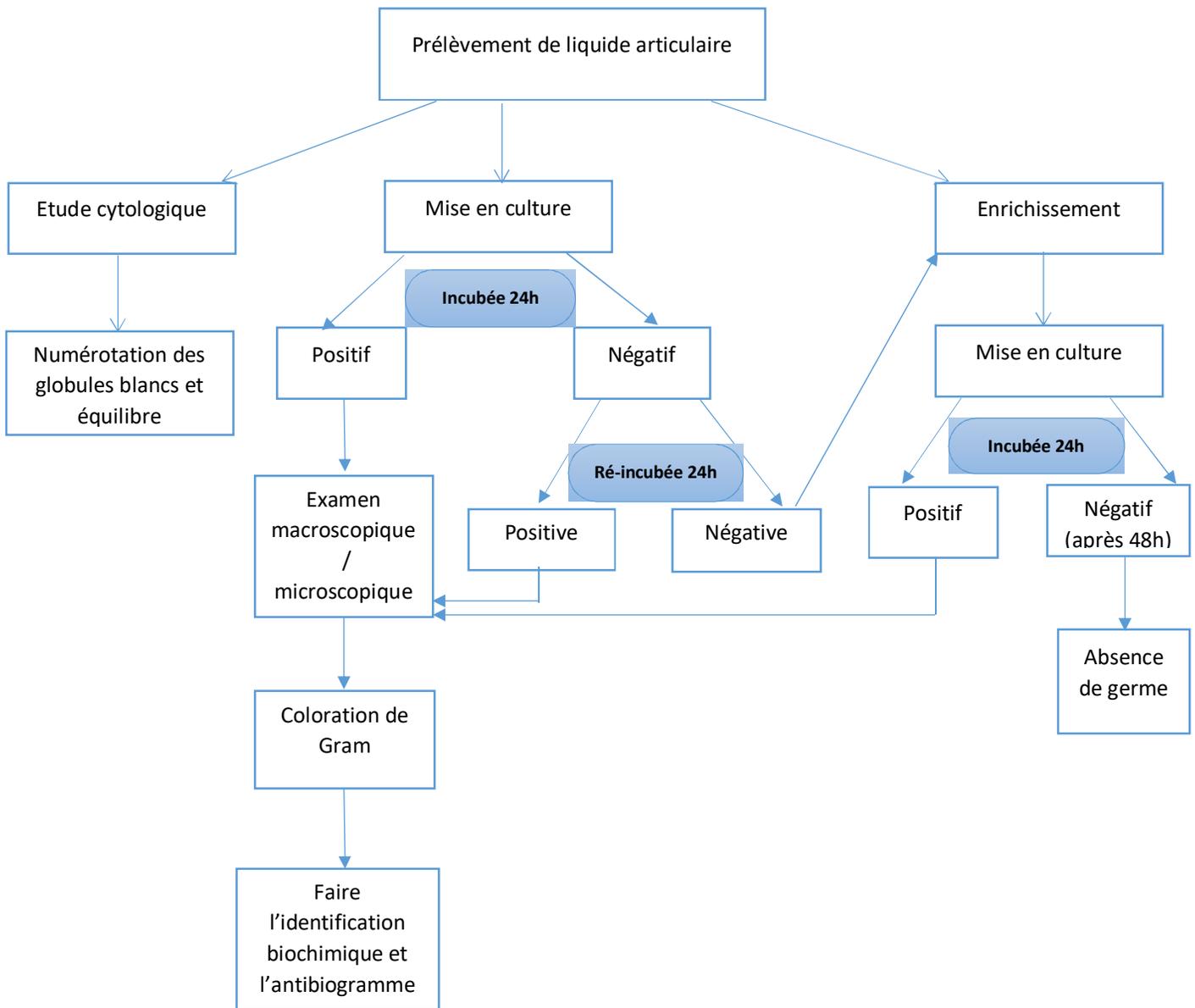


Figure 23 : algorithme de l'étude cyto bactériologique du liquide articulaire

5. Résultats

Durant la période (aout 2021 - juin 2022), on a reçu 53 prélèvements qui provient de 53 patients, qu'on a fait l'objet de notre étude au Centre Hospitalo Universitaire de Douera

5.1. Caractéristiques de la population d'étude :

5.1.1. Répartition de la population d'étude selon le sexe (N=53) :

Tableau VIII : Répartition de la population d'étude selon le sexe

| Sexe | Nombre | Pourcentage % |
|-------|--------|---------------|
| Homme | 30 | 56.60% |
| Femme | 23 | 43.40% |
| Total | 53 | 100% |

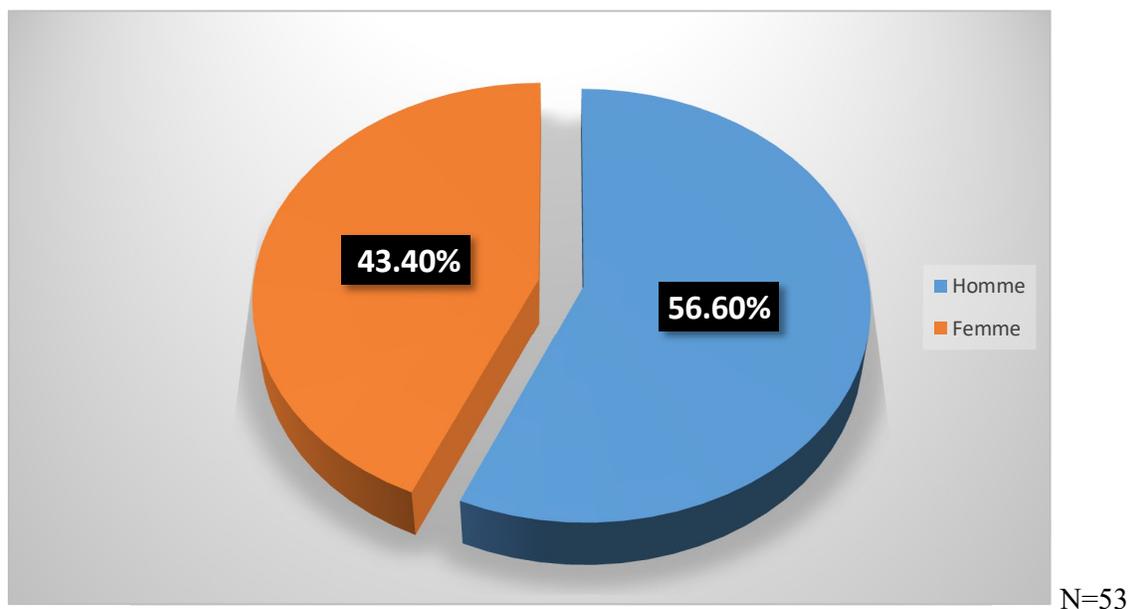


Figure 24 : Répartition de la population d'étude selon le sexe.

La répartition de la population d'étude selon le sexe a permis de constater une prédominance masculine avec 56.60% (30/53) contre 43.40% (23/53).

5.1.2. Répartition de la population d'étude selon l'âge (N=53) :

Tableau IX : Répartition de la population d'étude selon l'âge

| Age | Nombre(n) | Pourcentage % |
|----------------|-----------|---------------|
| [0ans-10ans [| 2 | 3.77% |
| [10ans-20ans [| 3 | 5.66% |
| [20ans-30ans [| 4 | 7.55% |
| [30ans-40ans [| 7 | 13.21% |
| [40ans-50ans [| 10 | 18.87% |
| [50ans-60ans] | 13 | 24.53% |
| >60 ans | 14 | 26.41% |
| Total | 53 | 100% |

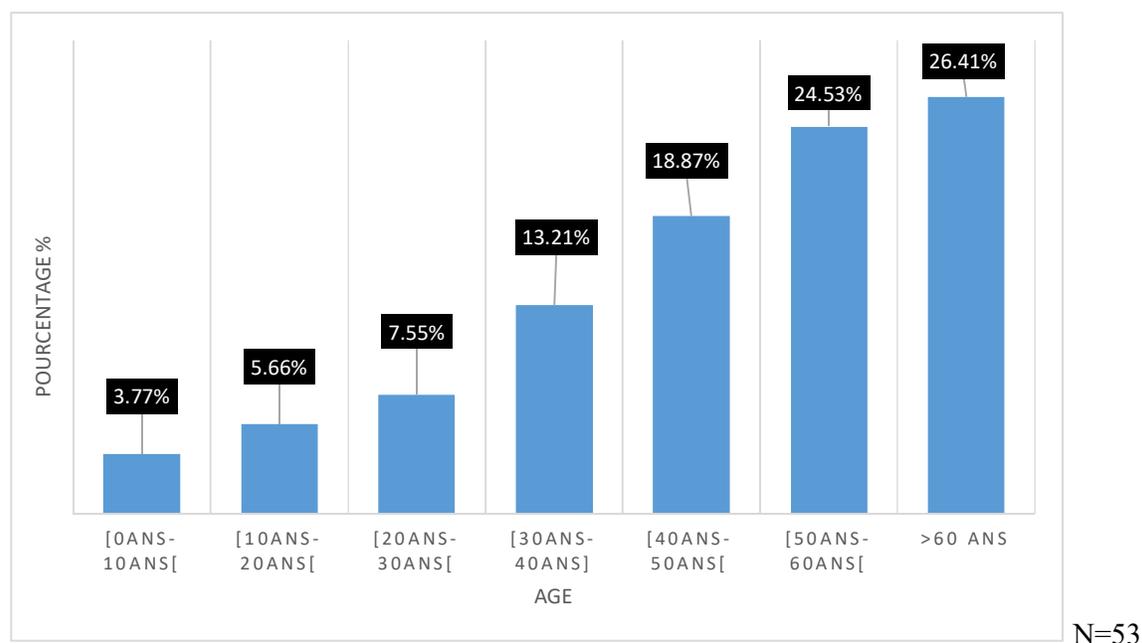


Figure 25 : Répartition de la population d'étude selon l'âge

L'analyse de cet histogramme montre que les personnes les plus touchées sont qu'ils ont l'âge de plus de 60 ans avec 26.41% (14/53) , puis les âgées de [50ans-60ans] avec 24.53% (13/53), ensuite les personnes de [40ans-50ans[avec 18.87% (10/53), alors que la tranche d'âge [30ans-40ans [vient en 4ème position avec 13.21% (7/53) , et la tranche d'âge [20ans-30ans [vient en 5ème position avec 7.55% (4/53) et enfin les enfants avec un pourcentage de 5.66% (3/53) pour ceux qu'ils ont l'âge supérieur à 10 ans et un pourcentage de 3.77% (2/53) pour ceux qu'ils ont l'âge inférieur à 10 ans.

