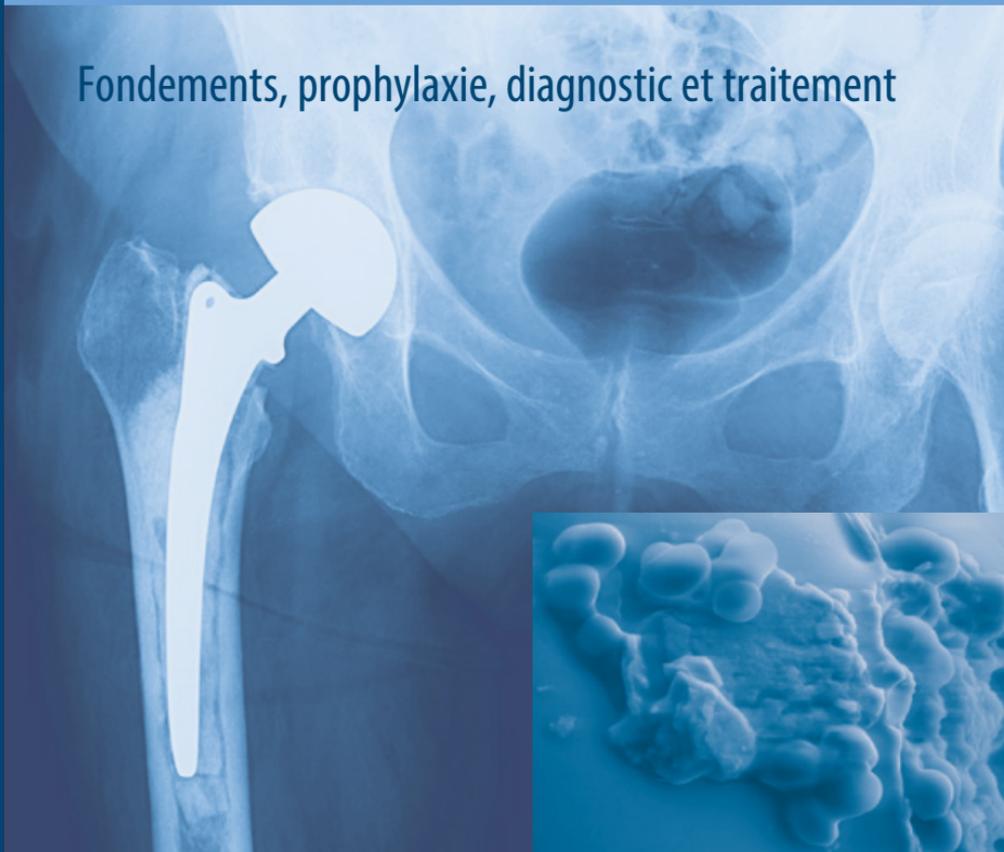


# Infections ostéo-articulaires

Fondements, prophylaxie, diagnostic et traitement



*Publié par le groupe d'experts Infections ostéo-articulaires (IOA) de la Société Suisse d'Orthopédie et de Traumatologie et de la Société Suisse d'Infectiologie*

*1<sup>re</sup> édition française 2015*



---

Peter E. Ochsner, Olivier Borens, Paul-Michael Bodler, Ivan Broger, Gerhard Eich,  
Tristan Ferry, Fritz Hefti, Sebastian Lustig, Thomas Maurer, Hubert Nötzli, Stefan Seiler,  
Domizio Suvà, Andrej Trampuz, Ilker Uçkay, Markus Vogt, Werner Zimmerli

# Infections ostéo-articulaires

## Fondements, prophylaxie, diagnostic et traitement

1<sup>re</sup> édition française 2015

Publié par le groupe d'experts Infections ostéo-articulaires (IOA) de la Société Suisse  
d'Orthopédie et de Traumatologie et de la Société Suisse d'Infectiologie

---

Illustrations de la couverture :

Prothèse de hanche avec infection tardive entraînant une usure du cartilage, des kystes du bourrelet cotyloïdien, une dégradation du ciment et un descellement de la prothèse.

Détail : surface de l'implant recouverte d'un biofilm (vue au microscope électronique à balayage).

1<sup>re</sup> édition allemande en 2013

Réimpression en 2014

1<sup>re</sup> édition anglaise en 2014

2<sup>e</sup> édition allemande en 2015

1<sup>re</sup> édition chinoise en 2015

Avis au lecteur :

Le lecteur n'a aucune inquiétude à avoir sur le fait que le groupe d'experts, les auteurs, les éditeurs et la maison d'édition ont scrupuleusement veillé à ce que les informations posologiques et les recommandations d'administration mentionnées dans ce guide correspondent à l'état actuel des connaissances à la date d'élaboration de cet ouvrage.

Cependant, tout utilisateur est tenu de consulter le spécialiste compétent et de lire attentivement la notice pour vérifier les posologies médicamenteuses avant l'instauration du traitement. Les mises à jour périodiques des protocoles thérapeutiques doivent également être prises en compte. Le groupe d'experts invite tous les lecteurs à signaler les éventuelles informations inexactes.

Le contenu de ce guide est protégé par le droit d'auteur. La photocopie et la distribution d'extraits de cet ouvrage sont autorisées à condition de ne pas modifier le texte et de mentionner expressément la source comme suit : D'après : Infections ostéo-articulaires. Publication suisse. Société Suisse d'Orthopédie et de Traumatologie (swiss orthopaedics) et Société Suisse d'Infectiologie (Swiss Society for Infectious Diseases), 1<sup>re</sup> édition française. Grandvaux 2015.

Mise en page et impression :

DP-Medsystems AG D-82110 Germering

Éditeur :

swiss orthopaedics, CH-1091 Grandvaux

Imprimé en Allemagne

---

Commande du guide imprimé :

- Société Suisse d'Orthopédie et Traumatologie – swiss orthopaedics.  
Chemin de la Bovarde 19, CH-1091 Grandvaux, Suisse  
Formulaire de commande direct sur : [www.swissorthopaedics.ch](http://www.swissorthopaedics.ch)
- Société Suisse d'Infectiologie  
PD Dr. Ilker Uçkay, représentant de la SSI  
Adresse e-mail : [ilker.uckay@hcuge.ch](mailto:ilker.uckay@hcuge.ch)

Commande du carnet de surveillance infectiologique en allemand, en anglais, en français et en italien (cf. Chapitre 18) :

- Heraeus Medical GmbH, Philipp-Reis-Str. 8/13, D-61273 Wehrheim,  
adresse e-mail : [contact.medical@heraeus.com](mailto:contact.medical@heraeus.com), [www.heraeus-medical.com](http://www.heraeus-medical.com)

# Avant-propos du président de *swiss orthopaedics*

Les infections ostéo-articulaires, en particulier en présence d'implants prothétiques ou de matériel d'ostéosynthèse, constituent un problème de santé publique à l'échelon mondial. C'est dans ce contexte que la SICOT (Société internationale de chirurgie orthopédique et de traumatologie) a émis en novembre 2014 lors de son assemblée à Rio de Janeiro, une déclaration concernant la campagne de lutte contre les infections ostéo-articulaires. La SICOT encourage les organisations nationales et internationales, ainsi que les autorités concernées à prendre toutes les mesures nécessaires pour améliorer les conditions de prévention, de diagnostic et de traitement des infections de l'appareil locomoteur. La promotion de l'éducation médicale jouera un rôle capital dans cette démarche.

Le traitement des infections ostéo-articulaires exige non seulement de solides compétences pratiques et théoriques dans le domaine de l'orthopédie-traumatologie, mais également des connaissances en physiopathologie des micro-organismes, ainsi qu'une maîtrise des thérapies antimicrobiennes. Grâce à la création de réseaux interdisciplinaires d'experts, les qualifications indispensables à la transmission des informations les plus pertinentes à tous les médecins et chirurgiens confrontés aux infections ostéo-articulaires peuvent être réunies.

C'est avec grand plaisir que le comité exécutif de *swiss orthopaedics* (Société Suisse d'Orthopédie et de Traumatologie) salue la parution de l'édition française de l'ouvrage intitulé « Infections ostéo-articulaires », issu d'un travail conjoint des experts de la Société Suisse d'Infectiologie et de *swiss orthopaedics*. Ce manuel, au format de poche, apporte un condensé très utile des principes de base, du diagnostic, de la prévention et des traitements de ces situations complexes. C'est grâce au dynamisme de Peter OCHSNER, Werner ZIMMERLI et Olivier BORENS, reconnus internationalement dans le domaine des infections de l'appareil locomoteur, que cet ouvrage a vu le jour. Les éditions allemandes et anglaises ont reçu un accueil enthousiaste. Une traduction chinoise est en cours de publication. Une version française était donc attendue avec un grand intérêt. C'est finalement l'excellent travail de rédaction de la traduction française, réalisé par Tristan FERRY et Sébastien LUSTIG, qui en aura permis la publication.

Lausanne, juillet 2015

Alain Farron  
Président de *swiss orthopaedics*

## Préface du groupe d'experts

---

Les infections ostéo-articulaires, non seulement après prothèse totale, mais aussi après ostéosynthèse étaient considérées comme une des pires complications qui puissent arriver aux patients et aux chirurgiens orthopédistes, et ces complications étaient, depuis toujours, traitées à l'ombre de la spécialité : on en parlait aussi peu que possible. Tandis que d'autres spécialités en orthopédie avaient leur groupe d'experts en Suisse, il a fallu attendre l'année 2006 pour la création d'un groupe d'experts pour les infections ostéo-articulaires. Lors de la fondation de ce groupe, il nous semblait d'emblée être extrêmement important d'intégrer dans cette aventure non seulement des chirurgiens orthopédistes, mais aussi des infectiologues et des microbiologistes car il nous était clair que ce domaine difficile de l'orthopédie ne pouvait pas être traité uniquement par les chirurgiens. Assez rapidement, nous avons réalisé qu'un manque de connaissance de base dans tous les domaines des infections orthopédiques était très répandu aussi bien chez les orthopédistes que chez les infectiologues, et nous avons décidé lors de notre première séance du groupe de rédiger un ouvrage sur les infections ostéo-articulaires.

Après deux éditions allemandes, une édition anglaise et une chinoise, il nous semblait absolument impératif de pouvoir proposer à nos confrères francophones un livre de poche sur les infections ostéo-articulaires en français. Ce livre est divisé en deux parties. La première partie s'intéresse aux connaissances de base et traite notamment du biofilm, de la prévention des infections, des antibiothérapies systémiques et locales, ainsi que des méthodes modernes et adéquates pour le diagnostic des infections. Dans une deuxième partie, nous parlerons, entre autres, des infections périprothétiques, des infections après ostéosynthèse, ainsi que des arthrites septiques, des spondylodiscites et du pied diabétique entre autres. Cet ouvrage est bien évidemment destiné à toutes les spécialités médicales et paramédicales ayant trait aux infections de ostéo-articulaires.

Nous remercions sincèrement les Professeurs Tristan Ferry et Sébastien Lustig du CRIOAc de Lyon pour leur aide à la rédaction de cet ouvrage, ainsi que la société Zimmer Biomet pour son soutien lors de la réalisation de cette édition française.

Au nom du groupe d'experts :

Peter E.Ochsner, Rédacteur en chef,  
Olivier Borens, Président du Groupe d'experts

## Préface de la 1<sup>re</sup> édition française :

La prise en charge des infections ostéo-articulaires implique une connaissance et une gestion des interactions hôte-pathogène au niveau de l'os et des articulations, qui ne peut être considérée que de façon multidisciplinaire. C'est le travail conjoint d'une équipe constituée entre autres de chirurgiens, médecins infectiologues, microbiologistes et radiologues, expérimentés dans ce domaine, qui permet la prise en charge optimale de ces patients. Cet ouvrage est un parfait exemple de travail d'équipe pour lequel la Société Suisse de Chirurgie Orthopédique et la Société Suisse d'Infectiologie doivent être félicitées. Elles ont su dépasser les difficultés de communication entre spécialités pour produire ce recueil concis de recommandations qui correspondent aux données scientifiques actuelles.

Les trente dernières années ont permis des progrès essentiels pour la compréhension de la physiopathologie, du diagnostic, de la prévention et du traitement des infections ostéo-articulaires. Une véritable spécialisation pour ces pathologies s'est développée aussi bien en infectiologie qu'en chirurgie orthopédique et en microbiologie. Récemment, en France, le Ministère des Affaires sociales, de la Santé et des Droits des femmes a souhaité identifier au niveau national neuf centres de référence pour la prise en charge de ces infections ostéo-articulaires et organiser un enseignement national pour cette problématique. Un diplôme interuniversitaire est ainsi ouvert depuis cette année pour une soixantaine de spécialistes qui souhaitent perfectionner leurs connaissances dans ce domaine et obtenir ainsi le diplôme témoignant de cette expertise. L'idée principale est de faciliter la diffusion de ces connaissances.

C'est dans ce même but que les rédacteurs suisses ont souhaité réaliser cet ouvrage synthétique sur les infections ostéo-articulaires. C'est un plaisir de lire un livre comme celui-ci qui met l'accent sur l'évaluation clinique, les techniques de prélèvement adaptées, le diagnostic précis et les principes généraux pour le traitement de ces pathologies (aussi bien la technique chirurgicale que le traitement anti-infectieux optimal) dont on sait à quel point la qualité de la prise en charge initiale est essentielle pour le pronostic. Le groupe d'experts et d'auteurs invités rapportent leur propre expertise associée aux données de la littérature actuelles pour détailler la prise en charge moderne des infections ostéo-articulaires.

Le format « livre de poche » de cet ouvrage le rend facilement utilisable, y compris « au chevet du patient ». La production en français de cet ouvrage devrait également permettre de diffuser plus largement les connaissances, tant sur la prévention que sur le diagnostic et le traitement, et encourager les cliniciens à s'investir auprès des spécialistes concernés par ces infections ostéo-articulaires afin d'obtenir les meilleurs résultats possibles pour nos patients.

Les corédacteurs de l'édition française  
Lyon, le 27 mai 2015

Tristan Ferry et Sébastian Lustig

# Remerciements

Sans le soutien considérable de multiples intervenants, la réalisation d'un ouvrage pluridisciplinaire comme celui-ci est impossible. C'est pourquoi nous adressons nos sincères remerciements à toutes les personnes qui nous ont conseillés et aidés.

Outre tous ceux qui ne sont pas nommés ici, nous remercions en premier lieu les contributeurs suivants :

- Dr. Blaise Wyssa (choix du traducteur, révision de chapitres traduits)
- Chapitre 2 : Prof. Dr. méd. Andreas Widmer, Hôpital universitaire de Bâle (observations sur la prophylaxie)
- Chapitre 4 : Dr. méd. Martin Clauss, Liestal (relecture critique), Prof. Dr. méd. Uli Exner, Zurich (prothèses tumorales à l'argent), Dr. méd. Lars Frommelt, microbiologiste, HELIOS ENDO-Klinik, Hambourg (adjonction d'antibiotiques au ciment), PD Dr. méd. Andreas Krieg, Hôpital universitaire pédiatrique des deux Bâle (prothèses tumorales à l'argent), Dr. pharm. Anke Leumann, Pharmacie de la gare, Lörrach (adjonction d'antibiotiques au ciment), Heraeus Medical GmbH Wehrheim (adjonction d'antibiotiques au ciment de PMMA), Dr. méd. Peter Wahl, Hôpital cantonal, Fribourg (relecture critique, utilisation du sulfate de calcium)
- Chapitre 6 : Dr. Yvonne Achermann, Zürich (analyse microbiologiques), Dr. méd. Steffen Bergelt, Aarau (propositions relatives à l'histologie, illustrations corollaires), Dr. Sigrid Pranghofer et Dr. Martin Altwegg, Labor Bioanalytica, Lucerne (relecture des paragraphes sur la microbiologie et la PCR), Dr. méd. Michael Wissmeyer, HUG, Genève (relecture et ajouts sur la médecine nucléaire diagnostique), Dr. Michaela Schneiderbauer, University of Miami (propositions relatives à la 2<sup>e</sup> édition), Prof. Dr. méd. Daniel Kalbermatten, Hôpital universitaire de Bâle (Fig. 6-3)
- Chapitre 9 : Prof. Dr. méd. André Gächter, Mörschwil (illustrations et ajouts), Dr. Michaela Schneiderbauer, University of Miami (commentaires critiques sur la version révisée)
- Chapitre 12 : Prof. Dr. méd. Dirk J. Schäfer, Hôpital universitaire de Bâle (intérêt des diverses méthodes de chirurgie plastique et reconstructrice. Il a réalisé les greffes de lambeaux libres dont les photos sont fournies à titre d'exemple.)
- Chapitre 13 : Dr. méd. Thomas Böni, Hôpital universitaire Balgrist, Zurich (nombreux ajouts)
- Chapitre 15 : Dr. Sigrid Pranghofer, Lucerne (relecture critique, auteur de toutes les photos présentées dans ce chapitre)
- Chapitre 17 : Dr. Stefano Giuliani, CHUV, Lausanne (ajouts au chapitre)
- Chapitre 19 : Dr. Sigrid Pranghofer, Lucerne et PD Dr. Seife Hailemariam, Institut für Histologie und zytologische Diagnostik, Aarau (adaptation conjointe du formulaire proposé à la pratique)

La traduction en français a constitué un défi majeur. Le groupe d'experts a été soutenu dans cette tâche par le Dr. Stefano Giulieri, le Dr. Peter Wahl et le Dr. Blaise Wyssa. Nous devons la finalisation du texte de la version définitive aux corédacteurs français, le Pr. Tristan Ferry et le Pr. Sebastian Lustig.

Nous remercions sincèrement de son aimable soutien la société Zimmer Biomet, qui a pris à sa charge les coûts de l'édition en français.

Le groupe d'experts

**Prof. Dr. méd. Peter E. Ochsner**

Professeur extraordinaire émérite d'orthopédie à l'université de Bâle  
Rüttigasse 7, 4402 Frenkendorf, Suisse, peter.ochsner@hin.ch

**PD MER Dr. méd. Olivier Borens (président)**

Médecin-chef des unités de chirurgie septique et de traumatologie orthopédique,  
service d'orthopédie et de traumatologie, Hôpital universitaire de Lausanne,  
CHUV  
Rue Bugnon 46, 1001 Lausanne, Suisse, olivier.borens@sec.chuv.ch

**Dr. méd. Paul-Michael Bodler**

Orthopädie am Rosenberg  
Rorschacherstr. 150, 9006 Saint-Gall, Suisse, paul.bodler@orh.ch

**Dr. méd. Ivan Broger**

Comédecin-chef/directeur adjoint du service d'orthopédie, Hôpital cantonal de  
Graubünden, Loestr. 99, 7000 Chur, Suisse, ivan.broger@ksgr.ch

**Dr. méd. Martin Clauss**

Clinique d'orthopédie et de traumatologie, Hôpital cantonal de Bâle-Campagne,  
Rheinstr. 26, 4410 Liestal, Suisse, martin.clauss@ksbl.ch

**Dr. méd. Gerhard Eich, chim. dipl. de l'EPE, spécialiste FAMH en microbiologie  
médicale**

Directeur du service Infectiologie, hygiène hospitalière et médecine du travail,  
Hôpital Triemli  
Birmensdorferstr. 497, 8063 Zurich, Suisse, gerhard.eich@triemli.zuerich.ch

**Dr. méd. Thomas Maurer**

Spécialiste FMH en chirurgie orthopédique et traumatologie de l'appareil  
locomoteur  
Im Zagenacker 18, 4411 Seltisberg, Suisse, thomasmaurer@sunrise.ch

**Prof. Dr. méd. Hubert Nötzli**

Orthopädie Sonnenhof  
Buchserstr. 30, 3006 Berne, Suisse, hubertnoetzli@sonnenhof.ch

**Dr. méd. Stefan Seiler (ancien membre)**

Cabinet à la clinique des Tilleuls  
Blumenrain 91, 2503 Bienne, Suisse, seiler@orthomed.ch

**PD Dr. méd. Parham Sendi**

Clinique universitaire d'infectiologie, Hôpital de l'Île, CH-3010 Berne, Suisse,  
parham.sendi@insel.ch

**PD Dr. méd. Domizio Suva**

Chirurgie orthopédique et traumatologie de l'appareil locomoteur, Hôpitaux universitaires de Genève, 4, rue Gabrielle Perret-gentil, 1211 Genève 14, Suisse,  
domizio.suva@hcuge.ch

**PD Dr. méd. Andrej Trampuz (ancien membre)**

Medizinische Universität Charité, Freie und Humboldt Universität  
Charitéplatz 1, 10117 Berlin, Allemagne, andrej.trampuz@gmail.com

**PD Dr. méd. Ilker Uçkay**

Division des maladies infectieuses, service de chirurgie orthopédique et traumatologie de l'appareil moteur, Hôpitaux universitaires de Genève  
4, rue Gabrielle Perret-gentil, 1211 Genève 14, Suisse, ilker.uckay@hcuge.ch

**Prof. Dr. méd. Markus Vogt**

Médecin-chef du service de médecine, Hôpital cantonal de Zoug  
Landhausstr. 11, 6340 Baar, Suisse, markus.vogt@zgks.ch

**Prof. Dr. méd. Werner Zimmerli (ancien membre)**

Professeur ordinaire émérite de médecine interne à l'université de Bâle  
Ochsengasse 38, 4123 Allschwil, Suisse, werner.zimmerli@unibas.ch

**Auteur invité :**

**Prof. Dr. méd. Fritz Hefti**

Professeur ordinaire émérite d'orthopédie pédiatrique à l'université de Bâle  
Consultant à l'Hôpital universitaire pédiatrique de Bâle (UKBB)  
Im Bertschenacker 5, 4103 Bottmingen, Suisse, fritz.hefti@unibas.ch

---

**Corédacteurs de l'édition française :**

**Pr. Tristan Ferry MD, PhD**

Chef de Service Adjoint, Service de Maladies Infectieuses, Hôpital de la Croix-Rousse, Hospices Civils de Lyon, Centre de Référence des IOA (CRIOAc) Lyon France, [tristan.ferry@chu-lyon.fr](mailto:tristan.ferry@chu-lyon.fr)

**Pr. Sebastien Lustig MD, PhD**

Centre Albert Trillat, Hôpital de la Croix-Rousse, Hospices Civils de Lyon. Centre de Référence des IOA complexes (CRIOAc Lyon) Université Claude Bernard Lyon 1, [sebastien.lustig@gmail.com](mailto:sebastien.lustig@gmail.com)

## Introduction

### **Le fonctionnement des Centres de Référence pour la prise en charge des Infections ostéo-articulaires complexes (CRIOAc) en France** 22

*Tristan Ferry, Sébastien Lustig*

## Principes de base

### **1 Le biofilm sur implants orthopédiques** 25

*Andrej Trampuz*

- 1.1 Définition 25
- 1.2 Formation et maturation du biofilm 26
- 1.3 Interaction entre le corps étranger et le biofilm 27
- 1.4 Formation de micro-colonies 28
- 1.5 Pathogénèse des infections sur implants orthopédiques 28
- 1.6 Bibliographie 29

### **2 Prévention des infections périopératoires** 31

*Markus Vogt, Ilker Uçkay, Paul Bodler*

- 2.1 Généralités 31
- 2.2 Mesures préopératoires 31
- 2.3 Mesures péri-opératoires 32
- 2.4 Mesures postopératoires 33
- 2.5 Prise en charge périopératoire des infections et colonisation par des bactéries multirésistantes 34
- 2.6 L'antibioprophylaxie en chirurgie orthopédique 34
  - 2.6.1 Fondement de l'antibioprophylaxie périopératoire 34
  - 2.6.2 Approche pratique 35
  - 2.6.3 Interventions sans efficacité démontrée de l'antibioprophylaxie 37
  - 2.6.4 Quand une prophylaxie des infections sur prothèse potentiellement hémotogènes est-elle utile ? 37
- 2.7 Bibliographie 40

---

<b>3</b>	<b>Antibiothérapie systémique</b>	43
	<i>Werner Zimmerli</i>	
3.1	Principes de base	43
3.2	Définitions relatives à l'utilisation des antibiotiques	47
3.3	Procédure en cas d'échec thérapeutique	47
3.4	Antibiotiques	48
3.5	Bibliographie	52
<hr/>		
<b>4</b>	<b>Traitement local avec antiseptiques et antibiotiques</b>	54
	<i>Olivier Borens, Peter E. Ochsner</i>	
4.1	Objectifs d'un traitement local	54
4.2	Principes de base	54
4.3	Antiseptiques et applications principales	55
4.3.1	Principaux antiseptiques pour le traitement topique des plaies et le traitement de surface des prothèses	55
4.3.2	Pansement antiseptique des plaies non cicatrisées ou difficiles à cicatriser	56
4.4	Antibiotiques et vecteurs principaux	57
4.4.1	Antibiotiques	57
4.4.2	Vecteurs d'antibiotiques	59
4.4.3	Ciment de PMMA aux antibiotiques locaux	60
4.4.4	Éponges de collagène aux antibiotiques	68
4.4.5	Sulfate de calcium (plâtre)	68
4.4.6	Prothèses enduites	69
4.5	Bibliographie	70
<hr/>		
<b>5</b>	<b>Le traitement par pression négative</b>	72
	<i>Stefan Seiler</i>	
5.1	Principes de base	72
5.2	Principes thérapeutiques	73
5.3	Indications et contre-indications	73
5.4	Pansement par pression négative (TPN), pansement antiseptique ou chirurgie plastique (cf. Chapitres 4.3.2 et 12.3)	75
5.5	À éviter	76
5.6	Bibliographie	76

---

<b>6</b>	<b>Le diagnostic des infections ostéo-articulaires</b>	<b>77</b>
	<i>Thomas Maurer</i>	
6.1	Examens sanguins	77
6.1.1	Formule leucocytaire et répartition des leucocytes	77
6.1.2	Protéine C réactive (CRP)	77
6.1.3	Vitesse de sédimentation (VS)	78
6.1.4	Procalcitonine	78
6.1.5	Interleukine-6 (IL-6)	78
6.2	Ponction articulaire	79
6.2.1	Technique de prélèvement par ponction articulaire	79
6.2.2	Numération cellulaire, répartition et coloration de Gram	81
6.2.3	Résultats des études microbiologiques	82
6.2.4	Dosage des biomarqueurs dans le liquide articulaire	83
6.2.5	Arthrographie avec produit de contraste	83
6.3	Imagerie diagnostique	84
6.3.1	Radiographie conventionnelle	84
6.3.2	Tomodensitométrie avec produit de contraste	85
6.3.3	Imagerie par résonance magnétique	85
6.3.4	Arthrographie avec produit de contraste	87
6.3.5	Échographie	87
6.3.6	Médecine nucléaire	87
6.3.7	Résumé de l'utilisation de l'imagerie diagnostique dans les infections ostéo-articulaires	91
6.4	Biopsie	92
6.4.1	Interruption du traitement antibiotique et report de l'antibioprofylaxie	92
6.4.2	Technique de prélèvement	92
6.4.3	Transport au laboratoire	94
6.4.4	Étude bactériologique	94
6.4.5	Amplification en chaîne par polymérase (PCR) pour la détection moléculaire de bactéries	94
6.4.6	Étude histologique (Fig. 6-7)	96
6.5	Examen après dépose des corps étrangers au moyen de la sonication	98
6.6	Bibliographie	100

## Infections particulières

<b>7</b>	<b>L'infection périprothétique</b>	103
	<i>Peter E. Ochsner, Werner Zimmerli, Hubert Nötzli</i>	
7.1	Principes de base	103
7.1.1	Avant-propos	103
7.1.2	Étiologie	103
7.1.3	Localisation	103
7.1.4	Incidence	105
7.1.5	Facteurs de risque	105
7.1.6	Classification	105
7.2	Symptômes cliniques et procédé de diagnostic	106
7.2.1	Anamnèse et signes cliniques	106
7.2.2	Examens biologiques	107
7.2.3	Imagerie	108
7.3	Choix du traitement et algorithme thérapeutique	109
7.4	Traitement chirurgical	111
7.4.1	Aspects généraux du traitement chirurgical	111
7.4.2	Aspects spécifiques du traitement chirurgical	113
7.5	L'antibiothérapie	118
7.6	Résultats cliniques attendus	120
7.7	À éviter	120
7.8	Bibliographie	121
7.9	Prise en charge des infections aiguës dans le mois suivant l'implantation (Tristan Ferry, Sébastien Lustig)	123
<b>8</b>	<b>L'infection sur matériel d'ostéosynthèse, la pseudarthrose septique et l'ostéomyélite chronique</b>	126
	<i>Peter E. Ochsner, Werner Zimmerli</i>	
8.1	Principes de base	126
8.1.1	Étiologie	126
8.1.2	Incidence	128
8.1.3	Classification de la sévérité des infections post-traumatiques ou de l'étendue de la nécrose osseuse	128
8.2	Évolution de l'os en cas d'infection d'un foyer fracturaire	133
8.3	Confirmation du diagnostic d'infection	135
8.4	L'arthrite post-traumatique	135

8.5	L'antibiothérapie	136
8.5.1	Indications	136
8.5.2	Durée du traitement et complications	136
8.6	Apparition précoce : l'infection sur matériel d'ostéosynthèse	137
8.6.1	Symptômes cliniques et procédé de diagnostic	137
8.6.2	Indications de traitement	138
8.6.3	Traitement chirurgical (cf. Chapitre 7.4.1)	139
8.6.4	Pronostic et complications	139
8.7	Apparition retardée : la pseudarthrose septique	140
8.7.1	Symptômes cliniques et diagnostic	140
8.7.2	Indications de traitement	142
8.7.3	Traitement chirurgical	143
8.7.4	Protocoles de traitement particuliers	147
8.7.5	Pronostic et complications	147
8.8	Apparition tardive : l'ostéite post-traumatique chronique	148
8.8.1	Symptômes cliniques et procédé de diagnostic	148
8.8.2	Indications de traitement	149
8.8.3	Traitement chirurgical	149
8.8.4	Protocoles de traitement particuliers	152
8.8.5	Pronostic et complications	153
8.9	Diagnostic différentiel : ostéomyélite hématogène chronique chez l'adulte (cf. Chapitre 14)	153
8.9.1	Symptômes cliniques et procédé de diagnostic	153
8.9.2	Indications de traitement	155
8.9.3	Traitement chirurgical	155
8.9.4	Pronostic et complications	156
8.10	À éviter	156
8.11	Bibliographie	156

---

## 9 L'arthrite infectieuse 158

*Werner Zimmerli, Olivier Borens*

9.1	Principes de base	158
9.1.1	Étiologie	158
9.1.2	Incidence	158
9.1.3	Facteurs de risque	159
9.1.4	Articulations affectées	159
9.2	Symptômes cliniques et procédé de diagnostic	159
9.2.1	Anamnèse	159
9.2.2	Signes cliniques	159
9.2.3	Examens biologiques	160
9.2.4	Imagerie	160
9.2.5	Diagnostic différentiel	160

---

9.3	Principes thérapeutiques	161
9.3.1	Ponction articulaire	161
9.3.2	Arthroscopie	162
9.3.3	Arthrotomie	162
9.3.4	Synovectomie	163
9.3.5	Traitement antibiotique	164
9.3.6	Généralités sur la physiothérapie	164
9.4	À éviter	164
9.5	Bibliographie	166

---

## **10 La spondylodiscite** 168

*Ivan Broger, Stefan Seiler*

10.1	Principes de base	168
10.1.1	Définition	168
10.1.2	Pathogenèse	168
10.1.3	Épidémiologie	168
10.2	Symptômes cliniques et procédé de diagnostic	169
10.2.1	Tableau clinique	169
10.2.2	Examens biologiques	169
10.2.3	Diagnostic radiologique/procédé d'imagerie	169
10.2.4	Microbiologie	171
10.3	Principes thérapeutiques	171
10.3.1	Traitement conservateur : antibiotiques et immobilisation	171
10.3.2	Traitement chirurgical : chirurgie associée aux antibiotiques	172
10.4	Pronostic et complications	173
10.5	À éviter	173
10.6	Bibliographie	173

---

## **11 Les infections des tissus mous** 175

*Domizio Suvà, Olivier Borens, Ilker Uçkay*

11.1	Principes de base	175
11.1.1	Classification	175
11.1.2	Examens biologiques, études microbiologiques et histologiques	176
11.2	Principales pathologies	177
11.2.1	Furonculose et abcès cutanés locaux	177
11.2.2	Érysipèle	177
11.2.3	Cellulite	178
11.2.4	Bursite septique	179
11.2.5	Fasciite nécrosante	180
11.3	Bibliographie	182

---

<b>12</b>	<b>La plaie ouverte</b>	184
	<i>Stefan Seiler</i>	
12.1	Principes de base	184
12.1.1	Étiologie	184
12.1.2	Types de plaie	184
12.2	Diagnostic et tableau clinique	184
12.2.1	Anamnèse	184
12.2.2	Évaluation clinique	184
12.2.3	Examens biologiques	185
12.2.4	Études microbiologiques	185
12.2.5	Diagnostic radiologique/procédés d'imagerie	185
12.2.6	Conditions préalables à la cicatrisation de la plaie	185
12.3	Traitement	186
12.3.1	Traitement des plaies aiguës (lésion des parties molles, fracture ouverte de grade II/III )	186
12.3.2	Traitement des plaies subaiguës et chroniques	188
12.3.3	Mesures systémiques	189
12.4	À éviter	189
12.5	Bibliographie	189

---

<b>13</b>	<b>Le pied diabétique</b>	190
	<i>Olivier Borens</i>	
13.1	Principes de base	190
13.1.1	Incidence	191
13.1.2	Pathogenèse	191
13.1.3	Classification	191
13.2	Tableau clinique	192
13.3	Diagnostic	193
13.4	Principes thérapeutiques	195
13.4.1	Étapes de traitement de la plaie ouverte du pied diabétique	195
13.4.2	Mesures prophylactiques/Prévention	198
13.5	Pronostic et complications	198
13.6	Bibliographie	199

---

<b>14</b>	<b>L'ostéomyélite et l'arthrite suppurée chez l'enfant et l'adolescent</b>	<b>200</b>
	<i>Fritz Hefti</i>	
14.1	Classification	200
14.2	Ostéomyélite hémotogène aiguë	200
14.2.1	Étiologie et pathologie	200
14.2.2	Incidence et localisation	201
14.2.3	Tableau clinique et diagnostic	201
14.2.4	Traitement	203
14.2.5	Suivi et pronostic	205
14.3.	Formes particulières de l'ostéomyélite aiguë	206
14.3.1	Ostéomyélite hémotogène aiguë multifocale	206
14.3.2	Ostéomyélite du nouveau-né	206
14.3.3	Spondylodiscite	207
14.4	Ostéomyélite chronique (d'emblée)	207
14.4.1	Étiologie	207
14.4.2	Tableau clinique et diagnostic	208
14.4.3	Traitement	209
14.4.4	Traitement ultérieur	210
14.4.5	Contrôles de suivi et déformations post-infectieuses	210
14.4.6	Pronostic de croissance	210
14.5	Formes particulières de l'ostéomyélite chronique	211
14.5.1	Ostéomyélite chronique sclérosante de Garré	211
14.5.2	Ostéomyélite chronique (récurrente) multifocale (OCRM)	212
14.5.3	Ostéomyélite spécifique (tuberculose)	213
14.5.4	Ostéomyélite à BCG	214
14.5.5	Ostéomyélite exogène	214
14.6	Arthrite infectieuse (suppurée)	214
14.6.1	Étiologie et localisation	215
14.6.2	Pronostic de croissance	215
14.6.3	Tableau clinique	216
14.6.4	Diagnostic et traitement	216
14.6.5	Déformations post-infectieuses	218
14.7	À éviter	218
14.8	Bibliographie	218

**Annexe**

---

<b>15</b>	<b>Guide de microbiologie</b>	220
	<i>Gerhard Eich</i>	
15.1	Introduction	220
15.2	Principes de base	220
15.2.1	Virulence et pathogénicité	220
15.2.2	Infections endogènes et exogènes	221
15.2.3	Modes de vie des bactéries	222
15.2.4	Diagnostic	223
15.2.5	Tests de résistance	223
15.3	Bactéries particulières	226
15.3.1	Bactéries Gram positif	226
15.3.2	Bactéries Gram négatif	230
15.3.3	Bactéries anaérobies	233
15.3.4	Autres micro-organismes	234
15.4	Champignons	235
15.5	Nomenclature et règles typographiques relatives aux micro-organismes	235
15.6	Bibliographie	235

---

<b>16</b>	<b>Définitions</b>	237
	<i>Paul Bodler</i>	

---

<b>17</b>	<b>Erreurs fréquentes lors du traitement des infections ostéo-articulaires</b>	244
	<i>Ilker Uçkay, Markus Vogt</i>	
17.1	Erreurs de diagnostic	244
17.2	Erreurs relatives à l'antibiothérapie	245
17.3	Divers	248

---

<b>18</b>	<b>Le carnet de surveillance infectiologique</b>	249
	<i>Thomas Maurer</i>	
18.1	Objectif du carnet de surveillance infectiologique	249
18.2	Utilisation du carnet de surveillance infectiologique	249
<b>19</b>	<b>La documentation des prélèvements pour analyse microbiologique et histologique</b>	253
	<i>Peter E. Ochsner</i>	
19.1	Problématique	253
19.2	Objectif du formulaire spécial	253
19.3	Conception du formulaire	253
	<b>Index des mots-clés</b>	256
	<b>Table des illustrations</b>	271

---

## Origine de la création des CRIOAc

Dans le domaine des infections ostéo-articulaires (IOA), il est admis qu'une prise en charge multidisciplinaire (chirurgien orthopédiste, infectiologue, microbiologiste) est indispensable alors qu'elle n'est pas effective dans toutes les structures hospitalières privées ou publiques. Certaines IOA sont considérées comme complexes (IOAc) ; leur prévalence est heureusement faible (<3500 patients admis dans les CRIOAc en 2014), mais nécessitent un niveau particulièrement élevé d'expertise, de compétence et de moyens. La création de centres dits « de référence » est donc particulièrement adaptée à cette situation. Dans le cas particulier des IOAc en France, la direction générale de l'offre de soins (DGOS, qui dépend du Ministère des Affaires Sociales, de la Santé et des Droits des femmes) a labellisé dès 2008 des Hôpitaux comme « CRIOAc » complétés par des « centres correspondants » en 2011 (figure 1) dans le cadre de plans de lutte successifs contre les infections nosocomiales.

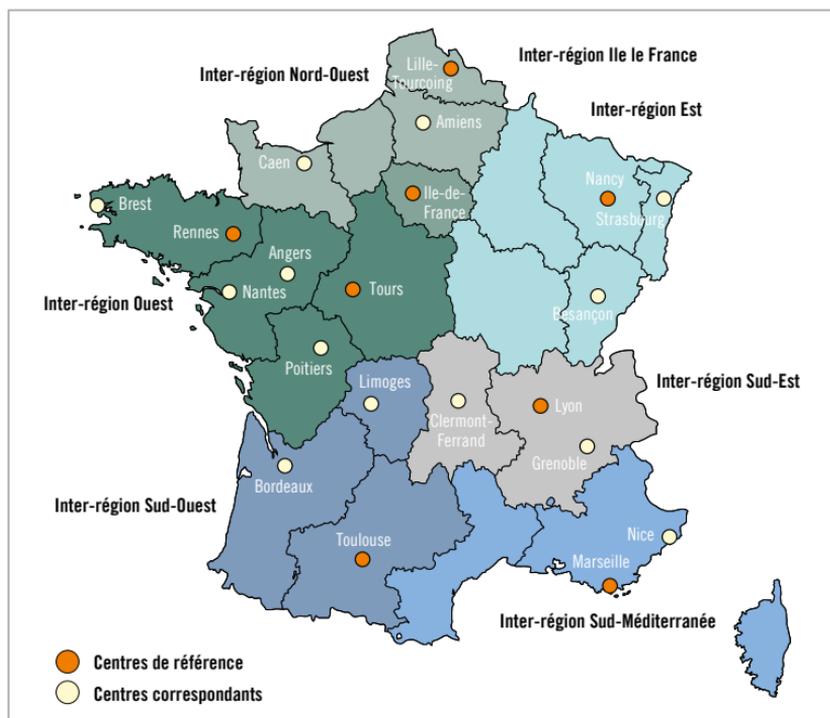


Figure 1. En France, il existe en 2015 9 CRIOAc et 15 centres correspondants labellisés pour 5 ans et répartis dans 7 inter-régions (source : direction générale de l'offre de soins, France).

---

## Critères de complexité

Les critères de complexité, justifiant théoriquement une prise en charge dans les CRIOAc ou les centres correspondants, selon l'instruction DGOS/PF2 n°2010-466 du 27 décembre 2010, publiée au Journal Officiel sont les suivants :

- terrain du patient : patient à haut risque anesthésique (modifiant la stratégie médico-chirurgicale) et/ou allergique aux antibiotiques,
- microbiologie : patient infecté avec un micro-organisme particulier (difficile à traiter, multirésistant), limitant les possibilités thérapeutiques,
- chirurgie : IOA nécessitant une stratégie chirurgicale lourde, souvent en plusieurs temps, avec reconstruction des parties molles et/ou reconstruction osseuse (le changement classique de prothèse en 2 temps n'est pas un critère d'IOAc),
- rechute/échec : tout patient en échec d'une première prise en charge.

## Missions des CRIOAc et des centres correspondants

Selon l'instruction DGOS/PF2 n°2010-466

Les CRIOAc et les centres correspondants ont des missions de recours, d'expertise, d'orientation et de prise en charge. Ils doivent :

- répondre aux demandes d'avis,
- prendre en charge des IOA simples comme complexes,
- organiser des réunions de concertations multidisciplinaires (RCP), réunissant au minimum un chirurgien orthopédiste, un infectiologue et un microbiologiste. La RCP doit valider le caractère complexe ou non de l'IOA et définir la stratégie et le lieu de la prise en charge.

Seules les CRIOAc ont les missions suivantes :

- Améliorer la filière de soin en informant des professionnels du secteur de l'existence du dispositif, signer des conventions avec des structures de soins de suite et de réadaptation.
- Évaluer les pratiques, participer à la rédaction des recommandations de bonnes pratiques.
- Promouvoir la recherche clinique, mais aussi si possible la recherche translationnelle.
- Enseigner à l'échelle de la région et nationale, en participant directement à l'organisation du Diplôme Interuniversitaire IOA mis en place en 2014.

## Force, faiblesse, perspectives et évolution du dispositif

Le système des CRIOAc et des centres correspondants en France est un système novateur, qui favorise la structuration du niveau de soin et accroît le niveau d'expertise. Ce système doit permettre une prise en charge la plus optimale possible d'emblée. Les données acquises au niveau national avec les RCP permettront de mieux connaître l'épidémiologie des IOAc en France.

D'autre part il est nécessaire de préciser dans le dispositif la position des Centres Hospitaliers Universitaires (CHU) et des CH généraux non labellisés mais réalisant des RCP, ainsi que des structures orthopédiques publiques ou privées parfois isolées, puisque le niveau d'expertise dans la prise en charge de l'infection est très hétérogène entre ces différents types de structure (figure 2).

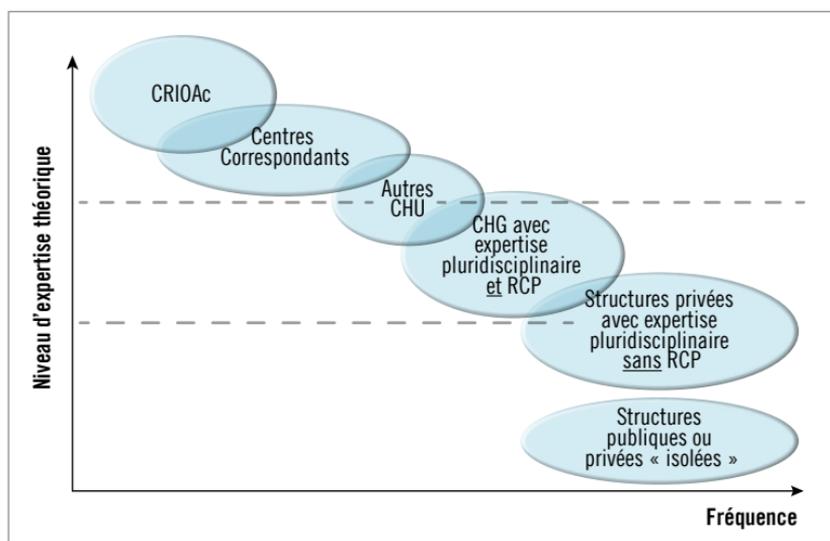


Figure 2. Représentation schématique du niveau d'expertise théorique des structures hospitalières en France dans le domaine des IOA. CRIOAc : Centre de Référence des Infections Ostéo-Articulaires complexes ; CHU : Centre Hospitalier Universitaire ; CHG : Centre Hospitalier Général ; RCP : Réunion de Concertations Pluridisciplinaires.

## Lectures conseillées

- <http://www.sante.gouv.fr/centres-de-referance-interregionaux-pour-la-prise-en-charge-des-infections-osteo-articulaires-complexes.html>.

Le biofilm est une stratégie développée par les micro-organismes (bactérie ou levure) pour survivre dans des conditions défavorables, notamment en cas d'apport insuffisant en nutriments. Il permet d'assurer la survie de l'espèce. Plus de 80 % des micro-organismes présents dans la nature vivent en biofilm. Avec l'utilisation croissante d'implants en médecine, nous sommes de plus en plus souvent confrontés à des infections sur implant dues à des micro-organismes en biofilms. Ce mécanisme de persistance rend ces infections difficiles à traiter, car les micro-organismes en biofilm ne sont pas accessibles aux anticorps, aux cellules du système immunitaire ou aux antibiotiques.

## 1.1 Définition

Les bactéries se classent en deux phénotypes physiologiques (Fig. 1-1) :

- bactéries planctoniques (libres), métaboliquement actives et caractérisées par une forte réplication ;
- bactéries en biofilm, métaboliquement peu actives et caractérisées par une croissance stationnaire.

En raison de leur réplication plus lente, les bactéries en biofilm sont jusqu'à 1000 fois plus résistantes aux antibiotiques. Seuls quelques antibiotiques ont une capacité à pénétrer et à détruire les bactéries en biofilm, à condition que la formation de ce dernier date de moins de quatre semaines. La rifampicine est efficace contre les

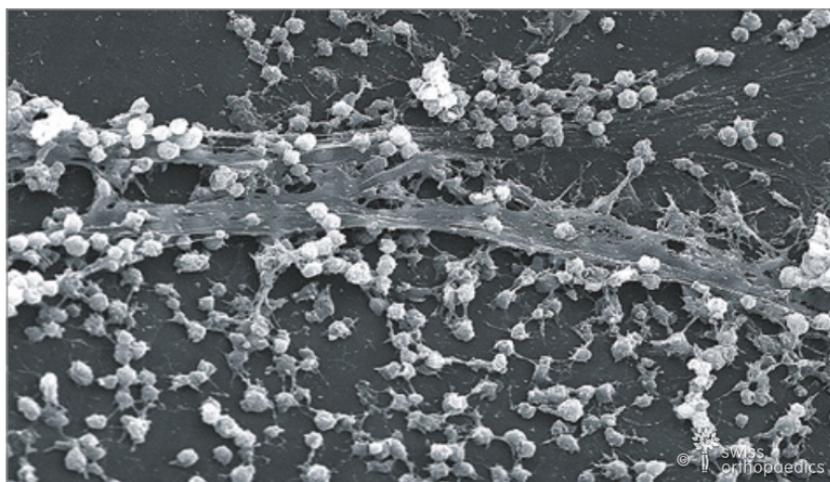


Fig. 1-1 : Bactéries planctoniques et bactéries associées au biofilm

staphylocoques et les streptocoques en biofilm, tout comme les fluoroquinolones pour les bacilles Gram négatif. Ces antibiotiques jouent en effet un rôle déterminant dans le traitement d'éradication des infections sur implants.

Le biofilm est une communauté de micro-organismes qui synthétisent une gangue d'exopolysaccharide polymérisé (matrice ou *slime*) qui enveloppe chaque bactérie individuellement. Le biofilm mature est composé à 25–30 % de cellules et à 70–75 % de matériel de matrice amorphe.

Au fil des semaines, voire des années, les biofilms évoluent en structures tridimensionnelles complexes, dotées de canaux aqueux (mécanisme de circulation primitif) et caractérisées par une communication inter-cellulaire par le biais de molécules médiateurs. L'ultrastructure du biofilm lui permet de s'adapter à l'environnement par la régulation génétique des processus d'adhérence et de détachement, par un système de mesure de la densité bactérienne (quorum sensing).

## 1.2 Formation et maturation du biofilm

Une fois fixés à la surface d'un corps étranger, les micro-organismes se multiplient (prolifération) et forment une structure multicouche (biofilm précoce). Lors de l'étape suivante, une matrice cellulaire stable se développe (biofilm mature), puis les micro-organismes se détachent de la surface (Fig. 1-2). Les cellules ainsi libérées se métamorphosent en bactéries planctoniques, qui reprennent leur activité métabolique et se divisent de nouveau rapidement.

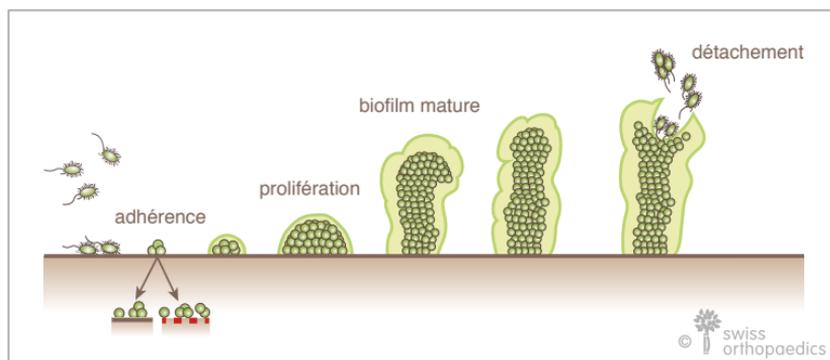


Fig. 1-2 : Cycle de formation du biofilm sur les surfaces : adhérence, prolifération, formation du biofilm mature et détachement

### 1.3 Interaction entre le corps étranger et le biofilm

La première étape de l'infection sur matériel est caractérisée par l'adhérence des micro-organismes au corps étranger (Fig. 1-3), avec mise en jeu de mécanismes physico-chimiques responsables de l'interaction entre les micro-organismes et la surface du matériel.

Lors de la mise en place d'un implant, on observe une modification radicale de ses caractéristiques de surface, principalement liée à une adsorption de l'albumine présente dans le liquide interstitiel et le plasma. Progressivement, l'implant se recouvre d'une structure de plus en plus complexe, constituée de dépôts de molécules hôtes (fibronectine, fibrinogène, vitronectine, facteur von Willebrand entre autres) et d'éléments cellulaires (thrombocytes, fibroblastes et cellules endothéliales activées notamment). Cela entraîne une modification de la surface du matériel qui favorise l'adhérence des micro-organismes.

Un revêtement antimicrobien, tel que l'argent, ou une modification du relief de surface de l'implant notamment par des nanostructures, peut inhiber l'adhérence des bactéries et réduire ainsi le risque d'infection sur matériel.

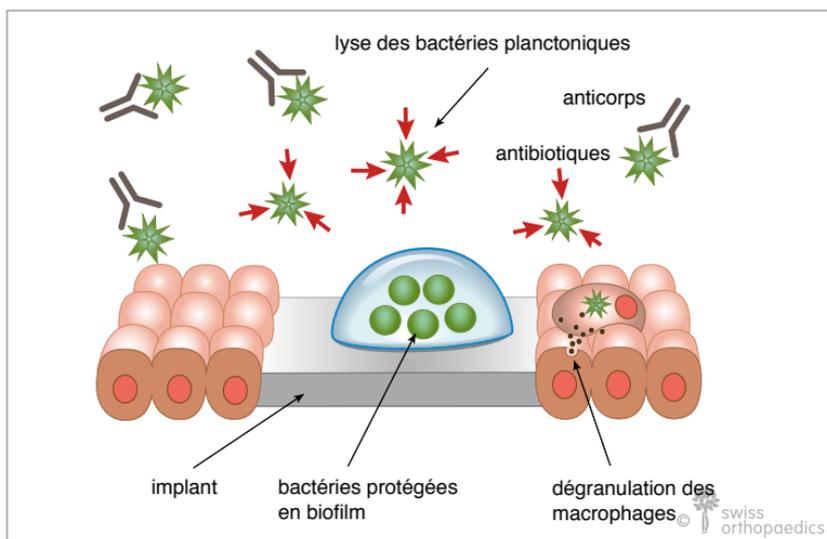


Fig. 1-3 : Biofilm à la surface d'un implant. Les bactéries planctoniques libres ont été éradiquées par les antibiotiques et le système immunitaire, tandis que les bactéries adhérentes en biofilm ont survécu grâce à la protection offerte par la matrice extracellulaire. En contact avec des corps étrangers, les granulocytes et les phagocytes sont dégranulés et perdent leur pouvoir de phagocytose.

## 1.4 Formation de micro-colonies

À proximité de l'implant, des micro-organismes atypiques peuvent se développer, formant des micro-colonies appelées « small colony variants » (SCV). Il s'agit de sous-populations de staphylocoques et d'autres espèces de bactéries, telles que *Pseudomonas aeruginosa* ou *Escherichia coli*, caractérisées par une croissance ralentie, une morphologie cellulaire atypique, une perte de pigmentation et une altération du métabolisme. Le phénotype SCV se distingue par une formation accrue de biofilm, associée au développement plus fréquent d'infections persistantes sur implants, et par une plus grande résistance aux antibiotiques. Les SCV comptent parmi les bactéries les plus difficiles à éradiquer. Devant un diagnostic d'infection à SCV, le traitement exige en règle générale un remplacement de la prothèse en deux temps (cf. Chapitre 15.2.3).

## 1.5 Pathogénèse des infections sur implants orthopédiques

L'infection sur implants orthopédiques comporte trois origines possibles (Fig. 1-4) :

- voie peropératoire : colonisation directe de l'implant par l'intermédiaire de la plaie opératoire ou des voies respiratoires ;
- voie hématogène ou lymphogène : propagation de l'agent pathogène à partir d'un foyer infectieux, par exemple une infection urinaire, une infection cutanée ou une pneumonie ;
- inoculation par contact direct avec un site infectieux avoisinant, tel qu'une ostéomyélite, ou par contiguïté d'une lésion cutanée, telle qu'une plaie ou un hématome infectés, voire un ulcère diabétique.

Si la distinction entre infections acquises en peropératoire et hématogènes n'est pas toujours évidente, la présence de troubles de la cicatrisation, de foyers infectieux localisés à distance ou d'espèces bactériennes atypiques permet généralement une classification correcte. La plupart des infections sont acquises en peropératoire ou sont liées à des troubles de la cicatrisation postopératoires, d'où l'efficacité de la prévention, comme l'antibioprophylaxie périopératoire. Il a en effet été démontré que ces mesures entraînaient une réduction importante non seulement des infections précoces, mais également des infections tardives.

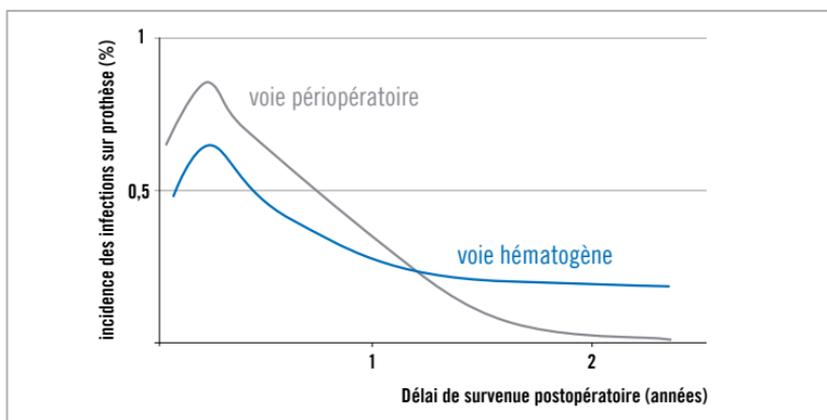


Fig. 1-4 : Fréquence des infections sur prothèse périopératoires et hématogènes après implantation primaire

## 1.6 Bibliographie

### Lectures conseillées

- [Costerton JW, Stewart PS, Greenberg EP. Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections. Science 1999; 284: 1318–22](#)
- [Darouiche RO. Device-associated infections: a macroproblem that starts with microadherence. Clin Infect Dis 2001; 33: 1567–72](#)
- [Gristina AG. Biomaterial-centered infection: microbial adhesion versus tissue integration. Science 1987; 237: 1588–95](#)
- [Lavery G, Gorman SP, Gilmore BF. Biomolecular mechanisms of staphylococcal biofilm formation. Future Microbiol 2013; 8: 509–24](#)
- [Stewart PS, Costerton JW. Antibiotic resistance of bacteria in biofilms. Lancet 2001; 358: 135–8](#)
- [Williams RJ, Henderson B, Sharp IJ et al. Identification of a fibronectin-binding protein from \*Staphylococcus epidermidis\*. Infect Immun 2002; 70: 6805–10](#)
- [Zimmerli W, Lew PD, Waldvogel FA. Pathogenesis of foreign body infection: evidence for a local granulocyte defect. J Clin Invest 1984; 73: 1191–200](#)

## Autres références

- Anderl JN, Zahller J, Roe F et al. Role of nutrient limitation and stationary-phase existence in *Klebsiella pneumoniae* biofilm resistance to ampicillin and ciprofloxacin Antimicrob. Agents Chemother 2003; 47: 1251–6
- Ceri H, Olson ME, Stremick C et al. The Calgary biofilm device: new technology for rapid determination of antibiotic susceptibilities of bacterial biofilms. J Clin Microbiol 1999; 37: 1771–6
- Kaplan SS, Heine RP, Simmons RL. Defensins impair phagocytic killing by neutrophils in biomaterial – related infection. Infect Immun 1999; 67: 1640–45
- Simonetti O, Cirioni O, Mocchegiani F et al. The efficacy of the quorum sensing inhibitor FS8 and tigecycline in preventing prosthesis biofilm in an animal model of staphylococcal infection. Int J Mol Sci 2013; 14: 16321–32

### 2.1 Généralités

Les infections périopératoires figurent parmi les complications les plus redoutées et les plus fréquentes après une intervention orthopédique. Elles sont très souvent associées à des séjours hospitaliers prolongés et à des coûts élevés.

Les infections périopératoires sont dues en premier lieu à des germes de la flore cutanée du patient, mais aussi éventuellement à des bactéries présentes dans l'air ambiant, et peuvent en grande partie être évitées. Leur étiologie s'inscrit dans le contexte préopératoire, per- et péri-opératoire ou postopératoire.

Les recommandations relatives à la prévention des infections acquises en périopératoire, présentées aux rubriques 2.2 à 2.4 de ce chapitre, sont classées selon le niveau de preuve sous-jacent :

- grade A, fondées sur des études de niveau I,
- grade B, fondées sur des études de niveau II et III,
- grade C, fondées sur des études de niveau IV et V.

La principale mesure de prévention des infections périopératoires est l'antibiothérapie *préopératoire*. Celle-ci est expliquée en détail à la rubrique 2.6 de ce chapitre.

### 2.2 Mesures préopératoires

- A** – Si le patient est atteint d'une infection bactérienne systémique ou localisée, il convient de traiter celle-ci et de reporter toute intervention chirurgicale non urgente. En revanche, une colonisation asymptomatique des voies urinaires par des bactéries ou des levures (*Candida spp*) ne constitue pas une indication de traitement. Il n'est donc pas impératif de reporter l'intervention dans ce cas précis.
- Chez les diabétiques, le contrôle de la glycémie doit être optimal.
- B** – Les patients fumeurs doivent être informés qu'ils présentent un risque accru d'infection périopératoire.
- La douche préopératoire avec un produit antiseptique réduit la densité de la flore microbienne cutanée, sans pour autant abaisser significativement le taux d'infection. Les patients doivent se doucher au minimum la veille ou le jour de l'intervention en utilisant un savon désinfectant. Une nouvelle stratégie de prévention préopératoire est la recherche d'un portage de *S. aureus* (sensible ou résistant à la méticilline), avec décolonisation préopératoire de la surface corporelle et des narines chez les patients porteurs, bien qu'il n'existe actuellement aucun protocole de décolonisation véritablement fondé sur des preuves en orthopédie. Dans la pratique, de nombreux centres hospitaliers, principalement

en Europe, procèdent à une décolonisation préventive par la chlorhexidine et/ou la mupirocine intranasale pendant 3 à 7 jours chez les patients porteurs avérés de *S. aureus*.

- Avant la première intervention du jour, l'équipe chirurgicale doit effectuer un lavage des mains pour l'élimination macroscopique des salissures.
- L'équipe chirurgicale doit se désinfecter les mains avec une solution alcoolique à effet rémanent, telle que la chlorhexidine, pendant une durée minimale de 2 à 5 minutes, selon le protocole établi. Les ongles des mains doivent être courts. Le port d'ongles artificiels et de bijoux est à proscrire.
- Les mains doivent être de nouveau désinfectées avant chaque nouvelle intervention.
- Une isolation thermique adaptée évite un refroidissement du patient avant l'intervention.
- Toute zone cutanée contaminée du patient doit être préalablement lavée, puis nettoyée par un procédé mécanique.
- Pour la désinfection du site opératoire, l'utilisation de produits à base d'alcool (70 %) associés à la chlorhexidine ou à l'iode figure aujourd'hui parmi les recommandations internationales.
- L'utilisation de champs opératoires iodés peut réduire la contamination cutanée, mais n'abaisse probablement pas le taux d'infection. Il en va de même des champs opératoires non iodés, utilisés occasionnellement et dont l'intérêt n'a pas encore été scientifiquement démontré.
- L'ablation des poils doit être limitée à la zone de l'incision opératoire. La méthode à privilégier est la tondeuse électrique munie d'une tête à usage unique. La dépilation doit être réalisée au plus près de l'intervention.
- Le personnel du bloc opératoire doit être vacciné contre l'hépatite B.
- Les membres du personnel ayant contracté une maladie infectieuse transmissible doivent le signaler. Des directives doivent être établies sur les mesures à prendre et les comportements à adopter en cas de contraction d'une maladie.
- Le séjour hospitalier préopératoire doit être aussi bref que possible.