5.1.3. Répartition de la population d'étude selon les facteurs de risque (N=53)

Tableau X : Répartition de la population d'étude selon les facteurs de risque

| Facteur de risque | Nombre | Pourcentage % |
|---|--------|---------------|
| Age ≥ 65 ans | 15 | 28.30% |
| Matériel étranger intra-articulaire | 3 | 5.66% |
| Arthrose | 2 | 3.77% |
| Intervention chirurgicale articulaire récente | 2 | 3.77% |
| P.R | 2 | 3.77% |
| Drépanocytose | 2 | 3.77% |
| Diabète | 2 | 3.77% |
| IR | 1 | 1.88% |
| Age ≤ 6ans | 1 | 1.88% |
| Non mentionné | 23 | 43.39% |
| Total | 53 | 100% |

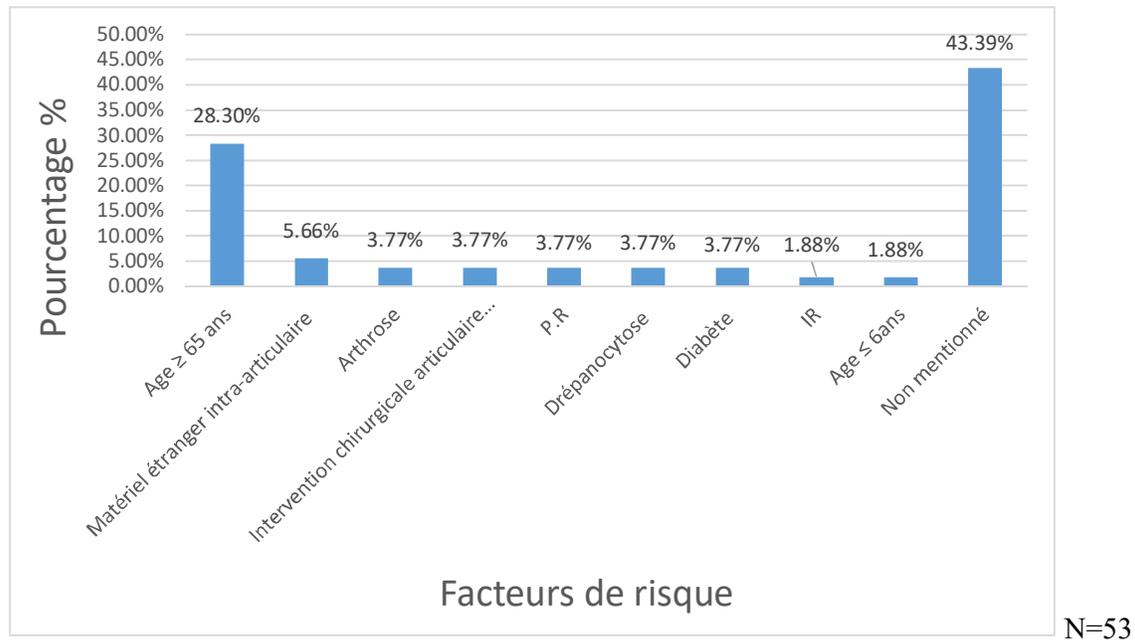


Figure 26 : Répartition de la population d'étude selon les facteurs de risque.

Les personnes les plus touchées de cette population d'étude sont les personnes âgées de 60 ans ou plus avec un pourcentage de 28.30% (15/53), puis les personnes qui ont un matériel étranger intra-articulaire avec un pourcentage de 5.66% (3/53), Le pourcentage de diabète, drépanocytose, P.R, intervention chirurgicale articulaire récente et arthrose est le même 3.77% (2/53), alors que les personnes qui ont une IR et un âge inférieur ou égal à 6 ans sont peu touchées avec un pourcentage de 1.88% (1/53). Nous signalons 43.39% fiches de renseignements reçues où les antécédents des patients ne sont pas mentionnés.

5.1.4. Répartition de la population d'étude selon le service (N=53) :

Tableau XI : Répartition de la population d'étude selon le service

| Service | Nombre | Pourcentage % |
|---------------|--------|---------------|
| Traumatologie | 45 | 84.90% |
| Rhumatologie | 7 | 13.21% |
| CCI | 1 | 1.89% |
| Total | 53 | 100% |

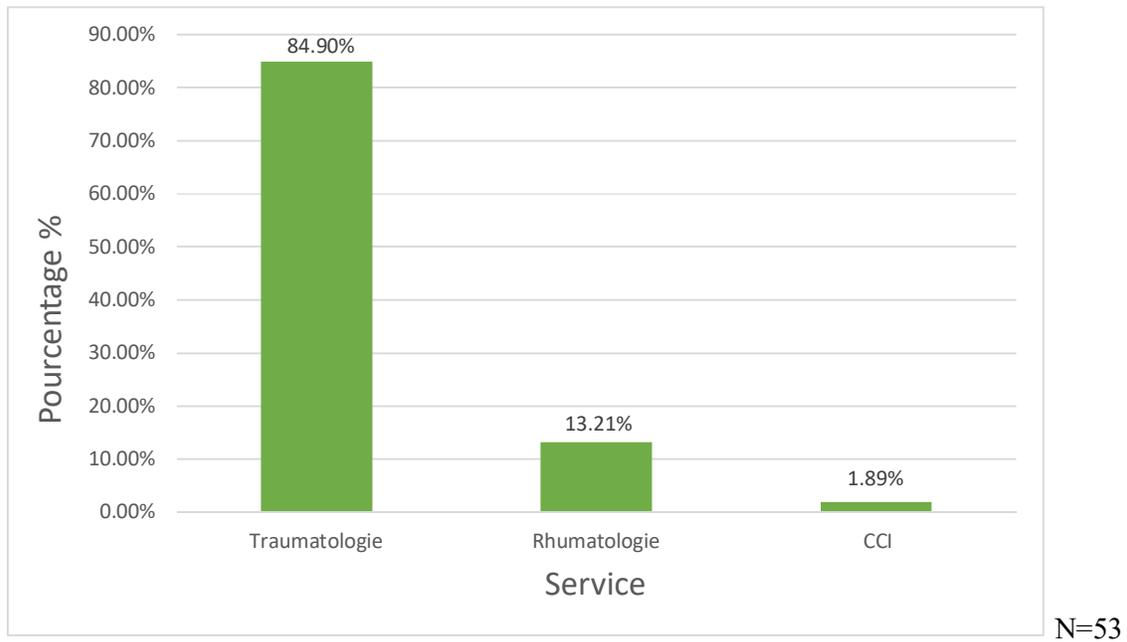


Figure 27 : Répartition de la population d'étude selon le service

La plupart des prélèvements reçus sont de service de Traumatologie avec 84.90% (45/53), puis la Rhumatologie avec 13.21% (7/53) et enfin le CCI avec un pourcentage de 1.89% (1/53).

5.1.5. Répartition de la population d'étude selon le nombre des articulations atteintes (N=53) :

Tableau XII : Répartition de la population d'étude selon le nombre des articulations atteintes.

| | Nombre | Pourcentage % |
|------------------|--------|---------------|
| Mono articulaire | 51 | 96.23% |
| Bi articulaire | 2 | 3.77% |
| Totale | 53 | 100% |

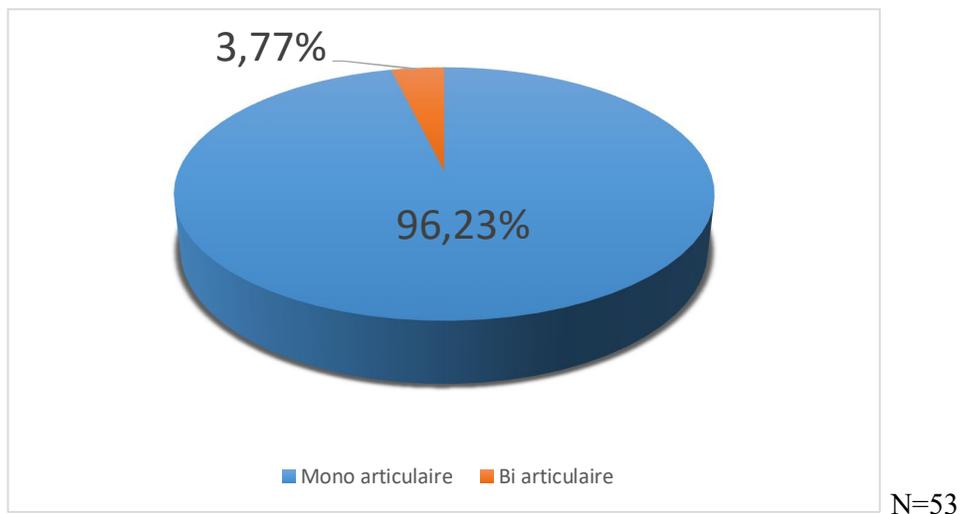


Figure 28 : Répartition de la population d'étude selon le nombre des articulations atteintes