## 2.3 Mesures péri-opératoires

- B ■ Une pression d'air positive doit être maintenue dans la salle d'opération par rapport aux pièces adjacentes. La nécessité d'équiper d'un flux laminaire les salles d'opération spécialisées dans les arthroplasties est contestée.
- Les portes de la salle d'opération doivent rester fermées et être ouvertes le moins souvent possible.

- 
- L'équipe chirurgicale doit porter un masque chirurgical, protégeant la bouche et le nez, ainsi qu'une coiffe couvrant totalement les cheveux. Le personnel intervenant dans la zone stérile doit porter une casaque et des gants stériles. Les casaques chirurgicales stériles doivent être en matériel hydrophobe.
  - Les tenues chirurgicales souillées doivent être changées. Dans le cas des interventions de reprise liées à une infection, un consensus n'a cependant pas été établi sur la nécessité de changer de tenue chirurgicale et de recouvrir le site opératoire de nouveaux champs stériles après un débridement complet et/ou une éventuellement ablation de la prothèse et avant la mise en place d'un nouveau matériel (prothèse et/ou ostéosynthèse).
  - Avant la pose de prothèses définitives, il est conseillé au chirurgien de changer les gants, même si cette recommandation ne s'appuie sur aucune preuve solide.
  - Le chirurgien peut réduire le risque d'infection en réalisant une hémostase suffisante, en manipulant avec précaution les parties molles, en réséquant les tissus dévitalisés et en veillant à éviter les espaces morts.
  - Les drains doivent être introduits par une incision distincte, à distance de la plaie chirurgicale. Des systèmes à tubes fermés doivent être utilisés.
  - Le patient doit être convenablement oxygéné et ne doit pas être en hypothermie.
- C ■ La durée d'intervention doit être aussi brève que possible. « Un bon chirurgien opère lentement et termine rapidement. »

## 2.4 Mesures postopératoires

- A ■ L'utilisation de pansements occlusifs peut réduire le risque d'infection.
- B ■ Les pansements ne doivent pas être changés moins de 24 heures après l'intervention, sauf en cas de saignement important.
- Il convient de se désinfecter les mains avant et après la réfection du pansement.
  - Les drains doivent être retirés dès que possible en cas de reprise pour infection, en fonction de la production de fluide.
- B ■ La réfection de pansement doit être effectuée à l'aide d'une technique aseptique. Il est recommandé de porter des gants bien que l'utilité de cette mesure ne soit pas clairement démontrée.
- Les règles à respecter pour les soins des plaies et les symptômes d'infection de la plaie chirurgicale doivent être expliqués aux patients et à leurs proches.

## 2.5 Prise en charge périopératoire des infections et colonisation par des bactéries multirésistantes

Les mesures d'isolement sont appliquées de manière très variable en Suisse comme ailleurs. Les règles d'isolement en dehors du bloc opératoire sont moins strictes que les règles de stérilité applicables à la prise en charge des patients habituels au bloc opératoire. Le retrait de la tenue chirurgicale en salle d'opération à l'issue de l'intervention (coiffe, masque, tablier, gants) et le nettoyage des salles d'opération entre chaque intervention obéissent à des règles plus strictes. La prise en charge des patients porteurs de germes multirésistants en fin de programme opératoire n'entraîne aucune réduction avérée du risque. En revanche, les mesures d'isolement dans le service doivent être maintenues après la sortie de la salle d'opération. Il est donc recommandé, si cela est cliniquement possible, d'éviter le séjour en salle de réveil et de transférer directement ces patients dans leur chambre. Il incombe au responsable de l'hygiène de renforcer le cas échéant les exigences liées à certaines procédures.

Les espèces bactériennes suivantes imposent des mesures particulières :

- *S. aureus* résistant à la méticilline (SARM) : un dépistage ambulatoire, avant hospitalisation, des patients issus de régions où le SARM est endémique peut être utile. Antibio prophylaxie périopératoire par vancomycine.
- BLSE (germes Gram négatif, ayant des plasmides codant pour une résistance aux antibiotiques bêta-lactamines) : elles colonisent très souvent la région urogénitale ou rectale. Une adaptation de la prophylaxie standard est donc superflue dans les interventions de chirurgie orthopédique en dehors de cette région.
- Pathogènes transmissibles par voie aérienne, comme dans le cas d'une tuberculose excavée non traitée : report de l'intervention en fin de programme, port de masques chirurgicaux ultrafiltrants et, si possible, pression négative dans la salle d'opération.

## 2.6 L'antibioprophylaxie en chirurgie orthopédique

### 2.6.1 Fondement de l'antibioprophylaxie périopératoire

Une antibioprophyllaxie périopératoire adaptée réduit le taux d'infections postopératoires et s'est donc largement imposée dans la pratique lors de certaines interventions orthopédiques. Cependant, une antibioprophyllaxie efficace et instaurée de manière optimale ne remplace pas une bonne technique chirurgicale, aussi peu invasive que possible, ni une prise en charge postopératoire adéquate.

---

## 2.6.2 Approche pratique

### Schéma d'administration des antibiotiques

L'administration d'une dose unique d'antibiotique (single shot) est suffisante pour les interventions d'une durée maximale de trois heures. Une antibioprofylaxie plus longue, à doses multiples, n'apporte aucun bénéfice supplémentaire et comporte en réalité un risque de développement d'une résistance bactérienne aux antibiotiques.

Dans les interventions durant plus de trois heures, avec une perte de sang supérieure à 2000 ml ou un volume transfusionnel supérieur à 2000 ml, une prophylaxie supplémentaire devrait être administrée pour garantir le maintien à un niveau suffisamment élevé du taux tissulaire de l'antibiotique lors de la fermeture de la plaie. Une nouvelle dose peut être administrée dès que l'un de ces paramètres est atteint.

### Preuves

L'efficacité de l'antibioprofylaxie dans la chirurgie orthopédique a été démontrée. Dans une étude randomisée menée sur 2137 patients ayant reçu une prothèse de hanche, le taux d'infection a été de 3,3 % (35/1067) sous placebo et de 0,9 % (10/1070) sous céfazoline. D'autres études et méta-analyses ont confirmé l'efficacité d'une antibioprofylaxie dans les interventions orthopédiques.

### Délai d'administration des antibiotiques

L'antibioprofylaxie doit garantir le maintien de concentrations bactéricides dans les tissus, de l'incision à la fermeture de la plaie. Une nouvelle étude observationnelle prospective portant sur 3836 interventions chirurgicales avec une prophylaxie par 1,5 g de céfuroxime IV a confirmé qu'une administration de la prophylaxie 30 à 59 minutes avant l'incision induisait une baisse significative des taux d'infection du site opératoire (ISO), par rapport à une administration au cours des 30 dernières minutes (Tab. 2-1).

Dans une étude prospective menée sur 2847 patients, les taux d'ISO ont été examinés en fonction du délai d'administration des antibiotiques prophylactiques. Alors que le taux d'ISO était de 0,6 % seulement lorsque la prophylaxie était administrée dans les deux heures précédant l'incision, le taux d'ISO augmentait nettement avec un délai d'administration plus court (2,4 %) ou plus long (3,3 %).

*Notre recommandation* : d'après les études cliniques, le taux d'infection est au plus bas lorsque l'administration d'antibiotique coïncide avec l'induction de l'anesthésie (soit 30 à 59 minutes avant l'incision).

### Interventions sous garrot

Dans les interventions sous garrot (arthroplastie du genou notamment), l'antibioprofylaxie était jusqu'à présent administrée 30 à 60 minutes avant la pose du garrot.

Dans le cadre d'une vaste étude randomisée, menée en double aveugle et contrôlée par placebo, publiée récemment, 442 patients soumis à une arthroplastie du genou ont reçu une prophylaxie conventionnelle par 1,5 g de céfuroxime 10 à 30 minutes avant la pose du garrot et 466 patients ont reçu la même dose 10 minutes avant le retrait du garrot. Le taux d'ISO à trois mois était de 3,4 % dans le groupe conventionnel et de 1,9 % dans le groupe expérimental ( $p = 0,21$ ). Le suivi à un an n'a montré aucune différence significative, avec un taux d'infection de 3,6 % dans le premier groupe et de 2,6 % dans le deuxième groupe.

*Notre recommandation* : si un diagnostic microbiologique périopératoire (prélèvement de tissu) est programmé, l'administration d'antibiotique doit avoir lieu 10 minutes avant le retrait du garrot (Tab. 2-1).

Tab. 2-1 : Instauration de l'antibioprophylaxie

Indication	Antibiotique et posologie*
Toutes les interventions avec ostéosynthèses et prothèses	1,5 g de céfuroxime, 1 g de céfazoline ou 2 g de céfamandole à l'induction de l'anesthésie En cas de pose d'un garrot : 30 à 60 minutes avant la pose du garrot
Fractures ouvertes de grades I et II	Dès l'hospitalisation, puis dose suivante avant l'intervention si elle est retardée de plus de 3 heures. Durée de la prophylaxie : 24 heures
Fractures ouvertes de grade III	Traitement précoce préventif/empirique débuté sur le lieu de l'accident ou à l'admission aux urgences et d'une durée de 3 jours (par ex. amoxicilline/acide clavulanique en IV, 3 x 2,2 g)
Diagnostic microbiologique programmé	Prophylaxie immédiatement après le prélèvement d'échantillon et, en cas d'utilisation d'un garrot, 10 minutes avant son retrait

\* Administration en perfusion brève 30 à 60 minutes avant l'incision. En cas d'intervention de plus de trois heures, une autre dose du même antibiotique doit être administrée en peropératoire.

En cas de doute sur l'origine de l'infection (pathogène non connu) et si un prélèvement microbiologique est programmé, la prophylaxie doit être administrée exceptionnellement juste après le prélèvement afin d'optimiser la probabilité d'identification microbiologique du pathogène en cause (même si bien souvent, dans la pratique, l'identification du pathogène est encore possible après l'administration d'une dose unique d'antibiotique).

### Choix de l'antibiotique

Les céphalosporines se sont avérées efficaces en prophylaxie dans la chirurgie orthopédique. Les céphalosporines de la première (céfazoline) ou de la deuxième génération (céfuroxime, céfamandole) sont reconnues en chirurgie osseuse en raison de leur action contre des pathogènes potentiels, tels que les staphylocoques, les

---

streptocoques et les bactéries Gram négatif. En cas d'allergie grave aux céphalosporines, de colonisation cutanée par *S. aureus* résistant à la méticilline (SARM) ou de taux exceptionnellement élevé de SARM dans l'établissement hospitalier, la vancomycine doit être utilisée. La concertation avec un infectiologue peut être utile. Les antibiotiques à large spectre (ceftriaxone, imipénème, pipéracilline/tazobactam) ne sont pas supérieurs aux céphalosporines utilisées aujourd'hui en prophylaxie périopératoire. Ils sont prescrits en traitement de secours dans les infections graves et ne doivent pas être utilisés en prophylaxie. Une antibiothérapie prolongée peut entraîner la sélection de résistance.

*Notre recommandation* : chez les patients ayant suivi un traitement antibiotique pendant plus de deux semaines ou chez les porteurs connus de SARM, une prophylaxie par 1 g de vancomycine administrée en dose unique par perfusion de 60 minutes doit être envisagée avant toute nouvelle implantation de matériel orthopédique. Dans certains établissements, un antibiotique à spectre élargi aux bacilles Gram négatif est administré en concomitance par une seule perfusion brève, pour éviter la survenue d'infections du site opératoire dues à des pathogènes Gram négatif. La posologie et le mode d'administration de l'antibiotique doivent être déterminés en concertation avec un infectiologue expérimenté. Cette approche n'a cependant pas été démontrée par des études.

### 2.6.3 Interventions sans efficacité démontrée de l'antibioprophylaxie

L'administration d'une antibioprophyllaxie n'est pas utile dans les interventions de chirurgie orthopédique suivantes :

- arthroscopies sans mise en place de matériel étranger,
- chirurgie du rachis sans implant,
- arthrotomie,
- amputations non liées à une infection,
- ablation de matériel d'ostéosynthèse.

### 2.6.4 Quand une prophylaxie des infections sur prothèse potentiellement hémotogènes est-elle utile ?

Si les infections sur prothèse exogènes dues à une contamination per- ou périopératoire surviennent le plus souvent dans les deux ans, les patients porteurs de prothèses articulaires présentent au décours de l'intervention un risque d'infections hémotogènes qui persiste tout au long de leur vie. Dans une étude sur la pathogénèse de 63 infections sur prothèse de hanche, 27 infections hémotogènes (43 %) ont été

identifiées, dont les trois quarts étaient des infections tardives. Des études expérimentales sur des animaux avec des bactériémies répétées, induites artificiellement ont montré que des concentrations de 1000 staphylocoques/ml de sang sont toutes fois nécessaires pour entraîner une infection sur corps étranger.

### Soins dentaires

Il convient de distinguer les soins dentaires du traitement odontologique des infections.

#### Soins dentaires habituels

Des études menées chez l'enfant ont montré qu'après une extraction dentaire de quelques minutes seulement des bactériémies durables pouvaient s'installer, avec des concentrations bactériennes néanmoins très faibles (1 à 28 germes/ml de sang). Bien qu'après une extraction dentaire les streptocoques viridans représentent un tiers des germes retrouvés, ils ne sont détectés que dans 2 % des infections hématogènes sur prothèse confirmées, c'est-à-dire très rarement. Cela contredit l'hypothèse selon laquelle les interventions dentaires jouent un rôle essentiel dans la pathogenèse des infections hématogènes sur prothèse.

L'American Dental Association et l'American Academy of Orthopaedic Surgeons ont déclaré en 2003, dans leurs recommandations conjointes, que la prévention des infections hématogènes sur prothèse par une antibioprophylaxie n'était pas scientifiquement prouvée, mais que pour les patients à haut risque, notamment les individus immunodéprimés et les patients porteurs de prothèses récentes, une prophylaxie pouvait être envisagée. Cette recommandation ne s'appuie toutefois sur aucune preuve.

Une étude cas-témoins prospective récente, menée pour la première fois à la Mayo Clinic chez 339 patients atteints d'infections sur prothèses de hanche et de genou et un nombre égal de porteurs de prothèse sans infection, a montré très clairement que les interventions dentaires ne constituaient pas un facteur de risque d'infection sur prothèse et qu'une antibioprophylaxie n'avait aucun effet sur les infections sur prothèse en cours. Le risque d'infection était fortement majoré en cas de diabète sucré (risque relatif [RR] 1,8 ; IC à 95 % 1,2–2,8), après une intervention de révision (RR 2,4 ; 1,6–3,5) et en cas d'immunodépression (RR 2,2 ; 1,6–3), de durée d'intervention supérieure à 4 heures (RR 2,7 ; 1,5–5), de plaie postopératoire exsudative (RR 18,7 ; 7,4–47) et d'infections d'organes non voisins (RR 2,2 ; 1,5–3,25). L'antibioprophylaxie n'a montré aucun effet significatif lors des interventions dentaires associées à un risque de bactériémie faible (RR 0,8 ; 0,5–1,2) ou élevé (RR 0,7 ; 0,5–1,1). Les résultats de cette étude cas-témoins ne sont certes pas aussi révélateurs que ceux d'une étude randomisée, mais une telle étude est difficilement réalisable en raison du nombre élevé de sujets nécessaire.

*Notre recommandation* : pas de prophylaxie pour les soins dentaires habituels.

---

### Infections bucco-dentaires

Elles sont probablement associées à un risque réel de propagation hématogène. Nous recommandons d'effectuer les éventuels soins de réhabilitation dentaire avant les interventions de chirurgie prothétique et d'éviter si possible ces soins la première année suivant l'implantation. En cas d'infection buccale visible, telle qu'un granulome dentaire ou une parodontite sévère, une antibiothérapie et non une prophylaxie doit être prescrite.

### **Infections cutanées florides**

Elles représentent la principale cause d'infections hématogènes sur prothèse. Sur 67 patients atteints d'infections tardives sur prothèse, 46 % présentaient des infections cutanées, dont les deux tiers étaient dues à *S. aureus*. Le risque d'infection de la prothèse est maximal en cas de bactériémie à *S. aureus*. Sur 44 patients porteurs de prothèses articulaires, atteints d'une bactériémie à *S. aureus*, 34 % ont développé une infection hématogène sur prothèse.

En résumé, un traitement précoce et adéquat des infections, quelles qu'elles soient, est nettement plus important qu'une antibioprofylaxie. Les infections cutanées sont dangereuses, c'est pourquoi les patients doivent être informés de la nécessité de consulter un médecin le plus rapidement possible. Au cours et au décours d'une infection, en particulier d'une bactériémie à *S. aureus*, il convient de rechercher une éventuelle infection sur prothèse, au moins par anamnèse et examen physique.

### **Résumé de nos recommandations**

- Une bonne hygiène buccale et des soins de réhabilitation dentaire avant et après l'intervention de chirurgie prothétique.
- Prophylaxie inutile au cabinet dentaire ; un abcès dentaire requiert un traitement, et non une prophylaxie.
- Les principales sources d'infection hématogène sur prothèse sont les infections cutanées florides, les pneumonies et les infections urinaires symptomatiques. Comme toutes les autres formes de sepsis, ces infections doivent être identifiées et traitées rapidement.

## 2.7 Bibliographie

### Lectures conseillées

- [Berbari EF, Osmon DR, Carr A et al. Dental procedures as risk factors for prosthetic hip or knee infection: a hospital-based prospective case-control study. Clin Infect Dis 2010; 50: 8–16](#)
- [Hawn MT, Richman JS, Vick CC et al. Timing of surgical antibiotic prophylaxis and the risk of surgical site infection. JAMA Surg 2013; 148: 649–57](#)
- [Jost M, Merz B, Colombo C et al. Verhütung blutübertragener Infektionen im Gesundheitswesen. Suva 16. Aufl. 2011 Best. Nr 2869/39.d](#)
- [Parvizi J, Gehrke T. Proceedings of the International Consensus Meeting on Periprosthetic Joint Infection. Workgroup 2 Perioperative skin preparation, Workgroup 3 Perioperative antibiotics, Workgroup 4 Operative environment. International Consensus Group LLC, Data Trace Publishing Group, Brooklandville, Maryland, 2013](#)
- [Prokaski L. Prophylactic antibiotics in orthopaedic surgery. J Am Acad Orthop Surg 2008; 16: 283–93](#)
- [Tanner J, Swarbrook S, Stuart J. Surgical hand antisepsis to reduce surgical site infection. Cochrane Database Syst Rev 2008: CD004288](#)
- [Weber W P, Marti W R, Zwahlen M et al. The timing of surgical antimicrobial prophylaxis. Ann Surg. 2008; 247; 918–26](#)
- [Zimmerli W, Sendi P. Antibiotics for prevention of periprosthetic joint infection following dentistry: Time to focus on data. Clin Infect Dis 2010; 50: 17–9](#)
- [Prävention postoperativer Infektionen im Operationsgebiet. Empfehlungen der Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention beim Robert Koch-Institut. Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch-Gesundheitschutz 2007; 50: 377–93](#)
- [WHO Guidelines for safe surgery. World Health Organization 2009](#)

---

## Autres références

- Borens O, Yusuf E, Trampuz A. Surgical Site Infections (SSIs): Risk Factors and Prevention Strategies. European Instructional Lectures. EFORT II Book 2013
- Bouvet C, Lübbecke A, Bandi C et al. Futility of perioperative urinary analysis before elective total joint arthroplasty. *Bone Joint J* 2014; 96-B: 390–4
- Brandt C, Hott U, Sohr D et al. Operating room ventilation with laminar airflow shows no protective effect on the surgical site infection rate in orthopedic and abdominal surgery. *Ann Surg* 2008; 248: 695–700
- Dunkel N, Pittet D, Tovmirzaeva L et al. Short duration of antibiotic prophylaxis in open fractures does not enhance risk of subsequent infection. *Bone Joint J* 2013; 95: 831–7
- Engesaeter LB, Lie SA, Espehaug B et al. Antibiotic prophylaxis in total hip arthroplasty: effects of antibiotic prophylaxis systemically and in bone cement on the revision rate of 22,170 primary hip replacements followed 0–14 years in the Norwegian Arthroplasty Register. *Acta Orthop Scand* 2003; 74: 644–51
- Friedman RJ, Friedrich LV, White RL et al. Antibiotic prophylaxis and tourniquet inflation in total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res* 1990; 260: 17–23
- Giulieri SG, Graber P, Ochsner PE et al. Management of infection associated with total hip arthroplasty according to a treatment algorithm. *Infection* 2004; 32: 222–8
- Hauser CJ, Adams CA Jr., Eachempati SR. Surgical Infection Society guideline: prophylactic antibiotic use in open fractures: an evidence-based guideline. *Surg Infect (Larchmt)* 2006; 7: 379–405
- Hill C, Flamant R, Mazas F et al. Prophylactic cefazolin versus placebo in total hip replacement. Report of a multicenter doubleblind randomized trial. *Lancet* 1981; 8224: 795–6
- Institute for Clinical Systems Improvement. Health Care Protocol: Prevention of surgical site infection. Institute for Clinical Systems Improvement; First edition 2006, [www.icsi.org](http://www.icsi.org)
- Maderazo EG, Judson S, Pasternak H. Late infections in total hip prostheses. *Clin Orthop* 1988; 229: 131–42
- Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML et al. Guideline for prevention of surgical site infection, 1999. Hospital Infection Control Practices Advisory Committee. *Infect Control Hosp Epidemiol* 1999; 20: 250–78
- Mini E, Nobili S, Periti P. Methicillin-resistant staphylococci in clean surgery. Is there a role for prophylaxis? *Drugs* 1997; 54: 39–52

- [Moine P, Fish DN. Pharmacodynamic modeling of intravenous antibiotic prophylaxis in elective colorectal surgery. Int J Antimicrob Agents 2013; 41: 167–73](#)
- [Murdoch DR, Roberts SA, Fowler JV et al. Infection of orthopedic prostheses after \*Staphylococcus aureus\* bacteremia. Clin Infect Dis 2001; 32: 647–9](#)
- [Rossi M, Zimmerli W, Furrer H et al. Antibiotika zur Prophylaxe hämatogener Spätinfektionen von Gelenksprothesen. Schweiz. Ärztezeitung 2004; 85: 2083–7](#)
- [Soriano A, Bori G, Garcia-Ramiro S et al. Timing of prophylaxis for primary total knee arthroplasty performed during ischemia. Clin Infect Dis 2008; 46: 1009–14](#)
- [Tanner J, Woodings D, Moncaster K. Preoperative hair removal to reduce surgical site infection. Cochrane Database Syst Rev 2006; 3: CD004122](#)
- [Trampuz A, Zimmerli W. Diagnosis and treatment of implant-associated septic arthritis and osteomyelitis. Curr Infect Dis Rep 2008; 10: 394–403](#)
- [Uçkay I, Harbarth S, Peter R et al. Preventing surgical site infections. Expert Rev Anti Infect Ther 2010; 8: 657–70](#)
- [Uçkay I, Pittet D, Bernard L et al. Antibiotic prophylaxis before invasive dental procedures in patients with arthroplasties of the hip and knee. J Bone Joint Surg \(Br\) 2008; 90-B: 833–8](#)
- [Zheng H, Barnett AG, Merollini K et al. Control strategies to prevent total hip replacement-related infections: a systematic review and mixed treatment comparison. BMJ Open. 2014 Mar 6;4\(3\):e003978. doi: 10.1136/bmjopen-2013-003978](#)

### 3.1 Principes de base

Pour une utilisation optimale du traitement antimicrobien, il importe de prendre en compte le spectre d'activité, les paramètres pharmacocinétiques et la toxicité du médicament, l'épidémiologie de la résistance bactérienne locale, les particularités du patient (âge, affections préexistantes, insuffisance rénale, etc.), les études cliniques portant sur l'infection à traiter, ainsi que les aspects économiques.

#### Identification du pathogène

Le traitement antimicrobien doit s'appuyer sur des bases diagnostiques adéquates pour éviter un mésusage des antibiotiques. Les méthodes suivantes en font partie :

- analyse microbiologique par examen direct au microscope (p. ex. gonocoques par ponction articulaire),
- analyse microbiologique sur milieu de culture (p.ex. sang, échantillon de biopsie, liquide de sonication ou ponction articulaire),
- recherche des antigènes (p.ex. antigène urinaire pneumocoque),
- détection des acides nucléiques par PCR (p.ex. *Borrelia burgdorferi* par ponction articulaire),
- détection des anticorps (p.ex. *Mycoplasma pneumoniae* dans le sérum).

La culture microbiologique, associée au test de résistance, est particulièrement importante dans le traitement des infections engageant le pronostic vital ou à germes potentiellement multirésistants. De même, les infections requérant un traitement au long cours (p. ex. spondylodiscite, arthrite, infection sur implant) ou associées à un risque élevé de récurrence (abcès traités de manière conservatrice) doivent faire l'objet d'analyses microbiologiques pour adapter le traitement en fonction de la résistance et de la biodisponibilité.

#### Antibiogramme

L'antibiogramme vise à fournir des arguments afin de prédire l'efficacité des antibiotiques chez le patient. La détection d'une sensibilité n'est toutefois pas une garantie d'efficacité *in vivo*. D'autres critères, tels que la pharmacocinétique, la distribution dans un compartiment particulier, la phase de croissance du germe, le pH au site d'action ou la densité des germes, jouent également un rôle crucial. Les pathogènes sur implant étant dus à des bactéries adhérentes et non en phase de croissance (biofilm, cf. Chapitre 1), l'efficacité des antibiotiques dans ce type d'infection est difficile à prédire sur la base du test de résistance.

Dans le cadre du test de résistance, les pathogènes isolés sont exposés, dans des conditions normalisées, à différentes concentrations de substances antimicrobiennes. Une croissance du pathogène au-delà d'un certain seuil de concentration indique une résistance à cette substance. Ce seuil est appelé concentration minimale

inhibitrice (CMI). La CMI peut être déterminée directement par la méthode de la dilution, mais aussi indirectement par des méthodes plus simples, telles que la méthode de diffusion en gélose (méthode de disque) et le E-test. Pour plus de détails, consulter le chapitre 15.2.5.

### Propriété des pathogènes

Il peut exister une discordance entre la sensibilité d'un germe au test de résistance de routine et sa sensibilité *in vivo* au site de l'infection, et celle-ci peut être liée à des propriétés particulières du pathogène. Le Tableau 3-1 répertorie quelques-unes des caractéristiques essentielles pour le traitement.

Tab. 3-1 : Caractéristiques du pathogène

Localisation intracellulaire : légionelles, mycobactéries, chlamydiae, etc.
Inoculum bactérien élevé (abcès)
Développement d'une résistance sous traitement antibiotique
Multirésistance
Biofilm, p. ex. germes adhérents dans les infections sur implant
Germes à croissance lente ou nulle, p. ex. dans les infections sur implant

La densité des germes (inoculum) est plus élevée dans les abcès qu' *in vitro*, lors du test de résistance standard *in vitro* (>106 UFC/ml vs. 105 UFC/ml). Certains antibiotiques, notamment les bêta-lactamines, sont nettement moins efficaces en cas de numération microbienne élevée (effet inoculum). Il faut donc en tenir compte lors du choix du traitement. C'est la raison pour laquelle les infections sur implant nécessitent un débridement soigneux pour assainir le foyer infectieux avant l'administration d'antibiotiques (cf. Chapitre 4.4.1). En l'absence de débridement chirurgical, le risque d'échec thérapeutique et de développement d'une résistance est majoré. L'effet inoculum est particulièrement défavorable lorsque le pathogène devient résistant sous l'action de l'antibiotique, ce qui est généralement le cas avec la rifampicine. Le risque de mutation dépend d'inoculum bactérien à l'instauration du traitement.

Dans certaines infections, telles que l'ostéomyélite ou les infections sur implant, les germes ne sont pas en suspension, mais adhérents. L'efficacité de l'antibiothérapie sur ces germes adhérents ne peut être prédite par le test de résistance de routine. Les antibiotiques actifs sur la paroi cellulaire en particulier sont peu efficaces, probablement du fait de la croissance ralentie et de la synthèse réduite de la paroi cellulaire des germes adhérents. Cette caractéristique doit être prise en compte dans le cadre du traitement.

### Développement d'une résistance

Du point de vue épidémiologique, le développement d'une résistance apparaît en général dans une région géographique (sélection) où l'antibiotique est utilisé à une fréquence supérieure à la moyenne. Cependant, les pathogènes résistants peuvent également apparaître dans des cas individuels, lorsque l'antibiothérapie est administrée en présence d'une plaie ouverte (fistule, sécrétion). Certains pathogènes peuvent également devenir résistants sous traitement par l'antibiotique prescrit (émergence d'une résistance). Ce risque est particulièrement élevé avec *Pseudomonas aeruginosa*, quel que soit l'antibiotique utilisé (céphalosporines, pénicillines anti-pseudomonas, carbapénème ou quinolones). Dans le cas des staphylocoques, une résistance a été observée sous quinolones, rifampicine ou acide fusidique. Ces substances ne doivent donc être prescrites qu'en association pour traiter une infection à staphylocoques. Le risque est particulièrement élevé avec la rifampicine. Selon une étude multicentrique suisse, les facteurs de risque de développement d'une résistance sont les suivants : interventions antérieures multiples sur le foyer infectieux, instauration du traitement malgré un inoculum élevé (absence de débridement entre autres), traitement intra-veineux postopératoire de courte durée (< 2 semaines) et traitement par rifampicine inadéquat (p.ex. monothérapie ou association avec un antibiotique oral à faible biodisponibilité).

### Facteurs liés au patient

Le choix des antibiotiques dépend également d'un grand nombre de caractéristiques propres à chaque patient. Le Tableau 3-2 récapitule les facteurs fondamentaux liés au patient.

Tab. 3-2 : Facteurs liés au patient sur lesquels fonder le traitement antimicrobien

Âge (pharmacocinétique, toxicité)
Affections préexistantes (maladie rénale, maladie hépatique)
Interventions chirurgicales récentes (infection profonde du site opératoire)
Hospitalisations récentes (colonisation par un pathogène résistant)
Infections récentes (récidive d'abcès ou d'endocardite)
Voyages (épidémiologie des pathogènes potentiels, résistance des pathogènes)
Immunodéficience (neutropénie, greffe, lymphome, etc.)
Implant (adhérence bactérienne)
Localisation de l'infection (compartiments avec barrières pour les substances antimicrobiennes)

Au regard de ce qui précède, il est clair que l'antibiotique utilisé pour traiter de nombreuses maladies infectieuses ne peut pas être arbitrairement choisi sur la seule base du résultat du test de résistance. Il faut y ajouter les résultats des études cliniques afin de sélectionner l'antibiothérapie la plus appropriée, en particulier au cours des bactériémies à staphylocoques, de l'ostéomyélite, de l'arthrite ou des infections sur implant. Si ces infections ne sont pas traitées conformément aux recommandations issues des études cliniques, il existe un risque accru d'échec thérapeutique ou de récidive. En effet, les récurrences surviennent fréquemment après traitement inadéquat d'une infection sur implant.

### Mode d'administration

La décision d'administrer le traitement par voie intraveineuse ou orale repose non seulement sur l'état de santé du patient (incapacité à avaler, troubles de la motilité gastro-intestinale), mais également et surtout sur les propriétés pharmacocinétiques de la substance. Les antimicrobiens parentéraux étant en règle générale nettement plus onéreux que les antimicrobiens oraux, ces derniers doivent donc être si possible privilégiés pour des raisons d'économie. Toutefois, certaines indications et substances ne s'y prêtent pas. Ainsi, les taux sériques obtenus avec les bêta-lactamines par voie orale sont environ dix fois plus faibles que ceux obtenus avec des substances parentérales. Dans certains cas particuliers, l'antibiothérapie doit être administrée intégralement par voie parentérale. La pose d'un cathéter (PICCline ou Port-a-Cath p. ex.) est un préalable au traitement parentéral ambulatoire. En revanche, les fluoroquinolones peuvent être administrées par voie orale, même dans les infections graves, dès l'instant où le patient ne présente pas de vomissements. De même, la rifampicine, l'acide fusidique, le linézolide ou le cotrimoxazole présentent une biodisponibilité parfaite.

L'ostéomyélite et l'arthrite sur articulation native peuvent être entièrement traitées par voie orale à condition qu'il existe des antibiotiques actifs sur la bactérie en cause, ayant une biodisponibilité satisfaisante. C'est le cas pour les staphylocoques sensibles aux fluoroquinolones et à la rifampicine et pour les bacilles Gram négatif sensibles aux fluoroquinolones. Cette approche est démontrée par des études cliniques.

En revanche, l'arthrite sur matériel est systématiquement traitée par voie intraveineuse pendant les deux premières semaines, conformément au protocole d'une étude contrôlée. Certes, aucune étude comparative n'a été effectuée, mais les arguments en faveur du traitement intraveineux initial ne manquent pas. Pendant la phase périopératoire, la résorption entérale est fréquemment perturbée. En général, la densité des germes au foyer infectieux est initialement élevée. Le risque de développement d'une résistance (émergence d'une résistance) à certains antibiotiques (principalement la rifampicine et les quinolones) est maximal à ce stade. En effet, un traitement intraveineux initial abrégé, voire absent, constitue un facteur de risque important pour le développement d'une résistance à la rifampicine, comme l'a montré une étude multicentrique menée en Suisse.

### Suivi du patient pendant une antibiothérapie au long cours

Dans les infections ostéo-articulaires, une antibiothérapie se prolonge souvent au-delà du séjour hospitalier du patient. Dans le cadre de la surveillance du traitement, des contrôles réguliers de la protéine C réactive (CRP) sont nécessaires. Selon les antibiotiques utilisés, d'autres paramètres biologiques doivent également être contrôlés. L'utilisation du carnet de surveillance infectiologique facilite considérablement le suivi du traitement en collaboration avec le médecin traitant (cf. Chapitre 18).

## 3.2 Définitions relatives à l'utilisation des antibiotiques

- Prophylaxie : l'antibiotique atteint la plaie avant le pathogène. Exemple : prophylaxie chirurgicale, dose unique en général
- Traitement préemptif : l'antibiotique atteint la plaie après le pathogène, mais avant l'infection. Exemple : administration d'antibiotique après fracture ouverte, en général pendant trois à cinq jours
- Traitement empirique : administration d'antibiotique sans connaissance de la microbiologie individuelle et donc sur la base de valeurs issues de l'expérience
- Traitement ciblé : administration d'antibiotique pour lutter contre un germe spécifique, dont la sensibilité est vérifiée

## 3.3 Procédure en cas d'échec thérapeutique

Lorsqu'une antibiothérapie n'a pas l'efficacité souhaitée, le problème doit être réévalué. Il est important de s'interroger notamment sur la validité du diagnostic clinique et de la prise en charge chirurgicale.

S'il est valide, il faut s'assurer que les pathogènes habituels de l'infection diagnostiquée sont sensibles à l'antibiotique administré. Plusieurs pathogènes peuvent développer une résistance au cours du traitement. Cela reste toutefois une exception et concerne principalement *Pseudomonas aeruginosa*. En revanche, une surinfection due à une sélection de pathogènes résistants (bactéries ou champignons) est plus fréquente.

Un traitement peut également échouer pour des raisons pharmacocinétiques. Ainsi, une septicémie à *S. aureus* ne peut être traitée par la flucoxacilline orale, car la concentration en antibiotique obtenue est très insuffisante. Par ailleurs, les interactions entre les phagocytes, les bactéries et les substances antimicrobiennes peuvent également expliquer un échec thérapeutique. Les fluoroquinolones, p.ex., ont une action limitée en milieu acide, et les aminoglycosides sont inactivés dans le pus. Cet aspect doit être pris en compte dans le choix de l'antibiotique pour le traitement

conservateur des infections avec inoculum élevé (comme les abcédations, qui relèvent fondamentalement de la chirurgie). Une évaluation systématique des facteurs d'échec thérapeutique mentionnés permet d'accroître la probabilité d'une réponse secondaire au traitement. Cette approche est essentielle également pour des raisons épidémiologiques, car des antibiotiques à très large spectre sont habituellement prescrits en empirique, ce qui entraîne une forte pression de sélection conduisant à l'apparition de micro-organismes multirésistants.

## 3.4 Antibiotiques

### Mode d'action

Le Tableau 3-3 répertorie les mécanismes d'action des différentes classes d'antibiotiques.

Tab. 3-3 : Mécanismes d'action des antibiotiques

Classe d'antibiotiques	Mode d'action
<b>Bêta-lactamines</b> Pénicillines Pénicillines résistantes à la pénicillinase Aminopénicillines Uréidopénicillines Céphalosporines de la 1 <sup>re</sup> à la 4 <sup>e</sup> génération Carbapénèmes	La fixation aux protéines de liaison de la pénicilline inhibe la synthèse de la paroi cellulaire, provoquant la mort des cellules bactériennes
<b>Glycopeptides</b> Vancomycine Téicoplanine	Elle traverse la paroi des cellules bactériennes, perturbant la synthèse de cette dernière et provoquant la mort cellulaire
<b>Lipopeptides</b> Daptomycine	Fixation aux membranes bactériennes, dépolarisation et inhibition de la synthèse protéique, de l'ARN et de l'ADN
<b>Rifamycines</b> Rifampicine, rifabutine	Inhibition de l'ARN-polymérase ADN-dépendante
<b>Macrolides</b> Érythromycine, clarithromycine, azitromycine	Liaison à la sous-unité 50S des ribosomes bactériens et inhibition de la synthèse protéique
<b>Aminoglycosides</b> Gentamicine, amikacine, nétilmicine, tobramycine	Liaison irréversible à la sous-unité ribosomique 30S et inhibition de la synthèse protéique

voir la suite

Tab. 3-3 : Mécanismes d'action des antibiotiques (suite)

Classe d'antibiotiques	Mode d'action
<b>Quinolones</b> Ciprofloxacine, ofloxacine, lévofloxacine, moxifloxacine	Inhibition de la gyrase bactérienne, responsable du surenroulement de l'ADN bactérien
<b>Clindamycine</b>	Inhibition de la sous-unité 50S des ribosomes bactériens
<b>Tétracyclines</b> Doxycycline, minocycline (2 <sup>e</sup> génération) Tigécycline (3 <sup>e</sup> génération)	Inhibition de la synthèse protéique bactérienne par liaison à la sous-unité ribosomique 30S
<b>Fusidanes</b> Acide fusidique	Inhibition de la synthèse protéique

### Spectre des différents antibiotiques

Les principaux antibiotiques et leur spectre antimicrobien sont résumés ci-après. Des indications précises sur le choix des substances, la dose et la voie d'administration figurent dans les Tableaux 7-1 et 9-2. Pour toute autre information, notamment en ce qui concerne les effets indésirables, se reporter aux RCP correspondants.

#### Pénicillines et aminopénicillines

- Pénicilline V (*per os*), pénicilline (IV), amoxicilline (*per os*, IV)
- Spectre : staphylocoques non producteurs de bêta-lactamase, streptocoques hémolytiques et viridans, pneumocoques, méningocoques, germes anaérobies de la flore buccale entre autres

#### Aminopénicilline associée à l'acide clavulanique

- Amoxicilline/Acide clavulanique
- Spectre : staphylocoques (sauf SARM et *Staphylococcus epidermidis* sensible à la méticilline [SESM]), *Haemophilus spp.*, germes anaérobies, *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.*, *Proteus spp.*

#### Pénicillines résistantes à la pénicillinase

- Flucloxacilline, cloxacilline, naficilline
- Spectre : *S. aureus* et staphylocoques à coagulase négative sensibles à la méticilline

#### Uréidopénicillines

- Pipéracilline/Tazobactam
- Spectre : *Pseudomonas aeruginosa* et autres bacilles Gram négatif, staphylocoques (sauf SARM et SERM), autres coques Gram positif et germes anaérobies

## Carbapénèmes

- Carbapénèmes : imipénème, méropénème, ertapénème
- Spectre : très large, en particulier contre les entérobactéries, *S. aureus* et les staphylocoques à coagulase négative sensibles à la méticilline, ainsi que les germes anaérobies

## Céphalosporines

Tab. 3-4 : Générations de céphalosporines et spectre d'activité

Génération	Voie parentérale p. ex.	Voie orale p. ex.	Spectre
1 <sup>re</sup>	Céfazoline	Céfadroxil	Germes Gram positif sauf entérocoques
2 <sup>e</sup>	Céfamandole, céfuroxime	Céfuroxime axétil	<i>Proteus spp.</i> , <i>Escherichia coli</i> , staphylocoques (autres), <i>Haemophilus influenzae</i>
3 <sup>e</sup>	Ceftriaxone, ceftazidime	Cefpodoxime proxétil, céfixime	Ceftriaxone : élargi contre les germes Gram négatif, ceftazidime : peu active sur les streptocoques, efficace contre <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
4 <sup>e</sup>	Céfépime	–	Comme la 3 <sup>e</sup> génération, mais spectre encore plus large ; active essentiellement sur les germes Gram négatif producteurs de bêta-lactamase à spectre étendu. Efficace également contre <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
5 <sup>e</sup>	Ceftobiprole, ceftaroline	–	Comme la 3 <sup>e</sup> génération, mais encore plus efficace contre les pneumocoques résistants à la pénicilline et efficace contre les staphylocoques résistants à la méticilline (SARM, SESM)

## Macrolides

- Érythromycine, roxithromycine, clarithromycine, azithromycine
- Spectre : *Moraxella catarrhalis*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Chlamydia pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, germes anaérobies Gram positif, *Bordetella pertussis*, *Corynebacterium diphtheriae*, *Campylobacter jejuni*

## Rifamycines

- Rifampicine, rifabutine
- Spectre : staphylocoques, streptocoques, *Propionibacterium spp.*, mycobactéries
- Remarque : toujours en association, efficace également contre les bactéries en biofilm, d'où son intérêt particulier dans les infections sur implant

---

### Aminoglycosides

- Amikacine, gentamicine, nétilmicine, tobramycine
- Spectre : germes Gram négatif (dont *Pseudomonas spp.*), staphylocoques. Synergie avec la pénicilline G contre les streptocoques et les entérocoques et avec les bêta-lactamines anti-pseudomonas contre *Pseudomonas aeruginosa*

### Glycopeptides

- Vancomycine, téicoplanine
- Spectre : actifs exclusivement sur les germes Gram positif, les staphylocoques résistants à la méticilline, les entérocoques, les corynébactéries (infection sur prothèse), les streptocoques, *Clostridium difficile*

### Lipoptides cycliques

- Daptomycine
- Spectre : actifs exclusivement sur les germes Gram positif, les staphylocoques (y compris les germes résistants à la méticilline et aux glycopeptides), les entérocoques (y compris les germes résistants à la vancomycine), les streptocoques, *Clostridium difficile*

### Fluoroquinolones

- Ciprofloxacine (IV, *per os*), lévofloxacine (IV, *per os*), moxifloxacine (IV, *per os*)
- Spectre :
  - Ciprofloxacine : *Enterobacteriaceae* (*E. coli*, *Proteus spp.*, klebsielles, salmonelles, shigelles), *Haemophilus spp.*, *Pseudomonas aeruginosa* (médicament anti-pseudomonas oral unique)
  - Lévofloxacine et moxifloxacine : staphylocoques (en association avec la rifampine), *Enterobacteriaceae*, pneumocoques (y compris les germes résistants à la pénicilline), streptocoques, *Haemophilus spp.*, *chlamydia spp.*, *mycoplasma spp.*, *legionella spp.*

### Cotrimoxazole

- Spectre : staphylocoques, bacilles Gram négatif

### Clindamycine

- Spectre : streptocoques, staphylocoques, germes anaérobies entre autres

### Métronidazole

- Spectre : germes anaérobies, amibes, *Clostridium difficile*

### Tétracyclines

- Doxycycline, minocycline
- Spectre : large, mais seulement bactériostatique ; efficace contre les staphylocoques en association avec la rifampicine

### Oxazolidinones

- Linézolide
- Spectre : *Enterococcus faecium* (y compris les germes résistants à la vancomycine), staphylocoques, pneumocoques résistants à la pénicilline

### Acide fusidique

- Spectre : *S. aureus*, staphylocoques à coagulase négative, germes anaérobies Gram positif
- Remarque : en raison du risque de développement d'une résistance, l'acide fusidique doit être administré en association, p.ex. à la rifampicine

## 3.5 Bibliographie

### Lectures conseillées

- Herrmann M, Zimmerli W. Traitement antibactérien (Antibakterielle Therapie). Dans : Infectiologie clinique (Klinische Infektiologie) (Marre, Mertens, Trautmann, Zimmerli, Hrsg.), 2<sup>e</sup> édition, Elsevier Verlag München 2008; 95–138
- Sendi P, Zimmerli W. Antimicrobial treatment concepts of orthopaedic device-related infection. Clin Microbiol Infect 2012; 18: 1176–84

### Autres références

- Achermann Y, Eigenmann K, Ledergerber B et al. Factors associated with rifampin resistance in staphylococcal periprosthetic joint infection (PJI): a matched case-control study. Infection 2013; 41: 431–7
- Furustrand T, Tafin U, Corvec S, Betrisey B et al. Role of rifampin against *Propionibacterium acnes* biofilm *in vitro* and in an experimental foreign-body infection model. Antimicrob Agents Chemother 2012; 56: 1885–91

- 
- Furustrand Tabin U, Majic I, Belkhdja Zalila C et al. Gentamicin improves the activity of daptomycin and vancomycin against *Enterococcus faecalis* in vitro and in an experimental foreign-body infection model. Antimicrob Agents Chemother 2011; 55: 4821–7
  - Schrenzel J, Habarth S, Schockmel D et al. A randomized clinical trial to compare fleroxacin-rifampicin with flucloxacillin or vancomycin for the treatment of staphylococcal infection. Clin Infect Dis 2004; 39: 1285–92
  - Zimmerli W, Widmer AF, Blatter M, Frei R, Ochsner PE for the FBI-study group. Role of rifampin for treatment of orthopedic implant-related staphylococcal infections: randomized controlled clinical trial. JAMA 1998; 279: 1537–41

### 4.1 Objectifs d'un traitement local

#### Antiseptiques

- Ils permettent de prévenir l'infection des plaies au cours du processus de cicatrisation.
- En cas de plaie chronique, ils visent à prévenir une surinfection.

#### Antibiotiques

- En cas d'infection localisée, il s'agit d'obtenir temporairement une concentration particulièrement élevée d'antibiotiques après débridement de la plaie.
- Le traitement local permet d'obtenir des taux d'antibiotiques élevés pendant un court laps de temps, même sur un site mal vascularisé, sans pour autant provoquer les effets indésirables potentiellement toxiques associés à l'administration systémique.

#### Antiseptiques et antibiotiques

- Les surfaces des corps étrangers (p.ex. ciment, prothèse, y compris prothèse tumorale) doivent être protégées pour éviter la formation d'un biofilm.

### 4.2 Principes de base

À l'instar des antibiotiques systémiques, les antiseptiques et antibiotiques locaux doivent être considérés comme un traitement adjuvant des infections ostéo-articulaires aiguës et chroniques. Ils doivent être utilisés après les mesures chirurgicales, de manière ciblée ou en association. En cas de maladie rénale ou hépatique ou d'effets indésirables toxiques des antibiotiques systémiques (p.ex. sur l'oreille interne), l'application locale permet fréquemment de contourner ces problèmes ou d'en atténuer les effets.

Les antibiotiques locaux permettent d'obtenir *in situ* des concentrations tissulaires jusqu'à 1000 fois supérieures, et ce, sans les effets indésirables associés à l'utilisation d'antibiotiques systémiques. Dans les années 70, Buchholz a mené une expérience en mélangeant des antibiotiques à du ciment osseux (polyméthacrylate de méthyle ou PMMA). Une étude comparative de l'incidence d'infection à long terme sur prothèse primaire et sur prothèse de révision a été menée à partir du registre norvégien d'arthroplastie. Le taux d'infection sur prothèse cimentée à la gentamicine et sur prothèse non cimentée s'est avéré comparable et nettement inférieur à celui des prothèses cimentées sans gentamicine.

On regrette toutefois l'absence d'études cliniques contrôlées pour toutes les autres applications mentionnées dans ce chapitre.

---

## 4.3 Antiseptiques et applications principales

### 4.3.1 Principaux antiseptiques pour le traitement topique des plaies et le traitement de surface des prothèses

Si les solutions alcoolisées sont les plus efficaces pour la désinfection des mains et du site opératoire (cf. Chapitre 2.2), les solutions aqueuses, les pommades et les gels sont utilisés en traitement adjuvant pour les soins des plaies. Les principaux groupes de substances actives sont répertoriés ci-après :

#### **Polyhexaméthylène biguanide (PHMB)**

(0,02 à 0,04 % avec un adjuvant abaissant la tension superficielle) Cette substance a été étudiée en Suisse par Kallenberger, Good et Willenegger et présentée pour la première fois en 1979. Elle cible les bactéries qui colonisent la surface, endommageant la couche cellulaire supérieure des tissus de l'organisme. Les macromolécules responsables de son action ne pénètrent pas en profondeur et ne sont quasiment pas absorbées, ce qui favorise la formation du tissu de granulation. En outre, le PHMB n'est pas inactivé par la présence locale de protéines ou de sang. Cependant, son utilisation dans l'articulation même n'est pas autorisée en raison du risque de destruction des cellules germinatives superficielles. Si l'exposition est suffisamment longue, le PHMB agit également en dilution croissante. À l'exception des bacilles résistants aux acides, aucune autre résistance n'est connue. Le PHMB est également disponible sous forme de gel en tube.

#### **Povidone iodée en solution aqueuse ou en pommade**

(11 mg d'iode sous forme de povidone iodée/ml) L'efficacité des composés iodés pour la désinfection est démontrée de longue date. Ils sont utilisés dans les soins des plaies sous forme de solution aqueuse ou de pommade grasse. En utilisation de longue durée, l'iode fortement réactif et responsable de l'action désinfectante est inactivé par les protéines et le sang, ce qui se traduit par une perte d'efficacité. L'application sur une grande surface entraîne l'absorption de quantités importantes d'iode.

#### **Solution aqueuse à la chlorhexidine**

La solution aqueuse à la chlorhexidine (5 mg/ml) est un antiseptique à l'efficacité prouvée, avec peu de résistances connues et un bon profil de tolérance sur la peau et les muqueuses. La formation du tissu de granulation dans les plaies peut toutefois être ralentie.

### Nitrate d'argent

Le nitrate d'argent se présente sous forme de bâtonnet ou crayon. En contact avec l'humidité, il est très caustique et brûle notamment le tissu de granulation en excès (il était traditionnellement appelé « pierre infernale »). Un traitement de surface à l'argent est recommandé pour les prothèses tumorales en cas de risque particulièrement élevé d'infection prothétique. Son efficacité est jusqu'à présent peu documentée, mais dure sans aucun doute plus longtemps que l'enduit à la gentamicine (cf. Chapitre 4.4.6).

### 4.3.2 Pansement antiseptique des plaies non cicatrisées ou difficiles à cicatriser

Lorsque la cicatrisation n'est pas perturbée, une plaie opératoire s'assèche en quelques jours et devient imperméable aux bactéries. En revanche, devant une plaie humide ou déhiscente, une révision est indiquée à court terme, afin de prévenir une surinfection et de permettre la cicatrisation de la plaie. En cas de plaies plus étendues, un pansement antiseptique tel que le PHMB peut être utile. Après désinfection, la zone affectée doit être recouverte d'un pansement humide d'antiseptique qui doit être changé toutes les 12 à 24 heures (Fig. 4-1a/b).

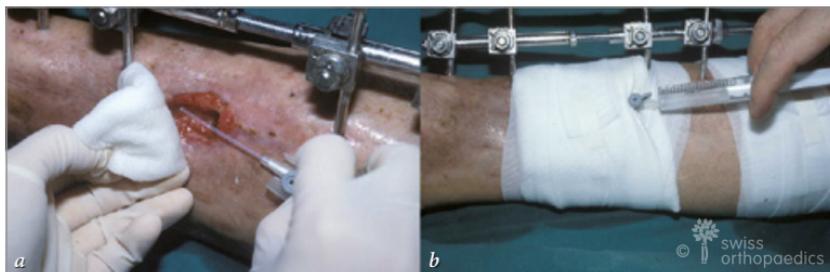


Fig. 4-1 : Pansement antiseptique : a) Un cathéter Venflon est introduit au centre du sous-sol de la plaie et fixé aux berges par suture cutanée. b) Des compresses imprégnées d'antiseptique sont appliquées et maintenues en place par un pansement. Les compresses sont ensuite irriguées par le Venflon trois à quatre fois par jour.

On peut aussi utiliser un gel antiseptique, ce qui facilite avant tout les soins ambulatoires des plaies. En cas de formation d'un tissu de granulation de bonne qualité, la cicatrisation de la plaie peut se faire rapidement à l'aide d'une greffe dermo-épidermique. Pour les petites plaies, l'application sur toute la surface d'un antiseptique, suivie de la pose d'une compresse stérile absorbante peut suffire.

---

## 4.4 Antibiotiques et vecteurs principaux

### 4.4.1 Antibiotiques

Un certain nombre de critères doivent être pris en compte lors du choix des antibiotiques locaux.

#### **Spectre d'activité antimicrobienne**

Comme pour les antibiotiques systémiques, la règle est l'utilisation d'antibiotiques à large spectre si le pathogène est inconnu et une antibiothérapie ciblée si le pathogène est connu (cf. Chapitre 3.4). Toutefois, l'éventail des possibilités est en réalité souvent limité.

#### **Résistance à des hausses de température de courte durée**

Les antibiotiques destinés à être mélangés à du ciment de PMMA doivent résister à des températures de polymérisation du PMMA pouvant atteindre 90 °C sans perte d'efficacité (cf. Chapitre 4.4.3).

#### **Stabilité des antibiotiques**

Les antibiotiques doivent être stables à long terme, c'est-à-dire conserver leurs propriétés chimiques :

- dans une solution aqueuse,
- à la température du corps (37 à 38 °C).

Les aminoglycosides (dont la gentamicine) sont reconnus pour leur stabilité à très long terme. En revanche, les bêta-lactamines telles que les pénicillines et les céphalosporines se dégradent en milieu aqueux après quelques heures seulement, perdant ainsi leur efficacité. La stabilité à long terme des carbapénèmes (méro pénème et imipénème) n'est pas précisément connue.

#### **Cytotoxicité pour les cellules de l'organisme**

Des cultures d'ostéoblastes ont été exposées en continu pendant 10 à 14 jours à des concentrations d'antibiotiques de 10 à 5000 µg/ml. La vancomycine, l'amikacine, la tobramycine, le triméthoprime, la daptomycine, le méropénème et l'imipénème se sont révélés relativement peu toxiques, y compris à des concentrations supérieures à 100 µg/ml, contrairement aux quinolones, à la rifampicine, au colistiméthate sodique et à la gentamicine, qui se sont avérés nettement plus toxiques. Dans la pratique, on observe en général des concentrations tissulaires élevées pendant un à deux jours seulement, ce qui laisse un doute sur la signification clinique de ces études (Fig. 4-2).

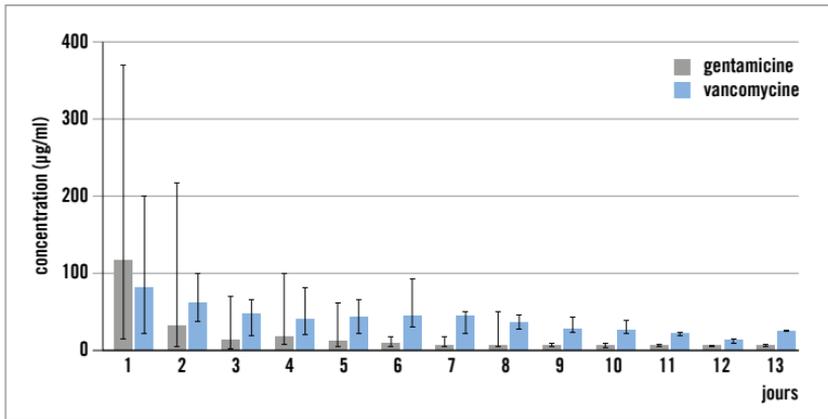


Fig. 4-2 : Libération des antibiotiques des chaînes de billes de PMMA. Mesure quotidienne dans un échantillon de liquide de drainage. Variation importante des valeurs. La gentamicine, très soluble dans l'eau, est libérée plus rapidement, alors que la vancomycine est libérée en plusieurs jours, plutôt sous forme de ruban. La courbe d'éluion est fonction du vecteur, comme de l'antibiotique (d'après Anagnostakos et al. 2009).

### Propriétés d'éluion

Pour tous les vecteurs d'antibiotiques, la connaissance des propriétés d'éluion est essentielle :

- Quelle quantité d'antibiotique est libérée par le vecteur sur quelle période (jours, semaines, mois initiaux) ?
- Les propriétés d'éluion dépendent de la composition des vecteurs, du milieu local, ainsi que des antibiotiques utilisés et de leur hydrosolubilité. Le volume de relargage de l'antibiotique dans le milieu est exprimé en µg/ml de liquide ambiant (Fig. 4-2).
- Des clous centromédullaires enduits de gentamicine libèrent l'antibiotique en quelques heures.
- Les éponges de collagène libèrent des antibiotiques principalement le premier jour, puis la quantité libérée chute très rapidement.
- Avec le ciment de PMMA, le relargage de quantités d'antibiotiques thérapeutiquement efficaces est limité à quelques jours (Fig. 4-2).
- Le sulfate de calcium prolonge légèrement la période d'efficacité thérapeutique.
- Cela montre que si l'effet thérapeutique est de courte durée dans toutes ces applications, l'effet protecteur peut néanmoins persister pendant un certain temps.

---

### Antibiotiques adaptés au mélange individuel

Disponibles sous forme de poudre stérile pour une adjonction au PMMA, au sulfate de calcium ou à des mélanges :

- La vancomycine (glycopeptide) est libérée sur une période relativement longue (Fig. 4-2) et est caractérisée par une faible cytotoxicité locale.
- Clindamycine (groupe des lincosamides)
- Érythromycine (macrolide)
- Le colistiméthate sodique (groupe des polymyxines) est relativement cytotoxique.
- Les carbapénèmes possèdent un large spectre d'activité. Si le méropénème est assez stable à l'hydrolyse, sa stabilité à long terme reste toutefois inconnue. L'imipénème n'est pas recommandé pour le mélange en raison de sa stabilité problématique liée à sa structure chimique.

Dans les pays germanophones, disponibles exclusivement sous forme aqueuse stérile, pour une adjonction uniquement au sulfate de calcium, à l'hydroxyapatite ou à des mélanges :

- Aminoglycosides : gentamicine, tobramycine, amikacine
- Linézolide (antibiotique synthétique)

### Problèmes particuliers

La rifampicine ne convient pas pour le mélange au PMMA, car elle retarde le durcissement du ciment de PMMA (jusqu'à 24 heures). Les quinolones sont thermostables, mais cytotoxiques à hautes concentrations. Elles perturbent le durcissement du sulfate de calcium. Pour en savoir plus sur leur mode d'action et leur spectre d'activité, consulter le chapitre 3.4.

## 4.4.2 Vecteurs d'antibiotiques

De nombreux vecteurs présentent un intérêt, et certains ont d'ores et déjà été expérimentés. Les principaux vecteurs utilisés dans la pratique sont les suivants :

- polyméthacrylate de méthyle (PMMA),
- éponges de collagène,
- sulfate de calcium (plâtre) et, le cas échéant, d'autres substances minérales ostéoconductrices et des mélanges,
- prothèses.

Il existe d'une part les produits prêts à l'emploi, prémélangés par le fabricant (ciments aux antibiotiques, chaînes prépolymérisées de gentamicine, éponges de collagène à la gentamicine, espaceurs aux antibiotiques) et, d'autre part, les associations extemporanées, préparées et utilisées par le chirurgien qui en porte la responsabilité.

#### 4.4.3 Ciment de PMMA aux antibiotiques locaux

Le ciment de PMMA est la seule méthode validée pour la fixation des prothèses dans l'os, à moins d'opter pour un ancrage non cimenté. De plus, le PMMA est peu coûteux et facilement malléable et possède des propriétés mécaniques définies. La température de polymérisation peut atteindre jusqu'à 90 °C *in vitro*. *In vivo*, la température maximale est souvent nettement plus basse, entre 40 °C et 50 °C, et dépend essentiellement de l'épaisseur de la couche de ciment et de la température ambiante. Les propriétés d'éluion sont connues (Fig. 4-2). Un relargage thérapeutiquement efficace des antibiotiques se concentre sur les premiers jours. Le volume total d'antibiotiques libérés dépend de la surface et de la porosité. Les billes libèrent davantage d'antibiotiques, en termes de poids, que les blocs de ciment. Une partie de l'antibiotique reste piégé dans la structure en ciment. On ne sait pas encore précisément si une protection contre la formation d'un biofilm par des bactéries sensibles aux antibiotiques ajoutés au PMMA persiste également après un certain temps. Si les antibiotiques utilisés n'ont plus d'effet ou si des bactéries résistantes à ces antibiotiques se développent, un biofilm risque de se former, entraînant une nouvelle infection.

Les expériences menées sur les ciments de PMMA aux antibiotiques concernent en premier lieu la gentamicine et la tobramycine, et dans une moindre mesure la clindamycine, la vancomycine, la colistine et l'érythromycine.

##### Associations prêtes à l'emploi disponibles (liste non exhaustive)

Ciments de PMMA contenant des quantités fixes d'antibiotiques :

- Ciments primaires : 40 g avec 1 g de gentamicine ou 1 g de tobramycine
- Ciments de révision : 40 g avec 1 g de gentamicine ou 1 g de clindamycine ou 0,5 g de gentamicine et 2 g de vancomycine ou 0,5 g d'érythromycine et 3 millions d'UI de colistiméthate sodique
- Chaînes de billes de PMMA contenant chacune 4,5 mg de gentamicine

---

## Fabrication d'associations propres

Préalablement à la fabrication extemporanée, il convient de répondre aux questions suivantes :

- Quel est l'objectif précis d'une préparation particulière ?
- Existe-t-il un mélange prêt à l'emploi présentant le spectre d'activité souhaité ?
- Les antibiotiques destinés au mélange peuvent-ils résister aux températures de polymérisation du ciment de PMMA (environ 90 °C) sans subir de dégradation ?

### Déroulement de la fabrication

1. Détermination de l'usage prévu du ciment
  - Fixation définitive d'une prothèse, fabrication d'un espaceur pour une durée prolongée nécessitant des qualités mécaniques optimales du ciment. La poudre de polymères et les antibiotiques doivent être minutieusement mélangés pour obtenir une pâte homogène. La proportion totale d'antibiotiques par rapport à la poudre de polymères ne doit pas dépasser 10 %. Cela signifie que 40 g de poudre de polymères ne peuvent pas être mélangés à plus de 4 g d'antibiotiques. Les antibiotiques déjà présents dans le ciment et les antibiotiques qui vont être ajoutés par le chirurgien doivent être additionnés.
  - Toutes les autres applications : dans certains cas, il est possible de dépasser légèrement le seuil de 10 % d'antibiotiques. La nécessité d'une répartition homogène est controversée, mais jugée utile.
2. Choix des antibiotiques  
Seuls les antibiotiques disponibles en poudre stérile peuvent être incorporés (voir ci-dessus). La rifampicine retarde considérablement le durcissement du ciment de PMMA (jusqu'à 24 heures) et n'est donc pas autorisée.
3. Déroulement de la phase de mélange  
voir Fig. 4-3

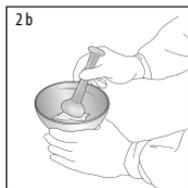
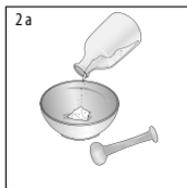
### Mélange des antibiotiques aux ciments osseux

#### 1. Préparation



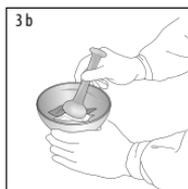
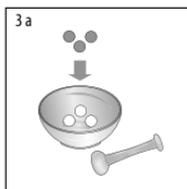
Placer un mortier avec pilon et la poudre de polymères sur une paillasse stérile. Sortir les antibiotiques à ajouter.

#### 2. Préparation des antibiotiques en granules

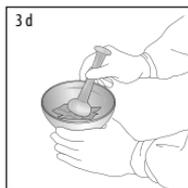
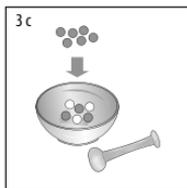


Les antibiotiques en granules/lyophilisés sont versés par une deuxième personne dans le mortier stérile et broyés pour obtenir une poudre fine.

#### 3. Mélange en plusieurs étapes de la poudre de polymères



Une quantité identique de poudre de polymères (grise) est ajoutée à la poudre d'antibiotiques (blanche) et incorporée de manière homogène à l'aide du pilon.



Doubler la quantité de poudre dans le récipient en ajoutant une quantité égale de poudre de polymères, puis mélanger de nouveau. Renouveler l'opération jusqu'à ce que toute la poudre de polymères ait été mélangée.

Fig. 4-3 : Mélange des antibiotiques aux ciments osseux

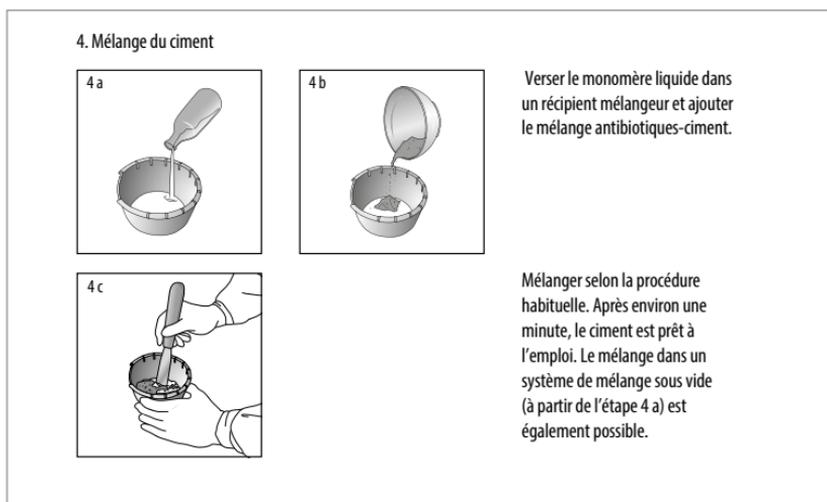


Fig. 4-3 : Mélange des antibiotiques aux ciments osseux (suite)

## Applications du ciment de PMMA chargé en antibiotiques

### Scellement des prothèses primaires et de révision

La réduction à long terme des infections par l'utilisation de ciment à la gentamicine a été amplement démontrée lors des études menées à partir du registre norvégien d'arthroplastie.

### Scellement des prothèses de révision en cas d'infection (en un ou deux temps)

L'utilisation de ciments aux antibiotiques s'appuie sur les recommandations ci-dessus. Aucune étude concluante n'a été menée sur l'utilisation de ciments avec de multiples adjonctions d'antibiotiques. On peut toutefois s'attendre à une protection de longue durée contre la formation d'un biofilm à la surface du ciment, principalement en cas de développement de bactéries sensibles aux antibiotiques mélangés. D'où l'importance de la stabilité à long terme des antibiotiques utilisés (voir ci-dessus). Néanmoins, cette protection demeure relative, car la prothèse n'est pas entièrement recouverte de ciment.

### Fabrication d'un espaceur (spacer en anglais)

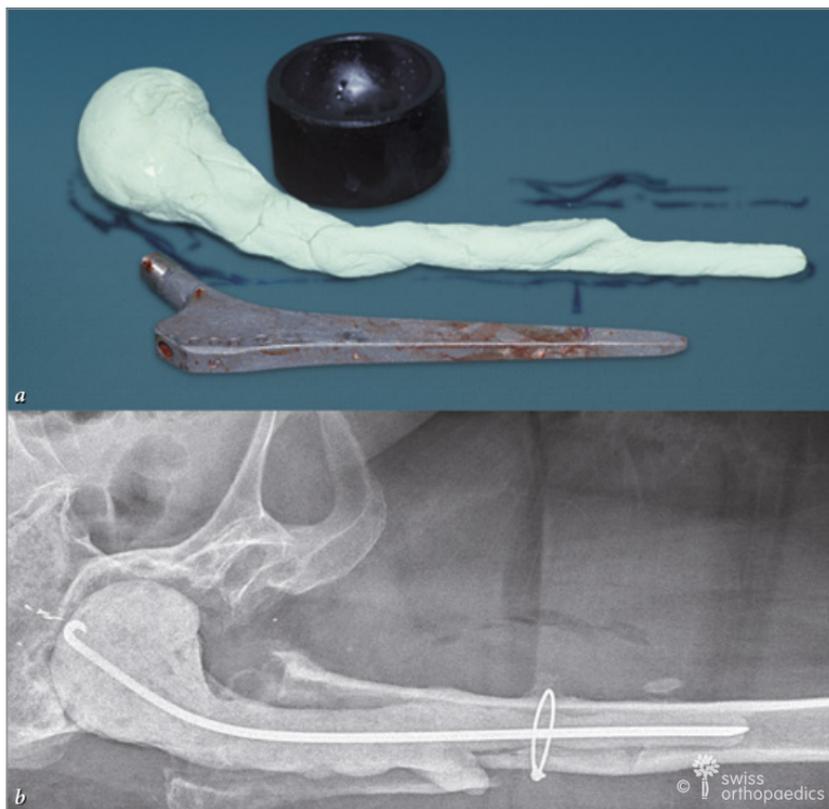
L'espaceur joue le rôle d'une cale occupant l'espace après la dépose de prothèses infectées et, exceptionnellement, après un débridement étendu dans une pseudarthrose septique ou atrophique.

### Intérêt

L'intérêt de l'utilisation d'un espaceur dépend du protocole de traitement établi. Le spectre d'activité antimicrobienne des antibiotiques ajoutés au PMMA doit être aussi large que possible en cas de pathogène non connu et aussi étroit que possible en cas de pathogène connu. Nous recommandons fondamentalement de limiter la durée d'utilisation des espaceurs (deux à huit semaines) (cf. Chapitre 7.3). L'utilisation de pièces métalliques libres comme les têtes de prothèse de hanche comporte un risque de néoformation d'un biofilm. Les espaceurs doivent supporter des contraintes et remplir une fonction (flexion de la hanche ou du genou). Les espaceurs de hanche doivent être construits avec un décalage (off-set) suffisant et assurer la stabilité antirotatoire afin de réduire le risque de luxation.

### Techniques

- Espaceurs préfabriqués industriellement : ces espaceurs sont disponibles dans différentes tailles et contiennent une quantité spécifique d'antibiotiques. Toutefois, ils ne sont généralement pas utilisables tels quels et nécessitent une adaptation de l'os ou un moulage de ciment complémentaire en zone métaphysaire pour améliorer la stabilité.
- Des moules sont disponibles sur le marché pour la fabrication extemporanée des espaceurs. Le choix du ciment et des antibiotiques est laissé à l'appréciation du chirurgien. Notons que les problèmes sont les mêmes qu'avec les espaceurs préfabriqués industriellement.
- Espaceurs moulés à la main : si la fabrication par le chirurgien exige une grande expérience, c'est aussi la méthode la plus sûre et la plus fonctionnelle. Le moulage de la tête sphérique d'un espaceur de hanche requiert des pochoirs hémisphériques de tailles diverses (Fig. 4-4, 7-5). Pour la fabrication d'un espaceur de genou, il convient de prendre une empreinte de la prothèse déposée à l'aide de moules en PMMA sans antibiotiques (Fig. 4-5). La sonication de la prothèse déposée peut ensuite être effectuée.



**Fig. 4-4 : Fabrication d'un espaceur de hanche individuel :**

**a) la prothèse déposée sert de fantôme d'essai. Les contours de l'espaceur sont ensuite tracés sur un papier stérile. La création d'un décalage suffisant et d'une surface d'appui distale oblique de l'espaceur sur l'ostéotomie oblique stabilise la rotation et réduit le risque de luxation.**

*Un pochoir enduit de gel stérile soluble à l'eau tel qu'il est utilisé pour les analyses ultrasons confère à la tête sa forme sphérique.*

**b) L'espaceur est armé en son centre d'une broche de Kirschner de 3 mm. En cas d'abord transfémoral, la partie distale de la diaphyse est consolidée par un cerclage.**



*Fig. 4-5: a) Après la dépose de la prothèse utilisant une ostéotomie longue de la tubérosité tibiale, un moule en ciment de PMMA est fabriqué à partir de la prothèse enduite de gel soluble à l'eau (voir Fig. 4-4). Un champ opératoire de petite taille est placé sur les condyles débridés, puis du ciment frais est appliqué. La surface du ciment est ensuite modelée à l'aide du moule. La face arrière se forme naturellement en épousant la surface de l'os. Les espaceurs s'encastrent facilement dans le fémur et le tibia. b) Espaceurs correctement positionnés. En règle générale, deux broches de Kirschner suffisent pour la fixation provisoire de la tubérosité tibiale.*

### Revêtement de ciment de PMMA avec adjonction d'antibiotiques sur mesure

Si par exemple une fracture diaphysaire infectée n'est toujours pas stabilisée après retrait du clou centromédullaire et alésage de la cavité médullaire, il est possible d'introduire un clou centromédullaire en ciment aux antibiotiques pour libérer localement une dose d'antibiotique et favoriser la consolidation de la fracture (Fig. 4-6).



*Fig. 4-6 : Utilisation d'une broche de Kirschner recouverte de ciment aux antibiotiques en cas d'infection sur enclouage.*

- a) Situation préopératoire : clou infecté et cal osseux insuffisant.*
- b) Un tube en silicone ou en PE du diamètre interne souhaité et une broche de Kirschner de 3 mm sont préparés.*
- c) Le tube est rempli de ciment aux antibiotiques ; la broche de Kirschner est enfoncée, puis raccourcie.*
- d) En cas d'utilisation tibiale, reproduire la courbure de Herzog. Le tube en silicone ou en PE est retiré.*
- e) Situation postopératoire : clou cimenté.*

#### Chaînes de billes de PMMA chargées en antibiotiques

En raison de leur surface importante, les billes libèrent les antibiotiques en beaucoup plus grande quantité que les blocs de ciment (Fig. 4-2). Les chaînes de billes sont adaptées au remplissage de révision des cavités d'ostéomyélite, des cavités médullaires alésées et autres. Les billes doivent être retirées après une semaine environ. Passé ce délai, leur retrait peut devenir difficile et en cas de nouvelles infections, les chaînes peuvent se transformer en vecteurs de biofilm contenant des bactéries résistantes. Les chaînes de billes disponibles sur le marché présentent des courbes d'élu-tion supérieures à celles des chaînes de fabrication artisanale et sont plus résistantes à la déchirure.

#### 4.4.4 Éponges de collagène aux antibiotiques

Les éponges de collagène ne sont disponibles que sous forme d'éponges chargées en gentamicine. En utilisation locale, elles ont un effet hémostatique. Elles sont très maniables, mais sont rapidement saturées de sang et diminuent de volume. Elles ne sont donc adaptées au remplissage des cavités osseuses, car elles se dissolvent entièrement en l'espace de 7 à 14 jours. L'élu-tion est très élevée les deux premiers jours, puis diminue très rapidement. L'introduction de plusieurs éponges est associée à un risque d'effets indésirables systémiques (néphrotoxicité). Toutefois, en raison de la chute brutale de la concentration en antibiotique, la cytotoxicité est probablement limitée.

Leur efficacité est controversée. Une étude randomisée de leur utilisation en prophylaxie dans les interventions de chirurgie cardiaque par la voie transsternale n'a mis en évidence aucun effet positif.

#### 4.4.5 Sulfate de calcium (plâtre)

Le sulfate de calcium est disponible en poudre stérile, hautement purifiée ou synthétique. Mélangé à l'eau ou à des solutions aqueuses d'antibiotiques, il durcit pour donner le plâtre. La température de prise maximale n'atteint pas 40 °C. Le plâtre se dissout en trois à six semaines dans les parties molles et en six à douze semaines dans les os. Il peut acidifier le pH de l'environnement, ce qui a des conséquences incertaines sur la cicatrisation de la plaie et sur l'efficacité des antibiotiques ajoutés.

---

### Fabrication de billes de plâtre aux antibiotiques

Le sulfate de calcium peut être mélangé à des antibiotiques en poudre ou dilués dans une solution aqueuse. Si des antibiotiques en solution aqueuse sont utilisés, la quantité d'eau ajoutée doit être proportionnellement réduite, et les quantités d'antibiotiques à ajouter sont alors souvent plus faibles. La pâte fraîchement mélangée est impactée dans des tapis de silicone perforés. Les choix de taille des trous sont 3 mm et 6 mm. Selon les antibiotiques utilisés, le durcissement peut prendre cinq minutes à plusieurs heures, auquel cas cette technique n'est plus réalisable.

### Mode d'emploi

Les billes peuvent être placées dans les cavités des parties molles ou des os. Après dégradation ou dissolution du sulfate de calcium, la quantité totale d'antibiotiques est libérée, contrairement au ciment de PMMA. Les courbes d'élution diffèrent selon l'antibiotique et la substance de base. La dissolution spontanée des billes évite d'avoir à les retirer.

### Variantes

- On peut également utiliser des billes préfabriquées, constituées pour moitié d'hydroxyapatite et pour moitié de sulfate de calcium, qui s'imprègnent d'antibiotiques liquides.
- Des billes de sulfate de calcium, carbonate de calcium et tripalmitate de glycérol (chacune chargée de 2,5 mg de gentamicine) peuvent également être achevées préfabriquées. Dans ce cas, la dissolution est plus longue. Cette formule est considérée comme favorable à l'ostéoconduction.

## 4.4.6 Prothèses enduites

Il existe des clous centromédullaires tibiaux enduits de gentamicine à liaison covalente, mais cette couche protectrice se dissout en moins d'un jour. Leur effet anti-infectieux n'a pas été démontré dans le cadre d'une étude randomisée.

## 4.5 Bibliographie

### Lectures conseillées

- [Anagnostakos K, Wilmes P, Schmitt E et al. Elution of gentamicin and vancomycin from polymethylmethacrylate beads and hip spacers in vivo. Acta Orthopaedica 2009; 80: 193–7](#)
- [Bennett-Guerrero E, Ferguson TB, Lin M et al. Effect of an implantable gentamicin – collagen sponge on sternal wound infections following cardiac surgery. A randomized trial. JAMA 2010; 304: 755–62](#)
- [Engesaeter LB, Espehaug B, Lie SA et al. Does cement increase the risk of infection in primary total hip arthroplasty? Revision rates in 56,275 cemented and uncemented primary THAs followed for 0–16 years in the Norwegian arthroplasty register. Acta Orthop 2006; 77: 351–8](#)
- [Frommelt L. Lokale Antibiotikatherapie. In: Schnettler R, Steinau H-U \(Hrsg\). Septische Knochenchirurgie. Thieme, Stuttgart, 2004, 82–8](#)
- [Kühn KD. PMMA Cements. Springer Berlin, Heidelberg 2014](#)
- [Rathbone CR, Cross JD, Brown KV et al. Effect of various concentrations of antibiotics on osteogenic cell viability and activity. J Orthop Res 2011; 29: 1070–4](#)
- [Roth B, Holtz D, Mayer D et al. Konsensusempfehlungen zum Einsatz polyhexanidhaltiger Produkte in der Behandlung von Wunden. Praxis 2011; 100: 531–7](#)
- [Ruszcak Z, Friess W. Collagen as a carrier for on-site delivery of antibacterial drugs. Adv Drug Deliv Rev 2003; 55: 1679–98](#)
- [Wahl P, Livio F, Jacobi M et al. Systemic exposure to tobramycin after local antibiotic treatment with calcium sulphate as carrier material. Arch Orthop Trauma Surg 2011; 131: 657–62](#)
- [Wasko MK, Borens O. Antibiotic cement nail for the treatment of posttraumatic intramedullary infections of the tibia. Midterm results in 10 cases. Injury 2013; 44: 1057–60](#)

---

## Autres références

- [Buchholz HW, Elson RA, Engelbrecht E et al. Management of deep infection of total hip replacement. J Bone Joint Surg 1981; 63-B: 342-53](#)
- [Cui Q, Mihalko WM, Shields JS et al. Antibiotic-impregnated cement spacers for the treatment of infection associated with total hip or knee arthroplasty. J Bone Joint Surg 2007; 89: 871-82](#)
- [Ferguson JY, Dudareva M, Riley ND et al. The use of a biodegradable antibiotic-loaded calcium sulphate carrier containing tobramycin for the treatment of chronic osteomyelitis: a series of 195 cases. Bone Joint J. 2014; 96-B\(6\): 829-36](#)
- [Hardes J, v Eiff C, Streitbuerger A et al. Reduction of periprosthetic infection with silver-coated megaprotheses in patients with bone sarcoma. J Surg Oncol 2010; 101: 389-95](#)
- [Kadurugamuwa JL, Clarke AJ, Beveridge TJ. Surface action of gentamicin on \*pseudomonas aeruginosa\*. J Bacteriol 1993; 175: 5798-805](#)
- [McLaren AC. Alternative materials to acrylic bone cement for delivery of depot antibiotics in orthopaedic infections. Clin Orthop 2004; 427: 101-6](#)
- [Streuli JC, Reize CL, Exner GU et al. In vitro inhibition of coagulase-negative staphylococci by vancomycin/aminoglycoside-loaded cement spacers. Infection 2006; 34: 81-6](#)

### 5.1 Principes de base

Le traitement par pression négative (TPN) est une méthode non invasive qui vise à favoriser la cicatrisation de la plaie. Elle consiste à appliquer une pression contrôlée, inférieure à la pression atmosphérique au niveau de la plaie en utilisant une pompe à vide. Le lit de la plaie est rempli d'une mousse spéciale destinée à répartir uniformément l'aspiration, puis la zone est recouverte d'un film plastique adhésif afin de créer un environnement hermétique. La plaie est reliée par un tuyau à la pompe à vide, qui draine les exsudats par aspiration.

Lors d'une étude prospective comparant cette méthode au pansement antiseptique traditionnel (cf. Chapitre 4.3.2), une réduction progressive de la surface de la plaie, une diminution significative de la colonisation par des bactéries Gram négatif, avec toutefois une augmentation de la colonisation à *Staphylococcus aureus*, ont été observées en association avec l'application d'une pression négative. Dans les fractures ouvertes, le taux de complication après traitement par pression négative était plus faible qu'après pansement antiseptique. Il faut rappeler cependant qu'une fermeture définitive de la plaie par plastie doit intervenir au plus tard dans les 7 premiers jours. En cas de plaies chroniques, les éponges ont été observées par sonication après trois jours de pose en moyenne. Dans 97 % des cas, plus le traitement par pression négative était long, plus la numération bactérienne était élevée et plus la colonisation polymicrobienne était fréquente.

Le procédé a été modifié pour tenter de prévenir une surinfection :

- Adjonction d'argent aux éponges pour réduire la colonisation bactérienne locale.
- Alternance d'instillations et d'aspirations d'antiseptiques au niveau de la plaie.
- Pour le traitement des infections périprothétiques, certains experts recommandent une suture cutanée sur des éponges placées en profondeur, au contact de la prothèse.

Le risque majeur de prolifération bactérienne limite cependant les indications, comme expliqué au chapitre 5.3.

Les coûts comprennent les frais de location de la pompe à vide, les coûts des éponges, des kits de soins de plaies et de la réfection de pansement en salle d'opération, ainsi que les coûts des soins hospitaliers et ambulatoires.

---

## 5.2 Principes thérapeutiques

Un débridement chirurgical est le principe de base avant tout traitement. Si une fermeture directe est possible (en raison de la circonscription de la lésion ou de l'aspect favorable du lit de la plaie), cette option thérapeutique doit être préférée à toutes les autres. Si un recouvrement par chirurgie plastique et réparatrice est impossible en raison sous-sol de mauvaise qualité, l'application temporaire d'un pansement TPN doit être envisagé. Une fois appliqué, le pansement est laissé en place pendant trois à cinq jours, jusqu'à sa réfection en salle d'opération. Un nouveau débridement peut être réalisé à ce stade. La formation d'un tissu de granulation régulier et la rétraction satisfaisante de la plaie permettent de recourir à une fermeture définitive par chirurgie réparatrice.

Un pansement TPN laissé en place trop longtemps risque d'entraver l'incorporation de la mousse au tissu de granulation durant le processus de cicatrisation. L'application, l'entretien et la réfection d'un pansement TPN, ainsi que le traitement par pression négative ne sont pas décrits en détail dans ce chapitre, car les indications orthopédiques sont relativement rares.

## 5.3 Indications et contre-indications

### Indications

- Plaies aiguës : perte de substance des parties molles induites par des plaies traumatiques sans contact direct avec l'os ou l'articulation (cf. Chapitre 12), brûlures du deuxième degré, lambeaux tissulaires et greffes de peau récents
- Fractures ouvertes : mesure immédiate et de courte durée (moins de sept jours)
- Plaies subaiguës : plaies d'une intervention pour syndrome des loges, plaies opératoires déhiscentes, plaies abdominales (Fig. 5-1)
- Plaies chroniques : escarres et plaies associées au diabète
- Indications particulières : après drainage d'un abcès ou débridement de parties molles en cas de plaies cavitaires importantes



Fig. 5-1 : Syndrome des loges du pied, incision primaire : a) après une semaine, b) pansement TPN pendant 10 jours, c) suture directe, d) greffe dermo-épidermique sur la surface de plaie résiduelle

**Contre-indications** (cf. Chapitre 5.1)

- Toutes les plaies non débridées, telles que :
  - ostéomyélite non traitée
  - tissus nécrosés et scarifiés non débridés
- Infection sur prothèse et sur matériel d'ostéosynthèse (Fig. 5-2)
- Fistules liées à des corps étrangers
- Tumeurs malignes
- Vaisseaux sanguins libres, suturés, exposés dans le lit de la plaie
- Troubles graves de l'hémostase, tendances hémorragiques localisées

Si des corps étrangers sont en contact direct avec la surface par le biais de la plaie, il existe un risque majeur de surinfection secondaire par des bactéries résistantes. Le risque est particulièrement important en cas de sélection de bactéries Gram négatif sous antibiothérapie concomitante (Fig. 5-2).

## 5.4 Pansement par pression négative (TPN), pansement anti-septique ou chirurgie plastique (cf. Chapitres 4.3.2 et 12.3)

Si le traitement par pression négative est envisagé il convient toutefois de prendre en compte les points suivants :

- plaie récente ou chronique : fracture ouverte récente ou ulcère de jambe d'origine vasculaire ;
- évaluation de la plaie : dimensions et caractéristiques de la plaie (plaie simple et superficielle ou plaie en relation avec des implants, des os ou des articulations) ;
- solutions disponibles sur place : recours à un chirurgien plasticien en fonction de sa propre expérience

En cas de plaies graves, il convient d'envisager systématiquement un transfert vers un centre spécialisé.



*Fig. 5-2 : Infection d'une prothèse totale de genou, situation après trois mois de traitement par pression négative, présence de bactéries multirésistantes*

## 5.5 À éviter

### Ne jamais appliquer un pansement TPN

- sans débridement préalable
- en cas d'exposition de matériel orthopédique comme une prothèse (risque de surinfection)
- en cas de fractures ouvertes datant de plus de 7 jours

## 5.6 Bibliographie

### Lectures conseillées

- [Blum ML, Esser M, Richardson M et al. Negative pressure wound therapy reduces deep infection rate in open tibial fracture. J Orthop Trauma 2012; 26: 499–505](#)
- [Fleischmann W, Lang E, Russ M. Infektbehandlung durch Vakuumversiegelung. Unfallchirurg 1997; 100: 301–4](#)
- [Moués CM, Vos MC, van der Bemd GCM et al. Bacterial load in relation to vacuum-assisted closure wound therapy: a prospective randomized trial. Wound Rep Reg 2004; 12: 11–7](#)
- [Yusuf E, Jordan X, Clauss M et al. High bacterial load in negative pressure wound therapy \(NPWT\) foams used in the treatment of chronic wounds. Wound Rep Reg 2013; Aug 8](#)

### Autres références

- [Bennet G, Dealey C, Posnett J. The cost of pressure ulcers in the UK. Age Ageing. 2004; 33: 230–235](#)
- [Moués CM, van den Bemd GJ, Meerding WG et al. An economic evaluation of the use of TNP on full-thickness wounds. J Wound Care 2005; 14: 224–7](#)

Ce chapitre traite des moyens disponibles pour diagnostiquer les infections ostéo-articulaires, en particulier les infections sur prothèses de hanche et de genou, ainsi que les infections post-traumatiques précoces. Les principaux aspects de l'anamnèse et du diagnostic clinique ne sont pas décrits dans ce chapitre, mais détaillés dans les chapitres présentant les différents tableaux cliniques.

### 6.1 Examens sanguins

Il faut savoir que l'obtention de valeurs normales aux examens sanguins n'exclut par une infection ! D'autres méthodes diagnostiques doivent être mises en œuvre.

#### 6.1.1 Formule leucocytaire et répartition des leucocytes

La formule leucocytaire (norme :  $4-10 \times 10^6/l$ ) fait partie des examens de routine. Une élévation peut avoir des causes diverses, d'où l'importance d'effectuer en complément une répartition des leucocytes.

Une élévation des granulocytes neutrophiles peut être due à une infection bactérienne. Dans l'arthrite infectieuse, la sensibilité de la formule leucocytaire est de 75 % seulement et la spécificité de 55 % ( $n = 156$ ).

#### 6.1.2 Protéine C réactive (CRP)

La CRP est une protéine de la phase aiguë. La valeur normale varie selon la méthode et se situe généralement à 0,5 mg/dl (5 mg/l). Le taux de CRP ne dépend pas de l'âge, du sexe, de la perte de sang ni de l'anesthésie. L'étendue de l'intervention chirurgicale, l'administration de corticoïdes ou d'autres immunodépresseurs et/ou le développement d'un hématome postopératoire influencent le taux de CRP. Dans les processus inflammatoires, la CRP augmente en l'espace de 6 à 24 heures et possède une demi-vie d'environ un jour. En postopératoire, la CRP est donc un paramètre de suivi important. En général, le taux de CRP est maximal au deuxième ou troisième jour postopératoire, puis diminue progressivement en l'absence de complications. La persistance d'un taux de CRP élevé ou une augmentation postopératoire secondaire peuvent être des signes évocateurs d'une infection du site opératoire. Dans les infections sur prothèses de hanche et de genou, la sensibilité est de 91 à 96 % et la spécificité de 74 à 92 % ( $n = 105$  à 296).

### 6.1.3 Vitesse de sédimentation (VS)

La VS (plage normale : 6–20 mm/h chez la femme et 3–15 mm/h chez l'homme) est un test de dépistage non spécifique présentant généralement une faible spécificité diagnostique. Les écarts sont toutefois frappants d'une publication à l'autre. Alors que pour le diagnostic d'une arthrite infectieuse, la sensibilité est de 75 % et la spécificité de 11 % seulement (n = 107), de meilleurs résultats ont été observés pour les infections sur prothèses de hanche et de genou (sensibilité de 82 à 93 %, spécificité de 66 à 85 %, n = 105 à 296). Plusieurs auteurs rapportent une augmentation de la sensibilité lors de l'association des deux paramètres, VS et taux de CRP, pour diagnostiquer les infections sur prothèse. Dans de nombreux pays, la VS est considérée comme obsolète pour le diagnostic d'une infection.

### 6.1.4 Procalcitonine

La procalcitonine est un paramètre fiable pour distinguer les infections respiratoires d'origine bactérienne et d'origine virale. Cependant, la valeur diagnostique de la procalcitonine dans les infections articulaires bactériennes et non bactériennes est controversée. En effet, une étude en cours met en doute l'intérêt de la procalcitonine dans le diagnostic des infections sur prothèse.

### 6.1.5 Interleukine-6 (IL-6)

L'interleukine-6 est une cytokine qui figure désormais parmi les paramètres de suivi, le retour à la valeur initiale intervenant dès le troisième jour postopératoire en l'absence de complications. Son dosage permet donc de déceler plus rapidement les infections postopératoires. L'IL-6 a également atteint un niveau de spécificité élevé comme marqueur diagnostique dans le cadre de diverses études. Les auteurs recommandent le dosage de l'IL-6 en association avec la CRP. Le coût du dosage de l'IL-6 au laboratoire, qui correspond à plusieurs fois celui du dosage de la CRP, constitue un frein à son utilisation dans la pratique clinique quotidienne. Ce dosage n'est généralement pas disponible en routine.

Lors d'une étude récente, la valeur diagnostique de la CRP, de la procalcitonine et de l'IL-6 a été comparée dans les infections sur prothèse. En dépit des résultats intéressants obtenus avec ces deux dernières, le dosage de la CRP demeure le test primordial.

---

## 6.2 Ponction articulaire

### Articulation native

En cas de suspicion d'infection articulaire, une ponction de l'articulation concernée devrait être effectuée le plus rapidement possible en vue d'établir le diagnostic. La numération cellulaire n'étant pas suffisante pour mettre en évidence une infection sur articulation native, il faudrait en principe attendre les résultats des études bactériologiques. Or, le délai est généralement trop long. Par conséquent, il est recommandé d'associer le diagnostic et le traitement, notamment le lavage arthroscopique, en cas de forte suspicion d'infection sur articulation native. L'objectif d'une intervention précoce est de prévenir la destruction du cartilage par les bactéries.

### Prothèse articulaire

- Suspicion d'infection récente : une ponction articulaire doit être effectuée le plus rapidement possible. En effet, un traitement moins invasif avec maintien de la prothèse peut être envisagé si le diagnostic est posé à temps (cf. Chapitre 2.1). La décision d'intervention, puis d'instauration d'une antibiothérapie initialement empirique est fondée sur le nombre de leucocytes et, plus précisément, de granulocytes présents dans le liquide de ponction.
- Douleurs chroniques : en cas de suspicion d'infection à bas bruit et en l'absence de signes systémiques d'infection, il convient d'interrompre tout traitement antibiotique pendant au moins deux semaines avant de procéder à la ponction.

### 6.2.1 Technique de prélèvement par ponction articulaire

Une ponction articulaire doit être effectuée dans des conditions rigoureuses d'asepsie chirurgicale. En ce qui concerne la technique de prélèvement, les recommandations sont les suivantes :

- Pour réduire le du risque infectieux en orthopédie, la désinfection efficace (à l'aide d'une solution alcoolique désinfectante), le drapage stérile, ainsi que le port de gants stériles et d'un masque chirurgical sont recommandés.
- Remarque importante : la ponction à travers une lésion cutanée (infection, psoriasis, etc.) doit être impérativement évitée !
- Toutes les ponctions de prothèses articulaires doivent être effectuées dans une salle d'intervention, de préférence au bloc opératoire, et non dans la salle de consultation ou dans la chambre du patient, car le risque d'infection sur prothèse articulaire est nettement plus élevé (100 000 fois au moins) que sur articulation native.

- Les récipients d'échantillon (tubes secs pour liquide, tubes d'EDTA, flacons pour hémoculture aérobie et anaérobie) sont présentés par une tierce personne (Fig. 6-1).
- Seule une infiltration cutanée et sous-cutanée est pratiquée pour l'anesthésie locale (l'injection d'un anesthésique local dans l'articulation fausse la numération cellulaire et conduit à des résultats microbiologiques faussement négatifs, le produit étant bactériostatique). Une incision punctiforme permet ensuite d'éviter que le biseau du trocart ne poinçonne une carotte cutanée qui pourrait être injectée dans l'articulation.
- Le liquide de ponction recueilli est réparti dans l'ordre des priorités indiqué ci-après. Si le volume de prélèvement est faible, tous les tubes ne peuvent être remplis :
  1. Tube d'EDTA de 1 ml (après remplissage, remuer immédiatement au moins cinq fois, afin de bien mélanger le liquide de ponction à l'EDTA et d'éviter une coagulation qui rendrait impossible une numération cellulaire automatisée).
  2. Remplir d'abord le flacon pour hémoculture aérobie, puis le flacon pour hémoculture anaérobie (au moins 1 ml chacun, 2 à 5 ml de préférence, après désinfection du bouchon en caoutchouc). L'utilisation de flacons pour hémoculture automatise le traitement et accroît la sensibilité. Dans la littérature, la sensibilité et la spécificité varient selon la méthode utilisée (50 à 93 % et 82 à 97 % respectivement).
  3. Tube sec (0,5 à 1 ml) pour la coloration de Gram et l'examen microscopique direct.
- La réalisation d'une PCR (amplification en chaîne par polymérase) nécessite également du matériel natif prélevé dans un tube sec. Son indication doit être discutée avec l'infectiologue.
  - PCR spécifiques : p. ex. *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae* et *Borrelia burgdorferi*.
  - PCR eubactériennes : p. ex. en cas de suspicion de micro-organismes difficiles à cultiver, tels que des « small colony variants » (cf. Chapitre 1.4 et 15.2.3), ainsi que pour les échantillons de patients prétraités par des antibiotiques.
- Transport rapide (cf. Chapitre 6.4).
- En cas de prothèse de hanche, compléter le cas échéant par une arthrographie (cf. Chapitre 6.2.5).

Une *ponction sèche* (pas d'aspiration de liquide possible) n'exclut jamais une infection. Une fistulisation péri-articulaire peut notamment réduire la pression intra-articulaire, ce qui empêche l'aspiration de liquide. Le rinçage de l'articulation avec un liquide stérile s'est avéré efficace pour permettre le prélèvement d'un échantillon. Dans ce cas, il n'est plus possible d'effectuer une numération cellulaire.



Fig. 6-1 : Matériel utilisé pour la ponction articulaire

- a) Aiguille longue pour anesthésie locale par infiltration cutanée et sous-cutanée uniquement. L'injection de l'anesthésique local dans l'articulation peut inhiber la croissance des bactéries !
- b) Lame de bistouri n°11 pour incision punctiforme : évite le carottage de la peau avec le biseau de l'aiguille et donc le risque de pénétration d'un fragment cutané dans l'articulation.
- c) Pour prothèse de hanche, longue aiguille de diamètre de 1,5 à 2,0 mm et seringue de 10 ou 20 ml.
- d) Tube d'EDTA (formule leucocytaire et répartition des leucocytes, cristaux, protéine, glucose, PCR) de 1 ml au moins, remuer cinq fois pour éviter la coagulation.
- e) Flacons aérobie et anaérobie pour hémocultures. Après désinfection du bouchon, au moins 1 ml, mais de préférence jusqu'à 5 ml sont injectés dans chaque flacon, en commençant par le flacon aérobie, puis remplir le flacon anaérobie sans injecter d'air. Bien préciser qu'il s'agit de liquide articulaire.
- f) Tube natif pour études bactériologiques (coloration de Gram, mycobactéries, champignons), 1 ml au moins.

## 6.2.2 Numération cellulaire, répartition et coloration de Gram

### Numération cellulaire et répartition

Chez les porteurs de prothèses en particulier, la numération cellulaire réalisée sur un liquide de ponction articulaire produit des résultats fiables pour le diagnostic d'une

infection. Pour les infections sur prothèses de hanche et de genou, des valeurs seuils ont pu être définies pour le nombre de leucocytes et de granulocytes neutrophiles présents dans le liquide de ponction. Les résultats peuvent toutefois être faussés chez les patients souffrant de maladies rhumatismales et de neutropénie.

- Prothèse totale de genou : une numération cellulaire  $> 1,7 \times 10^3/\mu\text{l}$  (sensibilité de 94 % et spécificité de 88 %) ou un taux de granulocytes neutrophiles  $> 65 \%$  (sensibilité de 97 % et spécificité de 98 %) indiquent une infection.
- Prothèse totale de hanche : une numération cellulaire  $> 4,2 \times 10^3/\mu\text{l}$  (sensibilité de 84 % et spécificité de 93 %) ou un taux de granulocytes neutrophiles  $> 80 \%$  (sensibilité de 84 % et spécificité de 82 %) indiquent une infection.
- Articulations natives : contrairement aux articulations prothétiques, aucune valeur seuil n'a pu être définie précisément. En cas de numération cellulaire  $> 50 \times 10^3/\mu\text{l}$  (sensibilité de 62 % et spécificité de 92 %) ou de taux de granulocytes neutrophiles  $> 90 \%$  (sensibilité de 73 % et spécificité de 79 %), une infection est considérée comme probable (cf. Chapitre 9.2.3).

La numération cellulaire permet de confirmer un soupçon d'infection. Ainsi, des mesures thérapeutiques peuvent être instaurées immédiatement, même si le germe n'est pas encore connu.

### **Cristaux**

La mise en évidence de cristaux évoque une synovite cristalline, mais n'exclut pas une infection.

### **Viscosité**

Une viscosité élevée du liquide de ponction tend à contredire le diagnostic d'infection.

### **Examen direct avec coloration de Gram**

La coloration de Gram n'est utile pour poser un diagnostic rapide que si elle est positive (spécificité  $> 97 \%$ ). En raison de sa faible sensibilité (entre 10 et 30 %), cette analyse n'est plus pratiquée pendant la nuit.

## **6.2.3 Résultats des études microbiologiques**

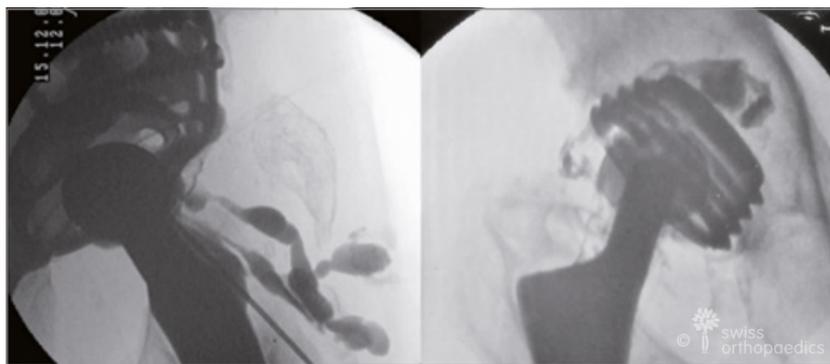
L'interprétation des cultures est aisée lorsque la croissance bactérienne est rapide et que les numérations cellulaires dans le liquide synovial sont caractéristiques d'une infection. En revanche, si le doute persiste sur la contamination, la ponction articulaire peut être renouvelée et une nouvelle culture effectuée pour clarifier le diagnostic.

#### 6.2.4 Dosage des biomarqueurs dans le liquide articulaire

Cinq biomarqueurs différents peuvent s'avérer utiles pour établir un diagnostic d'infection sur prothèse, à savoir l' $\alpha$ -défensine, le gène ELA2, la protéine BPI, la NGAL et la lactoferrine. Si on peut espérer à juste titre que leur dosage contribue au diagnostic, aucune donnée probante sur leur sensibilité et leur spécificité n'est cependant disponible à ce jour. En cas de ponction sèche de la hanche, on peut considérer un test de l' $\alpha$ -défensine durant l'opération de révision.

#### 6.2.5 Arthrographie avec produit de contraste

Après la ponction, une injection par la même aiguille de produit de contraste peut être utile, en particulier pour les prothèses de hanche. Ceci permet en effet de mettre en évidence des protubérances articulaires, des cavités d'abcès et des fistules, même si une ouverture à la peau ne s'est pas encore formée (Fig. 6-2). Ces signes constituent généralement des critères de remplacement en deux temps de la prothèse affectée. Une amélioration de la résolution peut être obtenue à l'aide de la technique de soustraction numérique.



*Fig. 6-2 : Arthrographie avec produit de contraste. Le produit injecté dans l'articulation diffuse dans deux fistules abcédées borgnes qui s'étendent jusque dans la couche sous-cutanée (photo de gauche), et dans la cavité d'un abcès osseux situé derrière la cupule (photo de droite).*

## 6.3 Imagerie diagnostique

Pour intégrer correctement les moyens radiologiques dans le processus diagnostique, il est important de ne pas s'appuyer uniquement sur l'imagerie radiologique, mais de comprendre également la physiopathologie de l'inflammation. Les éléments physiopathologiques déterminants sont :

- Inflammation aiguë : vasodilatation, exsudation, migration de neutrophiles et monocytes
- Inflammation chronique : prolifération des lymphocytes et des macrophages dans les tissus, néovascularisation, formation de cicatrices

### Moyens d'imagerie diagnostique

- Radiographie conventionnelle
- Tomodensitométrie (TDM)
- Imagerie par résonance magnétique (IRM)
- Scintigraphie
- Tomographie d'émission monophotonique (TEMP/TDM)
- TEP/TDM

### 6.3.1 Radiographie conventionnelle



La radiographie conventionnelle montre uniquement le remodelage osseux dans les ostéomyélites et les infections sur prothèse (Fig. 6-3). Sa spécificité est cependant faible en raison des ostéolyses et des descellements souvent associés aux processus aseptiques. Les radiographies comparatives réalisées sur une période donnée permettent néanmoins d'apprécier une altération de la substance corticale et, entre autres, la migration de la prothèse (Fig. 8-3). Une ostéolyse périprothétique d'évolution rapide et progressive et/ou irrégulière suggère une infection (voir photo de couverture).

*Fig. 6-3 : Signes radiologiques d'une infection chronique sur implant : large liseré autour de la cupule non cimentée, dilatation corticale autour de la pointe de la tige de la prothèse avec une ostéolyse kystique tout autour du ciment et liseré presque complet entre le ciment et l'os.*

Incidences : projection antéro-postérieure et latérale. La réalisation de clichés obliques complémentaires accroît considérablement la fiabilité du diagnostic (Fig. 8-7).

### Éléments à prendre en compte

- Os : densité, sclérose, séquestres, ostéolyses
- Descellement du matériel d'ostéosynthèse/de la prothèse
- Réaction périfocale

Tab. 6-1 : Place de la radiographie conventionnelle dans le processus de diagnostic infectiologique

Avantages	Inconvénients
<ul style="list-style-type: none"> <li>– Bonne visualisation de la structure osseuse</li> <li>– Modifications reconnaissables par comparaison avec les clichés précédents</li> <li>– Artefacts métalliques réduits</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Modifications visibles souvent peu spécifiques des infections</li> <li>– Visualisation médiocre des parties molles</li> <li>– Séquestres, fistules, abcès seulement partiellement identifiables, éventuellement par fistulographie</li> </ul>

Indication : examen rapide offrant une vue d'ensemble, méthode de suivi la plus simple grâce à la prise en compte de tous les clichés radiographiques précédents

### 6.3.2 Tomodensitométrie avec produit de contraste

(Concentration en produit de contraste de  $10^{-3}$  mol/kg de poids corporel)

La tomodensitométrie (TDM) avec produit de contraste permet de diagnostiquer un épanchement articulaire, des fistules, des abcès des parties molles, des séquestres (Fig. 6-4), des érosions osseuses et une raréfaction osseuse périprothétique. Les artefacts métalliques altèrent fortement la qualité des images. L'utilisation de techniques spéciales permet de réduire les artefacts et d'identifier ainsi le descellement d'une prothèse et les signes d'infection des parties molles.

### 6.3.3 Imagerie par résonance magnétique

(Concentration en produit de contraste de  $10^{-5}$  mol/kg de poids corporel)

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) peut être effectuée chez les patients sans implants, ou avec des implants non ferromagnétiques. L'IRM offre une meilleure visualisation des modifications des tissus mous que la TDM ou la radiographie conventionnelle. En outre, elle visualise les détails anatomiques avec plus de précision que la scintigraphie. Les appareils de dernière génération disposent de logiciels

d'évaluation spécifiques qui augmentent la valeur diagnostique en cas de suspicion de descellement de prothèse. L'IRM est particulièrement utile pour l'exploration du rachis (Fig. 10-1, 10-2). Comme pour la TDM, le principal inconvénient de l'IRM est la susceptibilité à des artefacts d'interférences à proximité d'implants métalliques.

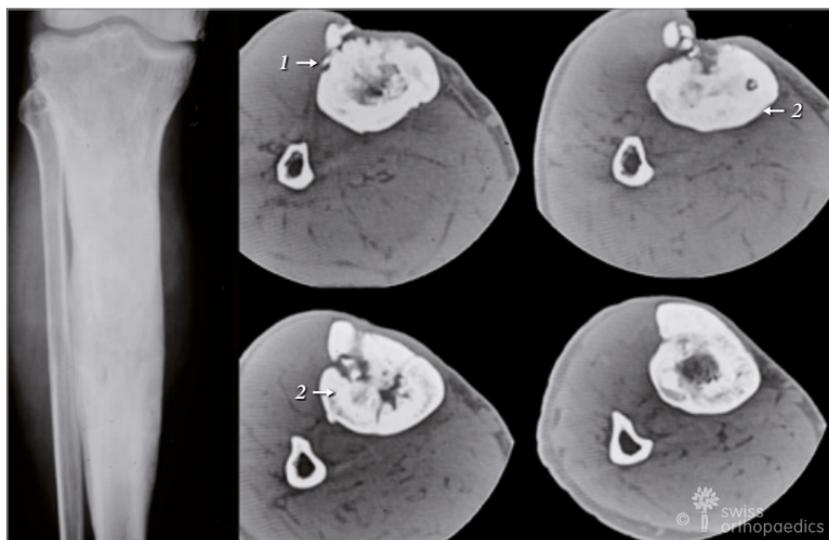


Fig. 6-4 : Ostéomyélite 2 ans après ostéosynthèse, 1 an après la dépose du matériel. Seule la TDM permet d'identifier la localisation des multiples séquestres. Flèches : 1 séquestre périphérique, 2 séquestres centraux, en partie profondément enfouis dans l'os néoformé (cf. Fig. 8-12).

Tab. 6-2 : Place de la TDM dans le processus de diagnostic infectiologique

Avantages	Inconvénients
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Rapide à effectuer</li> <li>- Bonne visualisation de la structure osseuse</li> <li>- Meilleure visualisation des séquestres</li> <li>- Reconstitutions possibles dans tous les plans</li> <li>- Pas de problèmes de claustrophobie (contrairement à l'IRM)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Visualisation relativement médiocre des parties molles</li> <li>- Artefacts métalliques</li> <li>- Exposition au rayonnement</li> </ul>

Indication : visualisation préopératoire de séquestres et de nécroses osseuses, en combinaison avec une fistulographie, étendue de la fistulisation, poches d'air

### Utilité de l'IRM fonctionnelle pour le diagnostic des inflammations

Jusqu'à présent, des études fondamentales ont été menées avec des nanoparticules de fer qui s'accumulent dans les macrophages en cas d'inflammation, permettant de visualiser les foyers infectieux et de distinguer ainsi les infections aiguës des infections chroniques.

Cependant, ce procédé n'est pas encore disponible chez l'homme, car les concentrations administrées des nanoparticules de fer sont trop toxiques.

### 6.3.4 Arthrographie avec produit de contraste

Cf. Chapitre 6.2.5 et Fig. 6-2

Tab. 6-3 : Place de l'IRM dans le processus de diagnostic d'infection

Avantages	Inconvénients
<ul style="list-style-type: none"><li>– Détection des foyers inflammatoires avec une sensibilité et une spécificité élevées</li><li>– Visualisation des complications, telles que les abcès et fistules</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>– Spécificité moindre dans les infections chroniques (60 % seulement dans l'ostéite postopératoire chronique)</li><li>– Surestimation de l'œdème osseux</li><li>– Artefacts de susceptibilité*</li></ul>

\* Artefacts de susceptibilité : aucune distinction possible entre une inflammation chronique et un processus cicatriciel.

Aide à la différenciation : la réparation osseuse devrait être achevée environ un an après l'intervention chirurgicale.

Si ce n'est pas le cas, une infection chronique est probable. Le tissu cicatriciel ne doit pas être ignoré (espace médullaire).

### 6.3.5 Échographie

L'échographie peut être utilisée pour rechercher un épanchement articulaire ainsi que pour guider la ponction et le drainage de cet épanchement. L'échographie est particulièrement intéressante dans les infections sur prothèse de hanche, car le diagnostic clinique d'un épanchement articulaire est souvent impossible.

### 6.3.6 Médecine nucléaire

À l'aide de l'imagerie moléculaire, les examens scintigraphiques mettent en évidence les modifications physiopathologiques qui précèdent les changements morphologiques décelables par des méthodes radiologiques. Les quantités en éléments radio-pharmaceutiques nécessaires sont nettement inférieures à celles de l'IRM et de la TDM. ( $10^{-9}$  à  $10^{-12}$  mol/kg de poids corporel). Un autre avantage est la possibilité d'examiner le métabolisme osseux de manière générale, outre la problématique concrète.

Les inconvénients sont la résolution spatiale limitée sur les systèmes conventionnels d'anciennes générations, ainsi que la durée de la procédure. Seuls les examens suivants sont décrits dans ce chapitre :

- scintigraphie osseuse aux phosphonates marqués au technétium ( $^{99m}\text{Tc}$ ), sans ou avec TEMP/TDM, resp. SPECT/CT ;
- scintigraphie aux antigranulocytes marqués au  $^{99m}\text{Tc}$  et scintigraphie aux leucocytes marqués au  $^{99m}\text{Tc}$ -HMPAO, sans ou avec TEMP/TDM, resp. SPECT/CT ;
- tomographie par émission de positons au  $^{18}\text{F}$ -fluorodésoxyglucose (TEP/TDM au FDG).

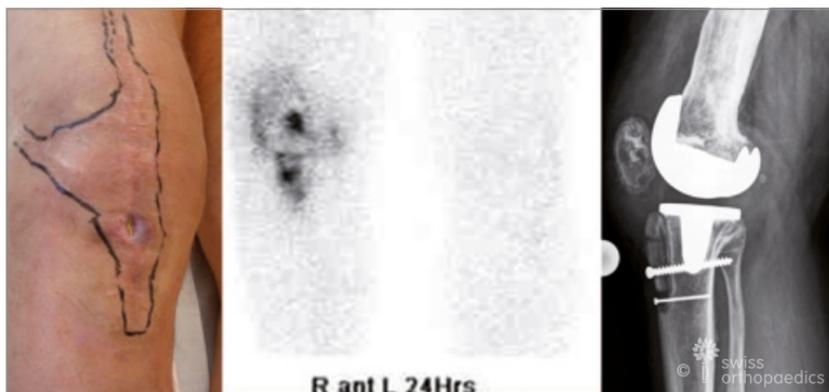
### Scintigraphie osseuse

La scintigraphie osseuse utilise des phosphonates marqués au technétium ( $^{99m}\text{Tc}$ ) qui se diffusent dans l'organisme après injection intraveineuse. Ainsi, les régions fortement vascularisées (foyers inflammatoires) sont visibles immédiatement après injection sous forme d'une hyperperfusion suivie d'une rétention locale en phase tissulaire (hyperémie). Pendant les heures suivantes, le radiotracer est fixé dans la matrice osseuse, le moment typique pour l'imagerie étant l'intervalle entre 3 et 4 heures après l'injection (phase tardive). Les régions présentant un métabolisme osseux élevé, telles que les foyers inflammatoires et infectieux, sont particulièrement bien visibles (hypercaptation), ce qui rend l'examen très sensible.

En raison de sa faible spécificité, la scintigraphie osseuse ne suffit généralement pas pour poser avec certitude le diagnostic d'infection sur matériel prothétique. Selon la localisation et le type de la prothèse, une suraccumulation même un à deux ans après l'intervention est un phénomène physiologique tout à fait normal, traduisant le remodelage persistant de l'os périprothétique. De plus, la scintigraphie osseuse ne permet souvent pas de distinguer un descellement aseptique d'une surinfection de la prothèse. La scintigraphie osseuse sera donc fréquemment combinée à une scintigraphie plus spécifique pour la recherche d'une atteinte inflammatoire.

### Scintigraphie aux antigranulocytes marqués au $^{99m}\text{Tc}$ et scintigraphie aux leucocytes marqués au $^{99m}\text{Tc}$ -HMPAO

L'utilisation de fragments d'anticorps monoclonaux aux granulocytes marqués au  $^{99m}\text{Tc}$  permet de diagnostiquer les surinfections sur matériel prothétique avec une précision diagnostique de 81 % (Fig. 6-5). Cette méthode est largement disponible en Europe. Elle montre une accumulation physiologique du radiopharmaceutique au niveau du foie et de la rate, ainsi qu'une élimination essentiellement par voie intestinale. En raison du ciblage physiologique des promyélocytes situés dans la moelle osseuse hématopoïétique, cette méthode n'est pas appropriée pour l'exploration de la colonne vertébrale. Même la moelle osseuse hématopoïétique ectopique fixe le



*Fig. 6-5 : Développement d'une fistule sur prothèse totale de genou après révision précoce pour infection à staphylocoques, persistant à trois mois en dépit d'un traitement par pression négative. La scintigraphie aux antigranulocytes montre une accumulation périprothétique massive. De plus, on n'observe pas de consolidation de la tubérosité tibiale après ostéotomie. La dépose de la prothèse révèle une infection à staphylocoques à coagulase négative et résistants à la rifampicine.*

radiopharmaceutique. La distinction entre une infection à bas bruit et une inflammation aseptique peut s'avérer difficile dans certains cas. En outre, des examens répétés peuvent entraîner des réactions immunitaires (formation d'anticorps humains anti-murins [HAMA] dans 4 % des cas).

En utilisant des leucocytes autologues radiomarqués, méthode très complexe et coûteuse, une sensibilité de 94 %, une spécificité de 83 % et une précision de 89 % peuvent être obtenues.

### **Tomographie d'émission monophotonique (TEMP/TDM)**

Cette analyse est peu connue en France. En Suisse, elle est plus connue sous l'abréviation anglaise, SPECT/CT. Dans la TEMP/TDM, les examens scintigraphiques décrits ci-dessus, sont effectués à l'aide d'un appareil hybride de nouvelle génération. Dans ce cas de figure, la gamma-caméra habituellement utilisée en médecine nucléaire conventionnelle est couplée à un scanner, ce qui permet d'acquérir des coupes morphologiques et fonctionnelles qui seront ensuite superposées, sur un seul appareil. Les foyers de fixation anormale révélés par la scintigraphie seront donc intégrés dans les images structurelles fournies par la TDM. Cela facilite la localisation anatomique des foyers visibles à la scintigraphie et accroît la spécificité des explorations. Il est ainsi souvent possible d'éviter des examens supplémentaires. À l'heure actuelle, l'utilisation de la TEMP-TDM, lorsqu'elle est indiquée, représente la référence en médecine nucléaire conventionnelle.

### Tomographie par émission de positons au $^{18}\text{F}$ -fluorodésoxyglucose (TEP-FDG ou TEP/TDM)

En Suisse, ces analyses sont plus connues sous l'abréviation anglaise FDG-PET/CT ou PET/CT.

- Visualisation du métabolisme de glucose dans la région étudiée. Les phagocytes absorbent 50 fois plus de glucose que leur entourage, de sorte que leur accumulation dans le cadre d'une infection est associée à une hypercaptation marquée à l'examen scintigraphique.
- Haute sensibilité et résolution spatiale satisfaisante.
- Données en 3D.
- Examen de durée relativement courte (2 heures).
- Forte accumulation physiologique dans le cerveau, ainsi que, de manière plus variée, au niveau du myocarde, du foie, des intestins et des voies urinaires.
- La TEP permet de visualiser des fonctions cellulaires et organiques à l'aide de molécules radiomarquées spécifiques. Par comparaison, l'IRM applique une autre approche en ciblant les protons et l'agitation de molécules (mouvement moléculaire brownien). L'utilisation de l'IRM est limitée par des contre-indications spécifiques (p. ex. stimulateur cardiaque, toxicité du produit de contraste, etc.).
- Possibilité de suivi thérapeutique.
- Recherche de spondylodiscites possible (contrairement à la scintigraphie aux granulocytes marqués).
- Indications : exploration après ostéosynthèse (selon la période écoulée depuis l'intervention), en cas d'infections abdominales, de prothèses vasculaires, de maladies auto-immunes, ou d'un état fébrile d'origine indéterminée chez des patients neutropéniques.

La valeur diagnostique de cet examen augmente considérablement lorsqu'il est associé à une tomодensitométrie (TEP-TDM au FDG) : la TEP-TDM représente aujourd'hui la référence et les examens TEP seuls ne sont plus réalisés.

- Excellente résolution spatiale de la TDM en association avec l'exploration fonctionnelle par la TEP.
- Haute sensibilité et spécificité pour les inflammations chroniques.
- Réalisable en présence d'implants métalliques.
- Selon la question posée, la distinction entre une tumeur et un foyer inflammatoire peut s'avérer difficile. Dans ce cas de figure, la TEP-TDM au FDG permet de déterminer la meilleure localisation pour une biopsie.
- Selon la région corporelle ou l'organe concerné, des radiopharmaceutiques spécifiques (p. ex. acides aminés, oligopeptides, choline etc.) peuvent être utilisés pour une caractérisation ultérieure.

---

Le rôle de la TEP-TDM au FDG pour distinguer une infection d'un descellement aseptique de prothèse de hanche continue de faire l'objet de controverses, en raison de l'absence de critères d'interprétation standardisés. Alors que Love et al. rapportent une très faible spécificité (9 % seulement) en présence d'une sensibilité très élevée (100 %), Stumpe et al. ont observé une spécificité élevée (83 %) et une sensibilité faible (28 %). Cela souligne la nécessité de recueillir des données probantes en réalisant d'autres études avant que la procédure ne soit appliquée en routine pour la recherche d'infections sur prothèses.

Le coût de la TEP-TDM au FDG reste élevé. En France, il est couvert par la Sécurité sociale dans la plupart des indications en oncologie, mais pas pour le diagnostic de toutes les infections ostéo-articulaires. En Suisse, les examens ambulatoires visant à rechercher des infections/inflammations ne sont pas encore obligatoirement remboursés et nécessitent une demande de prise en charge préalable auprès de la caisse maladie.

### 6.3.7 Résumé de l'utilisation de l'imagerie diagnostique dans les infections ostéo-articulaires

- En général, la radiographie conventionnelle est suffisante en tant qu'examen de première intention (recherche de signes de descellement, d'une ostéolyse, d'un liseré, etc.).
- En cas de suspicion d'infection à bas bruit ou dans des situations complexes, une autre modalité d'imagerie doit être envisagée (IRM, scintigraphie avec TEMP/TDM, etc.).
- Extrémités : scintigraphie aux antigranulocytes, associée de préférence à la TEMP/TDM.
- TDM : en cas d'ostéomyélite pour la recherche de séquestres lors de la planification préopératoire.
- TEP-TDM au FDG : en tant que technique moderne, très sensible et largement répandue en Suisse pour le diagnostic d'infections chroniques.  
Peut servir pour cibler / guider une biopsie diagnostique.  
Limitations : coûteuse, pas encore remboursée en ambulatoire à l'heure actuelle.  
Selon la localisation et la question posée, la distinction entre une tumeur et un foyer inflammatoire / infectieux peut s'avérer très difficile.

## 6.4 Biopsie

### 6.4.1 Interruption du traitement antibiotique et report de l'antibioprophylaxie

Avant le prélèvement d'échantillons microbiologiques, le traitement antibiotique doit être interrompu pendant deux semaines, pour autant que l'évolution de la maladie le permette. Les antibiotiques prophylactiques ne doivent être administrés qu'après le prélèvement des échantillons. En cas d'utilisation d'un garrot, la dose d'antibiotiques, que ce soit en prophylaxie ou en thérapie, doit être entièrement administrée dans la circulation sanguine dans les dix minutes qui précèdent l'ouverture du garrot.

### 6.4.2 Technique de prélèvement

#### Type d'échantillon

Il convient d'éviter les écouvillons, car ils ne permettent pas de détacher les bactéries présentes dans un biofilm. Les écouvillons sont également susceptibles d'identifier surtout des contaminants. De plus, la sensibilité est nettement inférieure à celle des biopsies tissulaires. Les corps étrangers tels que les plaques, les vis et les prothèses, sont adaptés à la sonication. Le prélèvement de pus dans les infections aiguës permet de poser rapidement un diagnostic.

#### Procédure

Un morceau de bonne taille est excisé au site d'intérêt, puis divisé en deux fragments d'environ 0,5 cm de long chacun, destinés l'un aux examens microbiologiques et l'autre aux examens histologiques (Fig. 6-6). Le placement des échantillons pré-



Fig. 6-6 : Deux échantillons tissulaires sont prélevés au même site pour examen microbiologique et histologique (à gauche). La numérotation est effectuée immédiatement. Si on s'attend à une infection à bas bruit difficile à identifier, de nombreux échantillons sont prélevés (à droite).