La majorité des patients atteints de l'arthrite septique ont une seule articulation touchée (mono-articulaire) avec un pourcentage de 96.23% (51/53), sauf 2 patients qui ont une arthrite septique bi-articulaire (2 articulations touchées) avec un pourcentage de 3.77%

5.1.6. Répartition de la population d'étude selon la localisation (N=55) :

Tableau XIII : Répartition de la de la population d'étude selon la localisation

| Localisation | Nombre | Pourcentage % |
|--------------|--------|---------------|
| Genou | 31 | 56.36% |
| Hanche | 15 | 27.27% |
| Epaule | 6 | 10.91% |
| Poignet | 2 | 3.64% |
| Coude | 1 | 1.82% |
| Total | 55 | 100% |

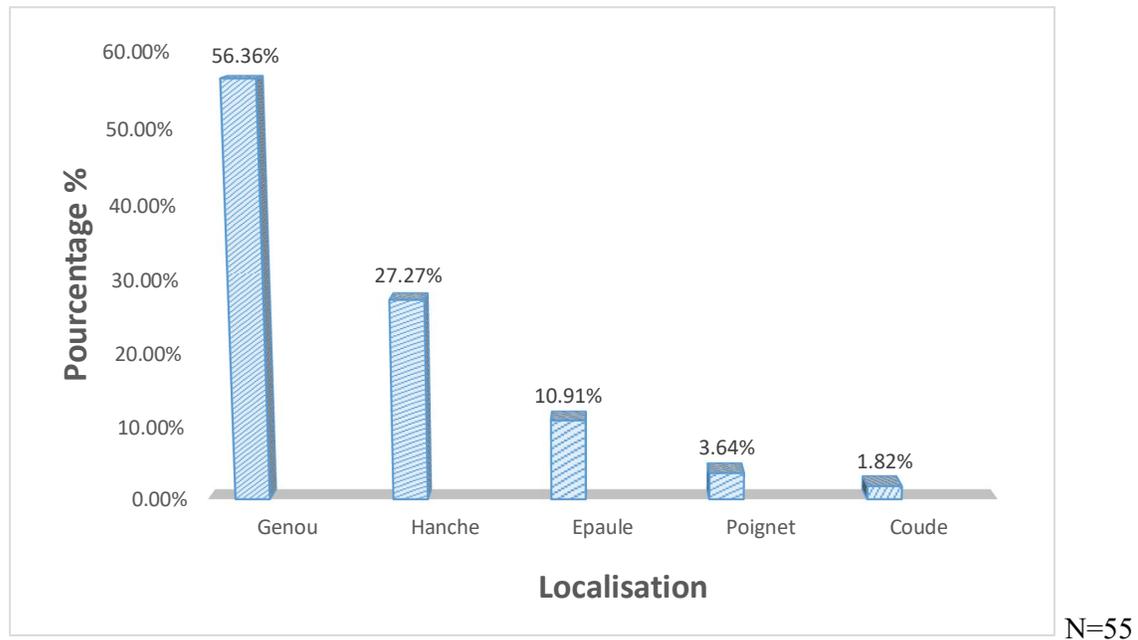


Figure 29 : Répartition de la population d'étude selon la localisation.

On a trouvé 55 articulations touchées chez 53 patients dont 2 patients drépanocytaires ont une arthrite septique bi-articulaire, la localisation la plus touchée est le genou avec 56.36%(31/55), suivie de la hanche avec 27.27% (15/55), alors que l'épaule, le poignet et le coude sont peu touchés avec 10.91% (6/55), 3.64% (2/55) et 1.82% (1/55) respectivement.

5.1.7. Répartition de la population d'étude selon le type d'articulation atteinte (N=55).

Tableau XIV : Répartition de la population d'étude selon le type d'articulation atteinte

| Type d'articulation | Nombre | Pourcentage % |
|----------------------|--------|---------------|
| Articulation native | 49 | 89.1% |
| Prothèse articulaire | 6 | 10.9% |
| Total | 55 | 100% |

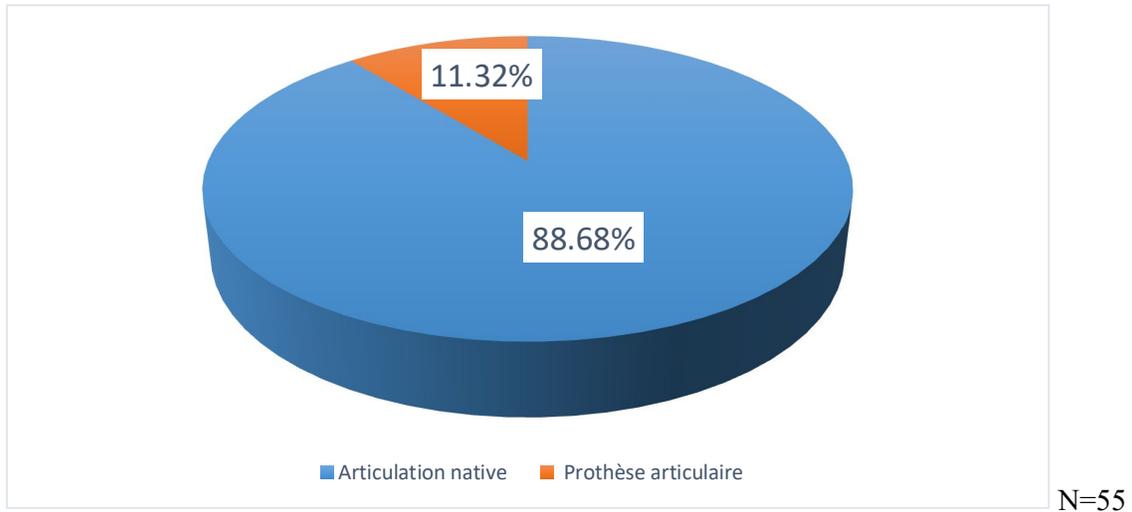


Figure 30 : Répartition de la population d'étude selon le type d'articulation atteinte.

Parmi 55 articulations, on a trouvé 49 articulations natives avec un pourcentage de 89.1% et 6 prothèses articulaires avec un pourcentage de 10.9%,

5.2. Fréquence des arthrites septiques prouvées microbiologiquement au CHU de Douera (N=53)

Tableau XV : Fréquence des arthrites septique prouvées microbiologiquement

| Prélèvements | Nombre | Pourcentage % |
|------------------|--------|---------------|
| Culture positive | 35 | 66.04% |
| Culture négative | 18 | 33.96% |
| Total | 53 | 100% |

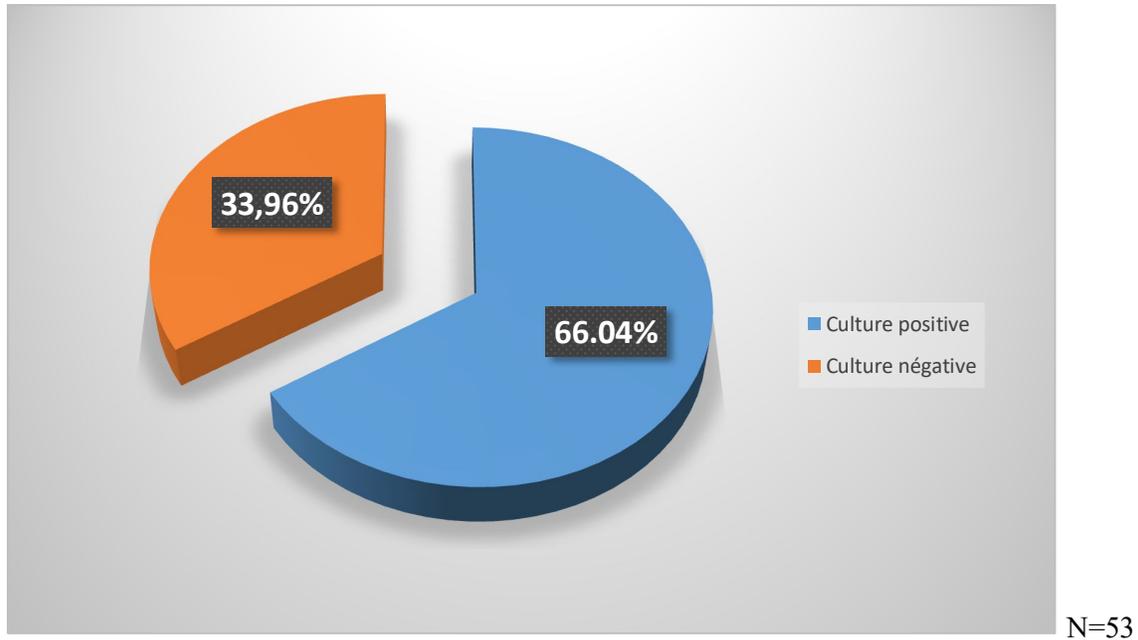


Figure 31 : Fréquence des arthrites septiques prouvées microbiologiquement

Parmi 53 patients de cette population d'étude durant la période [aout 2021 – juin 2022], on a trouvé 35 cas avec une culture positive (66.04%) et 18 cas avec une culture négative (33.96%)

5.3. Répartition des bactéries responsables des arthrites septiques prouvées microbiologiquement au CHU de Douera (N=35)

5.3.1. Répartition des bactéries responsables des arthrites septiques selon le Gram (N=35)

Tableau XVI : Répartition des bactéries responsables des arthrites septiques selon le Gram

| Gram | Nombre des bactéries (n) | Pourcentage % |
|--------------------------|--------------------------|---------------|
| Bactéries à Gram positif | 26 | 74.29% |
| Bactéries à Gram négatif | 9 | 25.71% |
| Total | 35 | 100% |