---

levés directement dans le récipient de transport permet d'éviter une contamination. Certains recommandent d'utiliser de nouveaux instruments stériles pour chaque prélèvement. Nous pensons que l'identification d'une contamination est plus fiable lorsque des échantillons sont prélevés en parallèle au même site pour examen histologique et microbiologique.

### **Site de prélèvement d'échantillon**

Les échantillons doivent être prélevés dans une zone caractérisée par une inflammation marquée des tissus (p. ex. aspect gélatineux, décomposition). Les tissus avoisinant les séquestres sont particulièrement révélateurs. En cas de suspicion d'infection sur prothèse, les échantillons doivent être prélevés à proximité immédiate des corps étrangers. En effet, c'est à proximité des implants que se redéveloppent les infections depuis un biofilm, tandis que les tissus à plus grande distance peuvent ne pas être affectés. Le prélèvement d'échantillons de la surface de la peau ou superficiellement dans une fistule n'est pas adapté, car la contamination par la flore commensale induit souvent des résultats erronés.

Il est important de documenter avec précision les sites de prélèvement, afin de pouvoir tirer des conclusions quant à la région où des micro-organismes ont été identifiés. Les échantillons prélevés en parallèle pour examen microbiologique et histologique sont à numéroter de manière identique afin que les résultats de l'un puissent être associés facilement et interprétés avec ceux de l'autre. La biopsie per-opératoire présente une sensibilité de 65 à 94 % et une spécificité de 69 à 87 %.

### **Nombre d'échantillons**

Il convient de prélever au minimum trois biopsies. Une étude a en effet montré que la sensibilité était de 50 % avec deux à trois échantillons, tandis qu'elle se situait à 72,7 % avec plus de cinq échantillons. Plus le nombre d'échantillons est élevé, plus le risque d'erreur d'analyse due à une contamination est réduit. Une croissance bactérienne dans un échantillon sur deux échantillons prélevés ne permet pas de conclure s'il s'agit d'une infection ou d'une contamination. En revanche, si la croissance bactérienne n'est observée que dans un échantillon sur sept, on peut considérer que l'échantillon a été contaminé. Le prélèvement simultané de tissus pour examen microbiologique et histologique permet de distinguer une contamination d'une infection avec plus de certitude.

### **Documentation des échantillons**

Idéalement, la feuille d'accompagnement des échantillons devrait être uniformisée pour être utilisée par le laboratoire de microbiologie comme par celui d'histologie, ce qui contribue à garantir la cohérence des données patient et de celles de la collecte des échantillons (cf. Chapitre 19).

Remarque : plus l'infection est aiguë et évidente, moins il faut d'échantillons (au moins trois). En cas de suspicion d'infection à bas bruit, un nombre plus élevé de biopsies (au moins six) doit être prélevé pour les examens microbiologiques et histologiques.

### 6.4.3 Transport au laboratoire

Les échantillons doivent parvenir au laboratoire le plus rapidement possible, idéalement dans les quatre heures qui suivent le prélèvement. En cas de transport par courrier, un envoi express est impératif. Le laboratoire doit être informé par téléphone de l'envoi des échantillons pour assurer un traitement immédiat. Si un transport immédiat est impossible, par exemple en cas de prélèvement durant la nuit, les échantillons doivent être conservés à température ambiante.

### 6.4.4 Étude bactériologique

La suspicion d'infection sur prothèse doit être communiquée au laboratoire (Cf. Chapitre 19 et Fig. 19-1). Dans ce cas, l'incubation des biopsies dans un bouillon d'enrichissement devrait être prolongée jusqu'à 10 jours afin d'améliorer la sensibilité de détection des pathogènes dans les échantillons. À l'issue de cette période, on procède à une sous-culture en milieu solide, suivie des tests de résistance. Il importe de respecter un temps d'incubation de 10 à 14 jours, faute de quoi les germes à croissance lente tels que *Propionibacterium spp* ne pourront pas toujours être mis en évidence (Tab. 6.4). L'identification des « small colony variants » (SCV) exige de l'expérience à fin de reconnaître les colonies minuscules.

### 6.4.5 Amplification en chaîne par polymérase (PCR) pour la détection moléculaire de bactéries

#### Principe

- PCR 16s : PCR à large spectre utilisant des amorces qui se fixent aux régions conservées du gène ADNr 16S bactérien, permettant ainsi l'amplification de l'ADN de presque toutes les bactéries. En cas de résultat positif, l'identification du pathogène en cause s'effectue par le biais du séquençage et d'une comparaison avec une base de données. Cette méthode est adaptée à la détection indépendante de cultures d'infections monobactériennes dans du matériel en principe stérile, ainsi qu'à l'identification des isolats. En outre, de nouveaux outils informatiques permettent parfois l'interprétation de séquences mixtes.

Tab. 6-4 : Aperçu du traitement des échantillons pour examen microbiologique

	Ponction articulaire	Biopsies
<b>Volumes</b>	Env. 1 à 20 ml (cf. Chapitre 6.2 Ponction articulaire)	Env. 0,5 x 0,5 x 0,5 cm par biopsie
<b>Nombre</b>	1	Au moins trois ; en cas de suspicion d'infection à bas bruit au moins six
<b>Moyen de transport</b>	Réceptacle stérile sec (coloration de Gram), tubes d' EDTA (numération cellulaire automatisée) et deux flacons pour hémoculture aérobie et anaérobie (cf. Chapitre 6.2 Ponction articulaire)	Réceptacle stérile sec Si le trajet jusqu' au laboratoire est long, il est recommandé de consulter le laboratoire pour savoir si un moyen de transport particulier doit être utilisé.
<b>Formulaire de laboratoire</b>	Désignation exacte du matériel, date et heure du prélèvement et indication s' il y a suspicion d'infection périprothétique (cf. Chapitre 19).	
<b>Coloration de Gram</b>	Sensibilité réduite	N'est pas recommandée en raison de la sensibilité extrêmement faible
<b>Culture</b>	Des cultures aérobies et anaérobies sont ensemencées. Les échantillons sont mis en culture sur des milieux non sélectifs, tels que la gélose au sang de mouton et la gélose chocolat. On doit également utiliser des milieux liquides pour l'enrichissement. La durée d'incubation doit être suffisamment longue (10 à 14 jours) pour permettre la détection des germes à croissance lente ( <i>Propionibacterium spp.</i> ou SCV).	
<b>PCR</b>	La PCR 16s (à large spectre) possède une faible sensibilité. Son utilisation systématique pour tous les patients ne semble pas présenter d'intérêt. Une biopsie supplémentaire est envoyée en réserve au laboratoire. Elle est destinée à la PCR lorsque les résultats des études bactériologiques demeurent négatifs.	

Pour des raisons techniques, la sensibilité est inférieure à celle des PCR spécifiques. Ces dernières doivent donc être privilégiées si un pathogène particulier est suspecté. Un résultat négatif n'exclut pas une infection bactérienne. La spécificité est généralement élevée. Il faut veiller à l'absence de contamination par la flore cutanée (même après désinfection chirurgicale, les organismes inactivés peuvent également être détectés). Par ailleurs, il convient d'éviter si possible les milieux de transport liquides, car les solutions stériles contiennent souvent de l'ADN bactérien.

- PCR spécifique : utilisation d'amorces et de sondes spécifiques pour la détection d'un pathogène défini. Elle ne présente un intérêt que si un pathogène particulier est suspecté. Ses applications en orthopédie sont très limitées.

## Indication

Ces procédés sont adaptés à la détection de bactéries inactivées. C'est pourquoi ils sont utilisés principalement en cas de cultures microbiologiques négatives et après une antibiothérapie préalable. Jusqu'à présent, seules certaines résistances ont pu être identifiées (p. ex. résistances chez *Staphylococcus aureus*, SARM, entérocoques résistants à la vancomycine [ERV], mycobactéries et rifampicine).

Le laboratoire de microbiologie doit être informé au préalable si un diagnostic moléculaire (PCR) est souhaité en cas de cultures négatives.

## Recommandations pour la pratique actuelle

- Ponction articulaire : il est recommandé de prélever un échantillon dans un tube sec pour le diagnostic moléculaire.
- Échantillons tissulaires : informer le laboratoire de microbiologie, lors de l'envoi des biopsies, qu'un diagnostic moléculaire est souhaité en cas de cultures négatives. Cela implique un traitement spécial des échantillons tissulaires reçus. Ils doivent être broyés, puis divisés en deux. Une partie de l'échantillon est réservée aux cultures. Une autre partie est conservée afin d'être utilisée pour la PCR à large spectre en cas de cultures négatives. Pour des raisons financières, le laboratoire n'appliquera pas automatiquement la méthode de diagnostic moléculaire sans en avoir reçu la demande expresse.

## Perspectives

Des examens PCR multiplexes automatisés, qui prennent également en compte les pathogènes responsables des infections sur matériel, sont en voie d'introduction. Ils permettent également d'identifier des résistances à certains antibiotiques.

### 6.4.6 Étude histologique (Fig. 6-7)

Une seule biopsie positive constitue déjà une preuve d'infection, même si les cultures microbiologiques ne sont pas positives. Un critère décisif pour la fiabilité du diagnostic est le prélèvement tissulaire dans la région suspectée d'infection. En cas de suspicion d'infection sur implant, les échantillons doivent être prélevés à proximité immédiate des implants (membranes autour des implants ou des prothèses, néocapsule articulaire). L'étude histologique peut également être utile pour déterminer s'il s'agit d'une infection ou d'une contamination. Si p. ex. des staphylocoques à coagulase négative sont retrouvés dans un seul échantillon, un résultat positif à l'examen histologique confirme la présence d'une infection (cf. Chapitre 6.4.2).

Les granulocytes neutrophiles sont les indicateurs des infections bactériennes. Ils sont retrouvés en très grand nombre dans les infections aiguës (Fig. 6-7a). Il est plus rare de retrouver des bactéries. Dans les infections à bas bruit liées aux prothèses, il

convient de rechercher les granulocytes (Fig. 6-7c). On compte alors les granulocytes dans au moins 10 champs au grossissement x 400. Leur nombre total doit dépasser 20 à 25. Les granulocytes neutrophiles peuvent être mis en évidence spécifiquement au moyen d'une coloration immunohistochimique (CD15) (Fig. 6-7d). Cela facilite considérablement leur identification, même s'ils ne sont présents qu'en faible nombre. Des accumulations typiques de granulocytes ne sont pas retrouvées dans toutes les infections. Ainsi, les granulocytes peuvent être quasiment absents dans les infections à *Protonibacterium acnaes*.

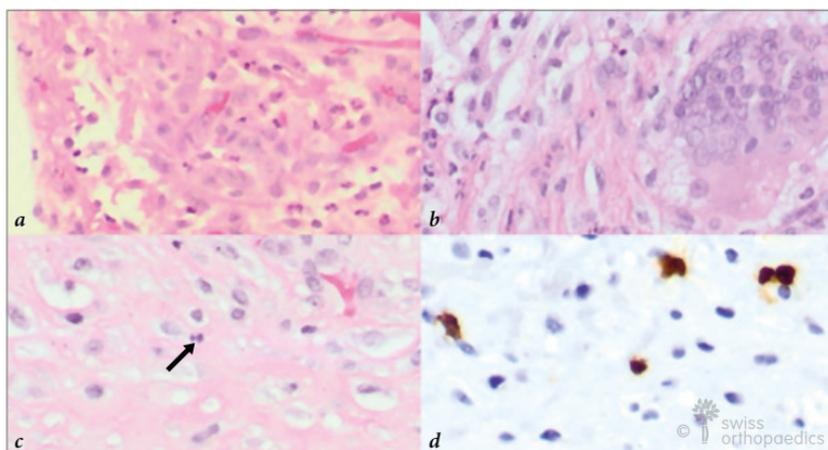


Fig. 6-7 : (en haut) :

- a) Infection virulente : membrane synoviale avec prolifération de granulocytes.
- b) Infection virulente avec réaction induite par l'usure : prolifération de granulocytes et cellule géante avec matériel phagocyté.
- c) Infection à bas bruit : granulocytes isolés (flèche)
- d) Infection à bas bruit : granulocytes nettement mieux visibles après marquage immunohisto-chimique (CD15)

Les infections peu virulentes ou tardives sont souvent associées à un descellement de la prothèse. L'analyse des membranes périprothétiques est compliquée par la présence fréquente de réactions inflammatoires à corps étranger sur les particules d'usure. Dans ce contexte, on distingue quatre tableaux cliniques :

- Type 1 : Réaction induite par l'usure = signes d'usure uniquement
- Type 2 : Réaction infectieuse = signes d'infection uniquement
- Type 3 : Réaction mixte = combinaison de signes d'usure et d'infection (Fig. 6-7 b)
- Type 4 : Réaction indifférenciée = induite ni par l'usure, ni par une infection

## 6.5 Examen après dépose des corps étrangers au moyen de la sonication

La sonication vise à mettre en évidence les bactéries présentes en biofilm sur les implants et les prothèses, après dépose. Un liquide physiologique est d'abord ajouté aux implants dans leur boîte, et l'ensemble mélangé grâce à un agitateur secoueur. Ensuite, le biofilm est détaché de la surface de l'implant grâce aux variations de pression rapides créées par des ultrasons propagés dans le liquide (Fig. 6-8). Après homogénéisation sur un agitateur secoueur, le liquide est mis en culture pour la détection des bactéries selon les méthodes habituelles.

Une étude portant sur 79 infections périprothétiques et 252 prothèses descellées aseptiques a montré que la sonication présente une sensibilité nettement supérieure à la biopsie tissulaire (60,8 % pour la biopsie tissulaire contre 78,5 % pour la sonication) alors que la spécificité est presque identique (99,2 % pour la biopsie tissulaire contre 98,8 % pour la sonication).

Lorsque la fenêtre antibiotique est courte, inférieure à 14 jours, le diagnostic par sonication s'est avéré nettement plus fiable que les examens bactériologiques conventionnels.

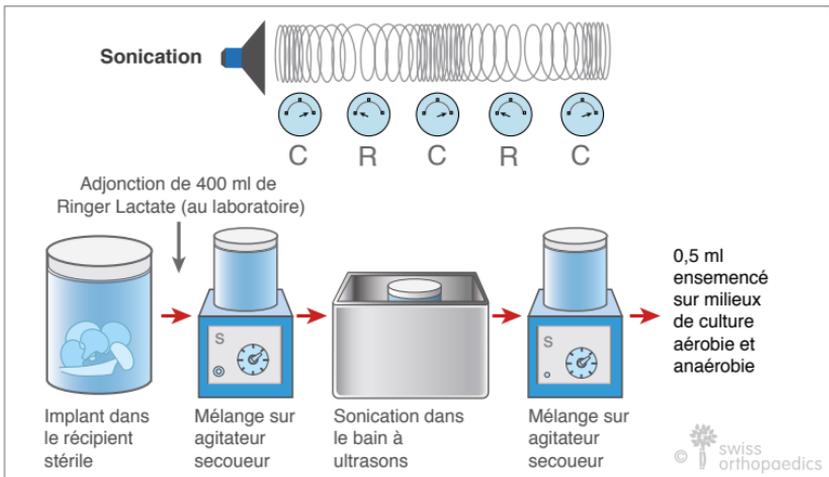


Fig. 6-8 : Schéma du déroulement de la sonication. Les ultrasons passent alternativement d'une phase de compression (C) à une phase de raréfaction (R).

Souvent, l'identification du pathogène est plus rapide par sonication, permettant d'adapter plus tôt le traitement antibiotique postopératoire en cas de résistances. En revanche, la sonication ne devrait pas être utilisée pour la recherche de mycobactéries et de champignons, pour lesquels des techniques spéciales de culture devraient toujours être utilisées.



Fig. 6-9 : Exemple de boîte de transport stérile

### Prélèvement et envoi

Afin d'éviter toute contamination, des récipients stériles et stables doivent être utilisés pour le transport des implants. En règle générale, le laboratoire met à disposition des boîtes de transport adéquates, qui ont été évaluées pour la sonication (Fig. 6-9).

En raison de la contamination bactérienne particulièrement élevée au niveau des gants et de la haute sensibilité de la sonication, les implants devraient être placés directement dans la boîte de transport prévue à cet effet à l'aide d'instruments ou après avoir enfilé des gants neufs.

Lors de la dépose d'une prothèse cimentée aux antibiotiques, il est utile de désolidariser les composants prothétiques du ciment, puis de les envoyer sans ciment. Les nouvelles fractures du ciment peuvent permettre la libération d'antibiotique encore actif et ainsi entraver la détection des germes. Pour plus de détails sur l'envoi, consulter le Chapitre 6.4.3.

## 6.6 Bibliographie

### Lectures conseillées

- [Gemmel F, Van den Wyngaert H, Love C et al. Prosthetic joint infections: radionuclide state-of-the-art imaging. Review article. Eur J Med Mol Imaging 2012; 39: 892–909](#)
- [Morawietz L, Classen R-A, Schröder JH et al. Proposal for a histopathological consensus classification of the periprosthetic interface membrane. J Clin Pathol 2006; 59: 591–7](#)
- [Morawietz L, Tiddens O, Mueller M et al. Twenty-three neutrophil granulocytes in 10 high-power fields is the best histopathological threshold to differentiate between aseptic and septic endoprosthesis loosening. Histopathology 54; 2009: 847–53](#)
- [Trampuz A, Piper KE, Jacobson MJ et al. Sonication of removed hip and knee prostheses for diagnosis of infection. N Engl J Med 2007; 357: 654–63](#)
- [Trampuz A, Zimmerli W. Diagnosis and treatment of implant-associated septic arthritis and osteomyelitis. Curr Infect Dis Rep 2008; 10: 394–403](#)

### Autres références

- [Atkins BL et al. Prospective evaluation of criteria for microbiological diagnosis of prosthetic-joint infection at revision arthroplasty. The OSIRIS Collaborative Study Group. J Clin Microbiol 1998; 36: 2932–9](#)
- [Austin MS, Ghanem E, Joshi A et al. A simple, cost-effective screening protocol to rule out periprosthetic infection. J Arthroplasty 2008; 23: 65–8](#)
- [Bori G et al. Usefulness of histological analysis for predicting the presence of microorganisms at the time of reimplantation after hip resection arthroplasty for the treatment of infection. J Bone Joint Surg Am 2007; 89: 1232–7](#)
- [Bottner F et al. Interleukin-6, procalcitonin and TNF-alpha: markers of periprosthetic infection following total joint replacement. J Bone Joint Surg Br 2007; 89: 94–9](#)
- [Bühler M, Engelhardt M, Schmidt H. Septische postoperative Komplikationen, Springer, Wien, 2003](#)
- [Cheung A, Lachiezicz PF, Renner JB. The role of aspiration and contrastenhanced arthrography in evaluating the uncemented hip arthroplasty. Am J Roentgenol 1997; 168: 1305–9](#)

- 
- [Deirmengian C, Kardos K, Kilmartin P et al. Diagnosing periprosthetic joint infection. Has the era of the biomarkers arrived? Clin Orthop Relat Res 2014; under print](#)
  - [Della Valle CJ, Sporer SM, Jacobs JJ et al. Preoperative testing for sepsis before revision total knee arthroplasty. J Arthroplasty 2007; 22 \(Suppl 2\): 90–3](#)
  - [De Man FH, Graber P, Lüem M et al. Broad-range PCR in selected episodes of prosthetic joint infection. Infection 2009; 37: 292–4](#)
  - [Glehr M, Friesenbichler J, Hofmann G et al. Novel biomarkers to detect infection in revision hip and knee arthroplasties. Clin Orthop Relat Res 471; 2013: 2621–8](#)
  - [Greidanus NV, Masri BA, Garbuz DS et al. Use of erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein level to diagnose infection before revision total knee arthroplasty. A prospective evaluation. J Bone Joint Surg Am 2007; 89: 1409–16](#)
  - [Ivancevic V, Perka C, Hasart O et al. Imaging of low-grade bone infection with a technetium-99m labelled monoclonal anti-NCA-90 Fab' fragment in patients with previous joint surgery. Eur J Nucl Med Mol Imaging 2002; 29: 547–51](#)
  - [Levine BR, Evans BG. Use of blood culture vial specimens in intraoperative detection of infection. Clin Orthop Relat Res 2001; 382: 222–31](#)
  - [Li SF, Cassidy C, Chang C et al. Diagnostic utility of laboratory tests in septic arthritis. Emerg Med J 2007; 24: 75–7](#)
  - [Love C, Marwin SE, Tomas MB et al. Diagnosing infection in the failed joint replacement: a comparison of coincidence detection 18F-FDG and 111In-labeled leukocyte/99mTc-sulfur colloid marrow imaging. J Nucl Med 2004; 45: 1864–71](#)
  - [Mackowiak PA, Jones SR, Smith JW. Diagnostic value of sinus-tract cultures in chronic osteomyelitis. JAMA 1978; 239: 2772–5](#)
  - [Ochs BG, Kommerell M, Geiss HK et al. \[Improving microbiological diagnostics in septic orthopaedic surgery. Comparative study of patients receiving systemic antibiotic therapy\]. Orthopäde 2005; 34: 345–51](#)
  - [Ochsner PE. \(Hrsg.\) Die Hüfttotalprothese, Springer, Berlin, 2003](#)
  - [Pandey P, Drakoulakis, Athanasou NA. An assessment of the histological criteria used to diagnose infection in hip revision arthroplasty tissues. J Clin Pathol 1999; 52: 118–23](#)
  - [Schäfer P, Fink B, Sandow D et al. Prolonged bacterial culture to identify late periprosthetic joint infection: a promising strategy. Clin Infect Dis 2008; 47: 1403–9](#)

- Schinsky MF et al. Perioperative testing for joint Infection in patients undergoing revision total hip arthroplasty. J Bone Joint Surg Am 2008; 90: 1869-75
- Shen CJ, Wu MS, Lin KH et al. The use of procalcitonin in the diagnosis of bone and joint infection: a systemic review and meta-analysis. Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2013; 32: 807-14
- Smith SL, Wastie ML, Forster I. Radionuclide bone scintigraphy in the detection of significant complications after total knee joint replacement. Clin Radiol 2001; 56: 221-4
- Sonmezoglu K, Sonmezoglu M, Halac M et al. Usefulness of 99mTc-ciprofloxacin (infecton) scan in diagnosis of chronic orthopedic infections: comparative study with 99mTc-HMPAO leukocyte scintigraphy. J Nucl Med 2001; 42: 567-74
- Spangehl MJ, Masri BA, O'Connell JX et al. Prospective analysis of preoperative and intraoperative investigations for the diagnosis of infection at the sites of two hundred and two revision total hip arthroplasties. J Bone Joint Surg Am 1999; 81: 672-83
- Stumpe KD, Notzli HP, Zanetti M et al. FDG PET for differentiation of infection and aseptic loosening in total hip replacements: comparison with conventional radiography and three-phase bone scintigraphy. Radiology 2004; 231: 333-41
- Trampuz A, Hanssen AD, Osmon DR et al. Synovial fluid leukocyte count and differential for the diagnosis of prosthetic knee infection. Am J Med 2004; 117: 556-62
- Worthington T, Dunlop D, Casey A et al. Serum procalcitonin, interleukin - 6, soluble intercellular adhesion molecule - 1 and IgG to shortchain exocellular lipoteichoic acid as predictors of infection in total joint prosthetic revision. BJBS 2010; 67: 71-6

### 7.1 Principes de base

#### 7.1.1 Avant-propos

Les infections sur prothèse articulaire se manifestent de manières très diverses. Leur tableau clinique et leur évolution dépendent entre autres des pathogènes, de l'articulation affectée (couverture par les parties molles, état mécanique, contraintes), des comorbidités du patient et de la pathogenèse de l'infection (exogène, hématogène avec ou sans septicémie concomitante). Pour obtenir un résultat thérapeutique optimal, le protocole de traitement doit être adapté aux conditions initiales, qui varient considérablement d'un cas à l'autre. Ces recommandations visent à faciliter le choix d'une approche sûre et fondée sur des données objectives, permettant d'obtenir un résultat thérapeutique optimal moyennant un investissement raisonnable.

#### 7.1.2 Étiologie

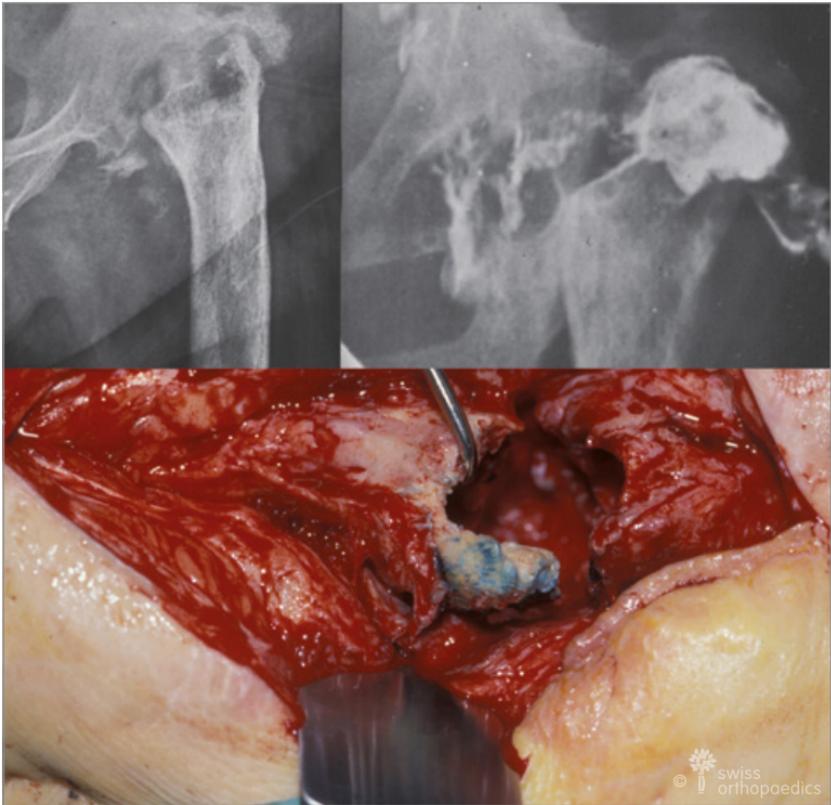
La présence d'un corps étranger augmente la pathogénicité des bactéries. En effet, un faible nombre de germes suffit à entraîner une infection sur implant (p. ex. 100 germes dans le cas de *S. aureus*). Ces infections peuvent donc se développer à tout moment par la voie exogène, en peropératoire ou en périopératoire, ou par la voie hématogène, même plusieurs dizaines d'années après l'implantation.

Les pathogènes les plus fréquents sont les staphylocoques à coagulase négative (30 à 43 %), *S. aureus* (12 à 23 %), la flore mixte (10 à 11 %), les streptocoques (9 à 10 %), les bacilles Gram négatif (3 à 6 %), les entérocoques (3 à 7 %) et les germes anaérobies (2 à 4 %). Le spectre de pathogènes étant très large, une identification microbiologique avec test de résistance s'impose, et tout traitement empirique sans mise en évidence préalable des germes par une méthode fiable est à écarter.

#### 7.1.3 Localisation

Les bactéries adhèrent à la prothèse sous la forme d'un biofilm, ce qui entraîne une inflammation du tissu périprothétique (cf. Chapitre 1). L'infection gagne également les tissus adjacents. Des échantillons pour études bactériologiques et histologiques doivent donc être prélevés dans la région périprothétique (cf. Chapitre 6.4).

En raison de l'ancrage épi-/métaphysaire de la plupart des prothèses, la vascularisation osseuse est généralement bonne et la formation de séquestres ne survient que dans des cas exceptionnels. La conservation totale de l'os lors du débridement apparaît donc comme justifiée. Les nécroses sont rares (Fig. 7-1) et liées entre autres aux fractures périprothétiques intéressant le fémur ou aux ancrages de prothèse dans les allogreffes.



*Fig. 7-1 : Femme de 60 ans présentant une infection avec fistule, situation après la pose d'une prothèse totale de hanche pour dysplasie coxo-fémorale avec ankylose. Dépose de la prothèse. Récidive de la fistule après 4 mois. Remplissage de la fistule au produit de contraste et au bleu de méthylène. Après débridement des parties molles, le bleu de méthylène colore encore certaines zones du grand trochanter qui sont alors réséquées. L'étude histologique a mis en évidence une nécrose osseuse, ce qui est peu fréquent dans les infections sur prothèse.*

---

### 7.1.4 Incidence

Le risque d'infection sur prothèse postopératoire après remplacement de prothèse de hanche ou de genou est de 0,5 à 2 % (période d'observation de 2 ans). Dans le cas des prothèses d'épaule et de coude, le risque est nettement plus élevé, à savoir de 3 à 4 % environ. Après les deux premières années, le risque d'infection hémotogène se situe à 2,3 infections pour 1000 années-prothèse.

### 7.1.5 Facteurs de risque

Des comorbidités (arthrite rhumatoïde, psoriasis, infiltration intra-articulaire de corticoïdes, corticothérapie systémique, cancer, diabète sucré, antécédents d'arthrite infectieuse ou arthroplastie de révision), un score NNIS (National Nosocomial Infection Surveillance) élevé et des facteurs postopératoires (infection superficielle de la plaie, hématome, plaie humide, déhiscence, ulcère de décubitus) accroissent le risque d'infection sur prothèse.

### 7.1.6 Classification

#### **Infection précoce (0 à 3 mois)**

Les infections précoces sont généralement provoquées par des pathogènes virulents tels que *S. aureus* (Fig. 7-2).

#### **Infection retardée (3 à 24 mois) = « low-grade infection »**

Les infections retardées sont généralement acquises en peropératoire et dues à des pathogènes de faible virulence, tels que les staphylocoques à coagulase négative ou *Propionibacterium acnes*.

#### **Infection tardive (> 24 mois)**

Les infections tardives sont presque toujours d'origine hémotogène et liées le plus souvent à des bactériémies affectant la peau (*S. aureus*), les voies respiratoires (pneumocoques), les intestins (*Salmonella spp.*) ou les voies urinaires (*Escherichia coli*).

Les infections précoces sont parfois désignées comme étant superficielles ou profondes. Cette distinction est toutefois risquée, car elle peut conduire à un débridement de la plaie limité (jusqu'au fascia seulement). Il est en effet prouvé qu'un débridement qui n'atteint pas la prothèse est associé à un risque très élevé de persistance de l'infection.

Les infections peuvent également survenir sous une forme aiguë ou sous une forme oligosymptomatique subaiguë ou chronique. Une infection aiguë persistant plus de 3 ou 4 semaines influence de manière défavorable les options thérapeutiques (Fig. 7-3). Les infections peuvent donc être classées différemment, comme suit :

- infection hématogène aiguë (datant de moins de 3 semaines, après une évolution postopératoire asymptomatique) ;
- infection postopératoire précoce (dans le mois suivant une intervention invasive, p. ex. la pose d'une prothèse, une arthroscopie, etc.) ;
- infection chronique (symptomatique, datant de plus de 3 semaines, après la période postopératoire précoce).

## 7.2 Symptômes cliniques et procédé de diagnostic

### 7.2.1 Anamnèse et signes cliniques

Les symptômes et signes cliniques dépendent du type d'infection.

#### **Infection précoce**

Douleurs aiguës du site opératoire, rougeur, gonflement et chaleur excessive, fièvre éventuellement. Une exsudation prolongée de la plaie postopératoire, une sécrétion secondaire, une sécheresse temporaire de la plaie (généralement après la sortie d'hôpital) ou un hématome massif associé à des signes biologiques d'infection (élévation persistante ou récurrente de la CRP) doivent faire penser à une infection précoce (Fig. 7-2 a). Si les symptômes ne sont pas identifiés correctement et qu'aucune mesure chirurgicale n'est prise dans un délai de 3 semaines, des fistules se forment dans la plupart des cas, et seul un remplacement de la prothèse permet d'éliminer l'infection.

#### **Infection retardée**

Fistules, abcès profonds évoluant à bas bruit (Fig. 7-2 b) et symptômes non spécifiques, tels que douleurs persistantes postopératoires après une période initialement sans douleur. État subfébrile occasionnellement.

#### **Infection tardive**

Les symptômes d'une infection hématogène sont similaires à ceux d'une infection précoce, auxquels s'ajoutent éventuellement des symptômes et des signes d'infection primaire (toux, fièvre en cas de pneumonie ou exanthème (érysipèle, cellulite) en cas d'infection cutanée). Une réaction rapide en phase symptomatique aiguë permet en général de conserver la prothèse. Le sepsis à *Staphylococcus aureus* constitue le principal risque d'infection périprothétique hématogène.



Fig. 7-2 : a) Infection précoce d'une plaie avec exsudation persistante. Symptomatique depuis 15 jours. Révision avec traitement conservateur. b) Infection retardée fistulisante. Remplacement en deux temps.

## 7.2.2 Examens biologiques

Voir chapitre 6.1

- Protéine C réactive (CRP)
- Hémogramme (thrombocytes, leucocytes, hémoglobine)
- Valeurs hépatiques (ASAT, ALAT, phosphatase alcaline) : à prendre en compte pour l'antibiothérapie
- Créatinine et éventuellement cystatine C chez les paraplégiques (ou clairance de la créatinine dans les urines sur 24 heures)

Le dosage de la CRP ou la numération différentielle des leucocytes ne permettent pas de mettre en évidence ou d'exclure une infection sur prothèse. La procalcitonine est peu sensible pour le diagnostic des infections localisées, notamment des infections périprothétiques. Un traitement antibiotique empirique est déconseillé en cas de suspicion d'infection, car il diminue la sensibilité du diagnostic microbiologique lors d'une révision avec test de résistance, méthode sur laquelle le traitement doit être fondé. Les frottis au niveau de l'orifice d'une fistule peuvent également induire en erreur puisqu'ils ne permettent pas de poser un diagnostic fiable en raison de l'absence de corrélation avec le pathogène retrouvé en peropératoire (contamination par la flore cutanée).

### Ponction articulaire

Il s'agit d'une procédure cruciale (cf. Chapitre 6.2). Elle doit cependant être effectuée en consultation avec le chirurgien en raison du risque accru d'infection par rapport à la ponction d'une articulation native. Deux mois seulement après l'intervention, les numérations cellulaires dans la synovie permettent de poser un diagnostic fiable. Pour les prothèses de genou, une numération leucocytaire supérieure à 1700 / $\mu$ l et/ou un taux de granulocytes supérieur à 65 % laissent supposer une infection sur prothèse

avec une bonne sensibilité (94 % et 97 %) et une bonne spécificité (88 % et 98 %). Pour les prothèses de hanche, les valeurs limites sont plus élevées (numération leucocytaire de 4200 / $\mu$ l et/ou taux de granulocytes supérieur à 80 %), avec une sensibilité de 84 %/84 % et une spécificité de 93 %/82 %. Ces valeurs se situent nettement en dessous des valeurs limites chez les patients souffrant de douleurs articulaires inflammatoires ou d'arthrite sur articulation native (cf. Chapitres 6.2 et 9.2.3). L'examen du liquide synovial par coloration de Gram est peu sensible (moins de 26 %). La culture, en revanche, présente une sensibilité très variable (de 45 à 100 %). Elle est faible essentiellement en cas d'antibiothérapie préalable.

Les résultats fournis par les cultures de tissus prélevés par arthroscopie ou en peropératoire sont nettement plus fiables. Par conséquent, les frottis peropératoires sont à proscrire ; les biopsies présentent une sensibilité beaucoup plus élevée.

Dans certains cas, la réalisation de tests biologiques spécifiques est nécessaire. Ainsi, il convient de rechercher activement des « small colony variants » (SCV) après échec du traitement au long cours d'une infection à staphylocoques. Le laboratoire de diagnostic doit également être attentif aux pathogènes à croissance lente ou difficiles à cultiver (p.ex. *Brucella*, *Granulicatella* ou mycobactéries). En cas de cultures microbiologiques négatives, la PCR universelle est indiquée (cf. Chapitre 6.4).

### **Sonication** (cf. Chapitre 6.5)

Les cultures de milieux dans lesquels le matériel (prothèses, vis, etc.) a été prétraité par sonication présentent la plus haute sensibilité, en particulier en cas d'antibiothérapie préalable.

Dans le cadre des examens biologiques, il peut être intéressant d'utiliser un formulaire spécial pour les infections sur implant, servant à la fois pour les études microbiologiques et pour les études histologiques et la sonication (cf. Chapitre 19).

## **7.2.3 Imagerie**

- Radiographie conventionnelle (Fig. 6-3)
- En cas d'incertitudes, demander des examens spécifiques (cf. Chapitre 6.3). Une scintigraphie aux antigranulocytes (Fig. 6-5), éventuellement associée à une TEMP/TDM, peut parfois apporter des éclaircissements.

---

## 7.3 Choix du traitement et algorithme thérapeutique

### Principaux objectifs du traitement

- Élimination de l'infection
- Absence de douleur et fonctionnement correct de la prothèse

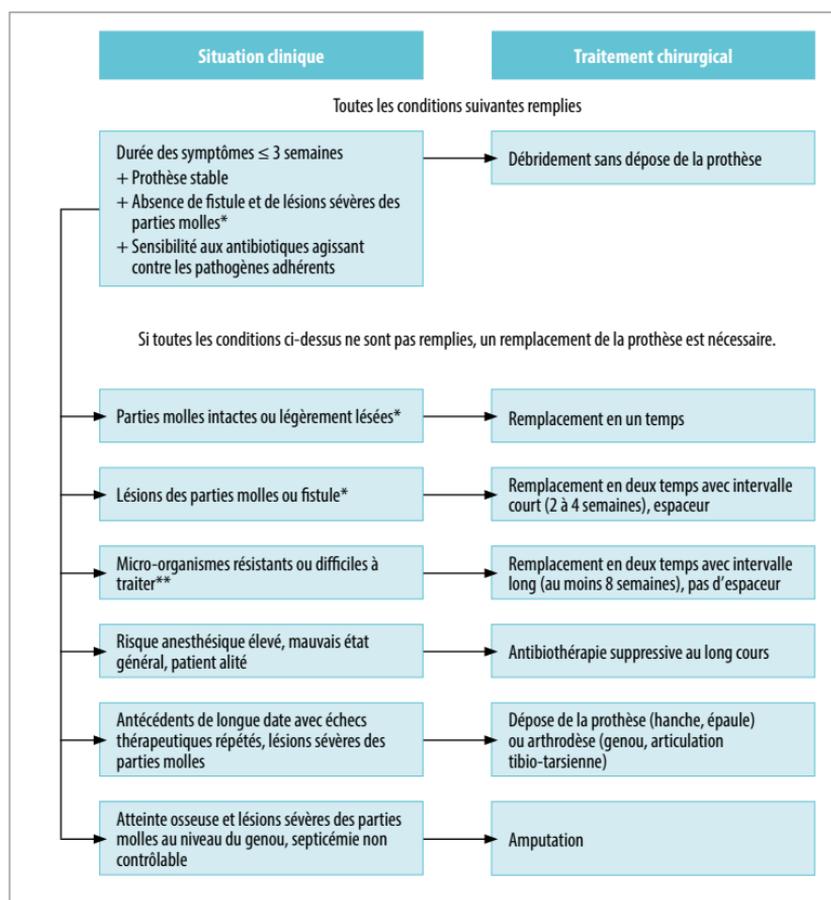
Pour atteindre ces objectifs, il convient de détecter l'infection à un stade précoce et de suivre des principes thérapeutiques uniformes.

### En principe, cinq interventions sont possibles :

- Débridement chirurgical sans dépose de la prothèse
- Remplacement de la prothèse en un temps
- Remplacement de la prothèse en deux temps avec espaceur et intervalle court ou sans espaceur avec intervalle long
- Dépose de la prothèse (hanche, épaule) ou arthrodèse (genou, articulation tibio-tarsienne, épaule, coude) sans réimplantation
- Antibiothérapie suppressive au long cours sans intervention chirurgicale

Des critères sont clairement définis pour chacune de ces interventions. En outre, un traitement par des antibiotiques exclusivement ne convient pas, tout comme la révision chirurgicale sans antibiothérapie adéquate. Le traitement doit être planifié de manière conjointe par l'orthopédiste et par des infectiologues expérimentés. La suggestion présentée ici (Fig. 7-3) correspond à l'algorithme validé par les auteurs. Jusqu'à présent, il a été testé à plusieurs reprises sur la hanche, le genou, le coude et les épaules. Une chirurgie et une antibiothérapie adaptées sont associées à un taux de réussite d'au moins 80 à 90 %.

Il faut s'attendre à ce que cet algorithme continue d'évoluer, tout changement devant toutefois être scientifiquement validé avant son introduction.



\* Les lésions des parties molles sont minimales en l'absence de fistule et d'abcès et en cas de cicatrisation de la plaie sans complication. Pendant la phase postopératoire immédiate, une plaie inflammatoire associée à un hématome nécessite une révision en un temps (Fig. 7-2a).

\*\* Parmi les « germes difficiles à traiter » figurent les entérocoques, les « small colony variants » de staphylocoques, les souches de *Pseudomonas aeruginosa* résistantes aux quinolones, ainsi que toutes les espèces de micro-organismes multirésistants ou de champignons. Les souches de *S. aureus* résistantes à la méticilline constituent principalement un problème d'hygiène hospitalière en l'absence d'autres formes de multirésistance, notamment à la rifampine.

Fig. 7-3 : Algorithme pour le traitement chirurgical des infections sur prothèse articulaire

---

## 7.4 Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical requiert une grande expérience, notamment parce que chaque cas est particulier et qu'il n'y a pas à proprement parler de « cas habituel ». Cela concerne surtout l'évaluation des signes cliniques préopératoires et le suivi postopératoire, parfois complexe. On distingue deux types de mesures chirurgicales : celles dont le principe est le même pour les cinq interventions, et celles reflétant des protocoles de traitement individuels.

### 7.4.1 Aspects généraux du traitement chirurgical

#### **Abord**

L'abord doit être suffisamment large pour permettre une bonne visualisation de la région à traiter. Dans la région de la hanche surtout, il est généralement utile, après une chirurgie « mini-invasive », d'opter pour une autre voie permettant si nécessaire un abord transfémoral ou une ostéotomie trochantérienne. Il est fondamental de pouvoir procéder à un débridement rigoureux et à l'ablation complète de la prothèse, même bien fixée, sans endommager davantage les os et les parties molles. De même, les abords des arthroplasties du genou doivent souvent être élargis et complétés par une ostéotomie de la tubérosité tibiale.

#### **Débridement**

Le débridement correspond à un assainissement du foyer infectieux. Il vise en premier lieu à réduire le nombre de germes présents au foyer infectieux afin de créer des conditions optimales pour l'antibiothérapie (cf. Chapitre 3.1). Excision radicale du tissu périprothétique. En cas de fistule, il convient de remplir le canal fistuleux d'un mélange à parts égales de bleu de méthylène et de produit de contraste radiologique (Fig. 7-1). Cela permet d'évaluer la profondeur de la fistule à l'aide d'un amplificateur de brillance avant la révision et, grâce à la coloration, de débrider intégralement la plaie. Les excroissances de capsule articulaire et les fistules doivent également être réséquées (cf. Fig. 6-2). En revanche, dans les infections sur prothèse, il est rare de trouver de l'os nécrosé à réséquer (Fig. 7-1). Un lavage du lit de la plaie, éventuellement avec un antiseptique, tels que le polyhexanide, apparaît judicieux. L'intérêt du lavage pulsé par contre est controversé en raison du risque de pénétration plus profonde des bactéries dans le tissu. Dans la synovite infectieuse, la synovectomie ouverte est nettement préférable à l'arthroscopie, même pour le genou. Des échantillons tissulaires doivent être prélevés dans l'espace périprothétique (Cf. Chapitre 6.4). Plus la probabilité d'une infection est faible, plus le nombre de prélèvements doit être important (deux échantillons par prélèvement, l'un pour les études histologiques et

l'autre pour les études bactériologiques). Les frottis sont à éviter en raison de leur sensibilité très médiocre due à la faible quantité de matériel prélevé et à l'action potentiellement antibactérienne de l'écouvillonnage !

### **Drainage**

Un drainage abondant du site opératoire est indispensable. Les drains doivent être placés de manière uniforme au site de la plaie, et leur calibre doit être suffisant pour éviter que des caillots n'en obstruent la lumière. Le drainage de grandes quantités d'exsudat sur plusieurs jours est fréquent en raison du volume de l'œdème des parties molles, notamment dans les infections aiguës. Néanmoins, si la prothèse est laissée en place, les drains doivent être retirés le plus rapidement possible (au plus tard le 4<sup>e</sup> jour).

### **Suture cutanée**

Après une suture épaisse des fascias, l'espace sous-cutané est rétréci à l'aide de fils de suture. Avant la suture cutanée, les cicatrices doivent être excisées (à condition que les réserves tissulaires soient suffisantes) et la peau saine coaptée avec précision. En cas de tension excessive ou de lésions, consulter la rubrique « Restauration des parties molles ».

### **Révisions ultérieures**

L'ablation du drain de Redon à la suite de la révision peut provoquer une accumulation de liquide secondaire. Un contrôle régulier et rigoureux de la zone cicatricielle est impératif. Si la plaie menace de se rouvrir, une révision immédiate associée à un drainage est recommandée. Le liquide s'accumulant en profondeur est généralement stérile. Cependant, une déhiscence de la plaie avant la révision entraîne un risque de surinfection exogène.

Dans d'autres centres de prise en charge des IOA, une intervention de seconde intention (second look) est planifiée trois à cinq jours postopératoires, afin de purger l'hématome postopératoire. La mise en position sous-fasciale d'une éponge pour traitement par pression négative est décrite, mais peu démontrée (cf. Chapitre 5).

Les étapes susmentionnées sont considérées comme le fondement de toutes les interventions de révision.

---

## 7.4.2 Aspects spécifiques du traitement chirurgical

### Débridement sans dépose de la prothèse

L'intervention doit être effectuée dans un délai de 3 à 4 semaines suivant l'apparition des symptômes d'infection (Fig. 7-3a). Une ponction articulaire préalable est conseillée, car elle peut éventuellement mettre en évidence des bactéries résistantes. Les recommandations sont identiques à celles indiquées plus haut. La majorité des experts recommande de remplacer les pièces de prothèse mobiles en polyéthylène, une approche qui n'est pas étayée par nos propres études. Les pièces déposées sont adaptées à la sonication. Dans l'arthroplastie du genou en particulier, un débridement soigneux de la fosse poplitée ne peut être réalisé que par un abord antérieur après ablation du plateau en polyéthylène, même provisoirement le cas échéant. Le traitement postopératoire est fonctionnel.

### Remplacement de prothèse en un temps

Une ponction articulaire préalable est conseillée. Les étapes chirurgicales sont les suivantes :

- Ablation de la prothèse : les prothèses descellées doivent toujours être déposées lors de la révision pour infection. En présence d'une infection datant de plus de trois semaines, les prothèses fixes doivent également être déposées. Les prothèses non cimentées doivent être traitées comme les prothèses cimentées. Tous les corps étrangers présents dans la région de la prothèse (y compris les résidus de ciment et les pointes de vis brisées) doivent être totalement éliminés.
- Réimplantation de la prothèse : d'après notre expérience, le choix de la prothèse peut se fonder sur l'état lésionnel local. On peut utiliser indifféremment des modèles cimentés ou non cimentés. En raison du faible nombre de récurrences, il ne nous a pas été possible de déterminer au suivi si celles-ci étaient plus fréquentes avec certaines prothèses. D'autres experts recommandent des prothèses cimentées à l'aide de ciments de révision spéciaux pour protéger l'espace périprothétique ou l'adjonction au ciment d'antibiotiques spécifiques à une concentration élevée. Pour en savoir plus sur les antibiotiques adaptés et la technique de mélange à respecter, consulter le Chapitre 4.4.3 et la Figure 4-3. Dans l'arthroplastie du genou, l'utilisation d'une prothèse à charnière est conseillée en cas de forte laxité de l'appareil ligamentaire due à l'épaississement synovial. La reconstruction de l'appareil extenseur est essentielle à la réussite du traitement. L'intérêt des prothèses tumorales avec traitement de surface à l'argent (cf. Chapitre 4.4.6) est peu démontré. Le traitement postopératoire est le même que pour le remplacement des prothèses non infectées.

### Remplacement de prothèse en deux temps avec espaceur et intervalle court

Cette variante est particulièrement adaptée en présence de parties molles de mauvaise qualité, mais ne convient pas en cas de résistance bactérienne (Fig. 7-3b, 7-4).

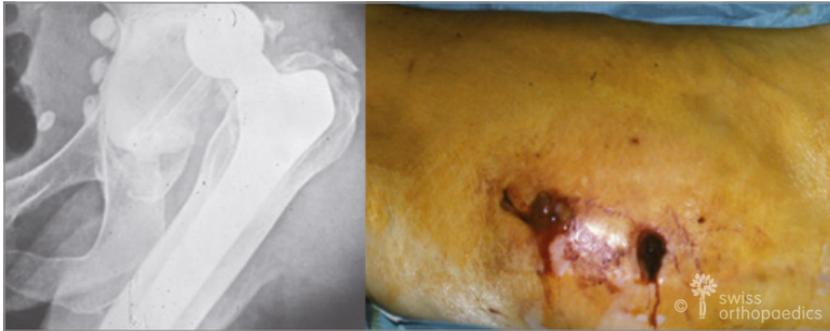


Fig. 7-4 : Femme de 67 ans présentant une infection prolongée à *S. aureus* de la hanche gauche avec luxation postérieure et fistule. Remplacement en deux temps avec intervalle court.

- Espaceurs : ils doivent être parfaitement ajustés aux lésions existantes, afin d'éviter un sacrifice osseux et de garantir une fixation stable. Une fabrication sur mesure est donc préférable (cf. Chapitre 4.4.3). Dans l'arthroplastie de la hanche et de l'épaule, des espaceurs en forme de prothèses céphaliques moulées à l'aide de pochoirs, combinées à une tige à âme métallique sont recommandées (Fig. 4-4, 7-5). Pour le genou, des espaceurs peuvent être fabriqués en prenant modèle sur l'ancienne prothèse (Fig. 4-5). Les espaceurs doivent avoir une longueur permettant d'éliminer le risque de luxation et d'assurer au minimum une mobilité à la décharge. Ils soulagent le patient après la dépose, en attendant la réimplantation de la prothèse. La durée de l'intervalle avec espaceur est déterminée par l'algorithme.



Fig. 7-5 : Fabrication des espaceurs. a) La tête est moulée avec un clou angulé dans un pochoir de taille adéquate. b) Du ciment à haute viscosité est modelé pour être adapté au pourtour de l'armature centrale. L'espaceur ainsi préparé est ensuite enfoncé dans la cavité médullaire préalablement nettoyée. c) En général, l'ablation de l'espaceur s'effectue d'un seul bloc avant la réimplantation.

D'autres experts prônent un maintien des espaceurs pendant trois mois et un remplacement de la prothèse seulement après une interruption du traitement antibiotique pendant quatre semaines. La résistance à l'usure des composants articulaires est donc fondamentale. L'état infectieux est évalué à l'aide de la surveillance du taux de CRP. Des ponctions de contrôle ne sont pas recommandées à cause de l'incertitude concernant la sensibilité (même après une interruption du traitement antibiotique).

- Réparation des lésions des parties molles : elle est particulièrement fréquente et importante dans la région du genou et de l'articulation tibio-tarsienne. Elle est plus sûre au moment de la dépose de la prothèse ou deux semaines après. Les lambeaux libres ont certes un coût, mais évitent d'endommager les tissus périprothétiques (Fig. 7-6). Pour le genou, les lambeaux gastrocnémiens constituent généralement une option satisfaisante (Fig. 7-7). Chez le fumeur, l'abstinence tabagique est impérative avant et après la procédure.



*Fig. 7-6 : Suite de la Fig. 6-5. Lambeau huméral libre avec rétablissement de l'innervation cutanée pour recouvrir la zone cicatricielle. La sensibilité atteint les trois quarts de la zone à 4 mois. Prothèse à charnière cimentée avec adjonction de vancomycine au ciment à la gentamicine.*

- Réimplantation : le procédé de réimplantation d'une prothèse est identique au procédé de remplacement en un temps, à ceci près qu'il nécessite l'ablation préalable de l'espaceur.
- Traitement postopératoire : grâce à l'espaceur, il est possible d'entretenir la mobilité articulaire si les douleurs sont supportables. Avec un intervalle court, la charge n'est pas augmentée avant la réimplantation. Après la réimplantation, il faut prévoir un traitement postopératoire fonctionnel comparable à celui des révisions usuelles.

### Remplacement de prothèse en deux temps sans espaceur et avec intervalle long

Cette option thérapeutique nécessite une attelle d'extension en décubitus pour la hanche et un fixateur externe unilatéral pour le genou (Fig. 7-7). L'intervalle de huit semaines minimum permet une antibiothérapie curative de six semaines (même en présence de bactéries difficiles à traiter), suivie d'une interruption du traitement antibiotique de deux semaines. Lors de la réimplantation, des antibiotiques à large spectre sont administrés en prophylaxie (cf. Chapitre 2.5.2), puis l'antibiothérapie initiale est réinstaurée jusqu'à ce que les résultats des prélèvements peropératoires soient connus.

Traitement postopératoire : une fois la prothèse déposée le traitement postopératoire est fonction de la méthode choisie. Repos en décubitus avec hanche en extension. Mobilisation avec roulement en cas de fixateur externe au genou.

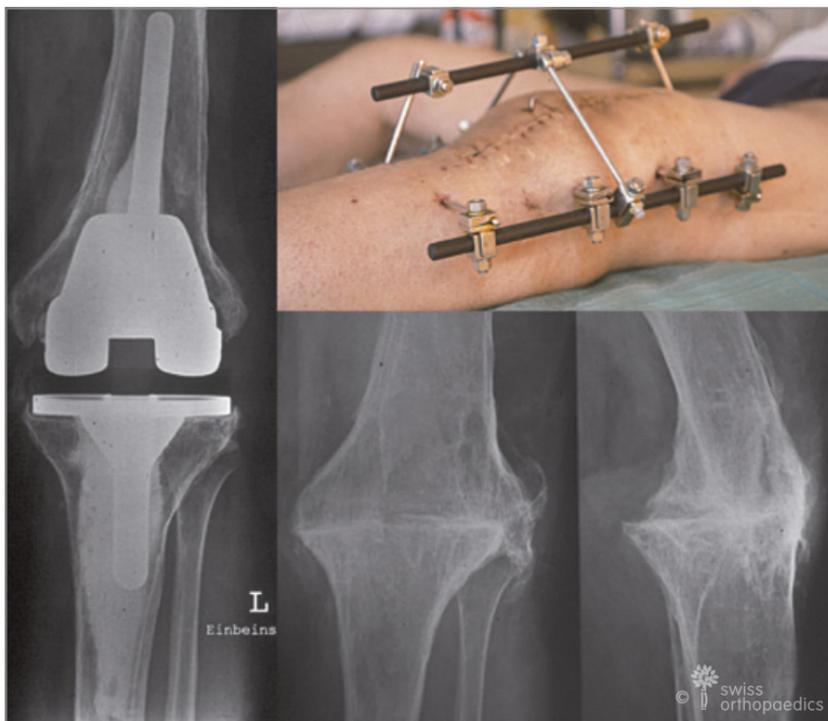


Fig. 7-7 : Homme de 43 ans ayant subi un remplacement en deux temps avec intervalle long après infection à *Granulicatella adiacens*. En parallèle à l'ablation de la prothèse, lambeau gastrocnémien médial et greffe dermo-épidermique. Pontage de grande envergure avec fixateur externe unilatéral pour éviter l'utilisation de vis dans la zone de la future prothèse.

### Explantation de la prothèse (hanche, épaule) sans réimplantation ou arthrodèse (genou, articulation tibio-tarsienne, épaule, coude)

- Dépose de la prothèse uniquement (résection tête et col ou Girdlestone) : lors de l'explantation de la prothèse, les insertions musculaires à l'extrémité proximale du fémur doivent être si possible épargnées. Auparavant, la pose d'un clou de Steinmann supracondylien (associée à un alitement) pendant 4 à 6 semaines était indiquée. Désormais, le port d'une attelle d'extension la nuit et une mobilisation le jour peuvent suffire.

- Arthrodèse de genou : la méthode la plus fiable pour la prévention des infections, ainsi qu'en cas de stock osseux fortement réduit, est une arthrodèse avec fixateur externe (Fig. 7-8).
- Il n'est pas rare de devoir traiter ultérieurement une pseudarthrose persistante au moyen d'un enclouage verrouillé ou d'une ostéosynthèse par plaque. L'utilisation d'un clou d'arthrodèse comme espaceur après une antibiothérapie curative est suggérée, bien qu'elle comporte un risque de récurrence de l'infection, surtout lorsque celle-ci est due à une bactérie difficile à traiter.



*Fig. 7-8 : Homme de 55 ans : situation après 2 remplacements et des problèmes au niveau de l'appareil extenseur malgré plusieurs révisions, décision d'arthrodèse avec fixateur externe tridimensionnel, stabilisation, mais raccourcissement de 4 cm à 7 mois.*

### Antibiothérapie suppressive au long cours sans intervention chirurgicale

Elle doit être limitée aux patients chez lesquels l'issue du traitement chirurgical n'est pas prévisible et qui ne peuvent donc pas véritablement en bénéficier. La pose quotidienne d'un sac pour fistules est souvent nécessaire.

## 7.5 L'antibiothérapie

Avant l'instauration de tout traitement antibiotique, il importe de mettre en évidence les bactéries responsables, ainsi que les résistances associées. L'antibiothérapie dans les infections sur prothèse à staphylocoques est clairement définie. Plusieurs études ont démontré que la rifampicine en association est particulièrement efficace, car elle agit contre les staphylocoques adhérents ou en phase de croissance stationnaire. La rifampicine doit toujours être utilisée en association, idéalement avec une quinolone (ciprofloxacine, lévofloxacine) ou avec l'acide fusidique en cas de résistance aux quinolones. On dispose toutefois de peu de données concernant son utilisation concomitante avec d'autres substances, telles que le cotrimoxazole, la clindamycine, la minocycline et le linézolide. Les antibiotiques habituellement utilisés sont répertoriés dans le Tableau 7-1 selon les pathogènes ciblés.

Tab. 7-1 : Antibiothérapie des infections sur prothèse articulaire\*

Microorganisme	Antibiotique	Posologie	Administration
<i>Staphylococcus aureus</i> ou staphylocoques à coagulase négative			
Sensibles à la méticilline	Flucloxacilline <sup>1</sup> + rifampicine	2 g toutes les 6 h 450 mg toutes les 12 h	i.v. p.o./i.v.
	pendant 2 semaines, suivi de		
	Ciprofloxacine ou lévofloxacine + rifampicine	750 mg toutes les 12 h 500 mg toutes les 12 h 450 mg toutes les 12 h	p.o. p.o. p.o.
Résistants à la méticilline	Vancomycine + rifampicine	1 g toutes les 12 h 450 mg toutes les 12 h	i.v. p.o./i.v.
	pendant 2 semaines, suivi de		
	Ciprofloxacine <sup>2</sup> ou lévofloxacine <sup>2</sup> ou téicoplanine ou acide fusidique ou cotrimoxazole ou minocycline + rifampicine	750 mg toutes les 12 h 500 mg toutes les 12 h 400 mg toutes les 24 h 500 mg toutes les 8 h 1 cp. forte toutes les 8 h 100 mg toutes les 12 h 450 mg toutes les 12 h	p.o. p.o. i.v./i.m. p.o. p.o. p.o. p.o.

Tab. 7-1 : Antibiothérapie des infections sur prothèse articulaire\* (suite)

Microorganisme	Antibiotique	Posologie	Administration
<i>Streptococcus spp.</i> (sauf <i>Streptococcus agalactiae</i> )	pénicilline G ou ceftriaxone	5 Mio U toutes les 6 h 2 g toutes les 24 h	i.v. i.v.
	pendant 4 semaines, suivi de		
	Amoxicilline	750–1000 mg toutes les 8 h	p.o.
<i>Enterococcus spp.</i> (sensible aux pénicillines) et <i>Streptococcus agalactiae</i>	Pénicilline G ou amoxicilline + aminoglycoside	5 Mio U toutes les 6 h 2 g toutes les 4-6 h	i.v. i.v. i.v.
	pendant 2 à 4 semaines, suivi de		
	Amoxicilline	750–1000 mg toutes les 8 h	p.o.
Enterobacteriaceae	Ciprofloxacine	750 mg toutes les 12 h	p.o.
Germe non fermentants (tels que <i>Pseudomonas aeruginosa</i> )	Ceftazidime ou céfépime + aminoglycoside	2 g toutes les 6 h	i.v. i.v.
	pendant 2 à 4 semaines, suivi de		
	Ciprofloxacine	750 mg toutes les 12 h	p.o.
Germe anaérobie (tels que <i>Propionibacterium acnes</i> ) <sup>3</sup>	Clindamycine	600 mg toutes les 6-8 h	i.v.
	pendant 2 à 4 semaines, suivi de		
	Clindamycine	300 mg toutes les 6 h	p.o.
Infection mixte (sans staphylocoques résistants à la méticilline)	Amoxicilline/acide clavulanique Carbapénèmes	2,2 g toutes les 8 h selon la préparation	i.v. i.v.
	pendant 2 à 4 semaines, suivi d'un protocole individuel en fonction du test de résistance		

Remarque : pour chaque pathogène, un test de résistance doit être effectué avant l'instauration du traitement. La posologie est celle indiquée pour les adultes dont les fonctions rénale et hépatique sont normales. p.o. = per os ; i.v. = intraveineuse ; i.m. = intramusculaire

\* Durée totale de l'antibiothérapie chez les patients subissant un traitement avec conservation de la prothèse ou un remplacement en un temps ou en deux temps avec intervalle court (2 à 3 semaines) : 3 mois pour les prothèses de hanche, d'épaule et de coude et 6 mois pour les prothèses de genou. Jusqu'à présent, cette durée de traitement n'a pas été vérifiée par des études comparatives contrôlées, c'est pourquoi l'IDSA (Infectious Diseases Society of America) maintient ces recommandations. Des études observationnelles ont cependant décrit l'efficacité de protocoles thérapeutiques plus courts.

<sup>1</sup> Chez les patients souffrant d'allergie (exanthème), la céfazoline peut être administrée (2 g toutes les 8 h en i.v.). Chez les patients souffrant de réactions allergiques immédiates, les bêta-lactamines doivent être remplacées par la vancomycine (1 g toutes les 12 h en i.v.).