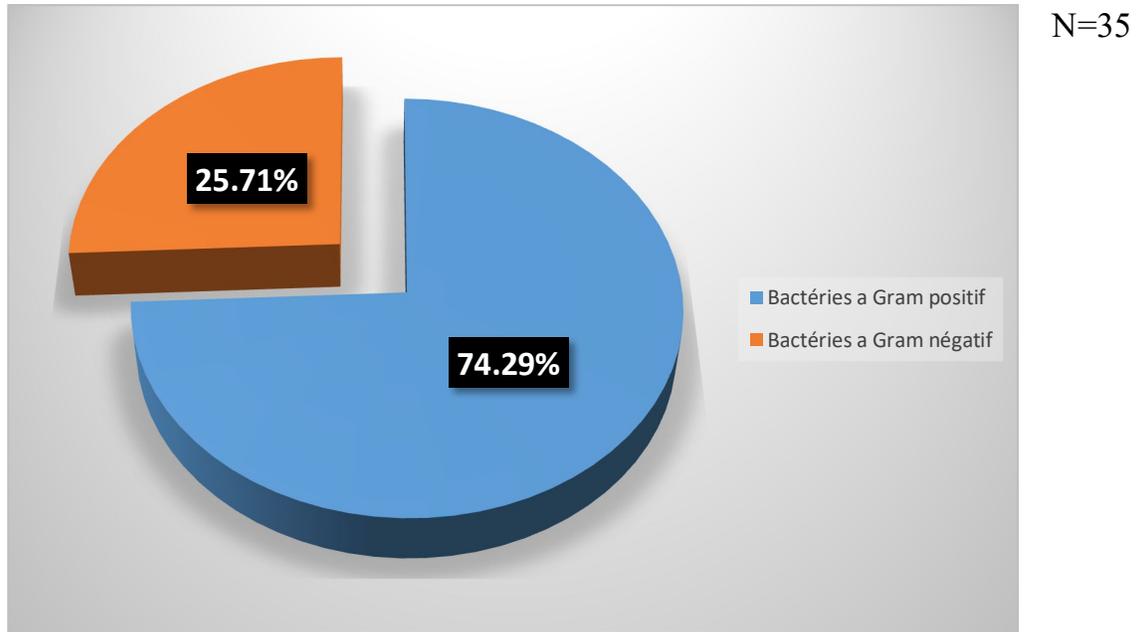


Figure 32 : Répartition des bactéries responsables des arthrites septiques selon le Gram

Le profil bactériologique des arthrites septiques dans notre étude rétro-prospective est marqué par une prédominance des bactéries à Gram positif qui représentaient (26/35) soit 74.28% par rapport aux bactéries à gram négatif qui occupaient (9/35) soit 25.71%

5.3.2. Répartition des bactéries isolées dans l'arthrite septique (N=35)

Tableau XVII : Répartitions des bactéries isolées dans l'arthrite septique

| Bactérie | Nombre | Pourcentage % |
|-------------------------------|--------|---------------|
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 24 | 68.57% |
| <i>Enterobacter cloacae</i> | 3 | 8.57% |
| <i>Salmonella sp</i> | 2 | 5.71% |
| <i>Streptococcus pyogenes</i> | 1 | 2.86% |
| <i>Enterobacter aerogenes</i> | 1 | 2.86% |
| <i>Escherichia coli</i> | 1 | 2.86% |
| <i>Streptococcus sp</i> | 1 | 2.86% |
| <i>Enterobacter sp</i> | 1 | 2.86% |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | 1 | 2.86% |
| Total | 35 | 100% |

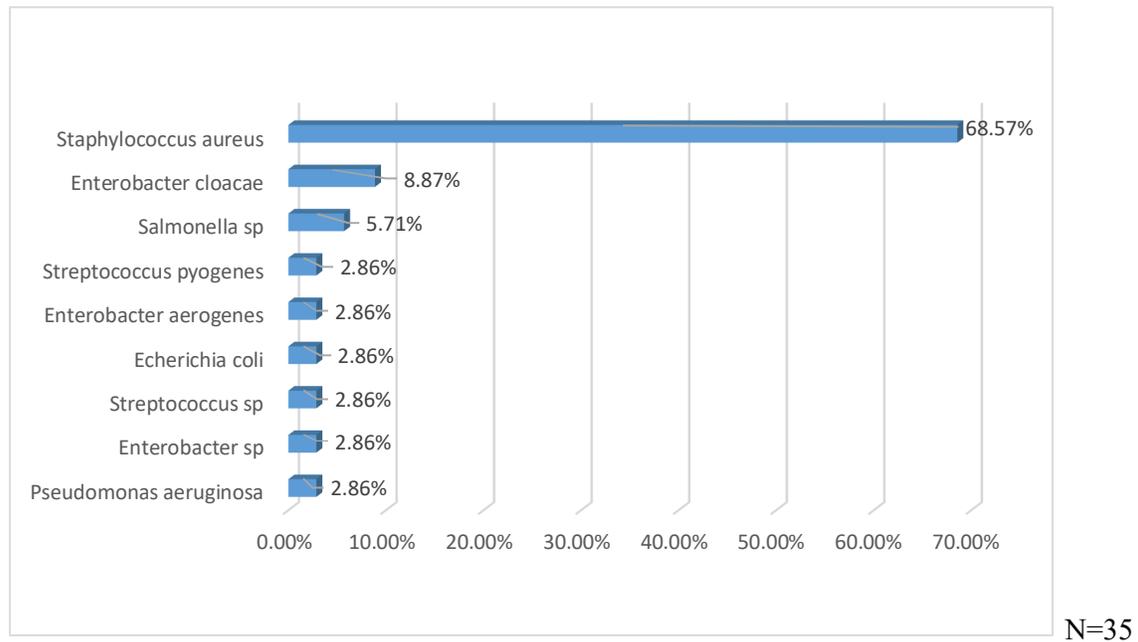


Figure 33 : Répartition des bactéries isolées dans l'arthrite septique

Dans cette étude, le germe le plus incriminé est le *Staphylococcus aureus* avec 68.57% (24/35), suivi d'*Enterobacter cloacae* avec 8.57% (3/35) et *Salmonella* avec 5.71% (2/35). Le *Streptococcus sp*, *Streptococcus pyogenes*, *Escherichia coli*, *Enterobacter sp*, *Pseudomonas aeruginosa* sont peu isolés (1/35) avec un faible pourcentage (2.86%)

5.3.3. Répartition des bactéries responsables des arthrites septiques selon les facteurs de risque

Tableau XVIII : Répartition des bactéries responsables des arthrites septiques selon les facteurs de risque

| Bactérie | Age ≤6 ans | Age ≥65ans | Intervention chirurgicale récente | Drépanocytose | Arthrose | Matériel étranger intra-articulaire |
|-------------------------------|------------|------------|-----------------------------------|---------------|----------|-------------------------------------|
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 1 | 9 | 2 | | 2 | 1 |
| <i>Salmonella sp</i> | | | | 2 | | |
| <i>Enterobacter aerogenes</i> | | 1 | | | | |
| <i>Enterobacter cloacea</i> | | | 1 | | | 1 |

Le *Staphylococcus aureus* est le germe le plus isolé (15/20) chez les patients qui présentent des antécédents en préalable (Age \geq 65ans, Age \leq 6 ans, arthrose, intervention chirurgicale récente, matériel étranger intra-articulaire), la *Salmonella sp* était isolée chez 2 patients (enfants) qui sont atteints de la drépanocytose, alors que les autres *Entérobactéries* sont peu isolées dans cette catégorie des patients

5.3.4. Répartition des germes dans les arthrites septiques natives et les arthrites septiques sur prothèse (N=35)

Tableau XIX : répartition des germes dans les arthrites septiques natives et les arthrites septiques sur prothèse

| Germe | arthrite septique native | arthrite septique sur prothèse |
|-------------------------------|--------------------------|--------------------------------|
| <i>Staphylococcus aureus</i> | 22 (62.86%) | 2 (5.71%) |
| <i>Enterobacter cloacae</i> | 2 (5.71%) | 1 (2.86%) |
| <i>Salmonella sp</i> | 2 (5.71%) | 0 |
| <i>Streptococcus sp</i> | 1 (2.86%) | 0 |
| <i>Streptococcus pyogenes</i> | 1 (2.86%) | 0 |
| <i>Enterobacter aerogenes</i> | 1 (2.86%) | 0 |
| <i>Echerichia coli</i> | 1 (2.86%) | 0 |
| <i>Enterobacter sp</i> | 1 (2.86%) | 0 |
| <i>Pseudomonas aeruginosa</i> | 0 | 1 (2.86%) |

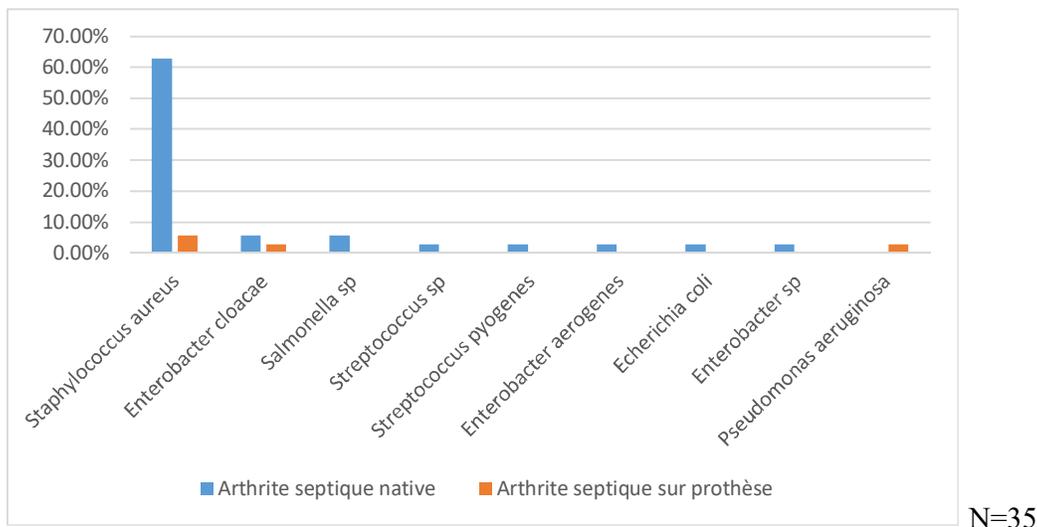


Figure 34 : Répartition des germes dans les arthrites septiques natives et les arthrites septiques sur prothèse

Dans notre étude, les bactéries incriminées dans l'arthrite septique native sont : *Staphylococcus aureus* à 62.86% (22/35), *Salmonella sp* et *Entérobacter cloacae* à 5.71% (2/35), *Enterobacter aerogenes*, *Streptococcus sp*, *Streptococcus pyogenes*, *Escherichia coli* et *Enterobacter sp* à 2.86% (1/35). Alors que dans l'arthrite septique sur prothèse on a trouvé juste trois espèces qui sont : *Staphylococcus aureus* avec un pourcentage de 5.71% (2/35), *Entérobacter cloacae* et *Pseudomonas aeruginosa* avec un pourcentage de 2.86% (1/35).

5.4. Antibiorésistance des bactéries responsables des arthrites septiques diagnostiquées au CHU de Douera

5.4.1. Antibiorésistance de *Staphylococcus aureus* (N=24) :

Tableau XX : Antibiorésistance de *S.aureus*

| Antibiotiques | Résistants ® | R+S | % |
|-----------------|--------------|-----|--------|
| Céfoxitine | 5 | 24 | 20.83% |
| Amikacine | 1 | 22 | 4.55% |
| Gentamycine | 1 | 21 | 4.76% |
| Ciprofloxacine | 2 | 23 | 8.70% |
| Vancomycine | 0 | 23 | 0% |
| Acide Fusidique | 6 | 22 | 27.27% |
| Pristinamycine | 0 | 22 | 0% |

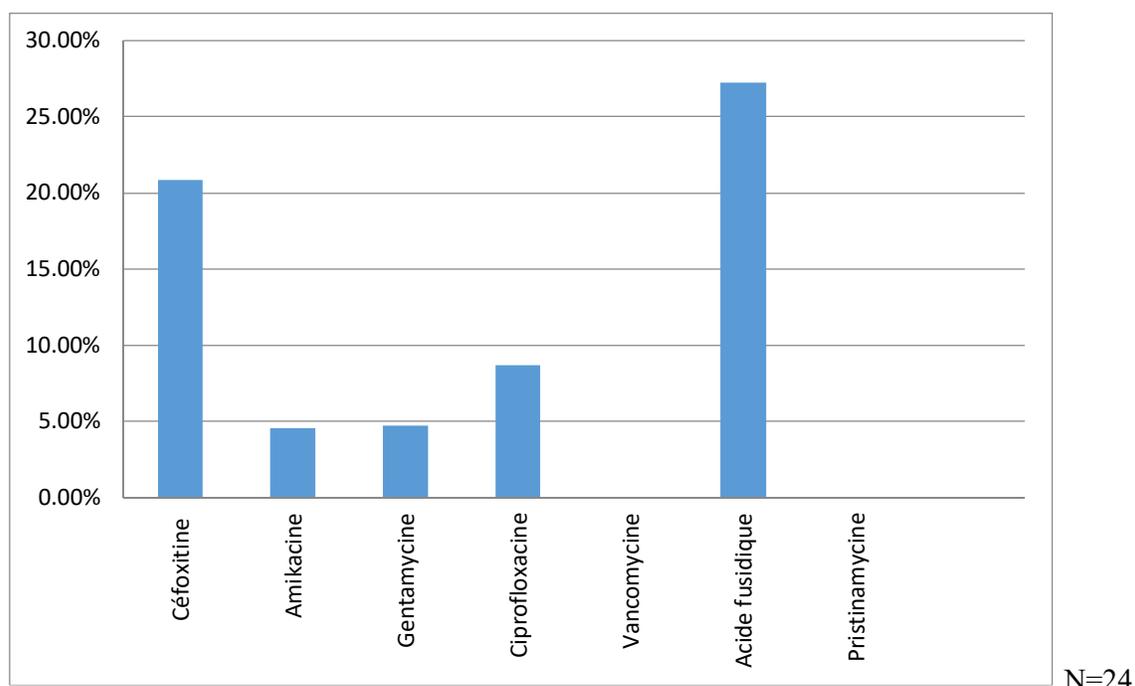


Figure 35 : Antibiorésistance de *S.aureus*

L'antibiorésistance de *Staphylococcus aureus* observée dans notre étude était comme suit : (5/24) à Céfoxitine signe les souches *MRSA*. (6/22) des *Staphylococcus aureus* sont résistants à l'Acide fusidique, (2/23) à Ciprofloxacine, (1/21) à Gentamycine, (1/22) à Amikacine. La Vancomycine et le Pristinamycine restaient actifs sur le *Staphylococcus aureus*.

5.4.2. Les Entérobactéries :

Dans notre étude, les Entérobactéries incriminées sont : *Entérobacter aerogenes*, *Entérobacter cloacae*, *Entérobacter spp*, *Escherichia coli*.

Le profil bactériologique d'*E. aerogenes* a présenté une résistance de (1/1) à l'Ampicilline et aux Céphalosporines de première génération (C1G). Les Céphalosporines de troisième génération (C3G), Imipénème, Amikacine, Gentamycine et Ciprofloxacine restaient actifs sur l'*E. aerogenes*.

Le profil de résistance aux antibiotiques d'*E. cloacae*, marque une résistance de (3/3) à l'Ampicilline, les Céphalosporines de première génération et les Céphalosporines de troisième

génération, (2/3) à Ciprofloxacine et (1/3) à l'Amikacine. *E. cloacae* est sensible à l'Imipénème et la Gentamycine.

Concernant le profil de résistance, l'*Enterobacter sp* isolé dans notre étude a présenté une résistance de (1/1) à l'Ampicilline et aux Céphalosporines de troisième génération (C3G). L'Imipénème, l'Amikacine, Le Pristinamycine et les céphalosporines de première génération (C1G) restaient actifs sur l'*Enterobacter sp*.

Enfin, aucune résistance n'a été marquée d'*Escherichia coli* aux antibiotiques.

5.4.3. *Salmonella spp*

Le profil de résistance aux antibiotiques de *Salmonella*, marque une résistance de (2/2) à l'Ampicilline et de (1/2) aux Céphalosporines de troisième génération (C3G). Aucune résistance n'a été marquée par rapport aux autres antibiotiques.

5.4.4. *Pseudomonas aeruginosa* :

Le profil bactériologique aux antibiotiques de *Pseudomonas aeruginosa*, n'a présenté aucune résistance par rapport aux antibiotiques.

6. Discussion

Pendant notre étude, nous avons pu diagnostiquer des arthrites septiques chez 53 patients dont 2 patients drépanocytaires ayant une arthrite septique bi articulaire.

La localisation la plus touchée est le genou avec 56.36% (31/55), suivie de la hanche avec 27.27% (15/55), alors que l'épaule, le poignet et le coude sont peu touchés avec 10.91% (6/55), 3.63% (2/55) et 1.83% (1/55) respectivement. En comparant nos résultats avec d'autres études, En Tunisie, Il s'agit d'une étude rétrospective incluant 76 patients hospitalisés au service de rhumatologie à l'hôpital la Rabta de Tunis ayant présenté un tableau clinique ou paraclinique suggestif d'arthrite septique sur une période de 18 ans [2002–2020]. l'arthrite du genou était la localisation la plus fréquente avec 70 % des cas avec une bi arthrite des deux genoux chez 2 patients dont un était drépanocytaire. Pour les autres localisations : la hanche chez 3 patients, l'épaule et le coude chez 2 patients et la cheville chez un seul patient [45]. En France, il s'agit d'une étude rétrospective porté sur 46 infections articulaires chez 46 patients.

Elle concernait 32 genoux, 6 épaules, 3 hanches, 3 chevilles et 2 coudes [46]. En Arabie Saoudite, il s'agit d'une étude rétrospective incluant 58 cas d'arthrite septique sur une période de 5ans [2005–2010]. Les articulations les plus touchées sont : le genou (48.3%), la cheville (12.1%), le coude (10.3%) et l'épaule (6.9%). [42]

La répartition de la population d'étude selon le sexe a permis de constater une prédominance masculine avec 56.60% (30 hommes) contre 43.40% (23 femmes). En comparant nos résultats avec d'autres études, En Arabie Saoudite, il y'avait 31 hommes (53.4%) et 27 femmes (46.6%) [42]. En Tunisie, il y avait une prédominance féminine soit un sex-ratio F/H à 2,33 [45].