<sup>2</sup> Les infections à *Staphylococcus aureus* résistants à la méticilline ne doivent pas être traitées par des quinolones, car celles-ci peuvent développer des résistances sous traitement.

<sup>3</sup> Une autre option consiste à administrer la pénicilline G ou la ceftriaxone contre les germes anaérobies Gram positif (*Propionibacterium acnes* p. ex.) et le métronidazole (500 mg toutes les 8 h en i.v. ou p.o.) contre les germes anaérobies Gram négatif (*Bacteroides spp.* p. ex.).

Dans les infections sur prothèse articulaire, on part du principe que tous les pathogènes doivent être éliminés, car les défenses immunitaires de l'organisme ne peuvent détruire les pathogènes persistants. Nous recommandons un traitement de 3 mois pour les prothèses de hanche et de 6 mois pour les prothèses de genou. La surveillance de ce traitement ambulatoire de longue durée est largement simplifiée par l'utilisation du carnet de surveillance infectiologique (cf. Chapitre 18). Ce carnet indique également les examens biologiques de contrôle à effectuer pour chaque antibiotique prescrit.

## 7.6 Résultats cliniques attendus

On obtient généralement de meilleurs résultats fonctionnels avec les remplacements de prothèse en un temps qu'avec les remplacements en deux temps. Dans l'arthroplastie du genou, les résultats sont optimaux après un simple débridement. Il importe toutefois d'utiliser l'algorithme pour déterminer la procédure thérapeutique adaptée.

## 7.7 À éviter

- Pas d'antibiothérapie sans diagnostic microbiologique
- Pas de frottis peropératoires (écouvillons), mais des biopsies pour cultures et études histologiques
- Pas de traitement exclusivement oral par des substances présentant une faible biodisponibilité (pénicillines, céphalosporines)
- Pas de monothérapie par la rifampicine
- Instaurer le traitement par rifampicine uniquement lorsque la plaie est sèche (risque d'introduction de souches de staphylocoques résistantes)
- Pas de monothérapie antistaphylococcique par quinolones

---

## 7.8 Bibliographie

### Lectures conseillées

- [Maderazo EG, Judson S, Pasternak H. Late infections of total joint prostheses. A review and recommendations for prevention. Clin Orthop Relat Res 1998; 119: 131–42](#)
- [Osmon DR, Berbari EF, Berendt AR et al. Diagnosis and management of prosthetic joint infection: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. Clin Infect Dis 2013; 56: 1–10](#)
- [Sendi P, Zimmerli W. Challenges in periprosthetic knee-joint infection. Int J Artif Organs 2011; 34: 947–56](#)
- [Zimmerli W, Moser C. Pathogenesis and treatment concepts of orthopaedic biofilm infections. FEMS Immunol Med Microbiol 2012; 65: 158–168](#)
- [Zimmerli W, Sendi P. Pathogenesis of implant-associated infection: The role of the host. Semin Immunopathol 2011; 33: 295–306](#)
- [Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE. Prosthetic-joint infections. N Engl J Med 2004; 351: 1645–54](#)
- [Zimmerli W, Clauss M. Periprosthetic joint infection after total hip and knee arthroplasty. In: Zimmerli W. \(Ed.\): Bone and Joint Infections. Wiley Blackwell, Oxford. 2015, pp.131-150.](#)
- [Zimmerli W, Sendi P. Orthopadic implant-associated infections. In: Bennett, Dolin, Blaser \(eds\): Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases, 8th ed. Elsevier, Philadelphia. 2015, pp.1328-](#)

### Autres références

- [Achermann Y, Sahin F, Schwyzer HK et al. Characteristics and outcome of 16 periprosthetic shoulder joint infections. Infection 2013; 41: 613–20](#)
- [Corvec S, Portillo ME, Pasticci BM et al. Epidemiology and new developments in the diagnosis of prosthetic joint infection. Int J Artif Organs 2012; 35: 923–34](#)
- [De Man FHR, Sendi P, Zimmerli W et al. Infectiological, functional, and radiographic outcome after revision for prosthetic hip infection according to a strict algorithm. Acta Orthop 2011; 82: 27–34](#)
- [Giulieri SG, Graber P, Ochsner PE et al. Management of infection associated with total hip arthroplasty according to a treatment algorithm. Infection 2004; 32: 222–8](#)

- [Jämsen E, Huhtala H, Puolakka T et al. Risk factors for infection after knee arthroplasty. A register-based analysis of 43149 cases. J Bone Joint Surg Am 2009; 91: 38–47](#)
- [Laffer R, Zimmerli W, Graber P et al. Outcome of prosthetic knee-associated infection: Evaluation of 40 consecutive episodes of a single centre. Clin Microbiol Infect 2005; 12: 433–9](#)
- [Sendi P, Banderet F, Graber P et al. Clinical comparison between exogenous and haematogenous periprosthetic joint infections due to \*Staphylococcus aureus\*. Clin Microbiol Infect 2011; 17: 1098–100](#)
- [Sendi P, Banderet F, Graber P et al. \*Staphylococcus aureus\* bacteremia in patients with prosthetic joints. J Infect 2011; 63: 17–22](#)
- [Sendi P, Christensson B, Uçkay I et al. Group B \*Streptococcus\* in prosthetic hip and knee joint-associated infections. J Hosp Infect 2011; 79: 64–9](#)
- [Trampuz A, Hanssen AD, Osmon DR et al. Synovial fluid leukocyte count and differential for the diagnosis of prosthetic knee infection. Am J Med. 2004; 117: 556–62](#)
- [Trampuz A, Zimmerli W. New strategies for the treatment of infections associated with prosthetic joints. Curr Opin Investig Drugs. 2005; 6: 185–90](#)
- [Widmer AF, Gaechter A, Ochsner PE et al. Antimicrobial treatment of orthopedic implant-related infections with rifampin combinations. Clin Infect Dis 1992; 14: 1251–3](#)
- [Zimmerli W, Frei R, Widmer AF et al. Microbiological tests to predict treatment outcome in experimental device-related infections due to \*Staphylococcus aureus\*. J Antimicrob Chemother 1994; 33: 959–67](#)
- [Zimmerli W, Lew PD, Waldvogel FA. Pathogenesis of foreign body infection. Evidence for a local granulocyte defect. J Clin Invest 1984; 73: 1191–1200](#)
- [Zimmerli W, Widmer AF, Blatter M et al. Role of rifampin for treatment of orthopedic implant-related staphylococcal infections: a randomized controlled trial. Foreign-Body Infection \(FBI\) Study Group. JAMA 1998; 279: 1537–41](#)

---

## 7.9 Prise en charge des infections aiguës dans le mois suivant l'implantation

(Tristan Ferry, Sébastien Lustig)

### Introduction

En France, la prise en charge de ces infections a fait l'objet de « Recommandations de Bonnes Pratiques » sous l'égide de la Haute Autorité de Santé (HAS). Elles sont disponibles en ligne (adresse ci-dessous) et sont le résultat d'une méthodologie rigoureuse, faisant appels aux experts français dans le domaine.

### Signes cliniques à l'origine de la prise en charge initiale

- Signes cliniques évocateurs d'une infection : abcès palpable à l'examen clinique, écoulement purulent ou fistule. Ces signes nécessitent une synovectomie par arthrotomie et un lavage immédiats sans examen morphologique préalable.
- Signes cliniques non spécifiques : incident cicatriciel (apparition d'une inflammation locale, d'une désunion ou d'un écoulement non purulent), dégradation fonctionnelle, réapparition ou persistance d'une douleur post-opératoire, signes généraux. Une ponction articulaire à visée diagnostique est proposée chez ces patients suspectés d'infection post-opératoire.

### Diagnostic microbiologique

Le diagnostic microbiologique s'effectue à partir du liquide synovial (ponction préopératoire ou liquide prélevé en peropératoire) et des prélèvements tissulaires (synovie, abcès, os à l'interface) en peropératoire.

### Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical standard consiste à réaliser une arthrotomie-synovectomie avec lavage et un changement des pièces mobiles. Le remplacement de la prothèse en un temps est à envisager s'il s'agit d'une prothèse non cimentée présentant une mobilité ou une instabilité. L'arthrotomie-synovectomie avec lavage doit être réalisée par l'équipe chirurgicale qui a posé la prothèse (donc pas de prise en charge en CRIOAc à ce stade, cf. Chapitre d'introduction), afin que les délais soient le plus court possible et que les pièces mobiles soient disponibles. Le lavage arthroscopique ne présente pas d'intérêt.

### Traitement médical

Les germes les plus fréquents sont *S. aureus*, les entérobactéries et/ou les streptocoques. L'antibiothérapie probabiliste doit être débutée en postopératoire immédiat, s'adapter à l'épidémiologie locale et être modifiée en fonction des résultats des cultures des prélèvements peropératoires (Tab. 7.1). L'antibiothérapie et le suivi du patient (tolérance) doivent être gérés par un infectiologue.

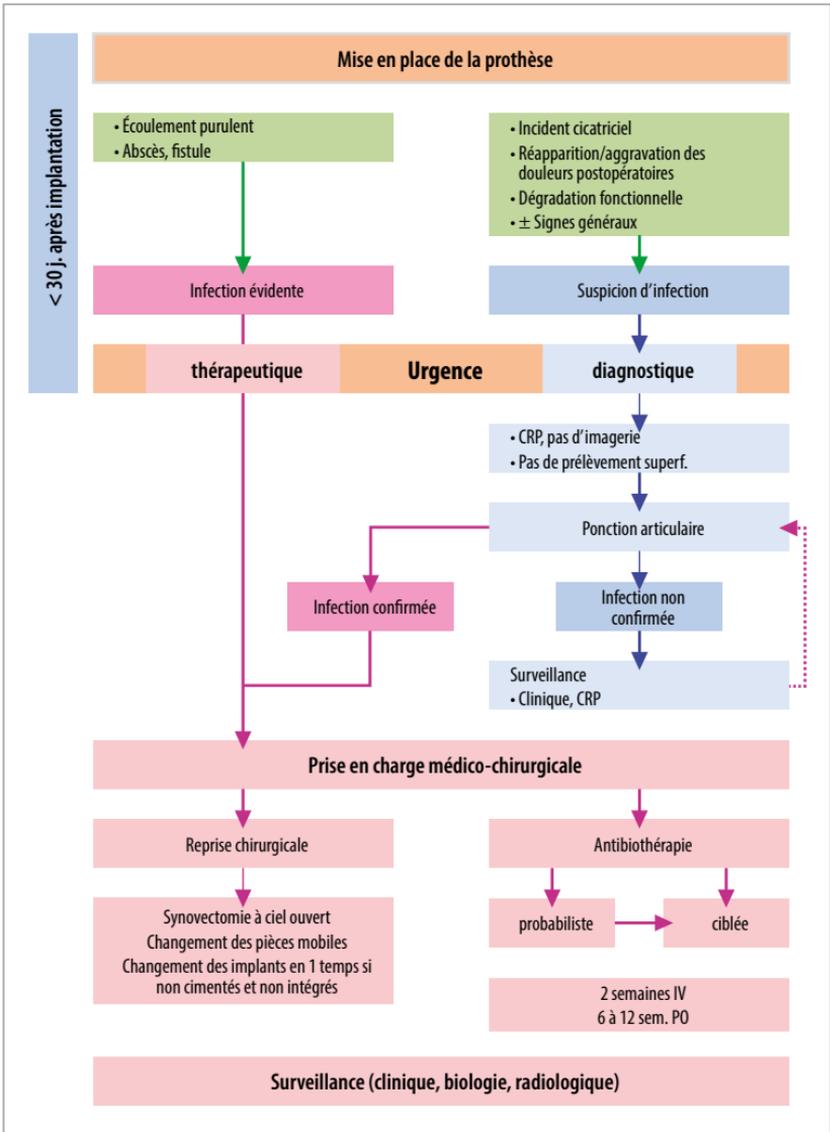


Figure 7.9. Arbre décisionnel pour la prise en charge des infections postopératoires aiguës sur prothèse articulaire, en fonction de la présentation clinique (source : Haute Autorité de Santé, France (HAS)).

---

## Lectures conseillées

- [http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c\\_1228574/fr/prothese-de-hanche-ou-de-genou-diagnostic-et-prise-en-charge-de-l-infection-dans-le-mois-suivant-limplantation](http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1228574/fr/prothese-de-hanche-ou-de-genou-diagnostic-et-prise-en-charge-de-l-infection-dans-le-mois-suivant-limplantation)
- Osmon DR, Berbari EF, Berendt AR et al. Diagnosis and management of prosthetic joint infection: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2013 Jan;56(1):e1-e25.
- Les sociétés françaises SPILE, CMIT, GPIP, SFAR, SOFCOT, SFHH, SFMN, SOFMER, SFM, SFR-Rad, SFR-Rhu. Clinical practice recommendations. Osteoarticular infections on materials (prosthesis, implant, osteosynthesis). *Med Mal Infect*. 2009 Nov;39(11):815-63.
- REIPI Group for the Study of Prosthetic Infection. A large multicenter study of methicillin-susceptible and methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* prosthetic joint infections managed with implant retention. *Clin Infect Dis*. 2013 Jan;56(2):182-94.
- Font-Vizcarra L, García S, Bori G et al. Long-term results of acute prosthetic joint infection treated with debridement and prosthesis retention: a case-control study. *Int J Artif Organs*. 2012 Oct;35(10):908-12.
- REIPI Group for the Study of Prosthetic Infection. Gram-negative prosthetic joint infection: outcome of a debridement, antibiotics and implant retention approach. A large multicentre study. *Clin Microbiol Infect*. 2014 Nov;20(11):O911-9.

# 8 L'infection sur matériel d'ostéosynthèse, la pseudarthrose septique et l'ostéomyélite chronique

Peter E. Ochsner, Werner Zimmerli

## 8.1 Principes de base

### 8.1.1 Étiologie

Après une ostéosynthèse, la voie d'inoculation peropératoire prédomine (l'infection est contractée en pré-, per- ou immédiatement postopératoire), tandis que les infections hématogènes sont rares. Des blessures ouvertes, des plaies opératoires et des troubles de la cicatrisation postopératoires constituent des portes d'entrée. Parmi les principaux facteurs de risque figurent les fractures ouvertes, les traumatismes sévères des parties molles et les fractures complexes avec dévascularisation étendue de l'os et des parties molles (Fig. 8-1).

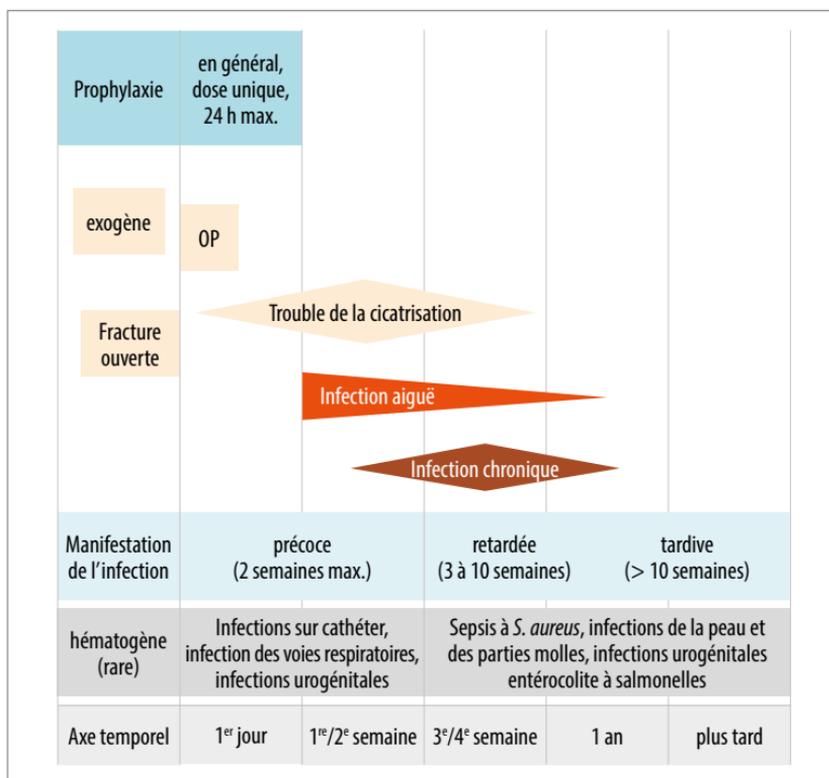


Fig. 8-1 : Corrélations entre le délai de survenue, l'étiologie et la manifestation des infections post-traumatiques.

---

L'épidémiologie bactérienne est très hétérogène. Dans les fractures fermées, les infections sont en règle générale monomicrobiennes, alors qu'elles sont souvent polymicrobiennes dans les fractures ouvertes. On retrouve très fréquemment des *Staphylococcus aureus*, des staphylocoques à coagulase négative, des streptocoques et des bactéries Gram négatif. Les germes anaérobies, les entérocoques et autres sont plus rares.

### **Infection aiguë sur matériel d'ostéosynthèse (Chapitre 8.6)**

Elle est due à la colonisation des parties molles au site opératoire et dans la région de la plaie. En cas de traitement inadéquat, les bactéries prolifèrent dans les zones osseuses nécrotiques et se fixent aux implants sous forme de biofilm (cf. Chapitre 1). L'infection est souvent d'installation aiguë et rapide après l'ostéosynthèse. Elle se distingue des hématomes et des troubles de la cicatrisation, qui constituent en général des précurseurs de l'infection. La décision d'une révision au moment opportun nécessite du savoir-faire et de l'expérience. La règle fondamentale est qu'une révision de trop est préférable à une opportunité de révision manquée.

### **Pseudarthroses septiques (Chapitre 8.7)**

Les pseudarthroses septiques ont souvent un début insidieux, peu symptomatique. Les bactéries pénètrent dans le foyer fracturaire et se développent dans les zones osseuses dévitalisées. Elles logent dans les cavités des ostéocytes, échappant ainsi à la défense cellulaire (cf. Chapitre 8.2). Un traitement antibiotique d'une durée trop courte et à trop faible dose, sans débridement préalable, n'a pour effet que d'enrayer temporairement l'infection. L'ossification du cal fracturaire demeure incomplète et l'infection persiste.

### **Ostéite post-traumatique chronique (Chapitre 8.8)**

Elle survient lorsque des bactéries survivent dans la région de l'os nécrotique résiduel ou en biofilm sur les matériels étrangers lorsqu'ils sont laissés en place. La consolidation de l'ancienne zone fracturaire est stable. Le foyer ostéomyélitique avec séquestres osseux résiduels est en général entouré d'une néoformation massive d'os périostique. Les fistules induites par des séquestres peuvent également se développer après plusieurs dizaines d'années. Un cercle vicieux s'établit, dans lequel les fistules se ferment souvent temporairement, entraînant des poussées de rétention de pus douloureuses, pour se rouvrir ensuite spontanément. Cette forme clinique est à distinguer de l'ostéomyélite hémato-gène devenue chronique (diagnostic différentiel) (cf. Chapitre 8.9).

## 8.1.2 Incidence

Une infection aiguë, voire une pseudarthrose septique, survient dans près de 2 à 4 % des ostéosyntheses. En cas de fracture ouverte, en particulier du type Gustilo IIIB (cf. Chapitre 16), ce taux est nettement plus élevé et peut atteindre 30 %. Par opposition, l'ostéomyélite chronique est une infection rare, mais souvent très tenace.

## 8.1.3 Classification de la sévérité des infections post-traumatiques ou de l'étendue de la nécrose osseuse

Le tableau clinique des infections post-traumatiques est très disparate. Contrairement aux infections sur prothèse, il est donc difficile d'élaborer un algorithme simple à suivre. Chaque cas d'infection nécessite de dresser un bilan individuel, en tenant compte de facteurs particulièrement importants, tels que l'âge du patient, l'ampleur du traumatisme, le délai d'apparition, le siège et le type d'ostéosynthèse.

### Âge du patient

Les traumatismes directs sévères touchent principalement les hommes jeunes, âgés de 15 à 35 ans, et beaucoup plus rarement les femmes. Avec l'âge, l'atrophie des parties molles, l'ostéoporose et la fragilité osseuse aggravent le pronostic.

### Ampleur du traumatisme

La classification de la fracture, l'évaluation des parties molles et l'anamnèse de l'accident sont principalement utilisées pour déterminer le degré de sévérité.

- Classification de la fracture : la classification de l'AO ou classification de Müller répertorie les fractures par degré de sévérité. Les fractures de type C sont particulièrement lourdes, surtout celles du sous-groupe 3.3.
- Évaluation des parties molles : la répartition des fractures ouvertes selon Gustilo est hautement significative (cf. Chapitre 16). Les fractures de type IIIB sont de pronostic particulièrement mauvais. Si les lésions sévères des parties molles sont importantes pour le pronostic, elles sont toutefois difficiles à catégoriser. Lors de la prise en charge thérapeutique, la présence de lésions étendues des parties molles, de zones osseuses à nu et de fistules a un impact négatif sur le pronostic.
- Anamnèse de l'accident : la reconstitution du déroulement exact de l'accident fournit des indications essentielles sur la sévérité du traumatisme. Les accidents de moto, les chutes de grande hauteur et un traitement traumatisant sont particulièrement graves.

---

### Délai d'apparition de l'infection

Délai de survenue des premiers signes cliniques d'infection (rougeur, douleur, fistule, leucocytose, élévation persistante du taux de CRP [protéine C réactive]) :

- Précoce = jusqu'à 2 semaines postopératoires : lorsque l'ostéosynthèse est stable et si le diagnostic est posé rapidement, les infections précoces peuvent être traitées en général avec succès par un débridement associé à une antibiothérapie ciblée et, le cas échéant, à des mesures de couverture des parties molles, mais sans mesure complexe.
- Retardée = 3 à 10 semaines postopératoires : les symptômes débute souvent de manière insidieuse. L'infection perturbe la cicatrisation osseuse, ce qui entraîne habituellement une pseudarthrose septique. Le traitement peut être extrêmement long et fastidieux.
- Tardive = plus de 10 semaines postopératoires : en général, le cal osseux a déjà stabilisé la fracture avant même l'apparition des signes d'infection. Le pronostic est le plus souvent favorable (il s'agit d'une ostéite chronique plutôt que d'une pseudarthrose septique).

### Siège de l'infection

Il détermine fortement l'évolution ultérieure. Une couche dense de parties molles est plus aisée à restaurer qu'une couche mince, même en cas de lésions importantes. Les processus de remodelage sont plus rapides dans l'os spongieux que dans l'os cortical. Si l'articulation est atteinte, le pronostic est plus défavorable.

- Os superficiel ou profond et couverture par les parties molles
  - Les infections des os superficiels (p. ex. fractures malléolaires, fractures du radius distal, fractures du coude) sont rapidement identifiables cliniquement et ont souvent un faible niveau de couverture par les parties molles. Les analyses de laboratoire montrent généralement une élévation minimale des paramètres inflammatoires, qui peuvent même être dans les limites de la normale. L'élévation est en revanche beaucoup plus importante dans les infections aiguës.
  - Les infections des os plus profonds (p. ex. fractures du fémur et de l'humérus) ont par opposition un bon niveau de couverture par les parties molles. Elles s'accompagnent souvent de douleurs diffuses. Le diagnostic, souvent tardif, est établi à la suite de l'apparition d'une fistule ou de l'élévation des paramètres de l'inflammation (CRP, leucocytose), ou par des examens d'imagerie.

- Diaphysaire – épi-/métaphysaire
  - Les infections diaphysaires affectent la corticale. Lorsqu'il existe une fracture comminutive, il faut s'attendre à des nécroses osseuses étendues. Le traitement est donc généralement long. Les articulations sont rarement atteintes.
  - Les infections épi-/métaphysaires affectent presque toujours les articulations (en particulier en cas de traumatisme violent). Certes, les articulations sont rapidement protégées du foyer infectieux osseux en raison de la consolidation rapide de l'os spongieux, mais après la survenue d'une infection, les défauts d'alignement articulaires ne peuvent quasiment plus être corrigés.

### Type d'ostéosynthèse et de nécroses osseuses associées

Chaque type d'ostéosynthèse entraîne une forme spécifique de nécrose osseuse du fait de l'interaction avec l'os fracturé. Une nécrose osseuse étendue complique le traitement de l'infection. Pour évaluer la nécrose osseuse totale, il convient de prendre en compte les nécroses secondaires à une fracture et à une ostéosynthèse. Toutes les méthodes de fixation sont associées à un risque de nécrose :

- Fixateur externe (Fig. 8-2a) : un fixateur externe est principalement utilisé en présence d'un traumatisme sévère, p. ex. une fracture ouverte de grade III. Posé à une distance suffisante de la fracture, il épargne la zone fracturaire et les parties molles endommagées. Percer des trous dans l'os avec un foret émoussé utilisant des vitesses de rotation élevées entraîne un échauffement de l'os, tandis que l'utilisation de vis de Schanz d'un calibre supérieur au diamètre de l'orifice de forage provoque des fissures localisées. Il en résulte des nécroses osseuses localisées, et les bactéries qui se développent en profondeur le long des vis de Schanz peuvent entraîner des infections du site. Une ostéomyélite sur l'orifice de forage se développe, avec un risque d'extension au-delà de la zone fracturaire. Dans ce cas, le remplacement par un matériel d'ostéosynthèse interne est également compromis. Le périoste est cependant peu endommagé par la pose d'un fixateur externe.
- Ostéosynthèse par plaque (Fig. 8-2b) : dans l'ostéosynthèse par plaque, la nécrose osseuse n'est pas seulement due à un traumatisme, mais peut aussi être liée aux mesures suivantes : décollement du périoste avant l'apposition de la plaque, large surface d'apposition en cas d'utilisation d'une

plaque sans espaceur, forage incorrect ou multiple. Les plaques verrouillées à l'aide de vis à angle fixe garantissent une bonne stabilité sans compression de l'os, ce qui peut réduire l'étendue de la nécrose osseuse induite par les plaques. Toutefois, la diminution des lésions des parties molles et des os par la technique de l'ostéosynthèse percutanée à foyer fermé n'est que partiellement démontrée. Dans la région d'apposition sur l'os, les plaques inhibent la néoformation d'os périostique essentielle pour la stabilisation de la fracture, en particulier dans la pseudarthrose septique. En résumé, l'ostéosynthèse par plaque entraîne des lésions du périoste et des nécroses de l'os de plus ou moins grande ampleur. L'apposition d'une plaque sur l'os inhibe localement la formation d'os périostique. Plus la vascularisation de l'os et le périoste sont conservés, moins l'extension d'une infection locale sera importante. Au cas exceptionnel seulement le lit de la plaque est infecté (infection sur plaque). Des petites nécroses osseuses localisées peuvent entraîner la formation de microséquestres sous la plaque. Si les nécroses osseuses sont plus étendues, on parle alors d'ostéomyélite sur plaque.

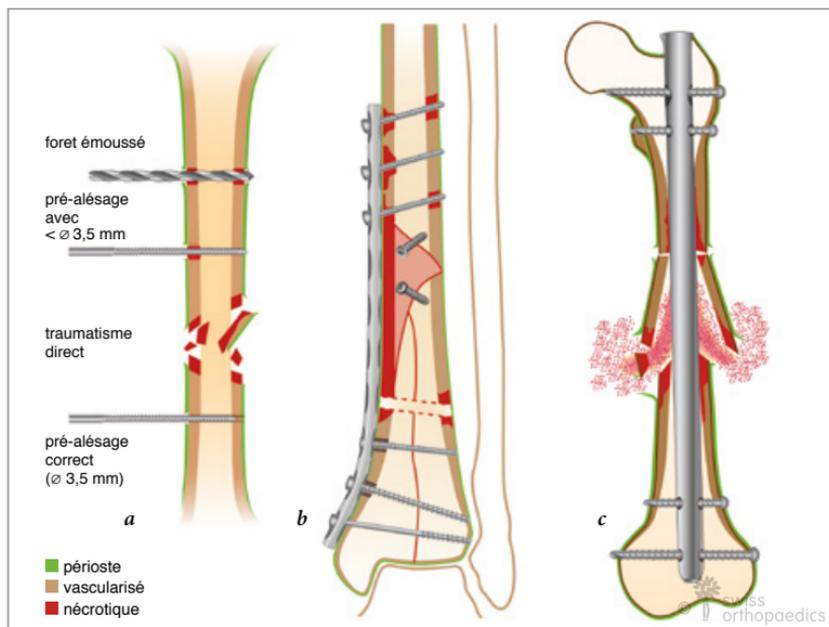


Fig. 8-2 : Influence des diverses techniques d'ostéosynthèse sur la nécrose osseuse et l'évolution de l'os : a) fixateur externe, b) plaque et c) enclouage verrouillé alésé avec réalignement à foyer fermé. Se reporter au texte pour plus de détails.

- Enclouage verrouillé alésé avec repositionnement à foyer fermé (Fig. 8-2c) : la partie centrale étroite de la cavité médullaire est élargie au moyen d'un foret spécial, après l'introduction d'un fil guide. Cela entraîne la rupture des vaisseaux endomédullaires. La diminution de l'irrigation sanguine et l'échauffement localisé lié à l'utilisation d'un foret émoussé dissipant mal la chaleur induisent des nécroses osseuses centrales plus ou moins marquées en raison de la dévascularisation intra-osseuse du site. Dans des cas exceptionnels, des nécroses particulièrement sévères de la corticale, dues à l'échauffement, peuvent survenir.

Par ailleurs, l'alésage produit une poudre d'os qui se mélange à l'hématome au foyer fracturaire et dont l'activité ostéo-conductrice est comparable à celle d'une greffe spongieuse autologue. Pour épargner les fragments osseux adhérents au périoste en cas de fractures comminutives (Fig. 8-2c), il est possible d'interrompre l'alésage de la cavité médullaire avant la zone fracturaire, de contourner cette région, puis de reprendre l'alésage dans le fragment distal principal seulement. Des travaux récents ont démontré le bénéfice supérieur de la poudre d'os générée, qui favorise l'ossification, par rapport au risque d'infection lié à la dévascularisation due à l'alésage.

Si une infection survient, elle se propage le long du clou centromédullaire et de la vis de verrouillage (ostéite sur clou centromédullaire). L'infection s'installe dans les zones d'apposition du matériel et dans les zones osseuses nécrosées. Des fistules peuvent se former à la hauteur de la fracture, mais également aux sites d'introduction du clou et des vis. De petits séquestres peuvent apparaître autour du clou, principalement dans les zones alésées de la cavité médullaire.

### Classification de Cierny et Mader

Cette classification est surtout utilisée dans les pays anglo-saxons. Elle distingue quatre types d'ostéomyélite :

- Type I : l'ostéomyélite médullaire qui se développe à l'intérieur de la cavité médullaire, en général sans atteindre les régions épiphysaires.
- Type II : l'ostéomyélite superficielle qui intéresse les couches cutanées et sous-cutanées, ainsi que la part externe de la corticale. Manifestation locale avec séquestres localisés et tissu de granulation.
- Type III : l'ostéomyélite localisée qui intéresse la corticale sur toute son épaisseur, ainsi que la cavité médullaire.
- Type IV : l'ostéomyélite diffuse qui intéresse l'intégralité de l'os et conduit à une nécrose osseuse étendue.

En l'absence de distinctions claires entre les différents types, cette classification est difficile à utiliser et ne s'est pas véritablement imposée dans les pays germanophones et francophones.

## 8.2 Évolution de l'os en cas d'infection d'un foyer fracturaire

Le diagnostic de la nécrose osseuse globale repose sur la prise en compte des principales étiologies suivantes :

- accident,
- traitements chirurgicaux et conservateurs,
- pose d'implants (Fig. 2 a-c).

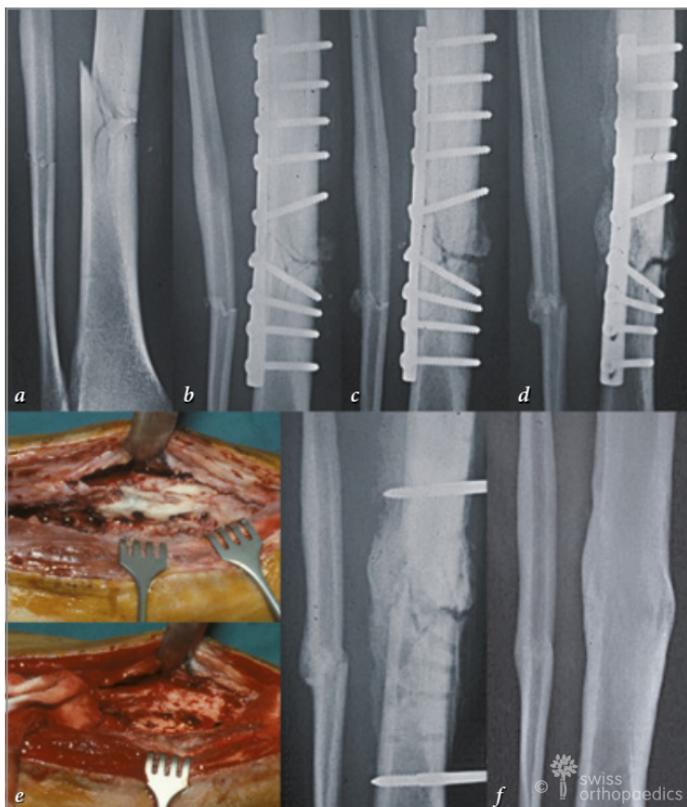


Fig. 8-3 : Homme de 25 ans : a) fracture cunéiforme incomplète secondaire à un traumatisme direct, ostéosynthèse par plaque. À b) 3 semaines, c) 2 mois et demi, d) 4 mois, démarcation consécutive du fragment cunéiforme et élargissement du trait de fracture, avec cependant cal pontant dorsolatéral, e) après ablation du matériel et des séquestres visibles, saignement de l'os résiduel, mais structure osseuse irrégulière. Mise en place d'un fixateur externe, remodelage osseux consécutif, f) situation à 5 ans sans autres mesures.

La méthode la plus utile pour diagnostiquer la nécrose osseuse consiste en une étude chronologique de tous les clichés radiologiques disponibles. Ils permettent en effet d'identifier les processus fonctionnels et d'observer ou de suspecter le développement de réactions périostées, la fusion de fragments osseux, une hypertrophie osseuse localisée, ainsi que la formation de séquestres.

La scintigraphie osseuse triple phase, éventuellement associée à la tomodensitométrie (TEMP/TDM ou SPECT/CT) ou la tomodensitométrie seule permettent de confirmer le diagnostic fonctionnel d'infection dans la pseudarthrose septique et l'ostéomyélite chronique (cf. Chapitre 6-3).

- Une apposition périostée nécessite un périoste vivant et témoigne de la vitalité de l'os sous-jacent. Dans les processus infectieux, l'os nouvellement formé n'est généralement que peu vulnérable à l'infection. Cependant, il existe des exceptions (Fig. 8-8). Le nouvel os périostique peut renfermer des séquestres (Fig. 6-4).
- L'absence de réaction périostée sur une période prolongée est évocatrice d'une nécrose osseuse.
- La perte de densité de certains fragments ou segments osseux indique un remodelage et donc une vitalité de l'os. En revanche, si des segments osseux présentent sur toute leur longueur une densité supérieure à celle de l'os périphérique, c'est le signe d'une nécrose osseuse.
- La fusion de deux bouts osseux signifie qu'au moins un de ces fragments est vivant. Après la fusion, le processus de remodelage en cours dépasse la marge du fragment, ce qui peut revitaliser les fragments dévitalisés.
- La formation de bords irréguliers avec des angles aigus à la surface de l'os témoigne d'une activité ostéoblastique dans la région de la nécrose osseuse. Un fragment osseux plus ou moins volumineux qui se détache au cours de ce processus est appelé séquestre ; il héberge généralement des micro-organismes sous forme de biofilm.
- Les processus de remodelage osseux dans les régions vitales s'accompagnent, après un certain temps, de la formation de séquestres dans les régions dévitalisées. À ce stade, les éventuels séquestres locaux sont progressivement entourés par la néoformation d'os périostique.
- L'administration temporaire d'antibiotiques peut inhiber l'activité infectieuse locale et prévenir la formation de séquestres, stimulant ainsi la revitalisation sans pour autant guérir l'infection.
- En cas de fracture instable, une infection retarde considérablement, voire rend impossible la consolidation osseuse.

---

## 8.3 Confirmation du diagnostic d'infection

La présence d'au moins un des critères suivants confirme le diagnostic d'infection :

- abcès avec écoulement purulent après incision,
- présence d'une fistule,
- détection microbiologique du même pathogène dans deux échantillons au moins (échantillons tissulaires, liquide de sonication),
- préparations histologiques contenant au total plus de 20 à 25 granulocytes dans 10 champs au grossissement x 400.

L'abcès et la fistule sont les signes d'une infection évoluant à bas bruit, due à la présence de bactéries dans des régions osseuses nécrotiques et dans le biofilm formé sur les implants. La détection microbiologique d'une infection n'est possible que si des règles strictes sont respectées (cf. Chapitre 6.4). Les frottis de fistule ne doivent pas servir de base à la décision thérapeutique en raison du risque de contamination par la flore commensale. Les études histologiques revêtent une importance décisive si les résultats bactériologiques sont négatifs ou lorsqu'il s'agit de distinguer les contaminants des germes pathogènes. Face à ces problématiques, le diagnostic peut être établi idéalement en utilisant un formulaire spécial permettant de coordonner la conduite d'études histologiques et microbiologiques des tissus et la sonication des corps étrangers (cf. Chapitre 19).

## 8.4 L'arthrite post-traumatique

Il existe un risque d'arthrite post-traumatique en cas de

- lésion articulaire directe,
- propagation d'une infection sur matériel d'ostéosynthèse à l'articulation, au cours des premières semaines qui suivent le traitement de la fracture.

Le diagnostic rapide et le traitement d'une infection articulaire déterminent le résultat à long terme. Par conséquent, il importe de rechercher activement une éventuelle atteinte articulaire et de démarrer immédiatement un traitement adapté. La procédure à suivre pour les grandes articulations est décrite au chapitre 9. Dans l'atteinte des petites articulations, des ponctions répétées en concomitance avec l'antibiothérapie pour le traitement de l'ostéite avoisinante s'avèrent généralement suffisantes pour traiter l'arthrite. Le risque de développer une arthrite quelques semaines après l'ostéosynthèse de la fracture est nul car, à ce stade, la région articulaire s'est de nouveau entièrement séparée de la structure osseuse adjacente. Le pronostic à long terme dépend du traitement rapide et efficace de l'infection et de la reconstruction des articulations dans le cadre de l'ostéosynthèse. Il n'est pas rare

que des mesures inappropriées entraînent une arthrose post-infectieuse ultérieure, requérant une arthrodèse (articulation de la cheville ou du poignet). L'implantation de prothèses articulaires est associée à un risque sensiblement accru d'infection (genou, hanche).

## 8.5 L'antibiothérapie

### 8.5.1 Indications

Les antibiotiques sont utilisés en complément du traitement chirurgical dans les cas suivants :

- Infections au stade précoce et implants stables, après un débridement en traitement curatif, à condition que les pathogènes soient sensibles aux antibiotiques agissant sur les bactéries adhérentes (biofilm). C'est le cas des staphylocoques sensibles à la rifampicine et des bacilles Gram négatif sensibles aux quinolones.
- Infections persistant plus de trois semaines, si les implants sont stables et la fracture présente des signes de consolidation après le débridement. Dans ce cas, les antibiotiques sont administrés de préférence jusqu'à la consolidation. Après consolidation de la fracture, on procède à l'ablation du matériel, puis à un nouveau débridement, et l'antibiothérapie à visée curative est poursuivie pendant quelques semaines. En cas d'instabilité, stabilisation au moyen d'un fixateur externe en traitement curatif.

Il faut impérativement veiller à ce qu'aucune antibiothérapie ne soit administrée avant que des échantillons tissulaires microbiologiques n'aient été prélevés.

### 8.5.2 Durée du traitement et complications

Le traitement curatif des infections post-traumatiques dure en général six semaines. Il est probablement souhaitable de le prolonger en cas d'ostéomyélite persistant depuis plusieurs décennies. Le traitement est souvent poursuivi jusqu'à la consolidation de la fracture et l'ablation du matériel d'ostéosynthèse. En cas d'infection sur implant, le traitement est administré par voie parentérale pendant deux semaines. L'ostéomyélite sans implant peut être traitée par voie orale pendant toute la durée du traitement à condition qu'il existe des antibiotiques sensibles au pathogène en cause (d'après les tests de résistance) et présentant une biodisponibilité satisfaisante (cf. Chapitre 3.3).

Le tableau clinique des infections aiguës secondaires à une ostéosynthèse a évolué grâce à l'utilisation systématique de la prophylaxie antibiotique. Les infections décelables dès les premiers jours sont plus rares, tandis que les infections à présentation tardive et aux symptômes moins manifestes surviennent plus fréquemment. La détection tardive des infections à évolution lente et l'instauration de l'antibiothérapie empirique avant la confirmation du diagnostic sont donc devenues plus courantes. L'hospitalisation des patients étant la plupart du temps de courte durée, les professionnels de la rééducation et les médecins traitants ont une responsabilité fondamentale dans la détection précoce d'une infection.

## 8.6 Apparition précoce : l'infection sur matériel d'ostéosynthèse

### 8.6.1 Symptômes cliniques et procédé de diagnostic

#### Anamnèse et signes cliniques (Fig. 8-4 et 8-5)

Les signes cliniques à rechercher sont : douleurs persistantes quelques jours après l'ostéosynthèse, écoulement purulent soudain ou sensation croissante de gonflement d'évolution lente avec plaie de nouveau exsudative, trouble de la cicatrisation, hématome, rougeur, chaleur excessive (Fig. 8-4).

Attention : dans les fractures articulaires, il convient de rechercher systématiquement une arthrite post-traumatique (cf. Chapitre 8.4).



Fig. 8-4 : Photos montrant divers stades d'apparition précoce. a) Infection aiguë à 6 jours, b) infection du coude à 10 jours, c) infection à 14 jours.

#### Examens biologiques

Élévation du nombre de leucocytes, persistance d'une CRP élevée ou remontant après la chirurgie.

## Imagerie

Radiographie : l'ostéosynthèse est-elle stable ? L'articulation atteinte est-elle anatomiquement reconstruite ? La réalisation d'autres examens d'imagerie n'est souvent pas utile au cours des deux premières semaines postopératoires pour le diagnostic précoce de l'infection. La surveillance des signes cliniques par un professionnel expérimenté et le contrôle des paramètres biologiques (CRP, leucocytes) sont plus importants.

### 8.6.2 Indications de traitement

- Inflammation aiguë du site opératoire avec diagnostic différentiel d'un hématome postopératoire
- Suspicion d'arthrite infectieuse après ostéosynthèse pour fracture articulaire
- Trouble de la cicatrisation associé à une élévation des paramètres inflammatoires

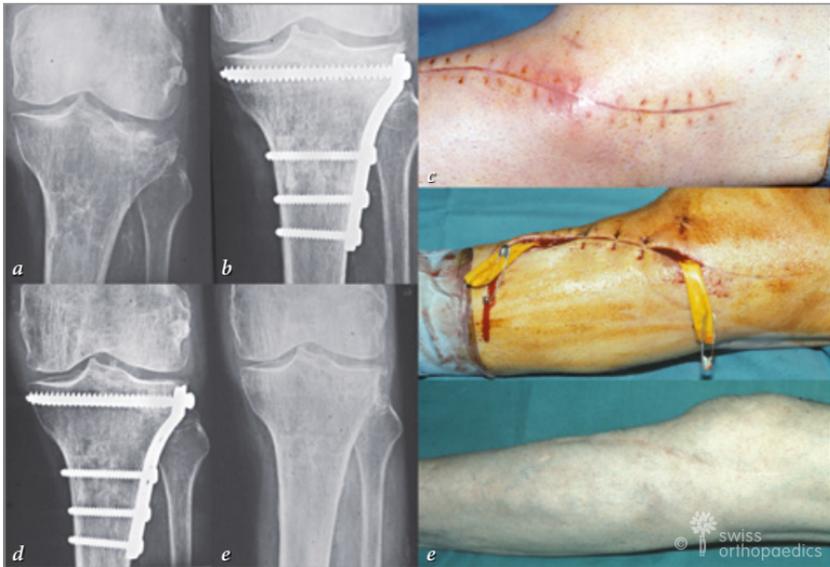


Fig. 8-5: femme de 66 ans : a) fracture du plateau tibial latéral, b) reconstruction par ostéosynthèse, c) infection aiguë après 18 jours avant et après débridement et drainage avec irrigation antiseptique, antibiothérapie par amoxicilline/acide clavulanique IV, puis ciprofloxacine et rifampicine pendant 6 semaines, d) situation après 4 mois, dépose du matériel, e) situation radiologique et clinique après 1 an.

---

### 8.6.3 Traitement chirurgical (cf. Chapitre 7.4.1)

#### Débridement (Fig. 8-5)

Le débridement vise à évacuer un hématome, prélever des tissus pour le diagnostic microbiologique et histologique (cf. Chapitre 6.4), diminuer l'inoculum bactérien et vérifier la stabilité et le positionnement correct de l'ostéosynthèse. Il faut débiter l'antibiothérapie curative si possible en peropératoire, après la réalisation des prélèvements tissulaire. Il faut ensuite procéder à un drainage soigneux, puis à une fermeture de la plaie si celle-ci est réalisable sans tension excessive au niveau des parties molles. Si la fermeture cutanée est impossible, recouvrir la plaie d'un pansement antiseptique (cf. Chapitre 4.3.2) ou d'un pansement pour TPN (cf. Chapitre 5.3). En concertation avec le chirurgien plasticien, planifier immédiatement le geste de couverture qui devra être effectué dans un délai maximal de huit jours.

#### Greffes osseuses

Elles constituent une exception dans les infections précoces (cf. Chapitre 8.7.3).

#### Fermeture de la plaie

Selon l'indication, elle peut être effectuée après débridement d'un foyer d'arthrite ou d'ostéite et instauration d'une antibiothérapie adaptée. L'état des parties molles doit également permettre une plastie de couverture. Dans ce cas, on utilise essentiellement des greffes dermo-épidermiques, des lambeaux de rotation locaux (lambeau du chef médial ou latéral du muscle gastrocnémien) (cf. Fig. 8-12) ou des lambeaux de glissement. À l'exception des fractures ouvertes, un traitement plus spendieux est rarement nécessaire.

### 8.6.4 Pronostic et complications

#### Pronostic

Une détection précoce, un débridement chirurgical rapide, une couverture cutanée de bonne qualité et une antibiothérapie ciblée améliorent le pronostic de l'infection et limitent la survenue des complications.

#### Complications

Atteinte articulaire chronique à bas bruit suite à un foyer d'ostéomyélite avec destruction articulaire secondaire, apparition de bactéries difficiles à traiter, séquestration de fragments volumineux d'os nécrotique, développement d'une pseudarthrose septique et d'une ostéite ou ostéomyélite chronique secondaires à des tentatives de traitement chirurgical et antibiotique incohérentes.

## 8.7 Apparition retardée : la pseudarthrose septique

### 8.7.1 Symptômes cliniques et diagnostic

#### Anamnèse et signes cliniques

Les principales manifestations sont des difficultés de marche et des douleurs à la sollicitation. Ces dernières sont absentes si le périoste a été massivement détruit dans la région de la pseudarthrose à la suite d'un traumatisme violent. Cela a une importance clinique capitale pour le traitement ultérieur, car le patient peut difficilement respecter la limitation de la sollicitation et a donc besoin d'un accompagnement particulier. On observe parfois une régression spontanée des petits séquestres.

#### Évaluation fonctionnelle de l'état de la jambe

Elle est importante pour les gestes de chirurgie réparatrice, relativement complexes et qui peuvent parfois durer plus qu'un an. Il s'agit de mettre en balance la tentative de reconstruction et l'amputation. La chirurgie conservatrice est indiquée dans les cas suivants :

- Concernant le pied : sensibilité plantaire conservée, pied équin absent ou pouvant être corrigé, articulation tibio-tarsienne non douloureuse, mobile ou rigide et formant un angle droit ;
- Concernant le genou : bonne mobilité, pas d'arthrose sévère ou douloureuse, défaut d'alignement absent ou pouvant être corrigé (axe ou rotation).

Une évaluation similaire doit être effectuée avant de réaliser la reconstruction.



Fig. 8-6 : Photos montrant diverses manifestations cliniques de la pseudarthrose septique : a) zone cicatricielle sans fistule, b) fistule intermittente, fermée à présent c) fistules interconnectées.

### Tableau clinique

Claudication ou utilisation d'une canne, mobilité anormale, fistules intermittentes parfois interconnectées (pas toujours présentes, Fig. 8-6 b,c).

### Examens biologiques

Les paramètres d'infection (leucocytes, CRP) sont souvent normaux ou tout au moins peu évocateurs d'une pathologie.



Fig. 8-7 : Fracture de fatigue secondaire à un cal osseux insuffisant dans une pseudarthrose septique due à une greffe spongieuse autologue. Clichés radiologiques en 4 incidences : a) antéro-postérieure, b) face antéro-interne, c) latérale, d) face antéro-externe. Seule l'incidence b) permet de mesurer l'étendue de l'anomalie.

### Imagerie (cf. Chapitre 6.3)

- Clichés radiologiques standard : ils constituent le fondement du diagnostic. Outre le suivi (Fig. 8-3), les clichés de la situation actuelle en quatre incidences (antéro-postérieure, latérales et obliques en deux projections) sont particulièrement révélateurs (Fig. 8-7). Ces quatre incidences sont également adaptées au suivi de l'évolution postopératoire. Il s'agit d'évaluer en premier lieu le stade de la pseudarthrose : étendue du défaut osseux, réaction périostée, corps étrangers laissés en place (métal, billes de ciment), séquestres dans l'os ou les parties molles (Fig. 8-3 et 8-7) etc.

- TDM, éventuellement avec injection de produit de contraste dans la fistule : méthode la plus sensible pour rechercher des séquestres. Elle nécessite une grande expérience pour distinguer les irrégularités osseuses des nécroses osseuses infectées et des séquestres après la cicatrisation d'une fracture sans complication (Fig. 6-4).
- Scintigraphie triple phase aux polynucléaires marqués ou aux anticorps antigranulocytes : vise à évaluer la vitalité de l'os et à localiser le siège de l'infection. Elle peut être complétée par une tomодensitométrie (TEMP/TDM ou SPECT/CT), qui fournit une visualisation de l'anatomie à une résolution supérieure.
- IRM : permet d'identifier aisément la zone inflammatoire avec la mise en évidence de l'œdème, mais pas les séquestres ; joue un rôle mineur dans la décision thérapeutique.
- Fistulographie : utile essentiellement en salle d'opération. Remplissage de la fistule avec un mélange de bleu de méthylène et de produit de contraste. La fistule peut ainsi être explorée à l'aide de l'amplificateur de brillance en peropératoire ; le trajet fistulaire est visible grâce au traceur qui va jusqu'au contact de l'os, mais cette technique n'évalue pas l'étendue de l'atteinte osseuse (Fig. 7-1 et 8-11).

## 8.7.2 Indications de traitement

- Absence de consolidation osseuse, généralement en présence de matériel d'ostéosynthèse descellé ou partiellement brisé
- Formation de séquestres
- Fistulisation
- Arthrite infectieuse chronique
- Défect osseux
- Lésion des parties molles

### 8.7.3 Traitement chirurgical

#### Débridement et prélèvement d'échantillons

Les gestes importants sont les suivants (cf. Chapitre 8.6.3) :

- Résection des fistules et de la membrane des abcès après coloration (Fig. 7-1 et 8-11)
- Ablation totale du matériel métallique, y compris des fragments de vis, des pointes de foret, des billes de ciment, etc.
- Ablation de tous les séquestres
- Résection des zones osseuses nécrosées, caractérisées par l'absence de saignement local et l'éclatement caractéristique de l'os comme du verre sous les coups du ciseau. Contrôle final du débridement osseux complet après retrait du garrot
- Dans les situations complexes, résection segmentaire large en préparation à la reconstruction ultérieure (cf. Plasties osseuses, Fig. 8-8)

#### Stabilisation

À considérer :

- Stabilisation immédiate par fixateur externe
- Intervention en deux temps avec immobilisation temporaire (orthèse) dans l'intervalle. L'intervalle permet de réaliser d'autres explorations et d'instaurer une antibiothérapie curative efficace (l'infection est potentiellement liée à une bactérie difficile à traiter) en l'absence de matériel étranger
- Enclouage centromédullaire verrouillé dans un deuxième temps, comme exemple de reconstruction osseuse tubulaire permettant une mise en charge totale précoce (Fig. 8-9)

#### Plastie osseuse

L'objectif fondamental est une reconstruction conservant toute la longueur de l'os.

Selon l'étendue des défauts, on envisagera :

- une greffe spongieuse autologue (prélèvement de préférence au niveau de l'épine iliaque postérieure du même côté) en cas de défaut sans ou avec perte de longueur faible. En cas de lésion segmentaire, il est préférable de commencer par une distraction du foyer pendant six à huit semaines, suivie d'une compression croissante. Après un mois et demi à deux mois, la greffe spongieuse devrait progressivement contribuer à stabiliser le foyer (Fig. 8-3). Une reconstruction autour d'un clou centromédullaire (Fig. 8-9), d'un tube en silicône ou d'un clou cimenté (Fig. 4-6) diminue la quantité de greffe spongieuse nécessaire et favorise la régénération de l'os long.



Fig. 8-8 : Homme de 52 ans : a) 4 ans et demi après consolidation d'une pseudarthrose septique à réactivation spontanée. Lésion des parties molles dans la zone cicatricielle, provenant d'un lambeau hétéro-jambier (cross-leg), b) résection en bloc d'une longueur de 8 cm, corticotomie proximale, c) distraction en phase initiale, lésion importante des parties molles, d) après la phase de distraction, comblement de la perte de substance des parties molles sans plastie, e) consolidation de la zone de jonction après décortication et ostéosynthèse par plaque, situation à 10 mois. Au-dessus de la flèche (direction crâniale) : segment distracté consolidé

- 
- Transfert osseux segmentaire selon Ilizarov en cas d'anomalies avec perte de longueur d'environ 4 cm à plus de 15 cm. Cette méthode permet d'assainir simultanément les lésions cutanées et les zones cicatricielles en raison de la traction exercée sur la peau et les tissus mous (Fig. 8-8). Procédure : résection relativement étendue du segment osseux affecté pour assurer la vitalité de l'os adjacent aux sites d'ostéotomie, corticotomie métagéophysaire, si possible sans sectionnement des vaisseaux médullaires, distraction du site de corticotomie d'environ 1 mm, attendre 10 jours avant de débuter la distraction quotidienne d'environ 1 mm en quatre à six étapes. Contrôle hebdomadaire pendant la phase d'allongement, mise en charge progressive sous protection d'un fixateur. Règle d'or concernant le calcul de la durée de consolidation d'une zone de distraction : 10 jours (délai d'attente) + période de distraction (1 mm/jour) + période de consolidation de 5 mois ( $\pm$  2 mois). Le site de jonction du segment transféré avec l'os conservé doit faire l'objet d'une surveillance particulière. Immédiatement après la période de distraction, il convient de déterminer si d'autres interventions, telles qu'une décortication, une greffe spongieuse ou une ostéosynthèse pour une consolidation rapide, doivent être réalisées en parallèle.
  - Copeaux osseux libres vascularisés avec ou sans déplacement simultané des zones musculaires et cutanées : la consolidation débute au contact de l'os vivant, sous réserve d'une stabilité suffisante, immédiatement après la greffe des segments osseux vitaux. Il est également possible de conserver toutes les zones osseuses vitales dans le foyer et d'ajuster le greffon osseux avec précision (Fig. 8-9). Une plaie cutanée ouverte ou une zone cicatricielle de mauvais pronostic nécessitent souvent un remplacement en parallèle. Pour garantir la cicatrisation, il est généralement utile de compléter la décortication par une greffe spongieuse autologue.
  - Allogreffe osseuse : les allogreffes osseuses sont peu adaptées au comblement d'une perte de substance. L'os spongieux allogène possède un faible pouvoir ostéo-inducteur. Les allogreffes corticales sont utilisées pour le comblement en chirurgie tumorale. Toutefois, elles comportent un risque infectieux accru et ne sont donc pas adaptées en présence d'une infection.
  - Protéine morphogénétique osseuse (PMO-2 et 7) : bien que le pouvoir ostéo-inducteur de la PMO soit démontré, les résultats obtenus en pratique clinique sont décevants comparativement au coût, particulièrement élevé. Une étude multicentrique randomisée a été menée sur l'utilisation de la BMP-2 dans les fractures ouvertes récentes de grades II et III (selon Gustilo, cf. Chapitre 16). Dans les fractures de grade IIIB, l'efficacité a été statistiquement prouvée bien qu'elle soit faible. Dans une deuxième étude comparant l'utilisation de la PMO-2 à l'enclouage centromédullaire alésé, aucune différence significative n'a été observée. La PMO-7 a été utilisée de manière comparable

dans des pseudarthroses tibiales (non infectées). Son efficacité a été comparable à celle de la greffe spongieuse autologue, alors que les taux de guérison sont été étonnamment bas dans les deux groupes (seulement 81 % et 85 % respectivement).

- Substituts osseux : les effets bénéfiques de tous les autres substituts osseux sont encore nettement moins avérés et leur utilisation n'a pas fait ses preuves en pratique clinique.



Fig. 8-9 : Homme de 47 ans : pseudarthrose septique à entérocoque. Intervention en deux temps en raison de l'infection bactérienne difficile à traiter. Débridement préparatoire, ablation du matériel, antibiothérapie curative de 6 semaines, suivie d'une interruption de 2 semaines. a) Vue pré-opératoire de la zone cicatricielle et du foyer, b) décortication, enclouage verrouillé, greffe spongieuse autologue latérale ; le lambeau osseux scapulaire vascularisé libre est ajusté à l'espace mort, c) vue postopératoire après la greffe du lambeau scapulaire libre avec fragment d'os fixé et adapté au défaut osseux en position médiale, d) consolidation à 7 mois, mise en charge complète à 3 mois, remplacement réussi de la zone cicatricielle de peau pré-tibiale.

---

## 8.7.4 Protocoles de traitement particuliers

### Infection précoce ou retardée après enclouage centromédullaire

Si on observe au cours de la cicatrisation d'une fracture le développement progressif d'une infection (formation de fistules notamment) parallèlement à la formation du cal osseux, il apparaît judicieux de procéder comme suit :

- débridement local avec prélèvement d'échantillons tissulaires,
- instauration d'une antibiothérapie empirique après la réalisation des prélèvements tissulaires, qui devra être réadaptée lorsque les résultats des études bactériologiques seront connus, et qui devra être poursuivie jusqu'à l'obtention d'une consolidation adéquate,
- ablation du matériel, alésage de la cavité médullaire qui doit être d'un diamètre supérieur de 2 mm à celui du clou (cf. Chapitre 8.8.3), rinçage et pose d'un fixateur externe si la stabilité le permet, introduction d'un clou centromédullaire recouvert de ciment aux antibiotiques (cf. Fig. 4-6) ou pose d'une orthèse adaptée.

## 8.7.5 Pronostic et complications

### Pronostic

Une bonne équipe composée de chirurgiens orthopédistes, d'infectiologues et de chirurgiens plasticiens expérimentés peut presque toujours corriger avec succès une pseudarthrose septique avec défaut osseux important en choisissant la stratégie chirurgicale la plus adaptée et en prenant le temps nécessaire (souvent plus d'un an). Le pronostic fonctionnel de l'extrémité inférieure dépend de l'état du pied et du genou (cf. Chapitre 8.7.1).

### Complications

Les différentes méthodes de traitement sont toutes associées à des complications. L'utilisation conjointe de plusieurs méthodes entraîne un cumul des complications. Les complications les plus fréquentes sont :

- l'infection récidivante d'un foyer,
- l'échec de la greffe d'un lambeau libre,
- des problèmes de jonction osseuse du segment transféré, lors de l'ostéogenèse en distraction,
- des fractures de fatigue après comblement du défaut par greffe spongieuse autologue uniquement (Fig. 8-7), le développement fréquent d'un pied équin en cas de rééducation fonctionnelle inadéquate.

## 8.8 Apparition tardive : l'ostéite post-traumatique chronique

### 8.8.1 Symptômes cliniques et procédé de diagnostic

#### Anamnèse et signes cliniques

- Développement insidieux pendant plusieurs mois à plusieurs décennies.
- Début d'une nouvelle poussée caractérisé par une rougeur insidieuse ou de réapparition brutale. Apparition d'une fistule avec alternance d'ouverture et de fermeture (rétention douloureuse).
- Des douleurs et une fièvre ne sont pas nécessairement présentes. Les patients sont principalement gênés par :
  - une odeur fétide associée à des sécrétions purulentes (un autre germe peut en être à l'origine),
  - l'interdiction de prendre un bain,
  - une incapacité de travail en raison d'un écoulement purulent dans les métiers de l'alimentation (restauration, boulangerie, boucherie, etc.),
  - une diminution de leurs performances.
- Dans de très rares cas, un carcinome peut se développer sur le trajet fistuleux (datant souvent de plusieurs dizaines d'années). En règle générale, ce dernier est agressif localement, mais métastase rarement.



#### Examens biologiques

Les paramètres d'infection (leucocytes, CPR) sont souvent normaux ou tout au moins peu évocateurs d'une pathologie.

Fig. 8-10 : Ostéomyélite 18 ans après une fracture, avec abcès distal (flèches).

### Imagerie (cf. Chapitre 6.3, 8.7.1)

- Clichés radiologiques standard : essentiels pour le suivi. Il manque souvent des clichés adéquats. Les clichés de la situation actuelle en quatre incidences (antéro-postérieure, latérales et obliques, cf. Chapitre 8-7, Fig. 8-7) offrent un aperçu important. Ils montrent essentiellement la formation d'os périostique et les corps étrangers laissés en place (matériel, billes de ciment, séquestres dans les parties molles ou dans l'os, etc.). Rechercher des abcès distaux (Fig. 8-10).
- TDM, éventuellement avec injection de produit de contraste dans la fistule : méthode la plus sensible pour mettre en évidence des séquestres. Il s'agit de rechercher des fragments osseux isolés, souvent minuscules, dans les masses osseuses généralement très denses (Fig. 6-4). Rechercher des zones de néoformation endostéale, envahissant dans la plupart des cas la cavité médullaire, parfois accompagnées d'un abcès intra-osseux distal, se fistulisant partiellement vers l'extérieur.
- Scintigraphie triple phase aux polynucléaires marqués ou aux anticorps antigranulocytes : vise à localiser le siège de l'infection. Elle peut être complétée par une tomодensitométrie (TEMP/TDM ou SPECT/CT) pour un diagnostic plus précis.
- IRM : permet d'identifier l'œdème associé à la zone inflammatoire. Peut mettre en évidence une communication entre l'extérieur et l'os par le trajet fistuleux.
- Fistulographie : utile essentiellement au bloc opératoire (cf. Chapitre 8.7.1, Fig. 7-1).

### 8.8.2 Indications de traitement

- Fistule chronique
- Douleur chronique
- Absence de consolidation
- Arthrite infectieuse chronique
- Lésion des parties molles

### 8.8.3 Traitement chirurgical

#### Débridement localisé

En cas d'ostéomyélite chronique, une résection locale est effectuée si le foyer est circonscrit. La résection des parties molles suit le trajet fistuleux. La taille de la fenêtre osseuse devra être choisie en fonction de l'examen TDM. La fenêtre osseuse est délimitée par des trous de forage circulaires pour éviter si possible la survenue ultérieure de fractures de fatigue (Fig. 8-11). La masse osseuse très dense à l'intérieur de la cavité

médullaire et les séquestres à l'origine des fistules sont largement réséqués au ciseau courbe et à la fraise sphérique, tout en respectant la stabilité. On procède ensuite à l'ablation du matériel, des billes de ciment laissées en place et de tout autre corps étranger. Plusieurs échantillons tissulaires sont prélevés pour les analyses microbiologiques et histologiques.

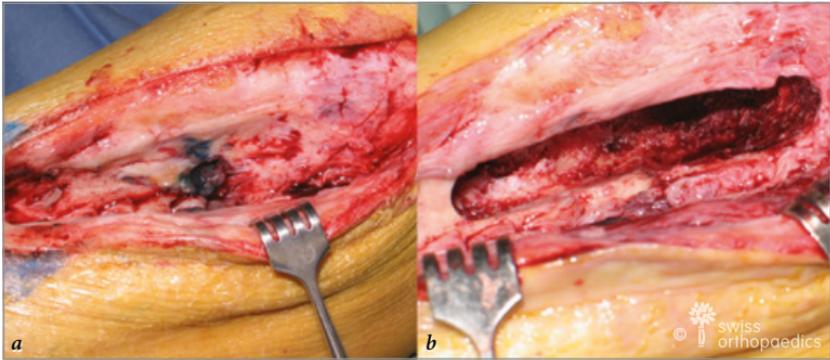


Fig. 8-11 : Fenêtrage osseux d'un foyer d'ostéomyélite. a) Suivi du trajet fistuleux coloré jusqu'à l'os, b) forage d'un trou circulaire à chaque extrémité de la fenêtre (Ø 10–12 mm) et connexion par deux rainures découpées à la scie, élimination de la fenêtre au ciseau étroit. À travers cette fenêtre, on effectue l'ablation de l'os centromédullaire au ciseau courbe et à la fraise sphérique.

### Alésage de la cavité médullaire

Il est particulièrement adapté au traitement des nécroses osseuses centromédullaires, qui sont principalement associées à l'enclouage (alésé). Cependant, d'autres séquestres, apparaissant notamment après ostéosynthèse par plaque (Fig. 6-4), sont logés dans la région centromédullaire en raison de la néoformation essentiellement périostée et sont donc accessibles au traitement (cf. Chapitre 8.2). Grâce à la riche vascularisation, provenant surtout du périoste, une réapparition des nécroses osseuses est donc peu probable.

- Les séquestres périphériques sont réséqués (Fig. 6-4, 8-12a).
- La diaphyse est alésée sur toute sa longueur afin d'éliminer les zones de séquestres centrales (Fig. 8-2c). On utilise les voies d'abord classiques de l'enclouage centromédullaire du fémur et du tibia.
- Si la cavité médullaire est entièrement envahie par l'os à certains endroits, l'os est perforé au niveau proximal et distal. Une fenêtre osseuse aux extrémités arrondies est pratiquée dans la zone remplie d'os endomédullaire, suivie d'une exérèse de l'os. L'introduction d'un guide centromédullaire est alors possible (Fig. 8-11, 8-12d).



*Fig. 8-12 : Homme de 54 ans : voir cas similaire Fig. 6-4. a) Lésion des parties molles dans la zone cicatricielle avec séquestres visibles nécessitant une ablation, b) lambeau du chef médial pour couverture de la lésion, c) lambeau musculaire couvert d'une greffe dermo-epidermique, chaîne de billes à la gentamicine dans la cavité médullaire alésée, ablation après 7 jours, d) 10 mois après un large alésage de la cavité médullaire avec fenêtre osseuse pour exérèse du cal hypertrophique et des microséquestres, incision de décharge dans la partie distale du tibia pour rinçage de la poudre d'os.*

- En partie distale, une incision de décharge est pratiquée latéralement (Fig. 8-12d). Enfin, un alésage à diamètre large est effectué en tenant compte de l'épaississement périosté afin de garantir la stabilité osseuse. Dans le fémur, des diamètres d'alésage de 18 mm ne sont pas inhabituels. Il est impératif d'utiliser des instruments d'alésage dotés d'une bonne dissipation thermique et des forets fraîchement affûtés pour prévenir un échauffement de la corticale. Pendant l'alésage, de la poudre d'os peut s'échapper par l'incision de décharge distale.
- La poudre d'os doit ensuite être éliminée soigneusement par rinçage. En cas d'utilisation d'un vecteur d'antibiotique local extractible (p. ex. chaîne de billes de ciment osseux à la gentamicine), celui-ci ne doit pas être laissé en place plus de cinq à sept jours. Pose d'un drain passif (non aspiratif) pour éviter toute perte de sang inutile.
- En règle générale, la mise en charge complète de l'extrémité en post-opératoire est toujours possible. Une stabilisation provisoire par fixateur externe n'est nécessaire que dans des cas exceptionnels.

### **Plastie osseuse**

En général avec une greffe spongieuse autologue, mais rarement nécessaire, car il n'y a généralement pas de problème de stabilité.

### **Plastie de recouvrement**

Dans des cas fréquents, plastie de recouvrement d'une zone cicatricielle ou d'une zone fistulisée (Fig. 8-12).

## **8.8.4 Protocoles de traitement particuliers**

### **Révision de cavités osseuses métaphysaires avec lambeau musculaire pédiculé (plateau tibial en particulier)**

La technique classique de comblement de la cavité avec des lambeaux musculaires de rotation pour améliorer la vascularisation est très rarement utilisée aujourd'hui. Dans la région d'une ostéomyélite chronique, on observe une augmentation massive de la vascularisation osseuse, d'ailleurs objectivée à la scintigraphie. En cas de lésions volumineuses du plateau tibial, la capacité de charge de l'armature est certes rétablie grâce à l'épaississement cortical, mais une lésion centrale subsiste avec une mauvaise couverture ventrale par les parties molles. Après un débridement rigoureux, un lambeau du chef interne ou externe du gastrocnémien peut être avancé par traction transosseuse à travers une fenêtre postérieure de manière à améliorer encore la couverture ventrale par le lambeau musculaire.

### 8.8.5 Pronostic et complications

- Lorsque l'étiologie est clairement identifiable et à condition de procéder avec rigueur (p. ex. ablation des séquestres localisés et alésage de la cavité médullaire en cas de lésions étendues), le taux de guérison à long terme atteint 80 à 90 %.
- Toutefois, même après une période de rémission de 10 ans, la survenue d'une récurrence n'est pas exclue.
- Les carcinomes fistuleux sont très rares.

## 8.9 Diagnostic différentiel : ostéomyélite hématogène chronique chez l'adulte (cf. Chapitre 14)

L'ostéomyélite hématogène des extrémités est principalement une pathologie de l'enfant et de l'adolescent (cf. Chapitre 14). Sa survenue aiguë ou d'emblée chronique (ostéomyélite chronique primaire) indique une localisation dans la métaphyse (Fig. 8-13). Un tableau clinique persistant doit faire penser à une atteinte diaphysaire, souvent marquée par un gonflement considérable de la diaphyse.

Les signes résiduels d'une ostéomyélite chronique chez l'adulte sont très rares dans les pays où la population a accès à des soins médicaux de qualité. Ils concernent presque toujours les personnes âgées ayant développé une infection dans leur jeunesse, avant l'avènement des antibiotiques, ainsi que les émigrés des pays en développement.

L'ostéomyélite hématogène chronique peut simuler l'ostéomyélite consécutive à un accident grave survenant en période de croissance.

L'ostéomyélite hématogène survenant à l'âge adulte est localisée généralement au niveau du rachis (cf. Chapitre 10) et rarement au niveau des os longs, comme la brucellose ou la tuberculose. Une corticothérapie au long cours ou une immunosuppression augmentent le risque de survenue de la maladie.

### 8.9.1 Symptômes cliniques et procédé de diagnostic

#### Anamnèse et signes cliniques

Les patients adultes atteints d'ostéomyélite hématogène chronique rapportent souvent avoir contracté quand ils étaient jeunes une infection suppurative ayant conduit à une hospitalisation prolongée accompagnée d'interventions chirurgicales. Après avoir été asymptomatique pendant plusieurs décennies, le patient consulte son médecin pour un gonflement douloureux ou la réouverture d'une fistule. D'autres souffrent depuis leur jeunesse de poussées inflammatoires et/ou de douleurs parfois



Fig. 8-13 : Fillette de 8 ans présentant une ostéomyélite hématogène aiguë d'origine non bactérienne. a) Vue pré- et postopératoire après curetage et drainage, b) après 2 ans et c) après 7 ans, migration pendant la croissance du foyer métaphysaire vers la diaphyse avec épaissement massif de l'os, d) après 28 ans, fortes douleurs chroniques sans fistule depuis de nombreuses années ; vue du fémur sain par comparaison, e) fenêtrage et exérèse large, élargissement après 2 ans, pas d'infection bactérienne, diminution nette de la douleur également après 12 ans.

---

violentes, indépendantes de l'effort, sans fistule ni véritables signes infectieux. Ils ne présentent aucun antécédent d'accident. L'examen met fréquemment en évidence des cicatrices d'anciens trajets fistuleux, une différence de longueur et/ou une déviation du segment osseux affecté dans la région douloureuse.

### **Examens biologiques**

Taux de CRP souvent normaux, parfois légèrement augmentés, peu révélateurs. Dans les formes douloureuses non fistulisantes, les résultats des études bactériologiques sont souvent négatifs.

### **Imagerie**

Les méthodes d'exploration sont identiques à celles utilisées dans l'ostéite post-traumatique chronique (cf. Chapitre 8.8.1). On ne retrouve pas les manifestations habituelles d'antécédent d'accident. Les modifications intéressent la région méta-diaphysaire (Fig. 8-13).

## **8.9.2 Indications de traitement**

- Fistules chroniques
- Douleur chronique

## **8.9.3 Traitement chirurgical**

Fondamentalement, les options thérapeutiques sont les mêmes que pour l'ostéite post-traumatique chronique. En l'absence de détection de pathogènes, une antibiothérapie ciblée est toutefois impossible. Les études histologiques montrent néanmoins un syndrome inflammatoire.

### **Débridement localisé**

En présence de fistules et de séquestres, procéder comme indiqué au chapitre 8.7.3. Dans ce cas, on retrouve généralement des bactéries répondant au traitement.

### **Alésage de la cavité médullaire**

Les signes infectieux intéressent toute la zone osseuse à traiter. L'os est envahi jusqu'à la surface de lésions partiellement kystiques (Fig. 8-12). La corticale n'est pas consolidée par la néoformation d'os périostique. La situation méta-diaphysaire caractérisée par un épaississement massif de l'os ne permet pas un alésage classique de la cavité médullaire pour élargir essentiellement la diaphyse non atteinte proximale à la zone pathologique (Fig. 8-13). La révision doit donc être effectuée à partir d'un

fenêtrage de l'os sur une grande longueur. L'étendue de l'exérèse est déterminée par le maintien de la résistance à la charge statique. Une résection segmentaire radicale comporte des risques : la vitalité de l'épiphyse restante serait compromise et le traitement de la lésion serait extrêmement long et coûteux.

#### 8.9.4 Pronostic et complications

Le pronostic est favorable en présence d'une fistule active et de séquestres localisés. En revanche, il est incertain en cas de tentative de débridement de lésions étendues accompagnées de douleurs chroniques. Les complications, telles que le carcinome fistuleux, sont rares.

### 8.10 À éviter

- Antibiothérapie empirique pour traiter un trouble de la cicatrisation après une ostéosynthèse
- Retarder le débridement chirurgical en cas d'infection avérée, sauf dans le cadre d'un protocole ciblé consistant en une antibiothérapie suppressive temporaire et un débridement définitif après consolidation osseuse
- Traitement exclusivement chirurgical et topique par des antiseptiques, sans antibiothérapie, lors d'une infection articulaire précoce menaçant d'évoluer vers une arthrite
- Traitement exclusivement par des antibiotiques sans révision chirurgicale
- Absence de résection de fragments osseux isolés volumineux (séquestres) dans le foyer infectieux dans l'espoir d'une réintégration

### 8.11 Bibliographie

#### Lectures conseillées

- Ilizarov GA. Clinical application of the tension-stress effect for limb lengthening. Clin Orthop 1990; 250: 8–26
- Ochsner PE, Heilemariam S. Histology of osteosynthesis associated bone infection. Injury 2006; 37 (Suppl): 549–58
- Ochsner PE, Sirkkin MS. Acute infection. In: Rüedi TP, Buckley RE, Moran CG (Hrsg.). AO principles of fracture management. AO Publishing, Thieme, Stuttgart 2007

- 
- Zimmerli W, Widmer AF, Blatter M et al. Role of Rifampin for treatment of orthopaedic implant-related staphylococcal infections. JAMA 1998; 279: 1537–41

## Autres références

- Aro HT, Govender S, Patel AD et al. Recombinant human bone morphogenic protein-2: a randomized trial in open tibial fractures treated with reamed nail fixation. J Bone Joint Surg 2011; 93: 801–8
- Baumgart F, Kohler G, Ochsner PE. The physics of heat generation during reaming of the medullary cavity. Injury 1998; 29 (Suppl 2): S-B21-5
- Cierny G, Mader JT, Penninck JJ. A clinical staging system for adult osteomyelitis. Clin Orthop Relat Res 2003; 414: 7–24
- Friedlaender GE, Perry CR, Cole JD et al. Osteogenic protein-1(bone morphogenic protein-7) in the treatment of tibial nonunions. J Bone Joint Surg 2001; 83-AS1: 151–8
- Gustilo RB, Gruninger RP, Davis T. Classification of type III (severe) open fractures relative to treatment and results. Orthopaedics 1987; 10: 1781–8  
Klein MP, Rahn BA, Frigg R et al. Reaming versus non-reaming in medullary nailing. Interference with cortical circulation of the canine tibia. Arch Orthop Traumat Surg 1990; 109: 314–6
- Morawietz L, Tiddens O, Mueller M et al. Twenty-three neutrophil granulocytes in 10 high-power fields is the best histopathological threshold to differentiate between aseptic and septic endoprosthesis loosening. Histopathology 54; 2009: 847–53
- Ochsner PE, Baumgart F, Kohler G. Heat-induced segmental necrosis after reaming of one humeral and two tibial fractures with a narrow medullary canal. Injury 1998; 29 (Suppl 2): S-B1–S-B10
- Ochsner PE, Brunazzi MG. Intramedullary reaming and soft tissue procedures in treatment of chronic osteomyelitis of long bones. Orthopaedics 1994; 17: 433–40
- Ochsner PE, Hügli RW. Der Wert der Markhöhlenaufbohrung und Markraumschienung bei der Sanierung von Infektpseudarthrosen. Unfallchirurgie 1995; 98: 145–50
- Van der Meeren H, Lacroix H, Ochsner PE et al. Multifocal hematogenous osteomyelitis in an adult treated with corticosteroids. Arch Orthop Traumat Surg 1982; 100: 69–71

### 9.1 Principes de base

#### 9.1.1 Étiologie

L'arthrite infectieuse aiguë (sur articulation native), est soit d'origine hématogène soit d'origine exogène directe. Elle survient à la suite d'une injection articulaire, d'une intervention chirurgicale ou d'un traumatisme articulaire ouvert. Le pathogène le plus fréquent en l'absence de prédisposition et en cas d'arthrite rhumatoïde, d'usage de drogue par voie intraveineuse et de diabète sucré est *Staphylococcus aureus*. Les staphylocoques à coagulase négative sont habituellement retrouvés dans l'articulation native après une arthroscopie seulement. Chez les usagers de drogue par voie intraveineuse, il faut s'attendre également à la présence de streptocoques du groupe A (phlébite suppurée), de *Pseudomonas aeruginosa* (présence d'eau dans la seringue utilisée) et de *Candida spp.* L'arthrite fongique peut évoluer rapidement. Chez l'enfant de moins de 2 ans, le pathogène le plus fréquent est *Kingella kingae*, d'origine hématogène. Après une morsure de chat ou de chien, les infections à *Pasteurella multocida* ou *Capnocytophaga spp.* sont fréquentes, tandis que les morsures de rat provoquent des infections à *Streptobacillus moniliformis*. Les morsures humaines (p. ex. arthrite des doigts après une blessure à la suite d'un coup de poing à la bouche d'autrui) sont associées à des infections par des pathogènes de la flore surtout buccale (groupe HACEK : *Haemophilus spp.*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens*, *Kingella kingae*). Si l'arthrite survient après une intervention gynécologique (curetage, accouchement) ou en cas de déficit de l'immunité humorale ou d'oligo-arthrite associée à une maladie diarrhéique ou une adénopathie mésentérique, *Mycoplasma hominis* peut être impliqué (voie hématogène). Devant une forme polyarticulaire et un exanthème maculeux, tout antécédent de promiscuité ou de rapport sexuel non protégé doit faire penser à une arthrite gonococcique. En cas d'étiologie incertaine et de consommation de produits à base de lait cru dans un pays méditerranéen, une brucellose (culture devant faire l'objet d'une demande spéciale au laboratoire, sérologie) doit être recherchée.

#### 9.1.2 Incidence

Elle est de 2 à 10 cas/an pour 100 000 habitants, 5 à 10 cas pour 10 000 patients hospitalisés en soins intensifs. Le risque d'arthrite infectieuse d'origine iatrogène est évalué à 1/22 000. Après une intervention arthroscopique, ce risque est fortement augmenté, passant de 1/250 à 1/1000.

---

### 9.1.3 Facteurs de risque

Troubles articulaires préexistants, comorbidité systémique, immunodépression et états associés à un risque accru de bactériémie (toxicomanie, endocardite et autres infections systémiques, colonisation par *S. aureus*). L'injection de corticoïdes augmente davantage le risque d'arthrite par inoculation. L'administration de corticoïdes pendant l'arthroscopie multiplie le risque par 27,4.

### 9.1.4 Articulations affectées

Mono-arthrite dans 90 % des cas, oligo-arthrite dans 10 % des cas. Sièges les plus fréquents : genou (45–55 %), hanche (15–25 %), épaule, coude, cheville ou main (5–10 % au total), autres articulations, p. ex. sacro-iliaque (surtout des femmes après une intervention gynécologique) < 5 %.

## 9.2 Symptômes cliniques et procédé de diagnostic

### 9.2.1 Anamnèse

- Douleurs articulaires (douleurs au repos, exacerbées à la sollicitation)
- Limitation de la fonction articulaire
- Survenue brutale d'un épanchement, d'une rougeur, d'une chaleur excessive, parfois d'une fièvre (absente dans la moitié des cas, probablement en raison de la prise d'antalgiques ou d'antibiotiques)

### 9.2.2 Signes cliniques

- Douleurs à la palpation et au mouvement, rougeur, chaleur excessive, épanchement (signes souvent absents à la hanche, uniquement des douleurs à la mobilisation de l'articulation et à la compression axiale)
- Fièvre, mais rarement > 39 °C, environ un tiers de cas subfébriles seulement
- Atteinte mono-articulaire (grande majorité) ou oligo-articulaire (typique de l'arthrite gonococcique)
- Exanthème parfois associé (typique de l'arthrite méningococcique et gonococcique)

### 9.2.3 Examens biologiques

- Numération formule sanguine et CRP (à noter : tous les tests sanguins sont non spécifiques)
- Prélèvement de 2 à 3 paires d'hémocultures anaérobies et aérobie
- Ponction articulaire avant administration d'antibiotiques
  - Cristaux (la détection de cristaux de pyrophosphate n'exclut pas une arthrite bactérienne)
  - Formule leucocytaire du liquide synovial  $> 50 \times 10^3/\mu\text{l}$  (sensibilité de 62 %, spécificité de 92 %), taux de granulocytes  $> 90 \%$  (sensibilité de 73 %, spécificité de 79 %)
  - Culture bactérienne (coloration de Gram positive dans 50 % des cas seulement). L'inoculation dans des flacons pour hémoculture augmente la sensibilité du test : (i) en cas d'arthrite à *Kingella Kingae* et (ii) en cas d'antibiothérapie préalable.

### 9.2.4 Imagerie

- Radiographie conventionnelle : mise en évidence d'un trouble articulaire pré-existant (p.ex. arthrite rhumatoïde, arthrose, ostéomyélite, spondylo-arthropathie, chondrocalcinose)
- Échographie : pour aspiration ciblée à l'aiguille
- Scintigraphie osseuse : positive dans un délai de 10 jours ; en raison d'une spécificité insuffisante, utile uniquement pour mettre en évidence une sacro-iliite unilatérale
- Tomodensitométrie (TDM) : sensible pour la détection des érosions, des épanchements articulaires et des infections des parties molles
- Imagerie par résonance magnétique (IRM) : plus sensible que les autres méthodes, mais seulement nécessaire pour l'arthrite sterno-claviculaire, la sacro-iliite, la symphysite ou éventuellement en postopératoire (p.ex. après une plastie du ligament croisé antérieur)

### 9.2.5 Diagnostic différentiel

- Arthropathie cristalline (goutte, (chondrocalcinose) : impossible à distinguer d'une arthrite infectieuse, rechercher des cristaux dans le liquide de ponction ; la présence de cristaux n'exclut toutefois pas une arthrite bactérienne
- Arthrite réactionnelle (après diarrhée, dysurie en cas d'infection à *Chlamydia*)

- 
- Arthrite rhumatoïde
  - Diagnostic différentiel de l'hémarthrose : hémophilie, hémodialyse, traumatisme
  - Ostéonécrose (traitement par glucocorticoïdes)
  - Rare : sarcoïdose (arthrite de l'articulation tibio-tarsienne), pharyngite post-streptococcique, maladie de Still (pharyngite, éruption cutanée, arthralgies)

En cas de suspicion d'arthrite bactérienne, ce diagnostic doit être admis jusqu'à preuve du contraire.

## 9.3 Principes thérapeutiques

Une ponction articulaire doit être effectuée dès que le tableau clinique fait penser à une arthrite infectieuse, ce qui doit permettre de confirmer le diagnostic et de réduire l'inoculum bactérien. Un traitement de décharge de l'articulation précoce et agressif donne les meilleurs résultats, en limitant l'inflammation. Les principes sont les suivants :

- L'arthroscopie ou, dans les cas graves, l'arthrotomie est la méthode de choix.
- Des aspirations répétées dans les grandes articulations ne permettent pas à elles seules d'établir un diagnostic initial précis, comme c'est le cas avec l'arthroscopie.
- Le drainage par irrigation-lavage et aspiration et les systèmes d'irrigation et de distension comportent un risque de surinfection.

### 9.3.1 Ponction articulaire

En cas de suspicion d'arthrite infectieuse, une ponction articulaire doit être effectuée. La ponction permet d'une part la détection des pathogènes (coloration de Gram et microbiologie), diminue l'inoculum bactérien et la quantité de médiateurs de l'inflammation produits par les polynucléaires neutrophiles, ce qui réduit le risque de lésion cartilagineuse. Pour les grandes articulations (genou, hanche, épaule et coude), elle constitue une mesure provisoire qui doit être relayée rapidement par un lavage chirurgical, généralement au moyen d'une arthroscopie. Pour les petites articulations, des ponctions répétées et plus rarement la pose d'un drain sont indiquées.

### 9.3.2 Arthroscopie

C'est la méthode de choix en cas d'arthrite infectieuse sur une grande articulation aux stades 1 et 2 de Gächter (Tab. 9-1 et Fig. 9-1).

- Indication : en cas de suspicion d'infection bactérienne des grandes articulations, dès que possible.
- Fréquence : cela dépend de l'état initial, ainsi que de la réponse clinique locale et générale au traitement chirurgical et antibiotique. En règle générale, l'arthroscopie est renouvelée tous les deux à trois jours. Si des ponctions sont effectuées dans l'intervalle, une arthroscopie finale peut être utile pour conclure l'évaluation.
- Liquide d'irrigation à utiliser : Ringer Lactate ou NaCl (selon le principe : « Dilution is the solution to pollution »).
- Remarque : pas d'antiseptiques tels que la chlorhexidine et le polyhexanide, en raison du risque de chondrolyse et de destruction articulaire !

Une intervention à ciel ouvert est préférable en cas d'implants notamment après plastie du LCA (infection débutant souvent dans le canal d'alsage).

### 9.3.3 Arthrotomie

Méthode de choix lorsque l'arthroscopie est techniquement impossible (voir ci-dessus) ou n'est plus utile en raison du stade déjà très avancé de l'arthrite infectieuse (stade 4 selon Gächter).

Tab. 9-1 : Classification des stades de l'arthrite infectieuse selon Gächter

Stade	Critères
1	Synovite, liquide opaque, dans certain cas pétéchies, pas de modifications radiologiques
2	Synovite inflammatoire sévère, dépôts fibrineux, pus, pas de changements radiologiques
3	Épaississement de la membrane synoviale (plusieurs centimètres parfois), adhérences avec formation d'une poche, pas de changements radiologiques visibles
4	Formation d'un pannus, aggravation de la synovite qui devient agressive et s'infiltré sous le cartilage (érosions sous-chondrales), changements radiologiques visibles

### 9.3.4 Synovectomie

Aux stades 1 et 2 selon Gächter (Tab. 9-1 et Fig. 9-1), une synovectomie ne doit pas être réalisée, car la diffusion des antibiotiques dans l'articulation par la membrane synoviale bien vascularisée serait alors réduite. Au stade 3, une égalisation (shaving) peut être envisagée sous contrôle arthroscopique, tandis qu'en présence d'une membrane synoviale épaisse, l'arthrotomie est à privilégier. Au stade 4, une synovectomie à ciel ouvert est recommandée.

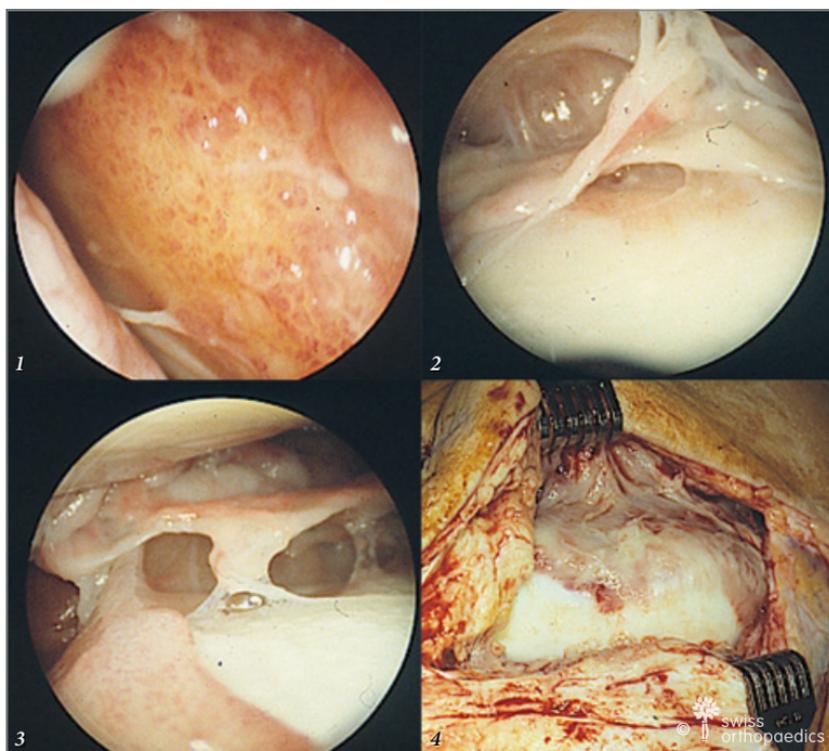


Fig. 9-1 : Images arthroscopiques des stades 1 à 3. Stade 4 souvent traité par synovectomie (cf. Tab. 9-1 pour plus de détails).

### 9.3.5 Traitement antibiotique

#### Systemique

Après la ponction articulaire, un traitement initialement empirique est instauré, puis adapté selon les résultats de l'antibiogramme.

- Traitement empirique : pas de pathogène visible dans la coloration de Gram : antibiotique efficace contre les staphylocoques et les streptocoques, tel que la céfazoline 3-4 x 2 g/j ou le céfuroxime 3-4 x 1,5 g/j i.v. Coques Gram positif : amoxicilline/acide clavulanique (3 x 2,2 g/j i.v.). Coques Gram négatif : ceftriaxone (1 x 2 g/j i.v.). Bacilles Gram négatif : céfépime (2-3 x 2 g/j i.v.).
- Antibiothérapie ciblée : cf. Tab. 9-2

#### Intra-articulaire

L'administration intra-articulaire d'antibiotiques est contre-indiquée, car elle pourrait provoquer une synovite chimique. Par ailleurs, les antibiotiques parentéraux ou oraux biodisponibles, tels que les quinolones, diffusent largement dans les articulations via la membrane synoviale bien vascularisée.

### 9.3.6 Généralités sur la physiothérapie

Une kinésithérapie de l'articulation infectée est importante et souhaitable pour favoriser la nutrition du cartilage par diffusion. Pour le genou et la hanche, une attelle de mobilisation passive peut être utile. Initialement, l'articulation ne doit pas être mise en charge (alitement ou déambulation en décharge avec deux béquilles) et doit être maintenue dans une position fonctionnelle favorable (pas d'extension complète). Une mobilisation passive et des exercices de tonification isométriques accélèrent la rééducation et réduisent le risque de développer à l'avenir une raideur articulaire.

## 9.4 À éviter

- Administration d'antibiotiques avant la ponction articulaire et la réalisation des hémocultures
- Antibiothérapie sans traitement local (ponction, arthroscopie ou arthrotomie)
- Injection d'antibiotiques dans l'articulation
- Injection d'antiseptiques dans l'articulation en raison du risque de destruction des cellules régénératrices du cartilage
- Drainage par irrigation-lavage en raison du risque de surinfection
- Immobilisation par un fixateur ou un plâtre au lieu d'une kinésithérapie sans forcer

Tab. 9-2 : Antibiothérapie ciblée de l'arthrite bactérienne

Pathogène	Antibiotique	Dose journalière	Administration
<i>Staphylococcus aureus</i> ou staphylocoques à coagulase négative			
Sensibles à la méticilline	Flucloxacilline <sup>1</sup> ou ciprofloxacine ou lévofloxacine les deux derniers avec la rifampicine	4 x 2 g 2 x 750 mg 1 x 750 mg 2 x 300 mg	i.v. p.o. p.o. p.o.
Résistants à la méticilline	Vancomycine ou téicoplanine ou cotrimoxazole ou ciprofloxacine ou lévofloxacine <sup>2</sup> ou acide fusidique ou minocycline toutes ces substances avec la rifampicine	2 x 1 g 1 x 400 mg 2-3 x 1 cp forte 2 x 750 mg 1 x 750 mg 3 x 500 mg 2 x 100 mg 2 x 300 mg	i.v. i.v./i.m. p.o. p.o. p.o. p.o. p.o.
<i>Streptococcus spp.</i>	Pénicilline G ou ceftriaxone	4 x 5 MUI 1 x 2 g	i.v. i.v.
Entérobactéries, gonocoques, méningocoques (sensibles aux quinolones)	Ciprofloxacine	2 x 750 mg	p.o.
Germes non fermentants (tels que <i>Pseudomonas aeruginosa</i> )	pendant 2 semaines : ceftazidime ou céfépime + aminoglycosides suivi de 2-4 semaines : ciprofloxacine	3 x 2 g  selon la substance  2 x 750 mg	i.v.  i.v.  p.o.

Remarque : pour un traitement ciblé à long cours, un test de résistance doit être préalablement effectué. La durée totale de traitement est de trois à six semaines, quel que soit le pathogène, la réponse thérapeutique et la présence ou non d'une ostéomyélite concomitante. La posologie est celle indiquée chez l'adulte présentant une fonction rénale et hépatique normale, p.o. : per os ; i.v. : intraveineuse ; i.m. : intramusculaire ; comprimé forte : triméthoprime 160 mg, sulfaméthoxazole 800 mg.

<sup>1</sup> Chez les patients souffrant d'une allergie à la pénicilline de type retardé, il est possible d'administrer la céfazoline (3 x 2 g i.v.). Chez les patients souffrant d'une allergie immédiate, les bêta-lactamines doivent être remplacées par la vancomycine (2 x 1 g i.v.).

<sup>2</sup> Les souches de *Staphylococcus aureus* résistantes à la méticilline sont généralement résistantes aux quinolones, à l'exception des SARM acquis en milieu communautaire.

- Passer à un traitement oral après quelques jours, alors qu'il n'existe pas d'antibiotiques présentant une biodisponibilité satisfaisante
- Mise en charge complète en phase aiguë

## 9.5 Bibliographie

### Lectures conseillées

- [Armstrong RW, Bolding F, Joseph R. Septic arthritis following arthroscopy: clinical syndromes and analysis of risk factors. Arthroscopy 1992; 8: 213-23](#)
- [Margaretten ME, Kohlwes J, Moore D et al. Does this adult patient have septic arthritis? JAMA 2007; 297: 1478-88](#)
- [Mathews CJ, Weston VC, Jones A et al. Bacterial septic arthritis in adults. Lancet 2010; 375: 846-55](#)
- [Stutz G, Kuster MS, Kleinstuck F, Gächter A. Arthroscopic management of septic arthritis: stages of infection and results. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2000; 8: 270-4](#)
- [Vispo Seara JL, Barthel T, Schmitz H et al. Arthroscopic treatment of septic joints: prognostic factors. Arch Orthop Trauma Surg 2002; 122: 204-11](#)
- Zimmerli W. Bakterielle Arthritis. Arthroskopie 1994; 7: 102-5

### Autres références

- [Carpenter CR, Schuur JD, Everett WW et al. Evidence-based diagnostics: Adult septic arthritis. Acad Emerg Med 2011; 18: 781-96](#)
- [Cole BJ, Schumacher HR Jr. Injectable corticosteroids in modern practice. \(Review\). J Am Acad Orthop Surg 2005; 13: 37-46](#)
- Gächter A. Gelenkinfekt. Arthroscopische Spülbehandlung – Hints und Tricks. Arthroskopie 1994; 7: 98-101
- [Ganzer D, Völker L, Wolf E et al. Reaktion des hyalinene Gelenkknorpels und der Synovialis auf eine intraartikuläre Instillation von verschiedenen Antiinfektiva. Arthroskopie 2001; 14: 31-44](#)
- [Kaandorp CJ, Dinant HJ, van de Laar MA et al. Incidence and sources of native and prosthetic joint infection: a community based prospective survey. Ann Rheum Dis 1997; 56: 470-5](#)
- [Perry CR. Septic arthritis. Am J Orthop 1999; 28: 168-78](#)

- 
- Riegels-Nielsen P, Frimodt-Møller N, Sørensen M et al. Antibiotic treatment insufficient for established septic arthritis. *Staphylococcus aureus* experiments in rabbits. Acta Orthop Scand 1989; 60: 113–5
  - Ross J, Saltzman CL, Carling P et al. Pneumococcal septic arthritis: review of 190 cases. Clin Infect Dis 2003; 36: 319–27
  - Shirtliff ME, Mader JT. Acute septic arthritis. Clin Microbiol Rev 2002; 15: 527–44
  - Shmerling RH, Delbanco TL, Tosteson AN et al. Synovial fluid tests. What should be ordered? JAMA 1990; 264: 1009–14
  - Van Huyssteen AL. Chlorhexidine and Chondrolysis J Bone Joint Surg Br 1999; 81: 995–6
  - Ward J, Coen AS, Bauer W. The diagnosis and therapy of acute suppurative arthritis. Arthritis Rheum 1960; 3: 522–9

### 10.1 Principes de base

#### 10.1.1 Définition

- Spondylite : ostéomyélite d'une vertèbre
- Discite : infection d'un disque
- Spondylodiscite : infection d'un disque et ostéomyélite des vertèbres sus- et sous-jacentes (Fig. 10-1 et 10-2)
- Abscès épidual : extension de l'infection à l'espace épidual (Fig. 10-2)
- Abscès paravertébral : atteinte des parties molles/structures musculaires adjacentes (p. ex. abcès du psoas) (Fig. 10-2)

#### 10.1.2 Pathogénèse

- Hématogène : peau, appareil génito-urinaire, voies respiratoires, tractus gastro-intestinal, endocardite, foyer infectieux dentaire
- Exogène (rare) : postopératoire (env. 1 % après discectomie), post-interventionnelle (infiltrations, ponctions), post-traumatique
- Chez l'adulte : disque intervertébral avasculaire. Diffusion hématogène du pathogène par les artérioles terminales/le plexus veineux à proximité des plateaux vertébraux (spondylite), puis extension dans l'espace épidual par les plateaux vertébraux (spondylodiscite)
- Chez l'enfant : disque intervertébral encore vascularisé ; une discite s'installe souvent d'emblée par diffusion hématogène

#### 10.1.3 Épidémiologie

- Incidence : 2 à 7 % de toutes les ostéomyélites ; 0,2 à 2/100 000/an, essentiellement après 50 ans
- Ratio homme/femme = 2 à 3/1 (raison indéterminée). Rachis lombaire (env. 50 %) > rachis thoracique > rachis cervical. Diagnostic souvent retardé
- Facteurs de risque : âge, immunodépression, diabète sucré, obésité, usage de drogue intraveineuse, cancer, corticothérapie au long cours, insuffisance rénale, bactériémie/fongémie (endocardite et endoprotèses vasculaires principalement), antécédent de chirurgie rachidienne
- Pathogènes les plus fréquents : *Staphylococcus aureus*, streptocoques, entérobactéries, *Pseudomonas*, entérocoques. Rares : bacille de la tuberculose, champignons

---

## 10.2 Symptômes cliniques et procédé de diagnostic

### 10.2.1 Tableau clinique

- Anamnèse : souvent peu caractéristique. Évolution aiguë, fulminante des symptômes, avec douleurs localisées et fièvre élevée, ou évolution chronique insidieuse. Douleurs dorsales rapportées par 98 % des patients (persistantes ou nocturnes). Douleur à la pression locale, contractures musculaires, mobilité réduite avec attitude antalgique, fièvre chez 60 à 70 % des patients. Douleurs irradiant dans les bras, le thorax/l'abdomen ou un membre inférieur, selon la région affectée
- Signes cliniques : douleurs à la percussion, à la pression ou à la secousse (test de chute sur les talons), attitude antalgique, évent. déficits neurologiques
- Recherche du point de départ de l'infection : infections récentes, soins dentaires, interventions médicales invasives, telles que ponctions, infiltrations ou pose de cathéter
- Chez l'enfant : boiterie fréquente, refus de marcher/de se tenir debout, évent. douleurs abdominales (en particulier en cas de processus infectieux localisé dans le rachis thoracique)

### 10.2.2 Examens biologiques

- Protéine C réactive (CRP)
- Leucocytes (élévation dans les deux tiers des cas seulement)

### 10.2.3 Diagnostic radiologique/procédé d'imagerie

- Radiographie conventionnelle : faible valeur diagnostique au stade initial. Pincement discal. Des irrégularités dans la région des plateaux inférieur et supérieur ne sont visibles qu'après 2 à 8 semaines. Important pour le suivi à 6/12 semaines.
- IRM avec gadolinium : imagerie de choix, sensibilité et spécificité élevées. L'extension de l'abcès est toutefois souvent exagérée (Fig. 10-1, 10-2). L'IRM n'est pas adaptée au suivi radiologique (à l'exception de l'abcès épidual), car les signes visibles à l'IRM ne se normalisent que tardivement.
- Scintigraphie au <sup>99m</sup>Tc : sensibilité de 87 à 98 %, spécificité de 91 à 100 % (haute prévalence). Déjà positif après environ 48 heures.

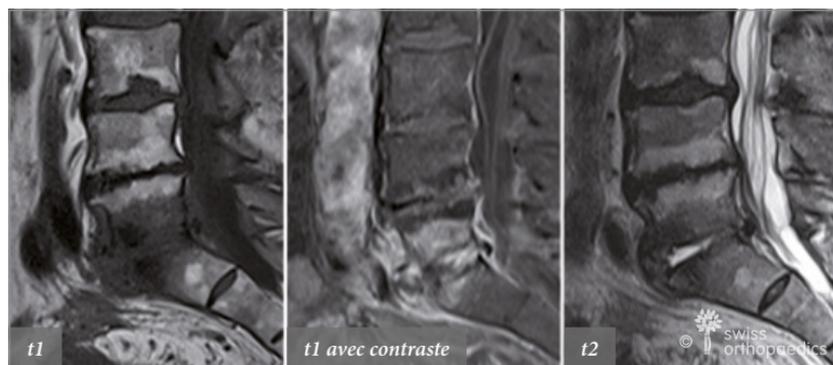


Fig. 10-1 : Homme de 81 ans : spondylodiscite en L5/S1 à proximité d'une ostéochondrite en L4/L5 visibles à l'IRM

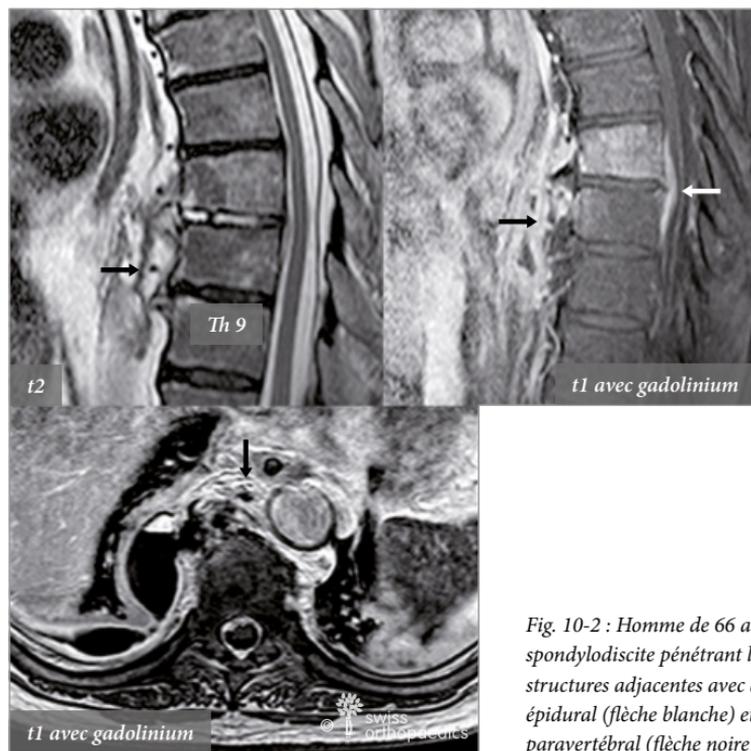


Fig. 10-2 : Homme de 66 ans : spondylodiscite pénétrant les structures adjacentes avec abcès épidual (flèche blanche) et abcès paravertébral (flèche noire)

---

## 10.2.4 Microbiologie

- Pas d'antibiotiques avant le diagnostic microbiologique. S'ils ont déjà été administrés, respecter une fenêtre antibiotique d'au moins 48 heures. L'idéal serait d'attendre une à deux semaines, mais cela n'est généralement pas conseillé devant un tableau clinique aigu.
- Hémocultures : positives dans 50 % des cas au plus
- Biopsie à l'aiguille fine guidée par TDM : résultat positif dans 70 % des cas au plus (selon le médecin radiologue). En cas de résultat négatif : biopsie par voie transpédiculaire ou à ciel ouvert
- Biopsie : la biopsie par voie transpédiculaire pratiquée par un chirurgien spécialiste du rachis (p.ex. aiguille à biopsie de Magerl) permet de prélever une quantité d'échantillon tissulaire pour culture/étude histologique nettement plus importante que la biopsie guidée par TDM. Résultats très variables selon le chirurgien.
- En cas de biopsie négative :
  - Réaliser une PCR à large spectre à partir du matériel biopsié
  - Penser à la tuberculose, à la brucellose (diagnostic élargi) ou à des pathogènes non cultivables (p.ex. *Tropheryma whipplei* ; demander une amplification en chaîne par polymérase, PCR)
  - Diagnostic différentiel : ostéochondrite active

## 10.3 Principes thérapeutiques

Principe fondamental : un traitement antibiotique ne doit être débuté que si les résultats des études bactériologiques sont connus, à moins que l'état grave du patient ne nécessite un traitement empirique (choc septique).

### 10.3.1 Traitement conservateur : antibiotiques et immobilisation

#### Indication

- Destruction vertébrale absente ou minimale
- Pas d'abcès marqué

### Antibiothérapie

Débuter par un traitement intraveineux empirique par amoxicilline/acide clavulanique. Une fois les résultats de la culture bactérienne connus, adapter le traitement en concertation avec un infectiologue.

- En cas de spondylodiscite aiguë non compliquée, durée de 6 semaines i.v./p.o. selon le germe identifié
- En cas d'infection sur implant ou si complications (abcès du psoas et/ou abcès épidural), antibiothérapie > 6 semaines
- En cas de tuberculose : au moins 12 mois

### Immobilisation

À l'aide d'un corset (selon les douleurs)

### Contrôles réguliers

- Examens biologiques : CRP chaque semaine, autres contrôles selon l'antibiotique
- Radiographie conventionnelle toutes les 6 semaines

## 10.3.2 Traitement chirurgical : chirurgie associée aux antibiotiques

### Indications

- Déficits neurologiques, notamment paraparésie ou paraplégie
- Abcès épidural associé à un déficit neurologique
- Formation d'un abcès paravertébral volumineux
- Absence de réponse au traitement conservateur
- Fortes douleurs persistantes
- Destruction/instabilité vertébrale évolutive
- Déformation évolutive

### Interventions chirurgicales

- Abcès épidural postérieur : décompression/laminectomie. Drainage. En cas d'ostéomyélite des éléments postérieurs : fusion
- Destruction/abcès antérieur : débridement radical des parties molles et des tissus osseux infectés, comblement du défaut par greffe osseuse autologue (taille limitée, risque de résorption partielle) ou cage en titane.
- Remplissage de la cage avec de l'os autologue prélevé sur l'épine iliaque et enveloppé de bandes de collagène à la gentamicine. Évnt. système de stabilisation ventrale. Stabilisation dorsale supplémentaire au moyen de vis pédiculaires. En cas de mauvaise qualité de l'os, stabiliser en plus un segment des deux côtés.

### Voies d'abord chirurgicales

- Région crânio-cervicale C0-C2 : trans-orale
- Rachis cervical C3-C7 : antéro-latérale
- Rachis thoracique supérieur T1-T5 : postéro-latérale (costotransversectomie)
- Rachis thoracique moyen T6-T10 : antérieure, transthoracique ou postéro-latérale
- Charnière thoracolombaire/rachis lombaire supérieur T11-L1: trans-diaphragmatique/ rétropéritonéale
- Rachis lombaire inférieur L2-L5 : rétro-péritonéale, trans-péritonéale ou postérieur

## 10.4 Pronostic et complications

Évolution généralement favorable sous traitement adapté. Selon des études récentes, l'implantation de matériel métallique dans la région infectée après un débridement radical est largement tolérée même en cas de prise en charge en 1 temps. Elle est associée à des taux de guérison élevés, ainsi qu'à une récurrence quasiment nulle de l'infection.

## 10.5 À éviter

- Traitement sans diagnostic microbiologique préalable (hémocultures, puis biopsies)
- Diagnostic seulement fondé sur une coloration de Gram ou des cultures négatives
- Traitement conservateur en cas de destruction sévère, de défaut d'alignement ou d'abcès étendu

## 10.6 Bibliographie

### Lectures conseillées

- [Govender S. Spinal infections. J Bone Joint Surg Br 2005; 87; 1454–8](#)
- [Zimmerli W. Vertebral osteomyelitis. Clinical practice. N Engl J Med 2010; 362: 1022–9](#)

## Autres références

- [Akbar M, Lehner B, Doustdar S et al. Pyogenic spondylodiscitis of the thoracic and lumbar spine: a new classification and guide for surgical decision-making. Orthopäde 2011; 40: 614–23](#)
- [Butler JS, Shelly M, Timlin M et al. Nontuberculous pyogenic spinal infection in adults: a 12-year experience from a tertiary referral center. Spine 2006; 31: 2695–700](#)
- [Di Martino et al. Spondylodiscitis: standards of current treatment. Curr Med Res Opin 2012; 28: 689–99](#)
- [Dunbar JA, Sandoe JA, Rao AS et al. The MRI appearances of early vertebral osteomyelitis and discitis. Clin Radiol 2010; 65: 974–81](#) [Gonzalvo A, Abdulla I, Riazzi A et al. Single-level/single-stage debridement and posterior instrumented fusion in the treatment of spontaneous pyogenic osteomyelitis/ discitis: long-term functional outcome and health-related quality of life. J Spinal Disord Tech 2011; 24: 110–5](#)
- [Gouliouris T, Aliyu SH, Brown NM. Spondylodiscitis: update on diagnosis and management \(review\). J Antimicrob Chemother 2010; 65 \(Suppl 3\): iii11–24](#)
- [Kuklo TR, Potter BK, Bell RS et al. Single-stage treatment of pyogenic spinal infection with titanium mesh cages. J Spinal Disord Tech 2006; 19: 376–82](#)
- [Pola E, Logroscino CA, Gentiempo M et al. Medical and surgical treatment of pyogenic spondylodiscitis \(review\). Eur Rev Med Pharmacol Sci 2012; 16 \(Suppl 2\): 35–49](#)
- [Ruf M, Stoltz D, Merk H et al. Treatment of vertebral osteomyelitis by radical debridement and stabilization using titanium mesh cages. Spine 2007; 32: E275–E280](#)
- [Sehn JK, Gilula LA. Percutaneous needle biopsy in diagnosis and identification of causative organisms in cases of suspected vertebral osteomyelitis. Eur J Radiol 2012; 81: 940–6](#)
- [Swanson AN, Pappou IP, Commisa FP et al. Chronic infections of the spine: surgical indications and treatments. Clin Orthop Relat Res 2006; 444: 100–6](#)
- [Valancius K, Hansen ES, Hoy K, Helmig P, Niermann B, Bunger C. Failure modes in conservative and surgical management of infectious spondylodiscitis. European Spine Journal 2013; 22: 1837–44](#)

### 11.1 Principes de base

Le diagnostic d'infection des tissus mous est généralement établi sur la base de la situation clinique et peut s'avérer difficile si les symptômes sont atypiques ou ne correspondent pas clairement à une pathologie bien définie, ce qui est régulièrement le cas. En général on opte dans un premier temps pour un traitement non chirurgical, sauf si un abcès est présent ou si l'infection se propage rapidement dans les plans profonds (une nécrose est souvent visible cliniquement), auquel cas la chirurgie est une extrême urgence. La décision thérapeutique n'est jamais simple et doit être pluridisciplinaire. Une attitude expectative peut se révéler catastrophique pour le patient (p. ex. fasciite nécrosante). Cependant, il existe des situations dans lesquelles la chirurgie n'est pas indiquée, telles qu'une rougeur des membres inférieurs liée à une ischémie chronique chez un diabétique (cf. Chapitre 13). En outre il existe plusieurs maladies auto-immunes rares, telles que le pyoderma gangraenosum, qui se manifestent par des ulcères localisés, mais susceptibles de s'aggraver à la suite d'une intervention.

Ce chapitre offre un bref aperçu des infections des parties molles les plus fréquentes et donne des indications permettant de déterminer quand une intervention chirurgicale est nécessaire et quand une antibiothérapie peut suffire.

#### 11.1.1 Classification

Les infections des parties molles peuvent être classées comme suit :

- Structure anatomique :
  - Peau (érysipèle)
  - Tissu sous-cutané (cellulite, fasciite nécrosante)
  - Muscles (myosite streptococcique, myonécrose dans la gangrène gazeuse)
- Pathogènes en cause :
  - Streptocoques bêta-hémolytiques, *Staphylococcus aureus*, potentiellement *Clostridium perfringens* (gangrène gazeuse classique)
- Degré d'urgence du traitement (Tab. 11-1)
- Étendue de l'infection : infection focale (abcès) ou diffuse (Fig. 10-2)

Tab. 11-1 : Classification des infections des parties molles selon le degré d'urgence du traitement (modifié selon Kingston)

Infections à évolution lente <i>Pas de traitement chirurgical en première intention</i>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Impétigo</li> <li>– Folliculite</li> <li>– Un seul épisode de furonculose (sans tenir compte du drainage) (cf. 11.2.1)</li> <li>– Érysipèle (cf. 11.2.2)</li> <li>– Phlegmon (cellulite) (cf. 11.2.3)</li> <li>– Pyoderma gangraenosum (ulcération chronique stérile primaire de la peau d'étiologie incertaine, aggravée par une intervention chirurgicale [phénomène de Koebner] ; note : la désinfection par des solutions iodées aggrave l'ulcère)</li> </ul>
Infections nécessitant un traitement chirurgical	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Charbon (anthrax)</li> <li>– Phlegmon avec nécrose</li> <li>– Bursite infectieuse avancée (cf. 11.2.4)</li> <li>– Abscess</li> </ul>
Infections des parties molles graves, à évolution rapide et engageant le pronostic vital	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Fasciite nécrosante (cf. 11.2.5)</li> <li>– Myonécrose</li> <li>– Syndrome du choc toxique, associé à des abscess</li> </ul>

## 11.1.2 Examens biologiques, études microbiologiques et histologiques

### Examens biologiques

La chimie sanguine permet uniquement de confirmer l'inflammation. Les valeurs initiales n'aident pas au diagnostic, mais peuvent être utiles pendant la période de suivi.

### Études microbiologiques

Presque tous les pathogènes, comme *Streptococcus pyogenes*, peuvent induire les signes cliniques les plus divers. Avant d'entreprendre un traitement empirique par un antibiotique à large spectre, il convient donc d'effectuer des hémocultures et d'envoyer les échantillons tissulaires prélevés sur des abscess et lors de révisions au laboratoire pour analyse. La croissance de micro-organismes dans les cultures de prélèvements sur nécroses superficielles ou profondes ne constitue pas en soi une preuve d'infection, car les ischémies, les nécroses, les allergies et autres affections similaires détruisent également la barrière cutanée, favorisant ainsi une colonisation bactérienne.

---

### Études histologiques et radiologiques

Elles peuvent contribuer à confirmer une suspicion clinique, en particulier dans la fasciite nécrosante et le pyoderma gangraenosum. L'imagerie par TDM et IRM permet de repérer des abcès ou de poser le diagnostic de suspicion de fasciite.

## 11.2 Principales pathologies

### 11.2.1 Furonculose et abcès cutanés locaux

#### Étiologie

Les abcès cutanés locaux spontanés sans infection de la peau et des parties molles contiguës sont dus à *S. aureus*, si aucun autre germe n'est mis en évidence. Les accumulations de liquide ou l'apparition d'abcès en postopératoire chez les patients dont la pathologie est liée à l'usage de drogue peuvent être dues à quasiment tous les pathogènes.

#### Traitement

Chaque abcès doit être incisé, cureté et drainé. En cas d'abcès unique sans infection concomitante des parties molles sous-jacentes, l'instauration d'une antibiothérapie après le traitement chirurgical n'est pas nécessaire dans tous les cas. Si le patient présente une furunculose récidivante à *Staphylococcus aureus*, une décolonisation du corps entier doit être effectuée après la cicatrisation de la plaie.

### 11.2.2 Érysipèle

#### Généralités

Forme la plus grave des infections cutanées superficielles avec atteinte de l'épiderme et du derme, qui entraîne une bactériémie dans 2 % des cas. Les bactéries responsables de l'infection sont les streptocoques bêta-hémolytiques du groupe A (80 %) et *S. aureus*.

#### Diagnostic

Une stase lymphatique se manifeste par une tache rouge pâle douloureuse, à bordure saillante et surélevée, ce qui permet de distinguer clairement le foyer infectieux de la peau environnante. Parmi les maladies prédisposantes figurent la mycose interdigitale, les écorchures au pied, les ulcères chroniques, le lymphoedème, la stase veineuse et le diabète.

### Traitement

Les (amino)pénicillines, les céphalosporines et l'association amoxicilline/acide clavulanique sont les traitements de choix. Elles sont habituellement prescrites pour une durée de 7 à 10 jours. Il n'est généralement pas nécessaire de poursuivre l'antibiothérapie jusqu'à la disparition complète de la rougeur. Si les pathogènes responsables ne sont pas identifiés, il est d'usage d'instaurer un traitement empirique par des antibiotiques à large spectre, en particulier chez les patients précédemment traités par des antibiotiques ou séjournant en soins intensifs. Les cas qui ne peuvent être adéquatement traités par céphalosporines ou amoxicilline/acide clavulanique sont rares. En cas d'aggravation, il convient de rechercher des abcès qui doivent être alors réséqués le cas échéant. Le traitement peut s'avérer complexe chez les patients qui ont contracté une infection à SARM d'origine communautaire (infection à *Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline non acquise dans un hôpital ou dans une structure de soins) lors d'un séjour dans des pays tropicaux ou méditerranéens ou en Amérique du Nord.

## 11.2.3 Cellulite

### Généralités

Infection aiguë atteignant l'épiderme et l'hypoderme, mais non les fascias musculaires. La distinction avec les pathologies plus agressives est particulièrement difficile (voir ci-dessous).

### Diagnostic

Douleurs, rougeur et léger gonflement. Initialement, les symptômes sont peu spécifiques et difficiles à distinguer des autres infections des parties molles telles que la fasciite nécrosante, car le foyer infectieux n'est pas clairement délimité.

### Études microbiologiques

Les pathogènes les plus fréquents sont les streptocoques bêta-hémolytiques, mais d'autres germes Gram positif et Gram négatif sont également retrouvés. Il n'est pas toujours évident de faire la différence entre une cellulite et un érysipèle.

### Traitement

Antibiothérapie associée ou non à une chirurgie. La décision d'opérer est liée à la présence de collections liquidiennes visibles à l'imagerie, ou à l'existence de zones de téguements nécrotiques devant être débridés.

## 11.2.4 Bursite septique



Fig. 11-1 : Bursite septique aiguë

### Étiologie

Traumatisme contondant ou plaie à proximité d'une bourse séreuse (région pré- et infrapatellaire, olécrâne, grand trochanter).

### Diagnostic

Douleurs et sensations douloureuses à la pression au coude, sur la rotule ou au grand trochanter ; l'articulation elle-même n'est pas douloureuse et possède une amplitude de mouvement presque complète.

### Études microbiologiques

*Staphylococcus aureus* (> 90 % de cas), *Streptococcus pyogenes*.

### Diagnostic différentiel

Maladies rhumatismales, telles que la goutte.

### Traitement

(Fig. 11-1) Révision chirurgicale avec bursectomie en un temps (fermeture immédiate) ou en deux temps (fermeture différée de la plaie). Biopsies tissulaires pour études microbiologiques. Antibiothérapie empirique par céphalosporines ou amoxicilline/acide clavulanique, dans un premier temps en intraveineuse puis per os. Le relais oral est indiqué au plus tard après fermeture de la plaie. L'antibiothérapie dure en général 7 jours.

## 11.2.5 Fasciite nécrosante

### Généralités

Il s'agit de l'infection des parties molles la plus redoutée. Les patients dont le système immunitaire est affaibli sont particulièrement à risque, mais la fasciite nécrotisante peut également affecter des personnes jeunes et en bonne santé. Le terme « fasciite » induit régulièrement les cliniciens en erreur. La fasciite nécrosante ne désigne pas l'atteinte du fascia musculaire (aponévrose) mais correspond à une infection touchant le fascia superficialis, structure anatomique localisée au sein de l'hypoderme. En l'absence de traitement, la fasciite nécrotisante s'étend rapidement de proche en proche aux tissus adjacents et entraîne une bactériémie, une défaillance multiviscérale, puis le décès. Si les fascias musculaires profonds sont atteints, on parle de myofasciite. Dans de rares cas, l'infection musculaire est due à *Clostridium perfringens* ou *Clostridium septicum* et peut entraîner le développement d'une gangrène gazeuse. Lorsque l'infection se propage aux organes génitaux, elle est appelée *gangrène de Fournier*.

### Diagnostic

Sur le plan clinique, une fasciite nécrotisante débute par un tableau clinique mimant un érysipèle ou une cellulite, mais qui est d'emblée résistant au traitement antibiotique et s'étend très rapidement sous l'action des enzymes et toxines bactériennes, entraînant une nécrose des tissus environnants. Cliniquement, l'état général du patient et l'intensité des douleurs paraissent disproportionnés par rapport aux changements cutanés visibles. Des signes systémiques de sepsis peuvent survenir, notamment une hypotension, une fièvre et une acidose.

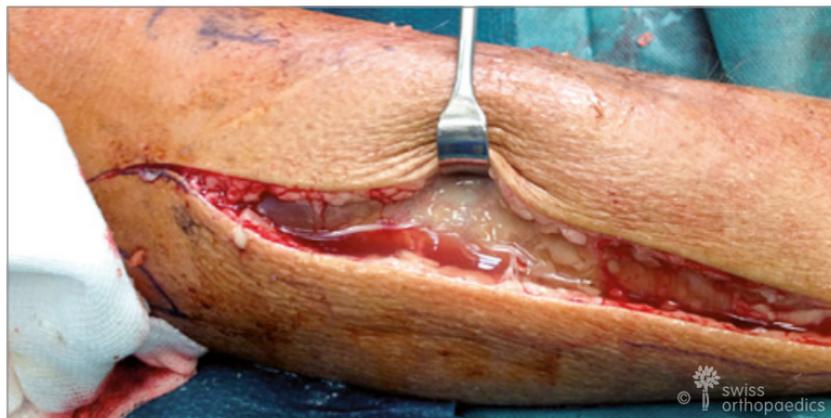


Fig. 11-2 : Fasciite nécrosante. On remarque l'accumulation du liquide aqueux trouble caractéristique de cette infection.