Les personnes les plus touchées de cette population d'étude sont les personnes âgées de 60 ans ou plus avec un pourcentage de 28.30% (15/53), puis les personnes qui ont un matériel étranger intra-articulaire avec un pourcentage de 5.66% (3/53). Le pourcentage de diabète, drépanocytose, P.R, intervention chirurgicale articulaire récente et arthrose est le même 3.77% (2/53), alors que les personnes qui ont une IR et un âge inférieur ou égal à 6 ans sont peu touchées avec un pourcentage de 1.88% (1/53). En comparant nos résultats avec d'autres études, En Tunisie, Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive sur une période de 4 ans [2016–2019], incluant 44 patients, Dix étaient diabétiques, quatre étaient suivis pour une polyarthrite rhumatoïde (PR), un pour spondylarthropathie ankylosante, quatre pour une arthrose, quatre étaient hémodialysés et une suivie pour néoplasie mammaire [44]. Dans une autre étude dans le même pays sur 76 patients, 10 % des patients étaient diabétiques, 7 % suivis pour une insuffisance rénale chronique et 10 % pour rhumatisme inflammatoire chronique [45]

Parmi 53 patients de cette population d'étude durant la période [aout 2021 – juin 2022], on a trouvé 35 cas avec une culture positive (66.04%) et 18 cas avec une culture négative (33.96%). En comparant avec d'autre étude rétrospective en France, incluant 76 patients. Le diagnostic d'arthrite septique était retenu uniquement chez 30 patients (Le germe était identifié dans 70 % des cas) [46]. Et avec une étude qui était fait en Tunisie sur 44 patients dont quatorze patients avaient une enquête microbiologique négative [44]

Dans cette étude, le germe le plus incriminé est le *Staphylococcus aureus* avec 68.57% (24/35), suivi d'*Enterobacter cloacae* avec 8.57% (3/35) et *Salmonella spp* avec 5.71% (2/35). Le *Streptococcus sp*, *Streptococcus pyogens*, *Escherichia coli*, *Enterobacter sp*,

Pseudomonas aeruginosa sont peu isolés (1/35) avec un faible pourcentage (2.86%). En comparant nos résultats avec d'autres études, En France, Trois cas de tuberculose, un cas de brucellose, neuf cas d'infection à *Staphylocoque* et deux cas soit à *Streptocoque*, *Pseudomonas* ou *Salmonella spp* [34], En Tunisie, les germes isolés chez 44 patients étaient *Staphylococcus aureus* (n = 11), *Streptococcus agalactiae* (n = 5), *Klebsiella pneumoniae* (n = 4), *Enterococcus faecalis* (n = 1), *Enterobacter cloacae* (n = 2), *Streptococcus pyogenes* (n = 1), *Staphylocoque à coagulase négative* (n = 1), *Proteus mirabilis* (n = 1) et *Pseudomonas aeruginosa* (n = 2), *Klebsiella oxytoca* (n = 1) et *Streptococcus spp* (n = 1) [44].

L'antibiorésistance de *Staphylococcus aureus* observée dans notre étude était comme suit : 20.83% à Céfoxitine signe les souches *MRSA*. En comparant nos résultats avec d'autres études, en Suisse, l'incidence de *Staphylococcus aureus résistant à la méthicilline (MRSA)* chez les enfants est faible (environ 5%) [92]. En Espagne, 24.1% des cas sont causés par *Staphylococcus aureus Résistant à la Méthicilline (MRSA)* et 75.9% sont causés par *staphylococcus aureus sensible à la méthicilline (MSSA)* [93]. Et selon les dernières recommandations françaises 2020 sur la prise en charge des arthrites septiques sur articulation native de l'adulte, les AS à *Staphylococcus aureus résistant à la méthicilline (SARM)* sont rares. [4]

CONCLUSION

L'arthrite septique demeure une urgence médico-chirurgicale, tout retard diagnostique et thérapeutique menace le pronostic fonctionnel de l'articulation et peuvent même menacer le pronostic vital. Pour ces raisons, toute arthrite doit être considérée comme septique jusqu'à preuve du contraire.

L'épidémiologie bactérienne des arthrites septiques est dominée par les bactéries Cocci à Gram positif dont le *Staphylococcus aureus* en chef de file (soit 68.57%). Les bactéries isolées dans notre étude sont : *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus sp*, *Streptococcus pyogenes*, *Salmonella sp*, *Enterobacter aerogenes*, *Enterobacter cloacae*, *Enterobacter sp*, *Escherichia coli* et *Pseudomonas aeruginosa*

L'étude de sensibilité aux antibiotiques des bactéries responsables de l'arthrite septique a révélé :

- Un taux de résistance (5/24) à Céfoxitine signe les souches *MRSA* des *Staphylococcus aureus*.
- Un taux de résistance (6/22) à l'acide fusidique.
- Un taux de résistance faible au ciprofloxacine, gentamycine et amikacine.

Le rôle du laboratoire de microbiologie dans le diagnostic des arthrites septiques repose essentiellement sur l'identification du micro-organisme responsable. La détermination de la sensibilité du micro-organisme aux antibiotiques (antibiogramme) est capitale car elle permet de bien adapter le traitement à la bactérie.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

- [1]- Pr A. Perdriger, Dr V. Foltz, Pr S. Guis, Dr C. Sorde « la rhumatologie pour tous », 17 / 11/2020
- [2] - J.-J. Dubost, M. Soubrier, et B. Sauvezie, « Pyogenic arthritis in adults. », *Jt. Bone Spine Rev. Rhum.* vol. 67, no 1, p. 11- 21, 2000
- [3]- Margaretten ME, Kohlwes J, Moore D, Bent S. « Does this adult patient have septic arthritis? », *JAMA.* 4 avr 2007; 297(13):1478-88.
- [4]-M. Couderca, G. Bartbr, G. Coiffier, S. Gdot, R. Seror, J-M. Ziza, P. Coquerelle, C. Darrietort-Laffite, C. Lormeau, C. Salliot, E. Veillard, L. Bernard, M. Baldeyrou, T. Bauer, B. Hyem, R. Touitou, B. Fouquet, D. Mulleman, P. Guggenbuhl. « Recommandations françaises 2020 sur La prise en charge des arthrites septiques sur articulation native de l'adulte », *Revue Du Rhumatisme.* Disponible sur : <https://doi.org/10.1016/j.rhum.2020.05.004>
- [5]- Idrissa Ahmadou CISSE «Fréquence des arthrites septiques dans les services de rhumatologie et de medecine interne du CHU de point G », Thèse de doctorat, université de Bamako, 2006-2007.
- [6]- <https://clemedicine.com/8-le-genou/>.
- [7]- Nicolas Cornevin « dossier ostéopathique tendinite de l'épaule », ostéopathe coubert (77170), 2012
- [8]- C- M. Sadowski, C. Gabay « les arthrites septiques », *Rev Med Suisse* 2006 ; 2 : 702-8.
- [9]- A. Debard, P. Delobel. Chapitre 24 « Arthrite septique », *Rhumatologie pour le praticien* 2018 Elsevier Masson SAS
- [10]- Mandal S, Berendt AR, Peacock SJ. « Staphylococcus aureus bone and joint infection », *J. Infect.* 2002; 44/143-151
- [11]- C. Isnard, V. Cattoir, F. Guérin *Infections ostéoarticulaires bactériologie médicale* 199
- [12]- M – E. Shirtliff, J. T Mader. « Acute septic arthritis », 2002 Oct ; 15(4) :527-44
- [13] -Le Dantec, L., F. Maury, R. M. Flipo, S. Laskri, B. Cortet, B. Duquesnoy, and B. Delcambre. 1996. « Peripheral pyogenic arthritis. A study of one hundred seventy-nine cases », *Rev. Rhum. Engl. Ed.* 63:103-110
- [14]- Deesomchok, U., and T. Tumrasvin. 1990. « Clinical study of culture-proven cases of non-gonococcal arthritis », *J. Med. Assoc. Thail.* 73:615-623.
- [15]- Patti JM, Boles JO, Höök M. « Identification and biochemical characterization of the ligand binding Domain of the collagen adhesin from Staphylococcus aureus », *Biochemistry* 1993, 32(42):11428–11435



- [16]- J. M. Patti, B. L. Allen, M. J. McGavin, et M. Höök, « MSCRAMM- mediated adherence of microorganisms to host tissues », *Annu. Rev. Microbiol.*, vol. 48, no 1, p. 585–617, 1994
- [17]-Park, P. W., J. Rosenbloom, W. R. Abrams, and R. P. Mecham. « Molecular cloning and expression of the gene for elastin-binding protein (ebpS) in *Staphylococcus aureus* », *J. Biol. Chem.* 271:15803-15809, 1996.
- [18]-McGavin, M. H., D. Krajewska-Pietrasik, C. Ryden, and M. Hook. « Identification of a *Staphylococcus aureus* extracellular matrix-binding protein with broad specificity », *Infect. Immun.* 61:2479-2485, 1993.
- [19]- Hudson, M. C., W. K. Ramp, N. C. Nicholson, A. S. Williams, and M. T. « Nousiainen. . Internalization of *Staphylococcus aureus* by cultured osteoblasts », *Microb. Pathog.* 19:409-419, 1995
- [20]- Foster 1998 *Trends Microbiol*; Nilsson 1998 *J Clin Invest*; Josefsson 2001 *JID*; Switalski 1993 *Mol Microbiol*; Tarkowski 2006 *Trends microbiol*; Josse 2015 *Front 4Microbiol*; Colavite 2014 *JVAT*; Foster 2013 *Nat Rev Microbiol*; Patti 1994 *Infect Immun*
- [21]- Koch, B., P. Lemmermeier, A. Gause, H. Wilmowsky, J. Heisel, and M. Pfreundschuh. « Demonstration of interleukin-1beta and interleukin-6 in cells of synovial fluids by flow cytometry », *Eur. J. Med. Res.* 1:244-248, 1996.
- [22]- Osiri, M., K. Ruxrungtham, S. Nookhai, Y. Ohmoto, and U. Deesomchok. « IL-1beta, IL-6 and TNF-alpha in synovial fluid of patients with non-gonococcal septic arthritis », *Asian Pac. J. Allergy Immunol.* 16:155-160, 1998.
- [23]- Verdrengh, M., and A. Tarkowski. « Granulocyte-macrophage colony-stimulating factor in *Staphylococcus aureus*-induced arthritis », *Infect. Immun.* 66:853-855, 1998.
- [24]- Kong YY, Feige U, Sarosi I, Bolon B, Tafuri A, Morony S, Capparelli C, Li J, Elliott R, McCabe S, Wong T, Campagnuolo G, Moran E, Bogoch ER, Van G, Nguyen LT, Ohashi PS, Lacey DL, Fish E, Boyle WJ, Penninger JM. « Activated T cells regulate bone loss and joint destruction in adjuvant arthritis through osteoprotegerin ligand *Nature* », 1999, 402(6759):304–309. 10.1038/4630
- [25]- Tarkowski 2006 *Trends microbiol*; Swaminathan 2006 *Intern Med J*; Martinez-Aguilar 2004 *Pediatr Infect Dis J*; Kim 2015 *DMID*; Mathews 2014 *BPRCR*; Stevens 1991 *Ann Rheum Dis*
- [26]- Goldenberg DL. « Septic arthritis », *Lancet.* 1998; 351:197–202.
- [27]- F. Valour, S. Lustig, T. Ferry. « Infections ostéo-articulaires de l’adulte », *Rev Prat.* 2016 Nov;66(9):993-1000



[28]- Smith JW, Chalupa P, Shabaz Hasan M. « Infectious arthritis: clinical features, laboratory findings and treatment », Clin Microbiol Infect Off Publ Eur Soc Clin Microbiol Infect Dis. 2006 ; 12(4) :309-14.