---

### Études microbiologiques

Diverses bactéries peuvent être à l'origine d'une fasciite nécrotisante. Si la fasciite nécrotisante n'a pas été acquise dans un hôpital ou une structure de soins, il s'agit le plus souvent de *Streptococcus pyogenes*.

### Intervention chirurgicale

Une fasciite nécrosante constitue une urgence chirurgicale et doit être traitée le plus rapidement possible par une équipe expérimentée. L'exploration chirurgicale révèle un décollement spontané du tissu sous-cutané normalement adhérent au plan aponevrotique profond ainsi qu'une quasi-absence de sang s'écoulant des parties molles profondes (cf. Fig. 11-2). Toutes les parties molles qui se laissent facilement détacher du fascia par une pression douce ou avec le doigt doivent être réséquées, ce qui est une décision extrêmement difficile à prendre. La survie du patient dépend du temps écoulé entre la survenue des symptômes et le premier débridement. On procède habituellement à un nouveau débridement toutes les 12-24 heures jusqu'à stabilisation. Si l'état du patient s'aggrave, le débridement doit être plus fréquent. Dans des cas extrêmes, une amputation peut sauver la vie du patient.

### Antibiothérapie

Le traitement initial empirique comprend deux carbapénèmes, à savoir l'imipénème et le méropénème, ainsi que d'autres antibiotiques à large spectre (associés à la vancomycine dans de nombreux cas). La décision d'utiliser un antibiotique à large spectre repose plutôt sur la crainte d'une progression de l'infection avec une issue potentiellement fatale que sur les résultats des études microbiologiques lorsqu'ils sont connus. En effet, les streptocoques bêta-hémolytiques et *Clostridium perfringens* répondent à la pénicilline et *Staphylococcus aureus* aux céphalosporines de la première ou de la deuxième génération ou à l'association amoxicilline/acide clavulanique. Ainsi, même en cas d'infection mixte, les pathogènes les plus nocifs peuvent être éliminés par les céphalosporines ou l'association amoxicilline/acide clavulanique. La durée de l'antibiothérapie chez les patients présentant un choc septique dépend de la survenue d'une diffusion hématogène secondaire et de l'état du patient. On ne dispose pas de données probantes sur la durée idéale de l'antibiothérapie qui peut s'étendre de 7 à 14 jours.

### La clindamycine en traitement d'appoint

Dans les cas graves, la clindamycine est prescrite en complément de l'antibiotique de base à la dose de 900 mg par jour (pendant 3 à 5 jours). Cette association correspond aux recommandations sur le traitement du syndrome du choc septique dans lequel la clindamycine neutralise la production de toxines par les streptocoques ou

les staphylocoques. En Suisse, son utilisation dans une fasciite nécrotisante sans syndrome toxique se fonde davantage sur la pratique quotidienne que sur des preuves scientifiques.

### **Immunoglobulines intraveineuses**

Leur utilisation en traitement d'appoint est controversée. Les immunoglobulines sont administrées soit en dose unique de 2 g/kg ou en traitement de 3 jours, débutant par une dose de 1 g/kg le premier jour, suivie d'une dose de 0,5 g/kg les deux jours suivants. Cette décision thérapeutique se fonde sur le fait qu'elles favorisent l'activation du complément, la cytotoxicité dépendante des anticorps, la réduction de la production d'interleukine-6 et de TNF- $\alpha$  et l'inhibition des superantigènes.

### **Oxygénothérapie hyperbare**

Une oxygénothérapie hyperbare se justifie dans la mesure où elle est d'ores et déjà utilisée avec succès dans le traitement de la gangrène gazeuse. Il n'existe aucune publication d'étude randomisée ou d'étude cas-témoins, mais des résultats thérapeutiques positifs ont été rapportés dans des cas individuels. Ce traitement est coûteux, requiert beaucoup de personnel et n'est proposé que dans quelques centres. Une intervention chirurgicale ne doit en aucun cas être reportée en faveur d'une oxygénothérapie hyperbare.

### **Pronostic**

Le taux de mortalité se situe entre 20 et 30 %, mais des incidences plus faibles (10 %) ont également été rapportées. La survie dépend essentiellement de la précocité du débridement chirurgical et des comorbidités du patient.

## **11.3 Bibliographie**

### **Lectures conseillées**

- [Blum CL, Menzinger S, Genné D. Erysipèle : manifestations cliniques et prise en charge. Rev Med Suisse 2013; 9: 1812–5.](#)
- [Chargui M, Suva D, Christofilopoulos P, et al. Infections sévères des tissus mous. Rev Med Suisse 2014; 10: 920-924.](#)
- [Darenberg J, Ihendyane N, Sjölin J, et al. Intravenous immunoglobulin G therapy in streptococcal toxic shock syndrome : A European randomized, double-blind, placebo-controlled trial. Clin Infect Dis 2003; 37: 333–40.](#)
- [De Menezes D, Yusuf E, Borens O. Pyoderma Gangrenosum after minor trauma. Report of case and literature review. Surgical Infections. 2014 Jan.](#)

- [Perez C, Huttner A, Assal M, et al. Infectious olecranon and patellar bursitis: short-course adjuvant antibiotic therapy is not a risk factor for recurrence in adult hospitalized patients. J Antimicrob Chemother 2010; 65: 1008–14.](#)
- [Reber A, Moldovan A, Dunkel N, et al. Should the methicillin-resistant \*Staphylococcus aureus\* carriage status be used as a guide to treatment for skin and soft tissue infections? J Infect 2012; 64: 513–9.](#)
- [Weaver LK. Hyperbaric oxygen in the critically ill. Crit Care Med 2011; 39: 1784–91](#)

## Autres références

- [Anaya DA, McMahon K, Nathens AB, et al. Predictors of mortality and limb loss in necrotizing soft tissue infections. Arch Surg 2005; 140: 151–6.](#)
- [Baumbach S, Wyen H, Perez C, et al. Evaluation and current treatment regimens for prepatellar and olecranon bursitis in Switzerland. Eur J Trauma Emerg Surg 2013; 39: 65–72.](#)
- [Baxter CR. Surgical management of soft tissue infections. Surg Clin North Am 1972; 52: 1483–99.](#)
- [Bisno AL, Stevens DL. Streptococcal infections of skin and soft tissues. N Engl J Med 1996; 334: 240–5](#)
- [Born S, Marsch WC. Das postoperative Pyoderma gangränosum. Chirurg 2001; 72: 1043–7](#)
- [Kaul R, McGeer A, Norrby-Teglund A, et al. Intravenous therapy for streptococcal toxic shock syndrome – A comparative observational study. Clin Infect Dis 1999; 28: 800–7.](#)
- [Kim KT, Kim YJ, Lee JW, et al. Can necrotizing infectious fasciitis be differentiated from nonnecrotizing infectious fasciitis with MR imaging? Radiology 2011; 259: 816–21.](#)
- [Kingston D, Seal DV. Current hypotheses on synergistic microbial gangrene. Br J Surg 1990; 70: 260–4](#)
- [Öztürk E, Özgüc H, Yilmazlar T. The use of vacuum-assisted closure therapy in the management of Fournier’s gangrene. Am J Surg 2009; 197: 660–5.](#)
- [Stamenkovic I, Lew PD. Early recognition of potentially fatal necrotising fasciitis: use of frozen-section biopsy. N Engl J Med 1984; 310: 1689–93.](#)
- [Tognetti L, Martinelli C, Berti S, et al. Bacterial skin and soft tissue infections: Review of the epidemiology, microbiology, aetiopathogenesis and treatment: A collaboration between dermatologists and infectiologists. J Eur Acad Dermatol Venereol 2012; 26: 931–41.](#)
- [Uçkay I, Ferry T, Stern R, et al. Use of serum antistreptolysin-O-titers in the microbial diagnosis of orthopedic infections. Int J Inf Dis 2009; 13: 421–4](#)

### 12.1 Principes de base

#### 12.1.1 Étiologie

- Les étiologies possibles des plaies ouvertes sont des blessures, telles que des lacerations, des coupures et des piqûres, des perforations par un corps étranger ou des fractures ouvertes.
- Après une intervention chirurgicale, une plaie ouverte peut apparaître en raison d'un trouble de la cicatrisation ou d'une infection.
- Un trouble de la vascularisation (insuffisance veineuse chronique, maladie artérielle périphérique) ou une affection cutanée peuvent également être à l'origine d'une plaie ouverte (ulcère).

#### 12.1.2 Types de plaie

- Plaie aiguë (lésions des parties molles, fractures ouvertes)
- Plaie subaiguë (plaies d'une intervention pour syndrome des loges, déhiscence secondaire de la plaie après une intervention chirurgicale)
- Plaies chroniques (escarres de décubitus, plaies diabétiques)

### 12.2 Diagnostic et tableau clinique

#### 12.2.1 Anamnèse

Principales questions à poser dans le cadre de l'anamnèse :

- Quand la plaie est-elle apparue ?
- Comment la plaie est-elle apparue ? De quel type de blessure s'agit-il ?
- Le patient souffre-t-il une pathologie sous-jacente ?

#### 12.2.2 Évaluation clinique

- Évaluation de la plaie : il importe de noter le siège, les dimensions, la profondeur, les signes inflammatoires et infectieux et le degré de contamination de la plaie.

- 
- Lit de la plaie : tissu de granulation ? Exposition des structures sous-jacentes, telles que les tendons ou les vaisseaux ? Présence d'un abcès ?
  - Berges de la plaie : peau saine, zone cicatricielle, largeur de celle-ci
  - Paramètres d'évaluation systémique : température corporelle (fièvre ?), pouls, pression artérielle
  - Vascularisation ? Déficits neurologiques ?

### 12.2.3 Examens biologiques

- Formule leucocytaire
- Protéine C réactive (CRP)
- Paramètres de la coagulation
- Albumine
- En cas d'antibiothérapie : créatinine, valeurs hépatiques selon l'antibiotique

### 12.2.4 Études microbiologiques

- Ponction en cas de collection
- Biopsie tissulaire en cas de révision
- Hémocultures en cas de fièvre

### 12.2.5 Diagnostic radiologique/procédés d'imagerie

- Y a-t-il une fracture ?
- Présence d'un corps étranger ?
- Signes d'ostéomyélite ?

### 12.2.6 Conditions préalables à la cicatrisation de la plaie

- Le patient doit être en bonne santé : mesures systémiques (cf. Chapitre 12.3.3).
- La plaie doit être propre et non infectée : mesures locales (cf. Chapitres 12.3.1 et 12.3.2).

## 12.3 Traitement

Dans le traitement des plaies ouvertes, il est utile de suivre un protocole simple (Fig. 12-1).

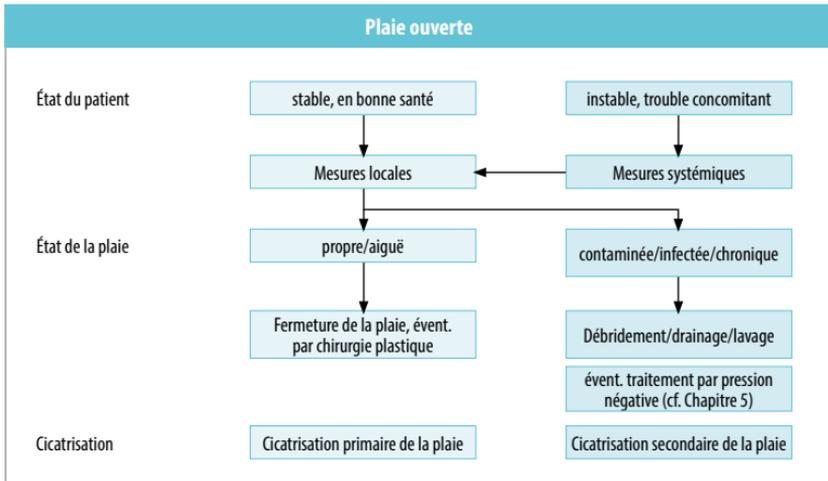


Fig. 12-1 : Protocole de traitement des plaies ouvertes.

### 12.3.1 Traitement des plaies aiguës (lésion des parties molles, fracture ouverte de grade II/III )

#### Évaluation

Si le lieu d'hospitalisation ne peut garantir la prise en charge immédiate d'une lésion des parties molles ou d'une fracture ouverte de grade II, ou le recouvrement cutané d'une fracture ouverte de grade III dans un délai maximal de 7 jours, le patient doit être transféré vers un centre approprié.

#### Déroulement

1. Débridement : nettoyage soigneux de la plaie pour éliminer les corps étrangers et les tissus traumatisés dévitalisés
2. Stabilisation de la fracture : externe ou interne, selon le degré de gravité
3. Fermeture primaire de la plaie : elle doit être effectuée le plus rapidement possible dans les fractures ouvertes en raison du risque de surinfection par des pathogènes nosocomiaux. On peut éventuellement appliquer un traite-

ment par pression négative pour une période limitée en attendant de pouvoir prendre les mesures thérapeutiques optimales, par exemple une chirurgie plastique et réparatrice. L'efficacité de la fermeture avec ou sans chirurgie plastique au cours des 3 premiers jours et au plus tard dans les 7 jours est scientifiquement démontrée.

- Fermeture directe en cas de lésions peu étendues et en l'absence de tension des parties molles (œdème)
- Greffe de lambeau libre en cas de défauts importants (Fig. 8-9). Il est parfois possible d'utiliser un lambeau latéral du membre supérieur en préservant une partie de son innervation sensitive (Fig. 7-6).
- Les lambeaux fascio-cutanés à pédicule vasculaire prélevés localement sont aujourd'hui utilisés plus rarement dans les cas aigus pour éviter l'apparition d'une lésion iatrogène (supplémentaire) à un autre endroit de la région traumatisée. Ils sont principalement utilisés pour la couverture des lésions chroniques (Fig. 7-7 et 8-12).
- La réalisation d'une greffe dermo-épidermique après avoir laissé le tissu de granulation se former dans le lit de la plaie au niveau du foyer fracturaire est associée à un risque d'infection nettement accru (Fig. 5-1).



*Fig. 12-2 : Patient de 26 ans. présentant une fracture ouverte de grade II. a) Traitement par fixateur externe, b) plaie ouverte avant débridement, couverture immédiate par lambeau de rotation. c) Situation à 16 mois, consolidation spontanée de la fracture par fixateur externe.*

## 12.3.2 Traitement des plaies subaiguës et chroniques

### Débridement, drainage, lavage

L'objectif est d'éliminer les corps étrangers et les tissus dévitalisés, de réduire la prolifération des germes et de prélever des échantillons pour les études bactériologiques et histologiques.

- Débridement de la plaie : un débridement soigneux des tissus nécrotiques constitue la clé d'une cicatrisation secondaire réussie. Grâce à cette mesure, une plaie chronique qui cicatrise mal devient une plaie aiguë qui cicatrise mieux.
- Drainage des abcès : « ubi pus, ibi evacua » (lorsqu'il y a du pus, il faut l'évacuer).
- Lavage : aucun consensus n'existe concernant le type de solution (solution saline uniquement ou avec additifs/antiseptiques) et la technique à utiliser. Dans le cadre d'une méta-analyse, aucune différence statistiquement significative n'a été observée entre la solution saline isotonique, l'eau distillée et l'eau bouillie en termes de nombre d'infections et de cicatrisation. Le lavage pulsé à haute pression est plutôt nocif. Il accroît les lésions tissulaires et favorise la pénétration plus profonde des salissures et des bactéries dans les tissus. Il est associé à une contamination bactérienne plus élevée que le lavage à l'aide d'une seringue de 10 à 100 ml avec système anti-projection intégré.

### Mesures pour le traitement des plaies propres/nettoyées

- Fermeture chirurgicale des plaies analogue à celle des plaies récentes (cf. Chapitre 12.3.1).
- Si la situation locale reste défavorable :
  - En cas de fractures infectées, contact entre implants et site fracturaire, commencer par un assainissement (cf. Chapitre 7,8).
  - Mesures locales, telles que des pansements hydrocolloïdaux et une oxygénothérapie hyperbare pour favoriser la croissance du tissu de granulation
  - Pansement antiseptique : le recouvrement de la plaie par un agent antimicrobien topique ou un pansement occlusif permet de créer un environnement humide, ce qui accélère la cicatrisation et réduit la douleur et le risque de surinfection (cf. Chapitre 4.3.2, Fig. 4.-1).
  - Traitement par pression négative pour réduire la superficie de la plaie, à condition qu'il n'y ait pas de contact avec une zone fracturaire, une ostéomyélite ou un corps étranger, tel qu'une ostéosynthèse ou une prothèse (cf. Chapitre 5, Fig. 5-1).
  - Amélioration de la circulation artérielle.

---

### 12.3.3 Mesures systémiques

- Stabilisation impérative des paramètres vitaux
- Prophylaxie antitétanique
- Antibiothérapie selon les résultats des examens biologiques (si possible seulement après les prélèvements d'échantillons seulement)

## 12.4 À éviter

Traiter par pression négative les fractures ouvertes de grade III sans possibilité de réparation définitive des parties molles sur le lieu d'hospitalisation et ne pas garantir la fermeture de la plaie dans un délai maximal de 7 jours.

## 12.5 Bibliographie

### Lectures conseillées

- [Bhattachryya T, Mehta P, Smith M et al. Routine use of wound vacuum-assisted closure does not allow coverage delay for open tibia fractures. \*Plast Reconstr. Surg\* 2008; 121: 1263–6](#)
- [Singer AJ, Dagum AB. Current management of acute cutaneous wounds. \*N Engl J Med\* 2008; 359: 1037–46](#)

### Autres références

- [Attinger CE, Bulan EJ. Débridement. The key initial first step in wound healing. \*Foot Ankle Clin\* 2001; 6: 627–60](#)
- [Crowley DJ, Kanakaris NK, Giannoudis PV. Irrigation of the wounds in open fractures. \*J Bone Joint Surg Br\* 2007; 89: 580–5](#)
- [Draeger RW, Dahners LE. Traumatic wound debridement: a comparison of irrigation methods. \*J Orthop Trauma\* 2006; 20: 83–8](#)
- [Fernandez R, Griffiths R. Water for wound cleansing. \*Cochrane Database Syst Rev\* 2008; 1: CD003861](#)
- [Hou Z, Irgit K, Strohecker KA et al. Delayed flap reconstruction with vacuum-assisted closure management of the open IIIB tibial fracture. \*J Trauma\* 2011; 71: 1705–8](#)

## 13.1 Principes de base

Chez les diabétiques, les lésions aux pieds sont très fréquentes en raison de troubles de la sensibilité et entraînent souvent des ulcères. En l'absence de guérison, une amputation peut être nécessaire chez 10 à 15 % des patients. En général, les ulcères diabétiques révèlent une étiologie multifactorielle (diabète sucré, maladie artérielle périphérique, neuropathie). Une bonne éducation du patient avec un maintien de l'équilibre glycémique et une réduction des facteurs de risque cardiovasculaires permet d'abaisser le risque d'amputation de 50 %.

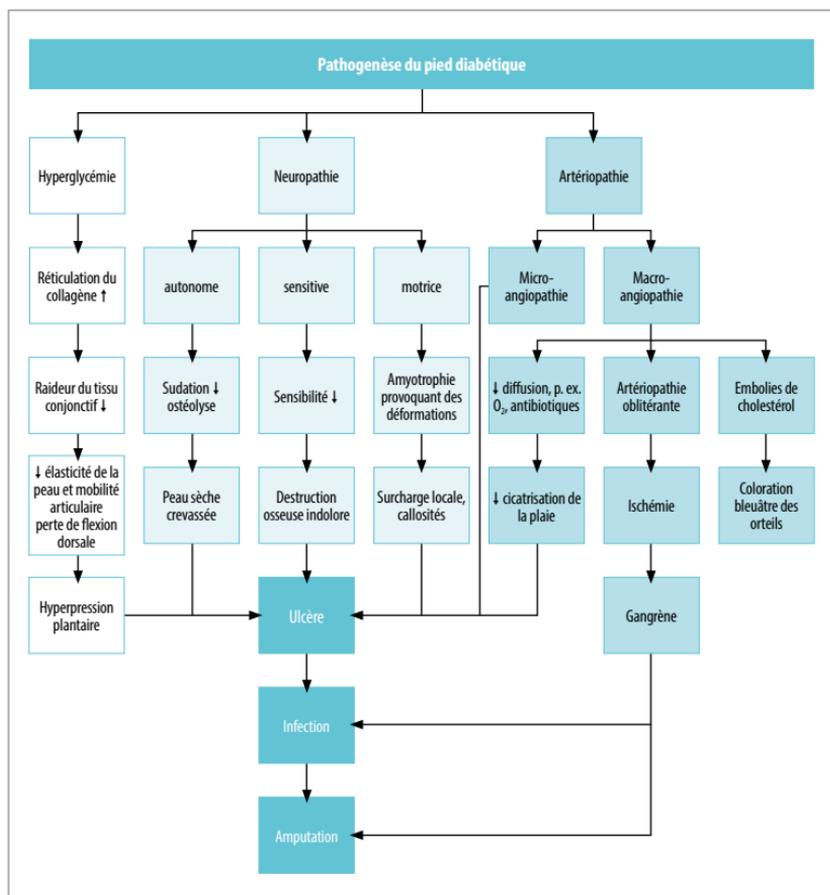


Fig. 13-1 : Pathogenèse du pied diabétique

### 13.1.1 Incidence

Environ 15 % des diabétiques développent un ulcère au pied (mal perforant).

### 13.1.2 Pathogénèse

Un très grand nombre de facteurs contribuent à l'apparition des multiples troubles liés au pied diabétique (Fig. 13-1).

### 13.1.3 Classification

La classification de Wagner permet d'évaluer le pied diabétique selon des stades allant de 0 à 5 (Fig. 13-2 et 13-3). L'ischémie et l'infection sont des facteurs qui jouent un rôle particulièrement important. Armstrong a donc complété la classification de Wagner en y ajoutant les désignations A = ischémique et B = infecté. Ainsi, le stade 3AB signifie : lésion jusqu'à la capsule articulaire sans ostéomyélite, avec infection et ischémie concomitantes.

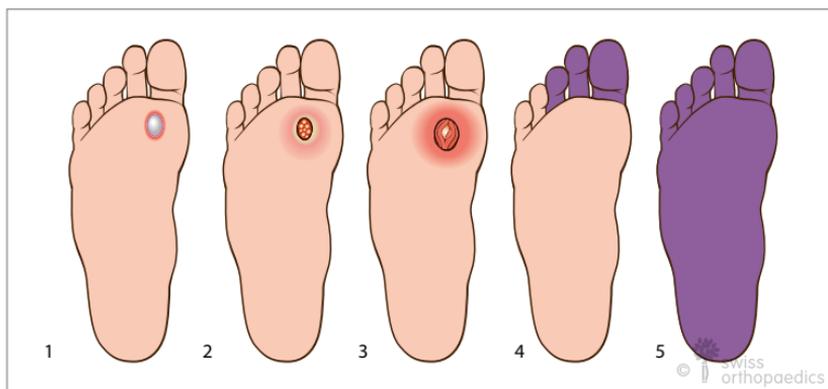


Fig. 13-2 : Classification du pied diabétique selon Wagner

Stade 0 : pied à risque, pas de lésion ouverte

Stade 1 : lésion superficielle (couches cutanées et sous-cutanées)

Stade 2 : lésion jusqu'à la capsule articulaire, au tendon ou à l'os (pas d'abcès, pas d'ostéomyélite)

Stade 3 : lésion avec abcès/ostéomyélite ou arthrite infectieuse

Stade 4 : nécrose limitée de l'avant-pied ou des orteils (chirurgie conservatrice du pied possible)

Stade 5 : gangrène humide de l'ensemble du pied (nécessitant en principe une amputation), risque de sepsis engageant le pronostic vital !



Fig. 13-3 : Illustrations correspondant aux stades 0, 1, 2 et 4 de Wagner. Les signes cliniques ne suffisent souvent pas à déterminer le stade de manière définitive.

## 13.2 Tableau clinique

- En cas de pied diabétique, des lésions cutanées doivent être recherchées. Il s'agit souvent seulement d'une rhagade ou d'un petit ulcère situé entre les orteils ou dans les plis cutanés.
- Ulcère non cicatrisant peu ou pas douloureux au pied.
- On observe souvent des déformations et une diminution de la fonction.
- Une tuméfaction, une rougeur et une chaleur indiquent d'ores et déjà une infection.
- En cas d'ulcères chroniques, une ostéomyélite est souvent présente en dépit de l'absence de signes inflammatoires.
- Une rougeur d'une largeur  $> 2$  cm sur le pourtour d'un ulcère chronique indique une infection menaçant l'extrémité.

- 
- Un orteil épais, rouge et gonflé (« orteil en saucisse ») est évocateur d'une ostéomyélite.
  - Une sécrétion et une odeur nauséabonde sont des signes pernicieux.
  - Les patients peuvent développer une fièvre et présentent parfois des frissons.

## 13.3 Diagnostic

### Bilan biologique de l'infection

Protéine C réactive (CRP), leucocytose, évent. vitesse de sédimentation (VS)

### Glycémie

Un dérèglement de la glycémie va souvent de pair avec la survenue d'une infection.

### Contact osseux

Recherche d'un contact osseux (test « probe to bone ») : lors du sondage d'un ulcère, si aucun contact n'est perçu entre la sonde et l'os, la probabilité d'absence d'ostéomyélite est de 85 % selon Shone !

### Angiologie diagnostique

On observe la plupart du temps une microangiopathie associée à une macroangiopathie. Si aucun pouls n'est palpable, des examens vasculaires doivent être systématiquement effectués : pléthysmographie, échographie Doppler, oxymétrie transcutanée (TcPO<sub>2</sub>).

### Diagnostic microbiologique

En cas d'ulcère profond, trois biopsies tissulaires sont à effectuer pour les études microbiologiques et histologiques osseuses. Les biopsies doivent être profondes et non superficielles (pas de frottis !). En cas de mal perforant récent, on retrouve principalement des micro-organismes Gram positif. Chez les patients préalablement traités par des antibiotiques et/ou présentant une plaie plus ancienne, les bactéries Gram négatif (infection mixte par quatre ou cinq pathogènes en moyenne, y compris des germes anaérobies !) sont fréquentes.

### Imagerie (cf. Chapitre 6.3)

- Radiographie conventionnelle (Fig. 13-4) (ostéolyses ? bulles d'air ? destruction articulaire ? défaut d'alignement ?). La radiographie standard montre des changements osseux au plus tôt après 2 semaines.
- Caractérisée par une sensibilité de 86 % et une spécificité de 92 %, l'IRM est l'examen le plus fiable pour mettre en évidence une ostéomyélite, mais comporte toutefois un risque de surestimation diagnostique en raison de l'œdème des parties molles. Les abcès nécessitant une intervention chirurgicale sont bien visibles.
- Remarque : l'imagerie par résonance magnétique ne fait pas partie des méthodes diagnostiques en première intention.
- Tomodensitométrie (TDM) au besoin pour diagnostiquer la destruction osseuse et les séquestres en préparation d'une intervention.
- Tomographie d'émission monophotonique (TEMP/TDM) : non spécifique, peu adaptée au diagnostic d'infection.
- La distinction précoce entre une ostéomyélite et un pied de Charcot au stade 1 est particulièrement difficile en cas d'ulcère et peut nécessiter une biopsie.



Fig. 13-4 : Radiographie d'un pied diabétique atteint de multiples pathologies de l'articulation tibio-tarsienne, de l'articulation de Lisfranc, du 5<sup>e</sup> métatarsien et des articulations métatarso-phalangiennes.

---

## 13.4 Principes thérapeutiques

### 13.4.1 Étapes de traitement de la plaie ouverte du pied diabétique

Un traitement conservateur peut être tenté dans les situations suivantes :

- Infection légère et diffuse (cellulite, phlegmon non abcédant)
- Ostéomyélite circonscrite
- Les traitements occlusifs des ulcères infectés sont contre-indiqués !

La monothérapie antibiotique est associée à un taux d'échec d'environ 30 % et peut entraîner, en raison de sa durée longue, le développement de résistances, d'allergies, d'une défaillance de la fonction rénale, d'une diarrhée à *Clostridium difficile* et d'une colite pseudo-membraneuse.

Les cas suivants doivent être traités chirurgicalement :

- Infections menaçant les membres inférieurs, abcès, gangrène gazeuse
- Séquestres, nécroses

Les facteurs particulièrement défavorables pour les deux options de traitement sont les suivants :

- Mauvaise vascularisation
- Insuffisance rénale nécessitant une dialyse
- Immunodépression

Avant d'instaurer ces traitements généralement au long cours, il est important de s'entretenir avec le patient et de lui fournir tous les détails nécessaires afin d'aider à la prise de décision.

### Traitement conservateur

- Traitement local de l'ulcère non infecté : débridement, élimination des callosités et des rhagades
- Décharge : plâtre à contact total (Fig. 13-5), parfois une orthèse spéciale pour diabétiques, une chaussure orthopédique avec lit plantaire adapté. Le plâtre à contact total est la référence en matière de décharge de l'ulcère non infecté. Ce plâtre est très efficace en raison d'une excellente observance puisque le patient ne peut pas retirer lui-même le plâtre. Les plaies ouvertes cicatrisent ainsi grâce à une répartition uniforme de la pression.



Fig. 13-5 : Plâtre à contact total et pied après retrait du plâtre, montrant une cicatrisation de l'ulcère.

### Traitement antibiotique

- En cas de colonisation d'un mal perforant sans ostéomyélite, une antibiothérapie n'est pas indiquée en raison du risque de développement d'une résistance. Dans les infections localisées (cellulite), un traitement oral ambulatoire et empirique peut être mis en place.
- Devant un ulcère profond, une antibiothérapie intraveineuse ciblée, conduite en milieu hospitalier, après biopsie est recommandée. La durée du séjour hospitalier et la durée du traitement dépendent de l'évolution de la plaie.
  - Traitement intraveineux empirique :
    - amoxicilline + acide clavulanique i.v. (4 x 1,2 g i.v. à 3 x 2,2 g i. v./j)
    - en cas d'allergie à la pénicilline : clindamycine
- Infection grave de longue durée : infection mixte : coques Gram positif, bacilles Gram négatif (*Pseudomonas*) et germes anaérobies
  - Pipérazilline + tazobactam
  - Carbapénème, si le pronostic vital est engagé
  - Céfépime (+ clindamycine ou métronidazole en présence de germes anaérobies)
  - Traitement oral subséquent : clindamycine et ciprofloxacine

- Traitement spécifique en fonction du pathogène, c'est-à-dire de l'antibiogramme
- L'utilisation du carnet de surveillance infectiologique en appui de l'antibiothérapie au long cours (cf. Chapitre 18) facilite la documentation et le contrôle.

Remarque importante : Un pied de Charcot (Fig. 13-6) n'est pas une maladie infectieuse, mais il peut s'infecter par la suite.



Fig. 13-6 : Pied de Charcot. État après amputation du premier rayon et du deuxième orteil, flexion plantaire de l'arrière-pied avec ulcère sous l'os naviculaire après destruction de l'articulation de Lisfranc.

### Traitement chirurgical

Remarque importante : avant chaque intervention chirurgicale, un bilan vasculaire doit être effectué. Si les pouls pédieux ne sont pas palpables, il est nécessaire d'avoir recours à l'angiologie diagnostique.

- Débridement profond
- Résection osseuse, p.ex. protubérances osseuses plantaires avec saillie de l'os naviculaire sur la face plantaire (Fig. 13-5)
- Correction de position
- Amputations suspendues des métatarsiens distaux, avec conservation des orteils, indiqué pour les rayons 2 à 4
- Amputation, p. ex. du 5<sup>e</sup> rayon, transmétatarsienne, Pirogoff, Syme

La question des méthodes chirurgicales les mieux adaptées fait l'objet d'un large débat, dans lequel nous n'entrerons pas ici.

### 13.4.2 Mesures prophylactiques/Prévention

- Auto-contrôle du patient très important : il doit inspecter son pied chaque jour, p. ex. utiliser un miroir pour examiner la plante du pied en cas de diminution de la sensibilité. Si l'auto-contrôle n'est pas possible, p. ex. en raison d'une faible acuité visuelle, organiser un contrôle par les proches ou le personnel médical.
- Parfait contrôle de la glycémie
- Rechercher des facteurs de risque : diminution de la vascularisation, troubles de la sensibilité, amincissement de la couche épidermique, déformations du pied. Soins de pédicure médicale et de podologie (prestations non prises en charge par les caisses d'assurance maladie en Suisse !)
- Chaussage adapté (chaussures orthopédiques avec lit plantaire adapté)

## 13.5 Pronostic et complications

Un suivi adéquat, une information et une éducation du patient fondée sur une approche comportementale, le maintien d'un équilibre glycémique optimal et des contrôles réguliers (patient, proches, médecin traitant, consultation podologique) permettent de diminuer de 30 % le risque de récurrence du pied diabétique.

---

## 13.6 Bibliographie

### Lectures conseillées

- [Aragon-Sanchez J. A review of the basis of surgical treatment of diabetic foot infection. Int J Lower Extrem Wounds 2011; 10: 33–65](#)
- [Bowker JH, Pfeifer A. Levin and O'Neal's The Diabetic Foot. 7<sup>th</sup> edition. Mosby Elsevier 2008](#)
- [Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB et al. 2012 IDSA clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infection. Clin Infect Dis 2012; 54: e132–73](#)
- [Wagner FW Jr. The diabetic foot. Orthopedics 1987; 10: 163–72](#)

### Autres références

- [Cheer K, Shearman C, Jude EB. Managing complication of the diabetic foot. BMJ 2009; 339: 1304–7](#)
- [Kuehn BM. Prompt response, multidisciplinary care key to reducing diabetic foot amputation. JAMA 2012; 308: 19–20](#)
- [Malone JM, Snyder M, Anderson G et al. Prevention of amputations by diabetic education. Am J Surg 1989; 158: 520–3](#)
- [Sanverdi SE, Ergen BF, Oznur A. Current challenges in imaging of the diabetic foot. Diabet Foot Ankle 2012; 3: 10.3402 Epub, free article](#)
- [Schwegler B, Stumpe KD, Weishaupt D et al. Unsuspected osteomyelitis is frequent in persistent diabetic foot ulcer and better diagnosed by MRI than by 18F-FDG PET or 99mTc-MOAB. J Intern Med 2008; 263: 99–106](#)
- [Shone A, Burnside J, Chipchase S et al. Probing the validity of the probe-tobone test in the diagnosis of osteomyelitis of the foot in diabetes. Diabetes Care 2006; 29: 945](#)

## 14.1 Classification

Une particularité chez l'enfant et l'adolescent est la survenue de l'ostéomyélite hémotogène spontanée sans cause extérieure et également en l'absence d'implant. Il existe non seulement des formes aiguës, mais également des formes chroniques d'emblée, ainsi que quelques formes particulières. Les ostéomyélites aiguës se développent en moins de deux semaines et sont accompagnées de signes infectieux (fièvre, paramètres biologiques). En revanche, les ostéomyélites chroniques se développent beaucoup plus lentement, également sans phase aiguë préalable. Les signes infectieux généraux peuvent être absents.

### Formes cliniques

- Ostéomyélite aiguë
  - ostéomyélite hémotogène
  - ostéomyélite aiguë unifocale
  - formes particulières :
    - ostéomyélite aiguë multifocale
    - ostéomyélite du nouveau-né
    - spondylodiscite
- Ostéomyélite chronique
  - ostéomyélite chronique d'emblée
  - formes particulières :
    - ostéomyélite chronique sclérosante de Garré
    - ostéomyélite chronique récurrente multifocale (OCRM)
    - ostéomyélite spécifique (tuberculeuse, à BCG)
  - ostéomyélite exogène (secondaire)
    - post-traumatique
    - postopératoire
- Arthrite infectieuse

## 14.2 Ostéomyélite hémotogène aiguë

### 14.2.1 Étiologie et pathologie

- Forme très typique des enfants et des adolescents.
- Les germes pathogènes présents dans le sang migrent généralement dans la métaphyse des os longs. En raison des échanges sanguins spécifiques, la métaphyse peut être très facilement colonisée par les bactéries. De plus, les phagocytes vasculaires sont absents dans ces segments, ce qui favorise l'apparition de

---

lésions endothéliales d'origine bactérienne, associées à une thrombose secondaire, et entraîne des nécroses dans les métaphyses par ailleurs extrêmement bien vascularisées.

- Le foyer primaire est généralement inconnu (voies nasales, cavité buccale, peau, voies respiratoires, tractus gastro-intestinal, appareil génito-urinaire, etc.).
- Le foyer reste généralement circonscrit localement et induit une ostéolyse métaphysaire. Si le traitement ne permet pas d'enrayer le processus à ce stade, on observe les phénomènes suivants :
  - Abscès sous-périosté : les bactéries peuvent proliférer rapidement lors du passage du sang des artérioles dans les sinusoides veineux. Le processus inflammatoire local augmente la perméabilité vasculaire et entraîne une accumulation de pus sous le périoste. La corticale métaphysaire est perforée. Le développement de l'abcès sous-périosté bloque l'apport sanguin à l'os sous-jacent, entraînant une nécrose et la formation d'un séquestre. Bien que soulevé, le périoste est en général vivant et produit un tissu osseux nouveau qui peut encapsuler le séquestre.
  - Arthrite septique : aux points de contact directs entre la métaphyse et la capsule articulaire, un abcès sous-périosté peut s'étendre à l'articulation voisine et provoquer une arthrite septique secondaire, siégeant habituellement dans la hanche, mais également dans le genou. Les infections articulaires sont particulièrement fréquentes chez le nouveau-né et l'enfant jusqu'à trois ans (environ un tiers des cas), car les vaisseaux irriguant les épiphyses sont plus nombreux à cet âge.

### 14.2.2 Incidence et localisation

L'incidence est très variable, mais la tendance est à la baisse dans les pays industrialisés. Environ trois nouveaux cas d'infection pour 100 000 enfants sont recensés chaque année. L'ostéomyélite hémotogène aiguë peut se développer dans n'importe quel os. Elle atteint surtout les métaphyses des os longs, mais le bassin et la colonne vertébrale sont aussi des régions particulièrement vulnérables.

### 14.2.3 Tableau clinique et diagnostic

Bien que le tableau clinique soit très variable (en particulier chez l'enfant en bas âge), on retrouve des symptômes caractéristiques dans la plupart des cas, sans jamais avoir l'impression d'un état malade. Les enfants à partir d'un an présentent des signes de sepsis, avec une fièvre élevée, qui peut être absente chez les enfants de moins d'un an

et parfois peu prononcée chez les enfants plus âgés. Le siège de la douleur peut compliquer le diagnostic. En effet, les douleurs abdominales et dorsales, de même que les douleurs plutôt diffuses et peu caractéristiques rapportées par les enfants plus âgés, peuvent induire en erreur. En général, la mobilité de l'articulation voisine est réduite. Un amincissement des tissus mous recouvrant l'os est souvent associé à un gonflement douloureux et à une rougeur.

### Examens biologiques

On observe généralement une forte élévation de la numération différentielle (non spécifique), du taux de protéine C réactive (CRP) et de la vitesse de sédimentation (VS).

### Imagerie diagnostique

- Échographie : recherche directe d'abcès sous-périoste et d'un épanchement articulaire.
- Scintigraphie : signification diagnostique uniquement si la ponction locale (articulation, abcès) et les hémocultures sont négatives. L'ostéomyélite étant habituellement localisée dans la métaphyse, l'interprétation est parfois rendue difficile par l'accumulation physiologique du traceur dans la région de la plaque de croissance. Avant toute intervention chirurgicale, la scintigraphie doit permettre de mettre en évidence les autres foyers éventuels nécessitant un traitement.
- IRM : méthode diagnostique plus sensible que la radiographie (Fig. 14-1).
- Radiographie : permet le suivi à long terme. Le foyer ostéolytique n'est pas en lui-même un indicateur suffisant pour déterminer le traitement à instaurer.

### Études microbiologiques

Le spectre microbien est très large, avec des pathogènes différents selon l'âge :

- Nourrissons de moins de 2 mois : *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, entérobactéries Gram négatif et *Candida albicans*
- Enfants de moins de 3 ans : *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae*, plus récemment aussi *Kingella kingae* et *Haemophilus influenzae*
- Enfants plus âgés : principalement *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*
- Actuellement de plus en plus de staphylocoques résistants à la méticilline (SARM)

La recherche des germes en cause doit constituer la priorité avant de démarrer l'antibiothérapie. La réalisation d'hémocultures sur trois échantillons prélevés à 30 minutes d'intervalle chacun (sans tenir compte des pics fébriles) conduit à l'identification des bactéries responsables dans plus de la moitié des cas. En cas d'abcès

sous-périosté ou d'épanchement artriculaire (en particulier à la hanche), réaliser une ponction dans la région douloureuse, éventuellement guidée par échographie. Rechercher des germes aérobie et anaérobies.

#### 14.2.4 Traitement

##### Antibiothérapie seule en cas de diagnostic précoce

Efficace uniquement au stade précoce, avant le développement d'un abcès. Les antibiotiques systémiques ne détruisent pas les germes dans l'os nécrotique ni dans le pus. Démarrer l'antibiothérapie non ciblée par voie parentérale après les prélèvements pour hémoculture.

Divers antibiotiques sont utilisés de manière empirique, en fonction de l'âge :

- Nourrissons de moins de 2 mois : céphalosporines du groupe céfuroxime ou pénicilline stable aux bêta-lactamases associée à la clindamycine
- Enfants jusqu'à 5 ans : pénicilline stable aux bêta-lactamases, céphalosporines du groupe céfuroxime
- Enfants plus âgés : pénicilline stable aux bêta-lactamases ; en cas de staphylocoques résistants à la méticilline (SARM), vancomycine



Fig. 14-1 : Ostéomyélite aiguë de la métaphyse fémorale distale chez une jeune fille de 11 ans.

La radiographie conventionnelle montre une ostéolyse péri-articulaire sur le cliché latéral.

À l'IRM, on voit nettement une accumulation de liquide. Étant donné le tableau clinique (fièvre, élévation de la CRP et de la VS), le diagnostic d'ostéomyélite aiguë ne fait aucun doute. En raison de l'absence d'abcès et de séquestre, le traitement se fait par des antibiotiques uniquement, sans intervention chirurgicale.

La dose doit être aussi élevée que possible. Les nourrissons jusqu'à un an reçoivent d'emblée un traitement spécifique du sepsis, à savoir une antibiothérapie à forte dose, généralement en concomitance avec l'association aminopénicilline/aminoglycoside ou avec une céphalosporine de la 3<sup>e</sup> génération. Le traitement est ensuite adapté lorsque le germe et la résistance sont connus. La CRP est contrôlée le deuxième jour. Si les paramètres inflammatoires se sont nettement améliorés (fièvre, douleur, CRP), le traitement conservateur est poursuivi. Si un traitement antibiotique adéquat est instauré à un stade précoce, la probabilité de guérison sans chirurgie est supérieure à 90 %.

### **Traitement antibiotique associé au geste chirurgical au stade avancé**

Si les signes cliniques et la CRP ne se sont pas nettement améliorés après 5 jours de traitement, ou devant un abcès sous-périosté et/ou une arthrite septique, une intervention chirurgicale est nécessaire. Le problème est qu'en l'absence d'abcès ou d'épanchement articulaire, il n'existe pas de paramètres prédictifs pour caractériser un stade avancé. La surveillance de l'évolution de la situation s'avère donc décisive. Il ne faut en aucun cas tenter de remplacer l'intervention chirurgicale par l'administration prolongée d'antibiotiques seuls.

Un traitement chirurgical adéquat doit comprendre les étapes suivantes :

- Résection totale de l'abcès osseux.
- Ablation conséquente de tous les tissus nécrotiques (séquestres), qui doivent faire l'objet d'études bactériologiques (pour déterminer les germes aérobies et anaérobies) et histologiques.
- Lavage peropératoire abondant (pas de drainage par irrigation-lavage et aspiration, pas de chaînes à la gentamicine). L'ostéomyélite aiguë ne régressera que s'il ne subsiste plus aucune nécrose.
- Instauration subséquente d'une antibiothérapie adéquate.

### **Association thérapeutique au stade chronique**

En cas de chronicisation avant le début du traitement, les paramètres inflammatoires peuvent s'être normalisés spontanément tant au plan clinique que biologique (CRP et VS).

L'association d'une intervention chirurgicale adéquate et d'une antibiothérapie parentérale de six semaines peut inactiver cet état, de manière à éviter une récurrence au cours des années qui suivent.

### Traitement ultérieur

Une immobilisation est en principe plutôt contre-productive. En cas de fortes douleurs, le port d'un plâtre pendant quelques jours peut être indiqué dans un but antalgique. Le traitement fonctionnel consiste essentiellement à poser une attelle de mobilisation passive et à mobiliser l'enfant dans la mesure du possible (également en cas de perfusion en position allongée). Si les jambes sont atteintes, l'utilisation de béquilles permet la déambulation en décharge. Mise en charge progressive en cas de diminution des douleurs.

### Durée et arrêt du traitement

La plupart des études récentes confirment l'intérêt de l'antibiothérapie de courte durée.

- Traitement précoce par des antibiotiques seuls : si le traitement est démarré à temps, l'ostéomyélite régresse avec la normalisation des paramètres inflammatoires (fièvre, douleurs, CRP). C'est le cas généralement après 5 à 14 jours de traitement maximum. Le traitement en lui-même de l'ostéomyélite hémato-gène aiguë est ainsi terminé. Il n'est pas nécessaire de poursuivre l'administration d'antibiotiques par voie entérale. Le patient rentre chez lui et la CRP est de nouveau contrôlée une semaine plus tard.
- Association à un débridement chirurgical au stade avancé : poursuivre l'antibiothérapie parentérale jusqu'à la normalisation de la CRP.
- Stade chronique : antibiothérapie parentérale de 6 semaines.

## 14.2.5 Suivi et pronostic

En cas de normalisation de la CRP et en l'absence de symptômes et de poussées fébriles nettes, des visites de contrôle doivent être effectuées tous les 3 mois, puis tous les 6 mois pendant 2 ans, afin de déceler tout signe de récurrence et trouble de croissance. Un foyer ostéolytique osseux se résorbe en principe spontanément après 6 mois. Effectuer éventuellement un nouveau contrôle à 6 mois.

- Mortalité : dans les pays industrialisés, elle est désormais quasiment nulle.
- Séquelles : rares actuellement, même dans les ostéomyélites chroniques (lésions articulaires avec troubles de croissance, pseudarthrose et formation de séquestres). Une chronicisation avec formation de séquestres et atteinte de l'os long tout entier, ainsi que des articulations adjacentes constitue une complication sévère en raison des effets délétères locaux associés (instabilité, risque de fracture, destruction de l'articulation) et de la difficulté d'obtenir une guérison définitive (cf. Chapitre 8.9, Fig. 8-13).

Après une infection dans la région d'un os en croissance, il faut s'attendre à un trouble de croissance sous la forme d'une stimulation. Les suites dépendent de l'âge du patient (comme dans les infections post-traumatiques). Il en résulte dans la plupart des cas un allongement du membre qui n'a pas nécessairement de signification clinique (ou intéresse uniquement les membres inférieurs). En cas d'évolution chronique, une soudure précoce partielle ou totale de l'articulation peut survenir. Le traitement de la déformation dépend de l'âge et des symptômes du patient et doit être déterminé individuellement.

## 14.3. Formes particulières de l'ostéomyélite aiguë

### 14.3.1 Ostéomyélite hématogène aiguë multifocale

#### Pathogenèse et diagnostic

Heureusement très rare. Diffusion hématogène d'un foyer infectieux dans plusieurs os simultanément, à ne pas confondre avec l'ostéomyélite chronique récurrente multifocale (OCRM) (cf. Chapitre 14.5.2). Les pathogènes les plus fréquents sont les staphylocoques. Un affaiblissement temporaire du système immunitaire est considéré comme le facteur étiologique, bien qu'un véritable déficit immunitaire n'ait pas été mis en évidence à ce jour. Les principaux symptômes sont des douleurs à divers endroits et des signes de sepsis généralisé (fièvre, abattement, instabilité hémodynamique, élévation des paramètres inflammatoires). Les enfants en bas âge comme les adolescents peuvent être atteints. Une scintigraphie osseuse facilite la détection du foyer inflammatoire, tandis que l'IRM permet de rechercher des abcès.

#### Traitement

Antibiothérapie à forte dose, ablation chirurgicale des foyers présentant des accumulations importantes de pus et/ou des nécroses. Seul un traitement adéquat instauré très rapidement peut éviter le développement de cals vicieux dans cette forme d'ostéomyélite.

### 14.3.2 Ostéomyélite du nouveau-né

#### Pathogenèse

Chez le nouveau-né, les signes cliniques se distinguent nettement de ceux présentés par les enfants plus âgés pour plusieurs raisons : la vascularisation particulière au niveau épiphyso-métaphysaire avec davantage de vaisseaux juxta-articulaires, un spectre microbien différent et l'imaturité du système immunitaire.

## Diagnostic

Il est rendu difficile par l'absence de communication verbale. La fièvre est rarement présente, de même que l'élévation de la vitesse de sédimentation, ce qui peut conduire à une interprétation erronée. Rechercher des signes indirects : mobilité réduite du membre affecté avec mouvements d'évitement (« pseudo-paralysie »), sensibilité au contact, position en extension, dégradation de l'état général. Le gonflement et la rougeur indiquent généralement la présence de pus dans l'articulation. Chez le nouveau-né, cet état infectieux peut rapidement aboutir à une destruction étendue, un épanchement du pus dans l'articulation avec lésion définitive de la plaque de croissance et du cartilage articulaire (cf. Chapitre 14.6, Fig. 14-4, 14-5). Le spectre microbien varie nettement plus chez le nouveau-né que chez les enfants plus âgés. La lésion des plaques de croissance peut entraîner des séquelles majeures si l'articulation ou l'épiphyse ont été touchées.

### 14.3.3 Spondylodiscite

Le diagnostic de spondylite suppurée ou de spondylodiscite est souvent posé tardivement. Des symptômes abdominaux peuvent être considérés à tort comme la manifestation d'une appendicite. On retrouve également au premier plan des douleurs à la hanche et à la cuisse, ainsi que des difficultés de marche/en station debout. Une douleur à la pression et à la percussion locales, ainsi qu'une position en extension du rachis doivent attirer l'attention sur cette pathologie.

## 14.4 Ostéomyélite chronique (d'emblée)

Concepts connexes

- Abcès de Brodie : formation d'un abcès intra-osseux métaphysaire sans stade aigu préalable
- Ostéomyélite lympho-plasmocellulaire : forme classique de l'ostéomyélite chronique d'emblée

### 14.4.1 Étiologie

Diffusion des germes dans les métaphyses par le biais de la circulation sanguine. Foyer inflammatoire primitif localement circonscrit, souvent avec encapsulation, mais sans abcès ni symptômes d'une pathologie généralisée. La corrélation entre les défenses immunitaires et la pathogénicité des germes est probablement différente de celle des formes aiguës. Des bactéries ne sont retrouvées que dans 30 % des cas

(vraisemblablement en raison d'une faible virulence). Le spectre correspond plus ou moins à celui de l'ostéomyélite hémato-gène aiguë. La maladie est marquée par des facteurs immunologiques qui n'ont pas été entièrement résolus. Elle peut aboutir à une guérison sans séquelles, mais peut également se chroniciser dans certains cas, avec le développement de métastases inflammatoires multifocales.

#### 14.4.2 Tableau clinique et diagnostic

Signes cliniques variables et non spécifiques. Au début, un pseudo- ou mini-traumatisme attire l'attention sur des douleurs sournoises déjà présentes. Les douleurs augmentent souvent insidieusement au fil des semaines ou des mois, pour ensuite disparaître spontanément ou persister de manière chronique (mais sans être intenses). Une réaction généralisée de l'organisme est habituellement absente, de même que les paramètres inflammatoires caractéristiques. Si les clichés radiographiques initiaux ne montrent pas de foyer ostéolytique en dépit de douleurs croissantes non spécifiques et/ou de gonflements localisés, un traitement antalgique est instauré avec immobilisation et administration d'anti-inflammatoires. En cas d'aggravation des symptômes malgré ce traitement d'une durée maximale de deux semaines, un recours à d'autres procédés d'imagerie diagnostique est indiqué (voir ci-dessous). Le diagnostic est souvent posé tardivement. Les régions particulièrement touchées sont la cheville et le genou.

##### Examens biologiques

Résultats normaux la plupart du temps. Pas de signes généraux d'inflammation.

##### Imagerie diagnostique

La radiographie et l'IRM sont importantes pour le diagnostic, mais souvent difficiles à interpréter, et il n'est pas rare que les résultats soient négatifs initialement. On observe typiquement un foyer métaphysaire ostéolytique (Fig. 14-2).

##### Biopsie

Indiquée dans les foyers ostéolytiques. Le diagnostic différentiel doit inclure la possibilité d'une tumeur. Prélever plusieurs échantillons tissulaires pour les études bactériologiques (germes aérobies et anaérobies) et histologiques. L'histologie est souvent peu spécifique, avec un faible nombre de cellules inflammatoires. En l'absence de croissance bactérienne, réaliser une PCR à large spectre. La calorimétrie peut également être utile.

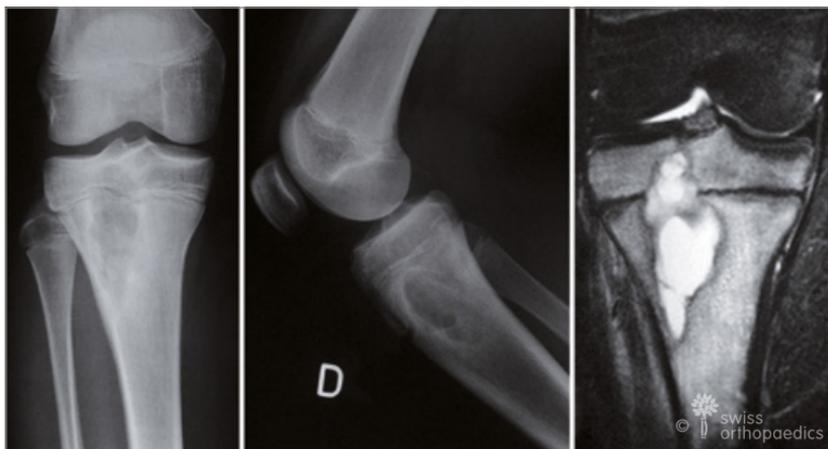


Fig. 14-2 : Ostéomyélite chronique d'emblée du tibia proximal (abcès de Brodie) chez un jeune garçon de 14 ans. Les clichés originaux montrent une ostéolyse étendue au niveau épiphyseo-métaphysaire avec un liseré sclérotique. À l'IRM, on voit clairement une accumulation de liquide juxta-articulaire.

### 14.4.3 Traitement

Exérèse soigneuse, aussi complète que possible (curetage) du foyer. Effectuer plusieurs prélèvements d'échantillon. Le matériel destiné aux études histologiques ne doit pas être fixé dans le formol, car des analyses de biologie moléculaire (PCR) et autres (p. ex. typages de tumeur) pourraient être nécessaires. Pas de drainage par irrigation-lavage et pas d'antibiotiques avant l'identification des bactéries en cause. Éventuellement lavage local avec un antiseptique si aucune articulation n'est atteinte. En cas d'isolement d'un germe, une antibiothérapie intraveineuse, à forte dose et ciblée est administrée pendant 5 jours initialement. La durée optimale ne peut être fixée ici, car les paramètres inflammatoires sont généralement normaux au début et ne peuvent donc être utilisés comme valeurs de suivi.

Suspicion de tumeur : en raison du risque de contamination, ne pas réaliser la biopsie lorsque le patient est sous traitement curatif !

Remarque : dans l'ostéomyélite hémotogène aiguë, le traitement antibiotique peut être associé à une intervention chirurgicale, tandis que dans l'ostéomyélite chronique d'emblée, le traitement antibiotique fait éventuellement suite à l'intervention chirurgicale.

#### 14.4.4 Traitement ultérieur

Traitement fonctionnel, éventuellement avec attelle de mobilisation passive. En cas de localisation au membre inférieur, mise en décharge avec des béquilles selon l'ampleur du défaut osseux. Si toutes les nécroses n'ont pas été réséquées lors de l'intervention initiale, en cas de surinfection bactérienne du défaut osseux ou en cas d'irritations locales ou de formation d'un abcès, une nouvelle résection soigneuse est effectuée en seconde intention. Dans les défauts très étendus, un lambeau musculaire vascularisé peut être envisagé.

#### 14.4.5 Contrôles de suivi et déformations post-infectieuses

Des contrôles cliniques et radiologiques effectués toutes les 6 à 8 semaines permettent de ne pas passer à côté d'une surinfection et de s'assurer de la diminution lente du défaut qui doit en principe se combler spontanément. Détermination de la mise en charge progressive. Effectuer de nouveaux contrôles radiologiques à 6 et 12 mois. Les contrôles scintigraphiques ne sont pas nécessaires. En effet, le processus de régénération peut prendre du temps et une hyperfixation du traceur encore observée après 6 à 12 mois ne doit pas être confondue avec une récurrence. En cas de suspicion de récurrence, une scintigraphie aux antigranulocytes est alors indiquée. Si un défaut osseux étendu ne diminue pas spontanément dans un délai de 3 mois, une greffe spongieuse peut s'avérer nécessaire.

Le suivi à 2 ans permet de mettre en évidence d'éventuelles déformations cliniques :

- Inégalité de longueur entre les membres inférieurs
- Déformations diaphysaires avec foyers inactifs (p. ex. protubérance de l'os)
- Troubles de croissance sous forme de stimulation avec allongement
- Soudure épiphyso-métaphysaire précoce, partielle ou complète (rare)

#### 14.4.6 Pronostic de croissance

Le pronostic de croissance dépend de la forme d'ostéomyélite en cause. Les stimulations de croissance sont nettement plus fréquentes que les inhibitions.

---

## 14.5 Formes particulières de l'ostéomyélite chronique

### 14.5.1 Ostéomyélite chronique sclérosante de Garré

Dans les pays germanophones, le diagnostic d'une ostéomyélite chronique d'emblée inclut les manifestations morphologiques d'une ostéomyélite plasmocellulaire, albugineuse ou sclérosante, non suppurée. Garré considérait l'ostéomyélite chronique sclérosante non pas comme une pathologie distincte avec un tableau clinique propre, mais comme « une forme particulière et une séquelle de l'ostéomyélite infectieuse aiguë ». Dès 1893, il évoque la baisse de la virulence des bactéries et la diminution des défenses naturelles de l'organisme, qui seraient selon lui les conditions préalables à son développement. Aujourd'hui, l'ostéomyélite chronique sclérosante de Garré est considérée à tort comme une pathologie distincte et non comme une forme d'évolution particulière de l'ostéomyélite.

#### **Tableau clinique**

Installation insidieuse. Douleurs non spécifiques, changeantes, ayant tendance à progresser. Elles siègent principalement dans les os longs, même s'il existe des exceptions. Une chaleur locale excessive est un signe typique, mais n'est pas toujours présente.

#### **Études microbiologiques**

Des bactéries sont rarement mises en évidence, bien qu'elles soient considérées comme étant à l'origine de l'infection. Cela peut être dû à la faible virulence des bactéries responsables.

#### **Études histologiques**

Le diagnostic est corroboré par des biopsies intralésionnelles. Au plan histologique, on retrouve une sclérose de la cavité médullaire, mais très peu de foyers inflammatoires.

## Radiographie

Distension de la corticale, structure irrégulière, sclérose de la cavité médullaire (Fig. 14-3). Le périoste apparaît comme « soufflé ».

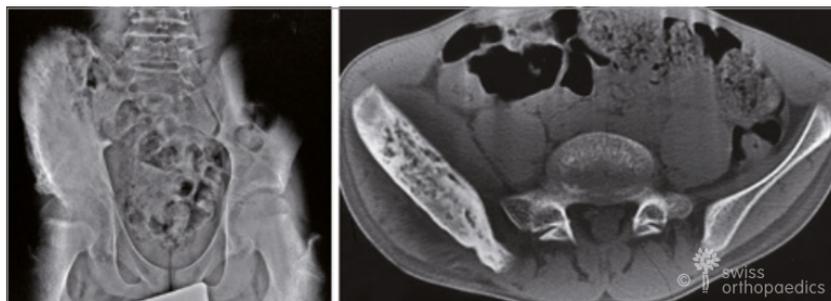


Fig. 14-3 : Ostéomyélite chronique sclérosante de Garré de l'os iliaque droit chez un jeune garçon de 15 ans. L'aire iliaque tout entière, y compris la région acétabulaire, est atteinte et présente outre une sclérose importante des lésions lytiques non uniformes.

## Traitement

Il n'existe pas de traitements standard. Dans certains cas, un fenêtrage et une ouverture de la cavité médullaire, le cas échéant également une biopsie, peuvent suffire à activer la régression du processus. Dans d'autres cas, une régression ne peut être obtenue qu'après résection complète des segments osseux modifiés par la sclérose. L'important est de permettre la revascularisation périostée et médullaire. Pour ce faire, on peut pratiquer p.ex. un alésage de la cavité médullaire ou un fenêtrage longitudinal étendu.

### 14.5.2 Ostéomyélite chronique (récurrente) multifocale (OCRM)

Dans cette pathologie, des foyers infectieux multifocaux se développent sans que des pathogènes puissent être identifiés. Tous les os, quels qu'ils soient, peuvent être affectés. L'atteinte concerne principalement les métaphyses des os longs, mais également les vertèbres (vertebra plana), l'extrémité sternale de la clavicule, l'articulation sacro-iliaque ou la mandibule. Ce tableau clinique est également désigné par le terme de syndrome SAPHO (synovite, acné, pustulose, hyperostose, ostéite). Le débat actuel est de savoir s'il ne s'agit pas d'une affection rhumatologique ou d'une maladie auto-immune plutôt que d'une ostéomyélite.