[29]- Wang DA, Tambyah PA. « Septic arthritis in immunocompetent and immunosuppressed hosts », best pract Res clin Rhumatol 2015;29:275-89

[30]-F. Debiais «ARTHRITES SEPTIQUE »Rhumatologie CHU Poitiers.

[31]- M. Sbiti, B. Bouhamidi, et L. Louzi. « Arthrite septique à Proteus mirabilis », The Pan African Medical Journal - 2017 avr. 4 ; 26: 197

[32]- M. Besnard, D. Babusiaux, P. Garaud, P. Rosset, L. Bernard, L-R. Nail, J. Berhouet. Société d'Orthopédie de l'Ouest. « Impact de la mise en place des centres de référence pour les infections ostéoarticulaires sur le traitement arthroscopique des arthrites septiques du genou et de l'épaule : étude rétrospective », Revue de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique – décembre 2018, 104(8) ; pages : 842-846. Disponible sur : [10.1016/j.rcot.2018.09.126](https://doi.org/10.1016/j.rcot.2018.09.126)

[33]- S. Parham, K. Richard, A. Daniel, Z. Matthias A «L'arthrite septique chez l'adulte », Forum Med Suisse 2017; 17(17) ; pages: 368-377

[34]- S. Aharram, J. Amghar, M. Yahyaoui, O. Agoumi and A. Daoudi. « Gram Stain Microscopy in Septic Arthritis », Int J Surg Res Pract 7:115 (2020).

[35]- Condé K , Guelngar CO , Mansaré M, Barry A , Touré M , Kamissoko AB , Cissé FA. « Caractérisation des Arthrites septiques à l'Hôpital national Ignace Deen, Conakry république de Guinée », Revue Africaine de Médecine Interne, Décembre 2021, 8(2)

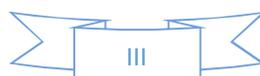
[36]- Saeed Mahmoud Mohammad et al. « Awareness of septic arthritis in general population of Saudi Arabia », International Journal of Medicine in Developing Countries 2020;4(11):1837–1843.

[37]- Ho-Jun Choi et al. « Mortality of septic knee arthritis in Korea: risk factors analysis of a large national database »,14008 (2022).

[38]- John L Bruschi, MD, FACP. « Septic Arthritis », medscape , Oct 13, 2021.

[39]- Carola J E Kaandorp, Huibert J Dinant, Mart A F J van de Laar, Hein J Bernelot Moens, A Pieter A Prins, Ben A C Dijkmans. « Incidence and sources of native and prosthetic joint infection: a community based prospective survey », Annals of the Rheumatic Diseases 1997; 56(8): pages: 470-475.

[40]- C Medinger Sadowski .Cem Gabay. « Les arthrites septiques – 57 Rhumatologie-Orthopédie », revue médicale suisse 2006, 1660-9379.



[41]- J. Eberst-Ledoux, A. Tournadre, S. Mathieu, N. Mrozek, M. Soubrier, J.-J. Dubost. « Arthrite septique à bactériologie négative chez l'adulte : étude rétrospective de 74 cas », Revue du Rhumatisme - March 2012, 79(2) ; Pages : 137-141.

[42]- J. A. Al-Tawfiq, M. Babiker. « Incidence and bacteriologic causes of septic arthritis in a general hospital in Saudi Arabia », Annals of Saudi Medicine, April 2013; 33(2)

[43]- DS Morgan, D Fisher, A Merianos, B. J. Currie. « An 18 year clinical review of septic arthritis from tropical Australia », Epidemiology & Infection – December 1996, 117(3);pages: 423-428

[44]- Z.Guesmi, S.Sallem, I.Béji, W.Amammi, G.Mhamdi, A.Belaaj, N.Bouzouaya. « Arthrite septique à pyogène : profil clinique et microbiologique », Médecine et Maladies Infectieuses, September 2020, 50(6), page : S122. Disponible sur : <https://doi.org/10.1016/j.medmal.2020.06.255>

[45]- A.Dghaies, S.Boussaid, R.Ben Aissa, S.Jemmali, E.Cheour, H.Sahli, R.Sonia, M.Elleuch. « Monoarthrite : profil clinique et paraclinique orientant vers le diagnostic d'arthrite septique », Revue du Rhumatisme ; December 2020, 87(1), pages : A221-A222. Disponible sur : <https://doi.org/10.1016/j.rhum.2020.10.390>

[46]- F.Aïm, J.Delambre, T.Bauer, P.Hardy. « Efficacité sur l'infection du traitement arthroscopique des arthrites septiques sur articulations natives », Revue de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique ; février 2015, 101(1), pages : 47-50. Disponible sur : <https://doi.org/10.1016/j.rcot.2014.12.005>

[47]- I.Oborocianu, J.Leroux, J.Lauron, T.El Hayek, J.Griffet. « SOFOP-02 – Chirurgie orthopédique – Ponction-lavage-drainage des arthrites septiques de l'enfant » ; June 2008, 15(5), page 1019. Disponible sur : [https://doi.org/10.1016/S0929-693X\(08\)72382-0](https://doi.org/10.1016/S0929-693X(08)72382-0)

[48]- Kehila M, Majdoub M, Zegha D, Ben Khedher S, Cheour E, Mahjoub S. « Pubic symphysis of postpartum: a difficult diagnosis », The Pan African medical journal; 05-05-2014, 16(1)

[49]- K Bak, M Haugegaard, O Heltberg. « Purulent arthritis and bursitis after local injection of depot steroids », Ugeskrift for Laeger 1993 Apr 5;155(14):1047-9

[50]- C. Letouzey. « Rhumatologie - Infection articulaire après infiltration : un consensus sur les procédures d'asepsie ? », MACSF 2018

[51]- Looock J, Haustedt N, Wollenhaupt J. « Septic arthritis in adults », Zeitschrift für Rheumatologie volume 73 – 14 August 2014. Disponible sur: [10.1007/s00393-014-1463-3](https://doi.org/10.1007/s00393-014-1463-3)

[52]-Cours Commun de Résidanat Juillet 2019 Sujet 6 : Arthrite Septique, N° Validation : 070620192

[53]- K Chaudhuri, D Lonergan, I Portek, L McGuigan. « Septic arthritis of the shoulder after mastectomy and radiotherapy for breast carcinoma », The Journal of Bone and Joint Surgery. British volume Vol. 75-B, No. 2 - 1 Mar 1993. Disponible sur: <https://doi.org/10.1302/0301-620X.75B2.8444958>

[54]- Kaandorp CJ et al. Arthritis Rheum 1995 ; Morgan DS et al Epidemiol Infect 1996

[55]- Lu V, Zhou A, Hussain HA, Thahir A, Krkovic M. « Risk factors for septic arthritis and multiple arthroscopic washouts: minimum 2-year follow-up at a major trauma centre », Clinical Rheumatology, 02 April 2022

[56]- ARL Angalla, N Lamini, KB Pam, R Bilecko, H Ntsiba. « Les Arthrites Septiques à Brazzaville (Congo): Une Étude de 12 Cas », HEALTH SCIENCES and diseases 22(5), 2021. Disponible sur : <http://www.hsd-fmsb.org/index.php/hsd/article/view/2710>

[57]- Z.Guesmi, S.Sallem, I.Béji, W.Amammi, G.Mhamdi, A.Belaaj, N.Bouzouaya. « Arthrite septique à pyogène: profil clinique et microbiologique », Médecine et Maladies infectieuses, september 2020, 50(6), pages : S122. Disponible sur : <https://doi.org/10.1016/j.medmal.2020.06.255>

[58]- SS Al-Nammari, V Gulati, R Patel, N Bejjanki, M Wright. « Septic Arthritis in Haemodialysis Patients: A Seven-Year Multi », Centre Review Journal of orthopaedic surgery 2008 Apr;16(1):54-7. Disponible sur : <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/230949900801600114>.

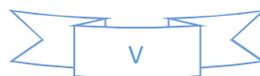
[59]- L.Abdelmoula, S.Jemmali, I.Mahmoud, O.Saidane, A.Ben Tekaya, R.Tekaya. « Particularités cliniques et thérapeutiques de l'arthrite septique chez le sujet âgé », La Revue de Médecine Interne, December 2015, 36(2), Pages : A106-A107. Disponible sur : <https://doi.org/10.1016/j.revmed.2015.10.026>

[60]- Gifford DB, Patzakis M, Ivler D, Swezey RL. « Septic arthritis due to pseudomonas in heroin addicts The Journal of Bone and Joint surgery », American Volume, 01 Jul 1975, 57(5):631-635.

[61]- Kehila M, Majdoub M, Zegha D, Ben Khedher S, Cheour E, Mahjoub S. « Pubic symphysite of postpartum: a difficult diagnosis », The Pan African medical journal 2013 Sep 13;16:14. Disponible sur : [10.11604/pamj.2013.16.14.3242](https://doi.org/10.11604/pamj.2013.16.14.3242)

[62]- A. Debard , P. Delobel ,Chapitre 24 ‘ Arthrite septique’ de « Rhumatologie pour le praticien » , De Arnaud Constantin, Alain Cantagrel, Michel Laroche, Bernard Mazières. 2016

[63]- N. Rouiller, P.-A. Petignat, F. Bally. « Arthrite septique », Rev Med Suisse 2010; 6 : 1914-7.



[64]- C. Medinger Sadowski , C. Gabay. « Les arthrites septiques », ARTICLES THÉMATIQUES: RHUMATOLOGIE , 2006 , ISSN: 1660-9379.

[65]- C. Nauciel, J.-L. Vildé ,. « Bactériologie médicale » Editeur : Elsevier / Masson ISBN : 978-2-294-01858-9, 2005

[66]- Y. Loir, M. Gautier, « staphylococcus aureus » , édition tec & doc et édition médicale internationale, la voisier 2010, ISBN 978-2-7430-1195-6 , ISSN 1625-9319.

[67]- V. Bianchi, S. El Anbassi, N. Duployez. « Bactériologie Virologie», Groupe De Boeck supérieur s.a., 2013 , ISBN : 978-2-8041-8179-6

[68]- F. Denis, C. Bouchiat, J. Loubinoux, et al. « Cocci à Gram positif », BACTERIOLOGIE MEDICALE – Techniques usuelles – 2016, pages : 262 – 271.

[69]- D. Zerkak, J-M. Ziza, N. Desplaces. « Mécanismes physiopathologiques des arthrites septiques Pathophysiology of infectious arthritis », Revue du Rhumatisme 73 (2006) 136–143.

[70]- Dr. Danielle CLAVE , « Staphylococcus epidermidis » Fiche technique _ Bactériologie 191 , Centre Toulousain pour le Contrôle de qualité en Biologie clinique, Emis le 9 Avril 2019

[71]- J. Loubinoux, C. Plainvert, A. Tazi, C. Poyart. « Famille des Streptococcaceae et des Enterococcaceae », BACTERIOLOGIE MEDICALE – Techniques usuelles – 2016, pages : 272 – 290.

[72]- S. Edouard , « Streptococcus agalactiae (groupe B) », Fiche espèce BACTERIOLOGIE , AEMIP 2018

[73]-
https://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/thumb/8/87/Neisseria_gonorrhoeae_PHIL_3693_lores.jpg/290px-Neisseria_gonorrhoeae_PHIL_3693_lores.jpg

[74]-
<https://www.researchgate.net/publication/51034256/figure/fig1/AS:216357682585603@1428595099936/Colonies-of-Neisseria-gonorrhoeae-on-chocolate-A-and-blood-agar-plates-B-after-a.png>

[75]- S. Le Hello, M.-C. Ploy, F. Denis. « Enterobacteriaceae », BACTERIOLOGIE MEDICALE – Techniques usuelles – 2016, pages : 302 – 408

[76]- Compte rendu 133 Bactériologie , Centre Toulousain pour le Contrôle de qualité en Biologie Clinique , Emis le 15 Novembre 2013

[77]- FICHE TECHNIQUE : Enterobacter cloacae , Centre Toulousain pour le Contrôle de qualité en Biologie clinique , Emis le 03 août 2011

[78]- Fiche Technique Santé-Sécurité : Agents Pathogènes – Enterobacter spp.
<https://www.canada.ca/>

[79]- C. Martin, V. Cattoir. « Bacilles à Gram négatif non fermentaires », BACTERIOLOGIE MEDICALE – Techniques usuelles – 2016, pages : 331 – 337.

[80]- D. CLAVE , « Kingella kingae » Fiche technique _ Bactériologie 101 , Centre Toulousain pour le Contrôle de qualité en Biologie clinique, Emis le 30 mars 2010

[81]- H. Bars , N. Lamini , J-F. Brunet , H. Duval , I. Samjee , J. Minet « Kingella kingae, agent de sacro-iliite de l'adulte : données récentes à propos de ce pathogène » Article de "biologie au quotidien" le 5 décembre 2009

[82]- F. Denis, M.-C. Ploy. « Pasteurella », BACTERIOLOGIE MEDICALE – Techniques usuelles – 2016, pages : 356 – 358.

[83]- Compte rendu 132 Bactériologie , Centre Toulousain pour le Contrôle de qualité en Biologie Clinique , Emis le 01 Juin 2013

[84]- M. Holzapfel « De l'épidémiologie moléculaire aux analyses fonctionnelles de Brucella chez les ruminants, une approche intégrée pour l'identification et l'étude de la diversité phénotypique d'un genre génétiquement homogène » , Thèse de doctorat , Université Paris-Est / école doctorale ABIÉS , 2018

[85]- J.-P. Lavigne, D. O'Callaghan. « Brucella », BACTERIOLOGIE MEDICALE – Techniques usuelles – 2016, pages : 372 – 378.

[86]- D. Gachoud, S. Guinod-Bourquin, M. Monti, J. Dudler. « Ponctions et infiltrations articulaires », Revue Médicale Suisse – 177 médecine interne, 2008

[87]- C. Dupieux, F. Laurent. « Diagnostic des infections ostéo-articulaires », REVUE FRANCOPHONE DES LABORATOIRES – MARS 2016-N°480

[88]- C. Isnard, V. Cattoir, F. Guérin. « Infection Ostéoarticulaire », BACTERIOLOGIE MEDICALE – Techniques usuelles – 2016, pages : 199 - 206

[89]-García-Arias M, Balsa A, Mola EM. « Septic arthritis », Best Pract Res Clin Rheumatol. 2011;25(3):407-21.

[90]- P.Vostrel, L. Legout, P. Hoffmeyer. « Les arthrites septiques non gonococciques de l'adulte : aspects pratiques », Rev Med Suisse 2006 ; 2 : 2924-30.

[91]- Dr G. Coiffier. « Prise en charge des arthrites septiques sur articulations natives de l'adulte », Rhumatos • Mai 2021 • vol. 18 • numéro 164

[92]- WAGNER, Noémie, et al. « Prise en charge des infections ostéo-articulaires aiguës de l'enfant », recommandations des groupes suisses d'infectiologie pédiatrique (PIGS), d'orthopédie pédiatrique et de chirurgie pédiatrique. Paediatrica, 2017, vol. 28, no. 1, p. 7-11

[93]- I. Munoz-Gallego, M. Mancheno, D. Pérez-Montarelo, E. Viedmaa, F. Chaves, J. Lora-Tamayo. « Une décennie d'arthrites à Staphylococcus aureus sur articulations natives », Médecine et maladies infectieuses 50 (2020) 257–262.

Résumé

L'arthrite septique pose un énorme problème de santé publique par leur gravité et leur prise en charge qui implique une hospitalisation.

Nous présentons une étude rétro-prospective qui a pour objectif de déterminer le profil bactériologique et l'étude d'antibiorésistance de l'arthrite septique au Centre Hospitalo-Universitaire de Douera.

Sur un total de 53 prélèvements du liquide articulaire enregistrés au laboratoire de Microbiologie de CHU de Douera sur la période (Août 2021- Juin 2022), 66.04% (35 /53) ont été considérés positifs.

Le Taux des bactéries à Gram positif était de 74.29% (26/35) par rapport aux bactéries à Gram négatif qui occupaient 25.71% (9/35).

Le germe le plus incriminé est le *Staphylococcus aureus* avec 68.57% (24/35), suivi d'*Enterobacter cloacae* avec 8.57% (3/35) et de *Salmonella* avec 5.71% (2/35). *Le Streptococcus sp, Streptococcus pyogens, Escherichia coli, Enterobacter sp, Pseudomonas aeruginosa* sont peu isolés (1/35) avec un pourcentage de (2.86%).

Le taux des résistances de *Staphylococcus aureus* observé dans notre étude était comme suit : (5/24) à la Céfoxitine signe les souches *MRSA*. (6/22) des *Staphylococcus aureus* sont résistants à l'Acide fusidique, (2/23) à la Ciprofloxacine, (1/21) à la Gentamycine, (1/22) à l'Amikacine. La Vancomycine et le Pristinamycine restaient actifs sur le *Staphylococcus aureus*.

La fiabilité du résultat bactériologique est liée à la qualité du prélèvement, le respect des règles d'hygiène et une fiche de renseignements bien remplie.

Auteurs : Kihel Bouchra Yasmine, Kadid Sarra

Kihel.yasmine99@gmail.com

zarrakadid7@gmail.com

Abstract

Septic arthritis poses a huge public health problem by frequency, severity and their treatment, which implies hospitalization.

We present a retro-prospective study which aims to determine the bacteriological profile and the study of antibiotic resistance of septic arthritis at the Douera University Hospital Center.

Out of a total of 53 joint fluid samples recorded in the Microbiology laboratory of the CHU of DOUERA over the period (August 2021-June 2022), 66.04% (35/53) were considered positive.

The rate of Gram-positive bacteria was 74.29% (26/35) compared to Gram-negative bacteria which occupied 25.71% (9/35).

The most incriminated germ is *Staphylococcus aureus* with 68.57% (24/35), followed by *Enterobacter cloacae* with 8.57% (3/35) and *Salmonella* with 5.71% (2/35). *Streptococcus sp*, *Streptococcus pyogens*, *Escherichia coli*, *Enterobacter sp*, *Pseudomonas aeruginosa* are poorly isolated (1/35) with a percentage of (2.86%).

The resistance rate of *Staphylococcus aureus* observed in our study was as follows: (5/24) to Cefoxitin sign MRSA strains, (6/22) to fusidic acid, (2/23) to ciprofloxacin, (1/21) to gentamicin, (1/22) to amikacin. Vancomycin and Pristinamycin remained active on *Staphylococcus aureus*.

The reliability of the bacteriological result is intimately linked to the quality of the sample, the respect of hygiene rules and a well-filled information sheet.

Authors : Kihel Bouchra Yasmine, Kadid Sarra

Kihel.yasmine99@gmail.com zarrakadid7@gmail.com