---

### Tableau clinique

Douleurs localisées sans symptômes généraux marqués. Les douleurs peuvent s'estomper de manière intermittente, puis resurgir au même endroit ou à un autre endroit. Des jours ou des mois, voire plus rarement des années peuvent s'écouler entre ces épisodes. Les éruptions cutanées sont fréquentes, notamment la pustulose palmo-plantaire, le psoriasis ou l'acné, et concomitantes ou consécutives aux douleurs osseuses.

### Examens biologiques

Éventuelle élévation (modérée) de la vitesse de sédimentation.

### Traitement

AINS et, le cas échéant, biphosphonates. L'administration d'antibiotiques n'est pas recommandée.

### Pronostic

Le pronostic est bon.

## 14.5.3 Ostéomyélite spécifique (tuberculose)

Une infection par *Mycobacterium tuberculosis* est rare de nos jours en Europe centrale. Si la tuberculose atteint en premier lieu les poumons, les os et les articulations sont des sièges typiques des foyers tuberculeux postprimaires. Les manifestations habituelles sont les suivantes :

- Doigts : métacarpe chez l'enfant de moins de cinq ans : boursouffure de l'os, appelée dactylite tuberculeuse ou spina ventosa (littéralement « épine gonflée d'air »)
- Rachis : fusion de vertèbres entraînant la formation de gibbosités sévères, abcès descendant le long du psoas jusqu'au ligament inguinal
- Tuberculose articulaire : habituellement mono-articulaire dans les grandes articulations avec douleurs, gonflement, épanchements, contractures, puis destruction de l'articulation

### Examens biologiques

Les valeurs biologiques sont peu caractéristiques.

### Biopsie

Éléments incontournables du diagnostic : granulome tuberculeux avec cellules géantes de Langhans, cellules épithélioïdes et parfois également bacilles résistant aux acides.

### Études microbiologiques

L'analyse bactériologique directe ne permet pas la détection des germes. En cas de préparation directe négative, il faut attendre le résultat des cultures. Les nouveaux procédés réduisent le délai pour obtenir un diagnostic définitif et réaliser les tests de résistance à 2 ou 3 semaines. La PCR peut s'avérer utile.

### Traitement

Antibiothérapie, associant en général la rifampicine et l'isoniazide pendant 9 à 12 mois. La spondylite tuberculeuse doit toujours être traitée par voie chirurgicale, avec débridement de la vertèbre atteinte et, le cas échéant, consolidation par un greffon osseux autologue.

#### 14.5.4 Ostéomyélite à BCG

L'ostéomyélite chronique peut parfois être due à une vaccination par le BCG (dissémination de souches atténuées du bacille tuberculeux). Les foyers métaphysaires se développent à proximité du site d'injection dans un délai de 4 ans après la vaccination. Douleurs localisées sans symptômes généraux marqués. La radiographie peut faire penser à une tumeur. Les études histologiques retrouvent un granulome tuberculeux. Après curetage, le foyer se résorbe généralement sans séquelles.

#### 14.5.5 Ostéomyélite exogène

Cette infection qui survient également chez l'enfant et l'adolescent est due à des blessures ouvertes graves, à des plaies cutanées pénétrantes, contaminées, insuffisamment traitées, ainsi qu'à une bursite ou une intervention chirurgicale avec suppuration. Il n'existe aucune différence de diagnostic ou de traitement par rapport aux adultes (cf. Chapitre 8).

### 14.6 Arthrite infectieuse (suppurée)

L'arthrite infectieuse est décrite en détail au chapitre 9. Les principes diagnostiques et thérapeutiques sont essentiellement les mêmes chez l'enfant et l'adolescent. C'est pourquoi nous n'aborderons ici que quelques particularités.

---

### 14.6.1 Étiologie et localisation

Contrairement à l'adulte l'arthrite infectieuse de l'enfant est presque toujours d'origine hémotogène et se développe par diffusion directe dans le liquide synovial, ou par le biais de la métaphyse dans l'articulation. Les foyers ostéomyélitiques adjacents peuvent tout d'abord induire un épanchement (initialement aseptique), puis entraîner une infection secondaire de l'articulation par pénétration ou perforation (cf. Chapitre 14.2.1). Jusqu'à l'âge de 3 ans environ, les épiphyses sont irriguées par des vaisseaux juxta-articulaires, tandis que par la suite, l'épiphyse et la métaphyse sont alimentées par des systèmes vasculaires largement indépendants l'un de l'autre. Jusqu'à cet âge, les infections métaphysaires peuvent donc se propager par les vaisseaux épiphysaires plus facilement que chez l'enfant plus âgé.

Le spectre microbien correspond plus ou moins à celui de l'ostéomyélite, avec la même variation en fonction de l'âge. Dans près de 50 % des cas, on retrouve *Staphylococcus aureus*, plus rarement des streptocoques à coagulase négative, *Streptococcus pneumoniae*, des salmonelles, *Haemophilus influenzae* et des streptocoques du groupe B. Les principales articulations touchées sont la hanche (50 % des cas), le genou et l'articulation tibio-tarsienne. Cependant, toutes les articulations peuvent en principe être atteintes.

### 14.6.2 Pronostic de croissance

Toute infection siégeant dans l'articulation provoque à terme, voire dès le 4<sup>e</sup> jour, des lésions irréversibles, directes et indirectes, du cartilage. Le pronostic est défavorable en cas de leucocytose surtout, et dans une moindre mesure en présence de bactéries. Un certain remodelage de l'articulation et le remplacement du cartilage par du cartilage hyalin et fibreux est possible, mais ne peut jamais être prédit avec certitude. La conservation de la mobilité après régression des troubles de la phase aiguë joue un rôle essentiel dans la régénération. Des cicatrices peuvent se développer, principalement à la hanche, où elles peuvent entraîner une excentration croissante et une luxation secondaire (Fig. 14-4).

Des lésions des épiphyses, unilatérales pour la plupart, peuvent également se développer, entraînant des déviations axiales sévères (Fig. 14-5). Les atteintes articulaires complètes peuvent conduire, selon l'âge, à un raccourcissement important de la jambe.



Fig. 14-4 : Hanche d'une jeune fille de 15 ans, situation après coxite suppurée du nourrisson. Excentration des deux hanches et lésion grave de toutes les parties de l'articulation.

### 14.6.3 Tableau clinique

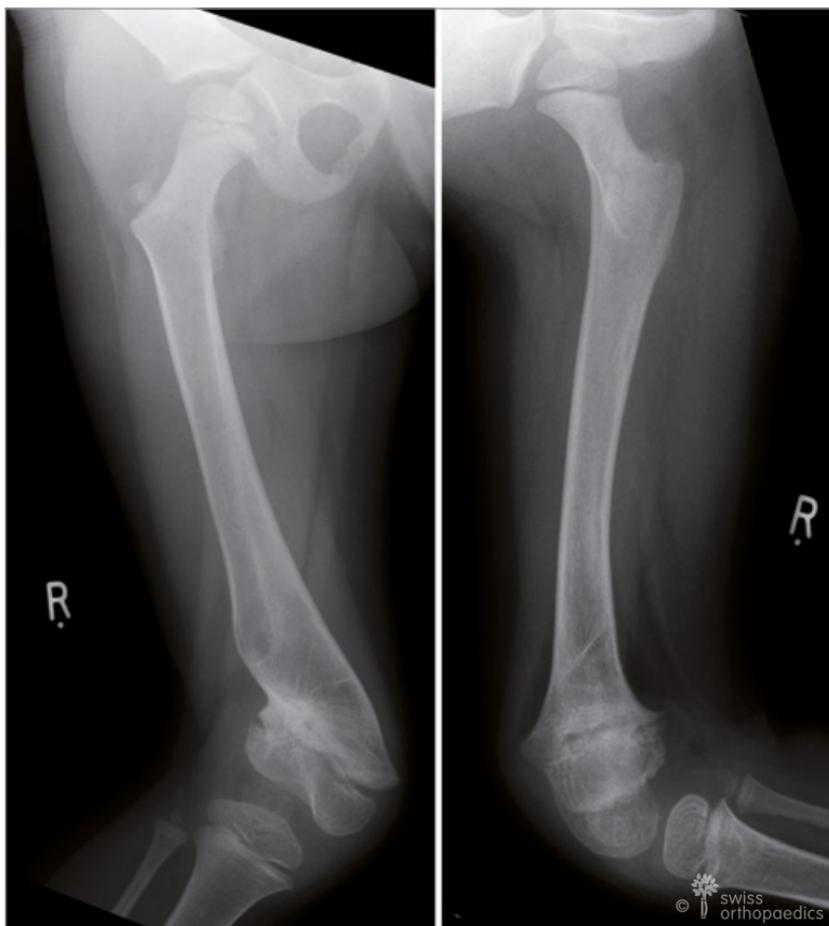
Le diagnostic est particulièrement difficile chez le nourrisson. L'enfant ne bouge plus spontanément le membre touché et s'oppose aux tentatives de mobilisation des parents. La fièvre est souvent absente. Cependant, le nourrisson donne l'impression d'être souffrant et présente des signes visibles de sepsis.

Chez l'enfant plus âgé, la fièvre est le principal symptôme, avec l'épanchement articulaire, et survient dans 85 à 90 % des cas. Au premier plan, on retrouve une limitation de la mobilité douloureuse et survenant spontanément au niveau de l'articulation touchée. Boiterie spontanée en cas d'atteinte d'un membre inférieur. L'anamnèse est parfois trompeuse si l'installation spontanée de la maladie s'accompagne de traumatismes réels ou apparents. Les symptômes s'aggravent toujours.

### 14.6.4 Diagnostic et traitement

Réalisation en urgence d'une ponction chez tous les patients fébriles présentant un gonflement, des douleurs et un épanchement dans la région d'une articulation. Le diagnostic d'épanchement du genou, de l'articulation tibio-tarsienne et du coude se fait en général par l'examen clinique, tandis qu'une échographie est nécessaire

pour la hanche et en cas de doute pour les autres articulations. La ponction de l'épanchement sous anesthésie générale est également l'occasion de procéder à tous les autres examens biologiques, à savoir : hémocultures sur 3 échantillons prélevés à 30 minutes d'intervalle chacun, vitesse de sédimentation, protéine C réactive, numération différentielle. Radiographie pour exclure un foyer ostéolytique péri-articulaire. La ponction permet de poser le diagnostic et constitue le traitement de première intention. Si le liquide de ponction est limpide, il faut attendre les résultats



*Fig. 14-5 : Genou droit d'une fillette de quatre ans, situation après une gonarthrite suppurée du nourrisson et déviation axiale sévère en raison d'une lésion articulaire latérale.*

des études bactériologiques. S'il est trouble, voire purulent, un lavage arthroscopique est réalisé lorsque le patient est toujours sous anesthésie et l'antibiothérapie est instaurée (cf. Chapitre 9).

### 14.6.5 Déformations post-infectieuses

Les déformations post-infectieuses sont généralement difficiles et complexes à traiter. La destruction étendue d'une articulation est souvent tragique pour un enfant. Même devant des contractures sévères, une raideur articulaire chez l'enfant ne doit pas être acceptée trop rapidement. Un protocole de traitement au long cours, agressif et systématique associant la mobilisation et la kinésithérapie permet dans bien des cas de rétablir la fonction des articulations largement détruites grâce au fort potentiel de remodelage à cet âge. Ce traitement doit être complété par plusieurs mobilisations hydrauliques sous anesthésie, une kinésithérapie intensive postopératoire sous administration d'antalgiques par cathéter péridural, puis une physiothérapie de longue durée.

## 14.7 À éviter

- Débuter l'antibiothérapie avant de connaître les germes en cause (plusieurs tests peuvent être nécessaires)
- Immobilisation de longue durée
- S'abstenir de toute exploration chirurgicale en présence d'un abcès ou d'un séquestre dans l'ostéomyélite aiguë
- Traitement antibiotique de l'ostéomyélite chronique d'emblée sans débridement chirurgical préalable
- S'abstenir d'effectuer un lavage articulaire en présence d'une arthrite infectieuse

## 14.8 Bibliographie

### Lectures conseillées

- Hefti F. *Kinderorthopädie in der Praxis*. Springer-Verlag, 3. Auflage (erscheint 2014).
- Jansson A, Jansson V, von Liebe A. Die kindliche Osteomyelitis. *Orthopäde*. 2009; 38(3): 283–94

- [Kocher M, Mandiga R, Murphy J, Goldmann D, Harper M, Sundel R, Ecklund K, Kasser J. A clinical practice guideline for treatment of septic arthritis in children: efficacy in improving process of care and effect on outcome of septic arthritis of the hip. J Bone Joint Surg Am. 2003; 85-A: 994–9](#)
- [Rutz E, Brunner R. Septic arthritis of the hip – current concepts. Hip Int. 2009; 19: S9–12](#)

## Autres références

- [Abril JC, Ramirez A. Successful treatment of chronic recurrent multifocal osteomyelitis with indomethacin: a preliminary report of five cases. J Pediatr Orthop. 2007; 27: 587–91](#)
- [Blyth M, Kincaid R, Craigen M, Bennet G. The changing epidemiology of acute and subacute haematogenous osteomyelitis in children. J Bone Joint Surg Br. 2001; 83: 99–102](#)
- [Ceroni D, Regusci M, Pazos J, Saunders C, Kaelin A. Risks and complications of prolonged parenteral antibiotic treatment in children with acute osteoarticular infections. Acta Orthop Belg. 2003; 69: 400–4](#)
- [Gleeson H, Wiltshire E, Briody J, Hall J, Chaitow J, Sillence D, Cowell C, Munns C. Childhood chronic recurrent multifocal osteomyelitis: pamidronate therapy decreases pain and improves vertebral shape. J Rheumatol. 2008; 35: 707–12](#)
- [Jaberi F, Shahcheraghi G, Ahadzadeh M. Short-term intravenous antibiotic treatment of acute hematogenous bone and joint infection in children: a prospective randomized trial. J Pediatr Orthop, 2002; 22: 317–20](#)
- [Saavedra-Lozano J, Mejias A, Ahmad N, Peromingo E, Ardura MI, Guillen S, Syed A, Cavuoti D, Ramilo O \(2008\) Changing trends in acute osteomyelitis in children: impact of methicillin-resistant \*Staphylococcus aureus\* infections. J Pediatr Orthop 28: 569–75](#)
- [Salles M, Olive A, Perez-Andres R, Holgado S, Mateo L, Riera E, Tena X. The SAPHO syndrome: a clinical and imaging study. Clin Rheumatol. 2011; 30: 245–9](#)
- [Segev E, Hayek S, Lokiec F, Ezra E, Issakov J, Wientroub S. Primary chronic sclerosing \(Garré's\) osteomyelitis in children. J Pediatr Orthop B. 2001; 10: 360–4](#)
- [Shivarathre D, George H, Kaimal N, James L. Epidemiology of acute haematogenous osteomyelitis in children – a single unit's experience over three different time-periods. Acta Orthop Belg. 2009; 75: 81–6](#)
- [Wang C, Wang S, Yang Y, Tsai C, Liu C. Septic arthritis in children: relationship of causative pathogens, complications, and outcome. J Microbiol Immunol Infect \(China\). 2003; 36: 41–6](#)

### 15.1 Introduction

Le diagnostic microbiologique est essentiel dans la prise en charge des infections ostéo-articulaires et nécessite d'être interprété en fonction du contexte clinique. La bactérie détectée est-elle un agent infectieux ou un micro-organisme contaminant ? Quelle est l'origine du germe : source endogène (un foyer doit-il être recherché ?) ou introduction dans l'organisme en peropératoire ? Quels sont les défis thérapeutiques à relever : antibiotiques les plus efficaces, risque de développement d'une résistance, survenue de complications ? Peut-on se fier à un résultat négatif ou les micro-organismes recherchés n'ont-ils pas pu être détectés avec la technique d'étude utilisée ?

Ce chapitre vise à donner des réponses utiles aux questions souvent posées par les personnes qui ne possèdent pas une grande expérience de la microbiologie. Une présentation systématique des études bactériologiques n'est toutefois pas possible dans le cadre de cet ouvrage. Dans la première partie de ce chapitre, nous décrirons quelques-unes des propriétés fondamentales des micro-organismes, considérées comme essentielles à la compréhension clinique. Dans une deuxième partie, nous présenterons les bactéries particulièrement impliquées en clinique dans le cadre des infections ostéo-articulaires.

### 15.2 Principes de base

#### 15.2.1 Virulence et pathogénicité

Parmi les innombrables micro-organismes existants, seule une petite minorité peut provoquer des infections chez l'homme. Ces microbes possèdent des propriétés (facteurs de virulence) qui leur permettent de se multiplier et de se propager dans un tissu hôte. Parmi celles-ci figurent notamment la capacité de se fixer au tissu hôte (adhérence) ou de créer leur propre milieu sous l'action de toxines. La multiplication des micro-organismes entraîne généralement une atteinte du tissu hôte (pathogénicité). Parallèlement, il est également possible que l'atteinte de l'hôte soit due à la forte réaction immunitaire locale ou systémique déclenchée par les microbes. La prolifération rapide des bactéries virulentes et la puissante réaction inflammatoire induite participent à l'évolution aiguë de l'infection.

Outre ces pathogènes, il existe des micro-organismes dont les propriétés de virulence ne sont pas ou très peu marquées. Lors de leur détection, ils sont souvent

---

attribués à la flore commensale ou considérés comme des contaminants. C'est le cas, entre autres, des staphylocoques à coagulase négative et des *Propionibacterium spp.*, qui appartiennent à la flore commensale cutanée. Cependant, la limite entre les micro-organismes pathogènes et non pathogènes n'est pas clairement établie. Il arrive fréquemment que des pathogènes typiques, tels que les pneumocoques, les méningocoques ou *Staphylococcus aureus*, soient détectés dans des échantillons analysés (muqueuses notamment) sans nécessairement être le signe d'une maladie en particulier. Inversement, des bactéries considérées comme non pathogènes peuvent, dans certaines circonstances propices, provoquer des infections, profitant généralement de la présence d'un implant et/ou d'une faiblesse ou d'une déficience du système immunitaire. En effet, la présence d'un corps étranger induit un affaiblissement immunitaire localisé, ce qui favorise le développement d'une infection par des staphylocoques à coagulase négative ou à *Propionibacterium spp.*, notamment *P. acnes*, habituellement non pathogènes. Dans la plupart des cas, il ne s'agit pas d'une infection systémique agressive, mais seulement d'une légère réaction inflammatoire localisée (infection à bas bruit). Les infections sur corps étranger sont limitées à la zone située à proximité immédiate.

### 15.2.2 Infections endogènes et exogènes

Lorsque des bactéries migrent à partir de leur siège physiologique (streptocoques siégeant dans l'oropharynx p. ex.) ou d'un autre foyer infectieux (entérobactéries à l'origine d'une infection urinaire p. ex.) et entraînent le développement d'un foyer métastatique par voie hémotogène, on parle d'infection *endogène*. L'arthrite, la spondylodiscite et les infections sur prothèses articulaires peuvent être des infections endogènes. Dans ce cas, les bactéries sont généralement virulentes et provoquent une infection aiguë. Dans les infections *exogènes* en revanche, les micro-organismes pénètrent dans le corps par le biais d'un geste médical (intervention chirurgicale, ponction, etc.). Les bactéries sont plus ou moins virulentes, et l'infection évolue selon le cas de manière aiguë, subaiguë ou à bas bruit. Les infections sur prothèses articulaires en sont un exemple (cf. Chapitre 7) : au cours de l'intervention, le site opératoire peut être contaminé par des bactéries plus ou moins virulentes. Le premier scénario est la survenue d'une infection aiguë qui se manifeste au cours des 3 premiers mois postopératoires. Le deuxième scénario est une infection évoluant en général à bas bruit, pendant une période allant jusqu'à 2 ans avant l'apparition de symptômes. En revanche, les infections hémotogènes peuvent survenir après des années et sont dues à des bactéries virulentes, d'où leur forme aiguë dans la plupart des cas.

### 15.2.3 Modes de vie des bactéries

On distingue deux modes de vie fondamentalement différents : d'une part, les bactéries flottant librement en milieu liquide ou dans un tissu hôte (dites planctoniques), où elles se multiplient rapidement et sont métaboliquement actives et, d'autre part, les bactéries en biofilm qui adhèrent à une surface. La différence importante entre ces deux modes de vie a des répercussions majeures sur le diagnostic et le traitement des infections. Ainsi, le traitement aux ultrasons (sonication) des corps étrangers explantés améliore la détection des bactéries en biofilm (cf. Chapitre 6.5). Par ailleurs, de nombreux antibiotiques sont moins efficaces contre les bactéries en biofilm, car celles-ci présentent une activité métabolique réduite par rapport aux bactéries planctoniques (cf. Chapitre 1).

Il existe une autre variante du mode de vie des bactéries : les micro-colonies ou small colony variants (SCV) (Fig. 15-1). Cette sous-population se distingue du phénotype normal par la formation de colonies de plus petite taille sur des milieux gélosés, en raison d'une croissance plus lente due à un défaut métabolique acquis. Ces bactéries sont difficiles à mettre en évidence au laboratoire (croissance seulement après une incubation prolongée, étouffement par des micro-organismes concurrents, phénotype atypique des colonies). De même, le traitement des infections à SCV est complexe, car les SCV présentent une résistance inhérente à divers antibiotiques et peuvent persister dans des niches intracellulaires. À un stade ultérieur, une nouvelle mutation engendrant un retour au phénotype virulent normal est possible, ce qui explique le taux élevé de récidence. La propension de certaines bactéries à former des SCV est connue (staphylocoques, *Salmonella* spp., *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, etc.) et a été démontrée dans divers cas cliniques (abcès, infection des voies respiratoires et ostéomyélite entre autres). Les plus connues et les plus étudiées



Fig. 15-1 : Small colony variants (SCV) de *S. aureus*. Les colonies éparées sont nettement plus petites que les « colonies normales ». Elles sont caractérisées par une croissance atypique et retardée et une forme irrégulière. La bêta-hémolyse typique est souvent absente. (cf. Fig. 15-4a)

---

sont les SCV formées par *S. aureus*. Elles jouent un rôle essentiel dans l'ostéomyélite et les infections sur corps étranger. Les SCV se développent en particulier lors d'une exposition prolongée et continue aux aminoglycosides, comme c'est le cas par exemple après l'implantation de billes imprégnées de gentamicine dans le cadre du débridement d'une ostéomyélite. Les infections sur prothèse dues à des SCV de *S. aureus* sont considérées comme difficiles à traiter. Le traitement curatif requiert l'ablation complète du matériel (cf. Chapitre 7.3 : remplacement en deux temps avec intervalle long).

#### 15.2.4 Diagnostic

Les cultures et les tests de résistance constituent la norme en matière de diagnostic et de traitement des infections bactériennes. La détection des bactéries virulentes posent rarement problème, à condition que le patient n'ait pas été préalablement traité par des antibiotiques ou qu'une interruption du traitement antibiotique de 2 semaines soit respectée. Ces bactéries croissent en général sur des milieux de culture standard dans un délai de 24 à 48 heures. En revanche, d'autres bactéries croissent plus lentement et ne sont donc détectables que si les échantillons bactériologiques ont été incubés suffisamment longtemps. C'est le cas en particulier de *P. acnes* et de certains germes anaérobies, mais également des SCV de *S. aureus*. Pour l'interprétation des études bactériologiques, il importe également de prélever des échantillons adaptés à l'analyse (biopsies tissulaires multiples, pas d'écouvillonnage) et de les traiter rapidement au laboratoire. Les germes anaérobies et virulents comme *Haemophilus spp.* et les *Neisseria* peuvent être détruits par des durées de transport trop longues. Si le patient a été traité par des antibiotiques avant le prélèvement d'échantillons ou en cas de suspicion de bactéries difficiles à cultiver, les pathogènes peuvent être détectés à l'aide de la PCR 16S ou de la sonication (cf. Chapitres 6.4, 6.5). En cas de suspicion d'infection par des mycobactéries, une culture appropriée doit être explicitement demandée au laboratoire. Une PCR spécifique est disponible pour d'autres pathogènes (borrélioses dans le liquide synovial, chlamydies, gonocoques, mycobactéries, etc.). La détection des pathogènes peut également se faire à l'aide de méthodes sérologiques (*Brucella* p. ex.).

#### 15.2.5 Tests de résistance

L'antibiogramme standard fournit un résultat qualitatif, c'est-à-dire qu'il indique si le germe est sensible, intermédiaire ou résistant. Il y a quelques années encore, la diffusion sur gélose (Kirby-Bauer) était la méthode la plus répandue. Des disques imprégnés chacun d'un antibiotique en quantité définie sont déposés sur une gélose

uniformément ensemencée avec les bactéries à étudier. Après une période d'incubation de 16 à 20 heures, un halo d'inhibition se forme autour du disque. La mesure de son diamètre permet de déduire la sensibilité ou la résistance du germe pathogène (Fig. 15-2). Ces dernières années, ce procédé de test a été en partie remplacé par les automates de bactériologie qui fonctionnent selon la méthode de microdilution. La croissance bactérienne est mesurée dans des micropuits contenant des antibiotiques en concentrations diverses.



Fig. 15-2 : Test de diffusion sur gélose selon Kirby-Bauer pour déterminer la sensibilité des bactéries aux antibiotiques. Plus le halo d'inhibition est large, plus l'antibiotique est efficace.

Dans certains cas exceptionnels, par exemple dans les infections invasives à pneumocoques ou à streptocoques *viridans*, une détermination quantitative de la *concentration minimale inhibitrice* (CMI) peut s'avérer utile (résultats exprimés en mg/l). La méthode généralement utilisée pour réaliser cette détermination est le E-test (Fig. 15-3).

Si les tests de résistance constituent un outil important pour le choix de l'antibiotique, ils n'offrent toutefois aucune garantie de réussite thérapeutique. En effet, il existe des différences importantes entre les conditions de croissance normalisées en laboratoire et celles qui prévalent *in vivo* (cf. Chapitre 3.1). De plus, l'interprétation de l'antibiogramme nécessite une certaine expérience. Les antibiotiques pour lesquels une sensibilité a été démontrée n'ont pas tous le même degré d'efficacité. La sélection de l'antibiotique nécessite de prendre en compte les résultats des études cliniques et de suivre les recommandations thérapeutiques publiées. Ainsi, une infection à *S. aureus* ne doit pas être traitée par la ceftriaxone, car celle-ci est nettement moins efficace que la flucloxacilline, habituellement utilisée dans les infections à staphylocoques sensibles à la méticilline. D'autres antibiotiques doivent être associés pour éviter le développement de résistances sous traitement, comme c'est le cas avec la rifampicine ou les quinolones dans les infections à staphylocoques.

Certaines informations ne sont pas livrées par l'antibiogramme, ce qui pose de nombreuses interrogations. Il existe plusieurs raisons à ces lacunes :

- La sensibilité d'antibiotiques spécifiques peut être déduite à partir des résultats de test d'un autre antibiotique. Ainsi, les entérocoques qui sont sensibles à l'ampicilline sont toujours sensibles à l'amoxicilline, ainsi qu'à l'association amoxicilline/acide clavulanique, même si cela n'est pas indiqué.
- L'utilisation de certains antibiotiques ne présente aucun intérêt pour des pathogènes spécifiques, ce qui rend inutile un test de résistance : *P. aeruginosa* est toujours résistant à l'association amoxicilline/acide clavulanique, et les infections à entérocoques ne doivent jamais être traitées par le cotrimoxazole ou la clindamycine.
- Le halo d'inhibition et la CMI sont interprétés conformément aux directives de l'EUCAST (European Committee on Antimicrobial Susceptibility Testing) et classés en trois catégories : sensible, intermédiaire et résistant. Cette classification n'est pas définie pour certaines bactéries, ce qui rend impossible l'interprétation. Dans ce cas, le laboratoire peut néanmoins déterminer et indiquer sans interprétation la CMI pour les antibiotiques sélectionnés. Le médecin doit alors décider lui-même de l'antibiotique le mieux approprié.



Fig. 15-3 : Détermination de la concentration minimale inhibitrice (CMI) au moyen de l'E-test (oxyde MIEC).

L'antibiotique est appliqué sur la bandelette de test avec un gradient croissant d'une extrémité à l'autre. La lecture de la CMI se fait à l'intersection entre le halo d'inhibition elliptique et la bandelette de test (2 mg/l sur la photo).

## 15.3 Bactéries particulières

L'un des principaux critères de classification des bactéries est leur comportement à la coloration de Gram. Leur coloration différente est due au fait que les bactéries Gram positif possèdent une membrane cytoplasmique recouverte d'une paroi cellulaire épaisse constituée de peptidoglycanes, tandis que les bactéries Gram négatif ont une paroi cellulaire mince, mais doublée d'une membrane lipidique externe.

### 15.3.1 Bactéries Gram positif

#### Staphylocoques (Fig. 15-4)

Morphologie : Coques Gram positif, groupés en amas

Habitat : Peau et muqueuses

Classification et propriétés : Le test de la coagulase permet de distinguer les staphylocoques à coagulase positive et à coagulase négative. Parmi les staphylocoques cliniquement significatifs, *S. aureus* est le seul staphylocoque à coagulase positive.

*S. aureus* est un pathogène important dont la virulence s'étend des infections cutanées inoffensives au sepsis potentiellement fatal et à l'endocardite. En cas de bactériémie, le développement de foyers infectieux secondaires est fréquent, en particulier sur les prothèses. Tous les autres staphylocoques sont regroupés sous la désignation « staphylocoques à coagulase négative ». Ils sont généralement non pathogènes et donc souvent considérés comme des contaminants lors de la détection. Néanmoins, ils peuvent adhérer à un corps étranger et entraîner une infection. *S. lugdunensis* se distingue des autres staphylocoques à coagulase négative, car il possède un grand nombre des facteurs de virulence de *S. aureus*. Il peut en effet provoquer des infections invasives, même en l'absence de corps étranger.

Traitement : La principale classe d'antibiotiques utilisée dans le traitement des infections à staphylocoques est la famille des bêta-lactamines. Devant une résistance à la méticilline, un relais par la vancomycine ou la daptomycine est indiqué. Tous les staphylocoques forment un biofilm sur les corps étrangers. Seule la rifampicine est en mesure d'éradiquer les staphylocoques en biofilm. Pour éviter le développement d'une résistance à la rifampicine, celle-ci doit être associée à un autre antibiotique actif. Le traitement doit être instauré en

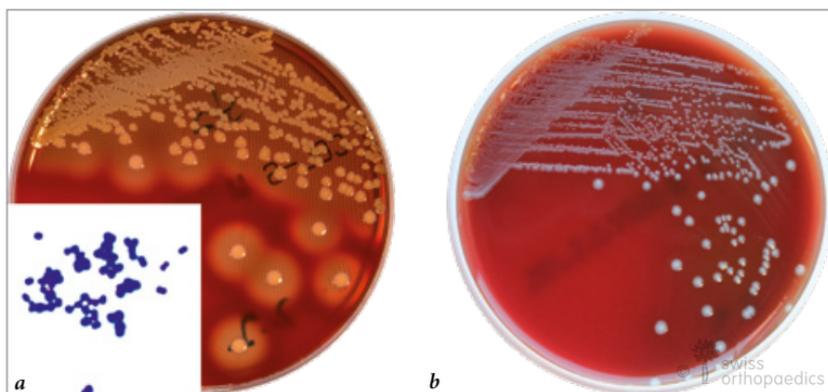


Fig. 15-4 : Deux cultures types sur gélose au sang de mouton :

a) *Staphylococcus aureus* de phénotype caractéristique avec pigmentation et bêta-hémolyse, coques Gram positif en amas, b) *Staphylococcus epidermidis*, staphylocoques à coagulase négative caractéristiques, sans pigmentation ni hémolyse.

Technique : L'échantillon est étalé à l'ose sur le quadrant supérieur gauche de la lame gélosée. Après flambage de l'ose, celle-ci est passée une fois sur le champ déjà inoculé, puis le quadrant supérieur à droite du milieu nutritif estensemencé. Après un nouveau flambage de l'ose, on procède de manière similaire pour le quadrant inférieur droit. On observe alors une forte croissance sur les deux lames par rapport à la gélose présentée à la Fig. 15-1.

postopératoire, lorsque l'inoculum bactérien a été réduit. Dans les infections sur corps étranger par des staphylocoques résistants à la rifampicine, un traitement curatif n'est possible qu'avec l'ablation complète du matériel.

### Streptocoques (Fig. 15-5)

Morphologie : Coques Gram positif, disposés en chaînettes

Habitat : Flore commensale du tractus gastro-intestinal et des muqueuses

Classification et propriétés : On distingue les streptocoques alpha-hémolytiques, qui entraînent une hémolyse verdissante sur gélose au sang de mouton, les streptocoques bêta-hémolytiques et les streptocoques non hémolytiques. Les streptocoques bêta-hémolytiques sont à leur tour classés en différents groupes allant de A à G (classification de Lancefield). Les streptocoques du groupe A (*S. pyogenes*) sont les principaux pathogènes à l'origine de la pharyngite et des infections des

parties molles. Une bactériémie par des streptocoques du groupe B (*S. agalactiae*) ou des streptocoques viridans (avec ou sans endocardite) peut provoquer une infection métastatique de l'appareil locomoteur (arthrite, spondylodiscite).

**Traitement :** Si tous les streptocoques sont fondamentalement sensibles à la pénicilline, on observe de plus en plus souvent des streptocoques présentant une sensibilité diminuée à la pénicilline (élévation de la concentration minimale inhibitrice ou CMI). L'association d'un aminoglycoside permet d'améliorer l'efficacité de la pénicilline.

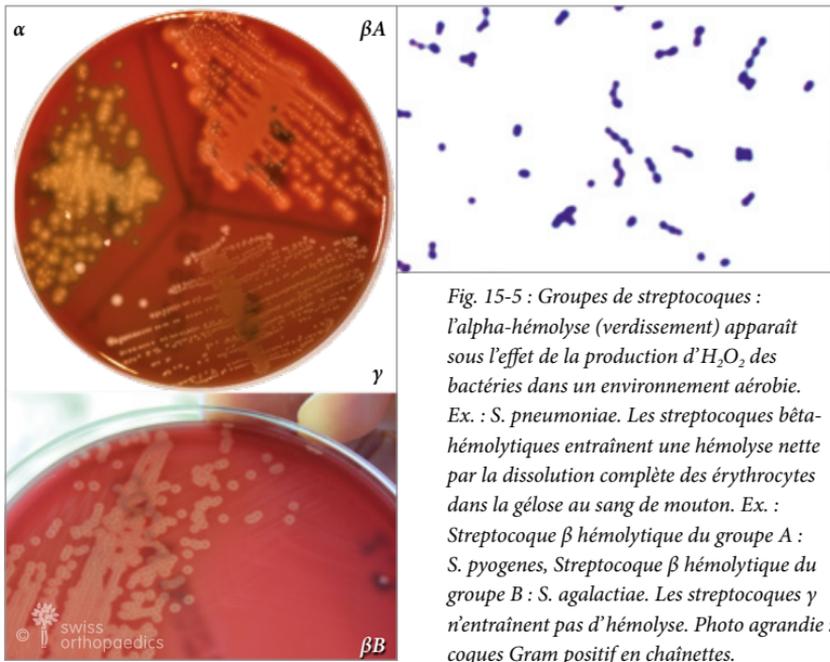


Fig. 15-5 : Groupes de streptocoques : l'alpha-hémolyse (verdissement) apparaît sous l'effet de la production d' $H_2O_2$  des bactéries dans un environnement aérobie. Ex. : *S. pneumoniae*. Les streptocoques bêta-hémolytiques entraînent une hémolyse nette par la dissolution complète des érythrocytes dans la gélose au sang de mouton. Ex. : Streptocoque  $\beta$  hémolytique du groupe A : *S. pyogenes*, Streptocoque  $\beta$  hémolytique du groupe B : *S. agalactiae*. Les streptocoques  $\gamma$  n'entraînent pas d'hémolyse. Photo agrandie : coques Gram positif en chaînettes.

**Entérocoques**

**Morphologie :** Coques Gram positif, disposés en chaînettes

**Habitat :** Flore commensale du tractus gastro-intestinal

**Classification et propriétés :** Parmi les différents entérocoques, ce sont principalement *E. faecalis* et *E. faecium* qui ont une signification clinique.

---

**Traitement :** Les entérocoques sont résistants à la plupart des antibiotiques et présentent une tolérance élevée aux autres antibiotiques. Pour l'essentiel, seuls les pénicillines, l'imipénème, les glycopeptides (vancomycine) et la daptomycine sont efficaces. Parmi les pénicillines, l'amoxicilline présente la CMI la plus basse. L'efficacité de la pénicilline et des glycopeptides peut être augmentée en associant un aminoglycoside (association bactéricide). *E. faecium* est généralement résistant aux pénicillines. En outre, les entérocoques peuvent être résistants à la vancomycine, ce qui restreint considérablement les options thérapeutiques. Les entérocoques responsables des infections sur implant comptent parmi les bactéries les plus difficiles à éradiquer.

### **Abiotrophes et Granulicatella**

**Morphologie :** Coques Gram positif, disposés en chaînettes

**Habitat :** Flore buccale commensale

**Classification et propriétés :** Les bactéries de ces deux genres étaient appelées auparavant « streptocoques nutritionnellement déficients » du fait de leur dépendance au pyridoxal (vitamine B6) pour leur croissance. Elles sont difficiles à cultiver.

**Traitement :** Une sensibilité diminuée à la pénicilline est relativement fréquente et le test de résistance nécessite des méthodes spéciales en raison des conditions de culture particulières. Les infections graves doivent être traitées par l'association d'une pénicilline et d'un aminoglycoside.

### **Corynébactéries**

**Morphologie :** Bacilles Gram positif aux extrémités enflées (forme lobée)

**Habitat :** Certaines appartiennent à la flore cutanée et buccale commensale, tandis que d'autres sont de source exogène.

**Classification et propriétés :** *C. diphtheriae* et *C. ulcerans* sont les pathogènes responsables de la diphtérie respiratoire, qui atteint le pharynx, et de la diphtérie cutanée. Les autres corynébactéries sont considérées comme non pathogènes, mais peuvent provoquer des infections liées aux cathéters intravasculaires. Plus rarement, des corynébactéries sont retrouvées dans les infections sur corps étranger. Leur identification dans plusieurs échantillons de biopsie est importante afin d'exclure une contamination.

**Traitement :** La sensibilité des corynébactéries à divers antibiotiques n'est pas empiriquement prévisible. Le traitement doit être fondé sur le test de résistance approprié.

**Bacilles (Fig. 15-6)**

**Morphologie :** Bâtonnets Gram positif, sporulés

**Habitat :** Très répandus dans l'environnement

**Classification et propriétés :** *Bacillus spp.* est parfois détecté dans les plaies ouvertes, mais n'a généralement pas un caractère pathologique. *B. cereus* est la bactérie la plus fréquemment identifiée. Elle peut être à l'origine d'une gastro-entérite par le biais d'aliments contaminés. *B. anthracis* est le pathogène responsable de l'anthrax.

**Traitement :** Une contamination doit être exclue. Le choix du traitement antibiotique doit être guidé par le test de sensibilité microbienne.



Fig. 15-6 : *Bacillus cereus* présente une croissance hémolytique sur gélose au sang et est résistante à la pénicilline. Bacilles Gram positif. Les cercles vides à l'intérieur des bâtonnets sont des spores (flèches).

### 15.3.2 Bactéries Gram négatif

**Entérobactéries (Fig. 15-7)**

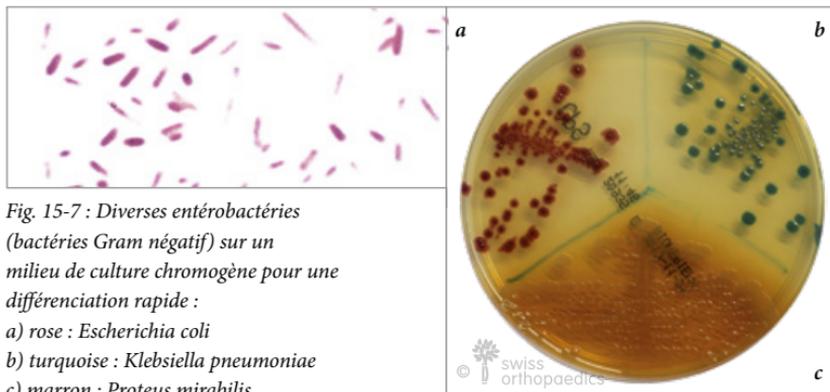
**Morphologie :** Bâtonnets Gram négatif

**Habitat :** Principalement la flore intestinale commensale, mais également germes exogènes. Les entérobactéries peuvent coloniser des plaies ouvertes et provoquer des infections nosocomiales.

**Classification et propriétés :** La famille des entérobactéries comporte un grand nombre de genres cliniquement significatifs, à savoir *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.*, *Proteus spp.*, *Enterobacter spp.*, *Citrobacter spp.*, *Serratia spp.*, *Morganella spp.* et *Salmonella spp.*

**Traitement :** À l'origine, les entérobactéries présentent une sensibilité variable à l'association amoxicilline/acide clavulanique et aux céphalosporines de 2<sup>e</sup> génération. Toutefois, elles sont sensibles aux céphalosporines de 3<sup>e</sup> et de 4<sup>e</sup> générations, ainsi qu'aux carbapénèmes. Cela n'est toutefois que partiellement vrai du fait de la présence de diverses bêta-lactamases.

- Bêta-lactamases AmpC : certaines entérobactéries (*E. cloacae*, *C. freundii*, *Serratia marcescens* et *Morganella morganii*) possèdent le gène codant pour une bêta-lactamase capable d'inactiver les céphalosporines de 3<sup>e</sup> génération. Ce gène n'est généralement pas exprimé et les bactéries sont positives à l'antibiogramme. Cependant, des mutations peuvent induire la production constante de ces bêta-lactamases, ce qui entraîne une résistance aux céphalosporines de 3<sup>e</sup> génération sous traitement.
- Les BLSE (bêta-lactamases à spectre étendu) sont dérivées de bêta-lactamases natives, couramment produites par les entérobactéries, mais peuvent également inactiver les céphalosporines de 3<sup>e</sup> et de 4<sup>e</sup> génération en raison de mutations. Elles sont retrouvées essentiellement dans *E. coli*, *Klebsiella pneumoniae* et *Klebsiella oxytoca* et parfois également dans d'autres entérobactéries. Les carbapénèmes demeurent efficaces contre les entérobactéries productrices de BLSE.



**Fig. 15-7 :** Diverses entérobactéries (bactéries Gram négatif) sur un milieu de culture chromogène pour une différenciation rapide :

a) rose : *Escherichia coli*

b) turquoise : *Klebsiella pneumoniae*

c) marron : *Proteus mirabilis*

- Les carbapénèmes sont des bêta-lactamases qui peuvent inactiver non seulement les céphalosporines, mais également les carbapénèmes. Tous les antibiotiques de la classe des bêta-lactamines sont donc inefficaces, ce qui pose un problème thérapeutique majeur.
- Par ailleurs, les entérobactéries forment un biofilm adhérent aux corps étrangers. Des études *in vitro* ont montré que les quinolones étaient surtout efficaces contre les entérobactéries en biofilm. La quinolone ayant une efficacité optimale contre les bactéries Gram négatif est la ciprofloxacine. Dans les infections sur corps étranger par des entérobactéries résistantes à la ciprofloxacine, un traitement curatif n'est possible qu'avec l'ablation complète du matériel.

### ***Pseudomonas aeruginosa* (Fig. 15-8)**

Morphologie : Bâtonnets Gram négatif

Habitat : Germes exogènes croissant en milieu humide, parfois présents dans le tractus gastro-intestinal. Colonisent les plaies ouvertes, ainsi que les voies respiratoires chez les patients ventilés. Pathogènes responsables d'infections nosocomiales.

Traitement : *Pseudomonas aeruginosa* est naturellement résistant à de nombreux antibiotiques et est également difficile à éradiquer avec les autres antibiotiques en raison de sa forte propension à former un biofilm. Il est responsable d'infections sur corps étranger difficiles à traiter et nécessitant l'ablation du matériel. Les quinolones sont les seuls antibiotiques à administration orale. Parmi celles-ci, la ciprofloxacine est la plus efficace.

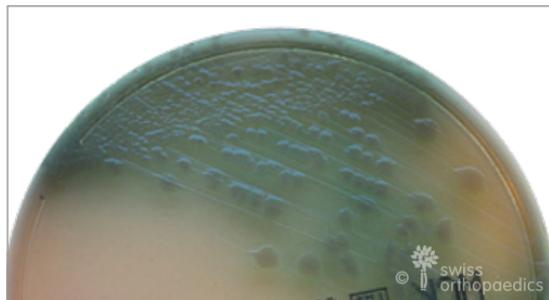


Fig. 15-8 : *Pseudomonas aeruginosa* entraîne la formation d'un pigment jaune-vert, fluorescent sous lumière UV. Il dégage en outre une odeur âcre caractéristique, qui permet de le reconnaître en cas d'atteinte cutanée.

### 15.3.3 Bactéries anaérobies

#### Propionibactéries (Fig. 15-9)

Morphologie : Bâtonnets Gram positif ramifiés, non sporulés

Habitat : Flore commensale de la peau (surtout les régions riches en glandes sudoripares) et des muqueuses. *P. acnes* est l'espèce de loin la plus fréquemment identifiée dans les échantillons cliniques.

Classification et propriétés : Les *Propionibacterium spp.* doivent généralement être considérées comme des contaminants (provenant essentiellement des hémocultures). Elles peuvent toutefois être à l'origine d'une endocardite (surtout si le patient est porteur d'une prothèse valvulaire) et sont des pathogènes fréquents dans les infections sur prothèse d'épaule. Les *Propionibacterium spp.* ayant une croissance lente, les échantillons doivent être incubés suffisamment longtemps (au moins 10–14 jours). Elles sont en général sensibles à l'amoxicilline, à la rifampicine, à la lévofloxacine et à la clindamycine. Des résistances peuvent toutefois apparaître. Un test de résistance doit donc être effectué.

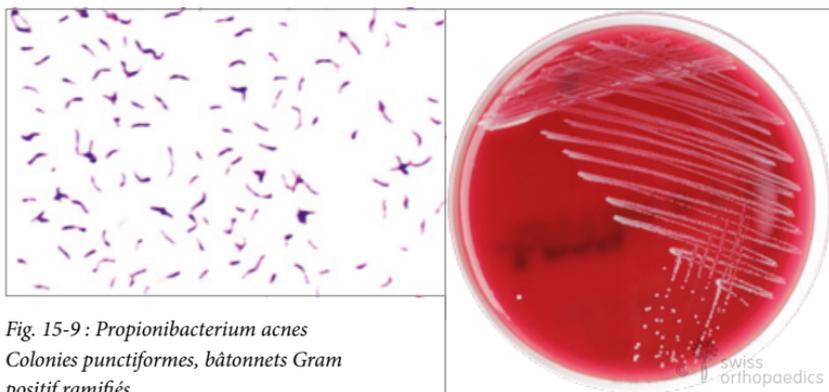


Fig. 15-9 : *Propionibacterium acnes*  
Colonies punctiformes, bâtonnets Gram positif ramifiés.

#### Clostridies

Morphologie : Bâtonnets Gram positif, sporulés

Habitat : Diverses espèces de clostridies appartiennent à la flore commensale intestinale. D'autres sont des germes exogènes.

**Classification et propriétés :** La pathogénicité des clostridies repose sur l'action des toxines produites. Elles sont à l'origine de pathologies connues, dont le tétanos et le botulisme, mais aussi la colite à *Clostridium difficile*. Les toxines sont également responsables de l'évolution fulminante de la gangrène gazeuse, due à *C. perfringens*, *C. septicum* et des clostridies apparentées. Dans les infections ostéo-articulaires, les clostridies sont également mises en évidence au niveau des plaies ouvertes, notamment lors de fractures osseuses ouvertes.

#### **Peptostreptocoques et Finegoldia**

**Morphologie :** Coques Gram positif

**Habitat :** Flore commensale du tractus gastro-intestinal, de l'oropharynx et de la peau.

**Classification et propriétés :** Les peptostreptocoques et *Finegoldia* ont été identifiés parfois comme contaminants, mais aussi comme pathogènes infectieux dans diverses régions du corps. Le pathogène le plus fréquemment observé dans les infections ostéo-articulaires est *Finegoldia magna*. Leur mise en évidence est complexe en raison de leur croissance lente.

### **15.3.4 Autres micro-organismes**

#### **Mycobactéries**

**Morphologie :** Bâtonnets acido-résistants

**Classification et propriétés :** Les mycobactéries du complexe tuberculeux (principalement *M. tuberculosis* et *M. bovis*) sont des pathogènes incontournables, responsables avant tout de la tuberculose pulmonaire, bien que des manifestations extrapulmonaires ne soient pas rares. Dans l'appareil locomoteur, le rachis est le site le plus souvent atteint (maladie de Pott). Les mycobactéries atypiques sont des germes exogènes qui sont souvent considérés comme contaminants dans les échantillons cliniques. Quelques espèces peuvent toutefois provoquer des infections, en particulier des poumons et des parties molles. Les personnes immunodéficientes sont particulièrement affectées. Des infections ostéo-articulaires ont été décrites, mais elles sont cependant très rares. Dans les infections sur corps étranger, une ablation du matériel est nécessaire.

---

## 15.4 Champignons

Classification : Les champignons cliniquement significatifs sont les levures (*Candida spp.* p. ex.) et les moisissures (*Aspergillus spp.* p. ex.).

Classification et propriétés : Les infections ostéo-articulaires sont rares, mais peuvent survenir, principalement après l'implantation d'un corps étranger. Le pathogène le plus fréquemment retrouvé est *Candida spp.*, mais les moisissures peuvent également entraîner des infections. Toutes les infections fongiques sur corps étranger sont difficiles à traiter et requièrent l'ablation du matériel.

## 15.5 Nomenclature et règles typographiques relatives aux micro-organismes

Les bactéries sont désignées par un nom binomial latin, en italiques. Le premier nom désigne le genre (rang supérieur), le deuxième l'espèce : *Staphylococcus aureus* ou *Staphylococcus epidermidis*. Lorsqu'on ne souhaite pas préciser l'espèce, on utilise l'abréviation « sp. ». Ainsi, *Staphylococcus sp.* est une bactérie d'une espèce quelconque de staphylocoques. L'abréviation « spp. » (p. ex. *Staphylococcus spp.*) désigne toutes les espèces appartenant à un genre. Si les bactéries sont désignées par le nom français au lieu du nom latin, la typographie habituelle est utilisée (staphylocoques, entérocoques, etc.).

## 15.6 Bibliographie

### Lectures conseillées

- Kayser FH, Böttger EC, Zinkernagel RM. Manuel de poche de microbiologie médicale (Taschenlehrbuch Medizinische Mikrobiologie). 12<sup>e</sup> édition. Thieme 2010
- Neumeister B, Geiss HK, Braun RW et al. Diagnostic microbiologique (Mikrobiologische Diagnostik). 2<sup>e</sup> édition. Thieme 2009
- Versalovic J. Manual of clinical microbiology., 10<sup>th</sup> ed. John Wiley and Sons 2011

## Autres références

- [Azzam K, Parvizi, J, Jungkind D et al. Microbiological, clinical, and surgical features of fungal prosthetic joint infections: A multi-institutional experience. J Bone Joint Surg Am 2009; 91 \(Suppl 6\): 142–9](#)
- [Charles Cazanave C, Greenwood-Quaintance KE, Hanssen AD et al. \*Corynebacterium\* prosthetic joint infection. J Clin Microbiol 2012; 50: 1518–23](#)
- [Eid AJ, Berbari EF, Sia IG et al. Prosthetic joint infection due to rapidly growing mycobacteria: report of 8 cases and review of the literature. Clin Inf Dis 2007; 45: 687–94](#)
- [Levy PY, Fenollar F, Stein A et al. \*Finnegoldia magna\*: A forgotten pathogen in prosthetic joint infection rediscovered by molecular biology. Clin Inf Dis 2009; 49: 1244–7](#)
- [Proctor RA, von Eiff C, Kahl BC et al. Small colony variants: a pathogenic form of bacteria that facilitates persistent and recurrent infections. Nat Rev Microbiol 2006; 4: 295–305](#)
- [Riede U, Graber P, Ochsner PE. \*Granulicatella \(Abiotrophia\) adiacens\* infection associated with total knee arthroplasty. Scand J Infect Dis 2004; 36: 761–4](#)
- [Sendi P, Rohrbach M, Graber P et al. \*Staphylococcus aureus\* small colony variants in prosthetic joint infection. Clin Infect Dis 2006; 43: 961–7](#)
- [Thwaites GE, Edgeworth JD, Gkrania-Klotsas E et al. Clinical management of \*Staphylococcus aureus\* bacteraemia. Lancet Infect Dis 2011; 11: 208–22](#)
- [Widmer AF, Wiestner A, Frei R et al. Killing of nongrowing and adherent \*Escherichia coli\* determines drug efficacy in device-related infections. Antimicrob Agents Chemother 1991; 35: 741–6](#)
- [Zappe B, Graf S, Ochsner PE et al. \*Propionibacterium spp.\* in prosthetic joint infections: a diagnostic challenge. Arch Orthop Trauma Surg 2008; 128: 1039–46](#)

### Abcès de Brodie

Complication lors d'une ostéomyélite aiguë ou d'une ostéomyélite chronique d'emblée. Il se caractérise par une suppuration centro-médullaire, délimitée par un large liseré osseux sclérosé. Il siège généralement dans la métaphyse, du tibia en particulier, et atteint principalement les adolescents et les jeunes adultes immuno-compétents (cf. Chapitre 14.4).

### Antibiotiques : stratégies d'emploi

On distingue la prophylaxie, le traitement préemptif, le traitement empirique et le traitement ciblé (cf. Chapitre 3.2 pour plus de détails).

### Arthrite infectieuse

La classification de Gächter distingue 4 stades selon le niveau de gravité (cf. Tab. 9-1 et Fig. 9-1 pour plus de détails).

### Bactéries difficiles à éradiquer (« bacteria difficult-to-treat »)

Dans le contexte des infections sur implant, on parle de bactéries difficiles à éradiquer lorsqu'il n'existe aucun traitement antibiotique susceptible d'éliminer les bactéries présentes dans le biofilm. Cela signifie qu'une guérison n'est hautement probable que si un traitement antibiotique curatif est effectué après ablation de l'implant (cf. Chapitres 7.3 et 7.4). Parmi les germes difficiles à éradiquer figurent :

- les staphylocoques résistants à la rifampicine,
- les entérocoques,
- les « small-colony variants » (SCV) de staphylocoques principalement (Fig. 14-1), mais également de *Salmonella spp.*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* (cf. Chapitre 1.4, 15.2.3),
- les entérobactéries et *Pseudomonas aeruginosa*, qui sont résistants aux quinolones (cf. Chapitre 15.3.2),
- les champignons (cf. Chapitre 15.4).

Tout aussi difficiles à traiter sont les infections non documentées.

### Biofilm

Micro-organismes adhérant à la surface des implants et intégrés dans une matrice glycoprotéique. Les bactéries et champignons enfouis dans le biofilm présentent un métabolisme ralenti, ce qui les rend moins sensibles à la plupart des antibiotiques (cf. Chapitre 1).

**Classification des infections** (cf. Chapitres 7.1.6 et 8.1.3)

Fig. 16-1 : Classification des infections

<b>Classification des infections selon le délai d'apparition postopératoire</b>		
Ostéosynthèse	Infection précoce	≤ 2 semaines
	Infection retardée	3–10 semaines
	Infection tardive	≥ 10 semaines
Prothèse articulaire	Infection précoce	≤ 3 mois
	Infection retardée	3–24 mois
	Infection tardive	≥ 24 mois
<b>Classification des infections en fonction de leur pathogénèse</b>		
Exogènes	Inoculation de l'extérieur (périopératoire), apparition en général dans les 2 ans qui suivent l'opération	
Hématogène ou endogène	Inoculation par voie sanguine, apparition dans un délai quelconque après la mise en place du matériel	

**Coloration de Gram**

Christian Gram a mis au point une coloration qui fait apparaître en bleu les bactéries à paroi cellulaire épaisse constituée de peptidoglycanes (bactéries Gram positif) et en rouge celles qui ont une paroi cellulaire mince et une membrane lipidique externe supplémentaire (bactéries Gram négatif) (cf. Chapitre 15.3).

**Concentration minimale inhibitrice (CMI) et pharmacodynamique**

La concentration minimale inhibitrice (CMI) correspond au taux d'antibiotique permettant d'inhiber la croissance des germes. Le rapport entre le taux d'antibiotique et la CMI permet d'estimer la durée pendant laquelle le taux d'antibiotique est supérieur à la CMI après administration de la dose. Pour toutes les bêta-lactamines (pénicillines et céphalosporines), il est préférable que le taux d'antibiotique au foyer infectieux soit supérieur à la CMI aussi longtemps que possible. C'est pourquoi il est utile de déterminer la CMI dans les infections graves, telles que l'endocardite ou l'infection périprothétique (cf. Chapitre 15.2.5, Fig. 15-3).

---

## Débridement

Le débridement vise à assainir un foyer infectieux en réduisant au maximum la charge bactérienne locale. Cela permet de créer des conditions optimales pour le succès de l'antibiothérapie (cf. Chapitre 3.1). Les principales étapes de cette opération sont les suivantes :

- le remplacement des implants, lorsque l'infection date de plus de trois semaines s'il s'agit d'une infection hémotogène ou si le débridement est effectué plus d'un mois postopératoire en cas d'infection exogène ;
- l'exérèse des tissus périprothétiques et des régions osseuses nécrotiques (cf. Chapitre 7-1, Fig. 8-3) ;
- la résection des protubérances souvent étendues et remplies de débris, des capsules articulaires et des fistules (cf. Fig. 6-2) ;
- le drainage suffisant de la plaie pour prévenir la formation d'un hématome postopératoire ;
- une synovectomie ouverte en cas d'infection articulaire de stades 3 et 4 (cf. Chapitre 9.3.4) ;
- le prélèvement d'échantillons tissulaires dans la zone périprothétique dans le site de l'implant (cf. Chapitre 6.4).

## Diagnostic d'infection

La présence d'au moins un des critères suivants confirme le diagnostic d'infection :

- abcès avec écoulement purulent (spontané ou après incision),
- présence d'une fistule,
- évidence microbiologique du même pathogène dans deux échantillons au moins (échantillons tissulaires, liquide de sonication de corps étrangers),
- histologie du tissu périprothétique/site de l'implant : échantillons contenant au total plus de 20 à 25 granulocytes dans 10 champs au grossissement 400x.

## Dose unique d'antibiotique

Dose d'antibiotique unique administrée en prophylaxie au moins 30 min avant le début d'une intervention chirurgicale (cf. Chapitre 2.5.2).

## Effet inoculum

La densité des germes est plus élevée dans les abcès que lors du test de résistance effectué *in vitro* ( $>10^6$  UFC/ml vs.  $10^5$  UFC/ml). L'effet inoculum désigne l'efficacité nettement réduite de certains antibiotiques, tels que les bêta-lactamines, en présence d'une charge bactérienne élevée. Cet effet doit être pris en compte dans le cadre du traitement. C'est la raison pour laquelle les infections sur implant nécessitent un débridement soigneux pour assainir le foyer infectieux avant le traitement antibiotique (cf. Chapitre 3.1).

## Fracture ouverte

Fig. 16-2 : Classification des fractures ouvertes selon Gustilo et Anderson

Type	Critères
I	Berges nettes, ouverture < 1 cm, fracture simple
II	Ouverture > 1 cm, sans lésions étendues des parties molles
III A	Fracture ouverte avec lésions étendues des parties molles, mais couverture convenable du foyer de fracture par les parties molles, provoquée par un traumatisme à haute énergie
III B	Fracture ouverte avec lésions étendues des parties molles, exposition de l'os et stripping du périoste
III C	Fracture ouverte associée à une lésion artérielle qui nécessite une intervention de reconstruction vasculaire

### Guérison des infections périprothétiques

Dans les infections périprothétiques, la guérison est établie sur la base des trois critères suivants :

- absence de signes cliniques,
- normalisation du taux de protéine C réactive (CRP) < 10 mg/l et/ou de la vitesse de sédimentation < 20 mm/h ;
- absence de signes radiologiques d'infection > 24 mois après la première reprise pour infection.

La guérison est considérée comme probable en cas d'évolution sans récurrence pendant 12 à 24 mois.

Une nouvelle poussée infectieuse provoquée par les mêmes micro-organismes indique une persistance de l'infection (ou une rechute), selon la date de survenue.

Une nouvelle infection est définie comme la survenue d'une infection par d'autres micro-organismes.

### Infection à bas bruit

Dans les infections sur implant, les bactéries peu virulentes et non pathogènes, telles que *Staphylococcus epidermidis*, profitent de l'affaiblissement des défenses immunitaires dû à un déficit granulocytaire acquis dans l'environnement immédiat des implants. Ces bactéries sont également capables de former un biofilm à la surface des implants. Il en résulte une infection exogène d'apparition retardée, circonscrite à l'environnement immédiat du corps étranger.

---

### **Ostéomyélite/ostéite**

L'ostéomyélite est une infection de l'os et la moelle osseuse. Classification selon l'évolution vers l'ostéomyélite aiguë ou chronique. La voie d'infection est le plus souvent hématogène. En France, on parle plutôt d'ostéite chronique pour les formes exogènes, car il n'existe pas forcément d'atteinte de la moelle osseuse. Il faut bien distinguer l'ostéite chronique (pas de problème de stabilité) de la pseudarthrose septique (problème de stabilité).

### **PCR**

L'amplification en chaîne par polymérase (PCR) est un procédé permettant de détecter l'ADN des bactéries. Les bactéries sont donc identifiables même lorsqu'elles sont mortes. La PCR eubactérienne est parfois utilisée pour mettre en évidence des bactéries non cultivables. L'interprétation de la PCR est particulièrement difficile en cas d'infection polymicrobienne. En outre, seules quelques résistances (p. ex. les SARM ou la résistance à la rifampicine) sont détectables par la biologie moléculaire (cf. Chapitre 6.4). Il s'agit d'un procédé prometteur qui fait l'objet de nombreuses études actuellement.

### **Pied de Charcot**

Neuro-arthropathie pouvant survenir dans le cadre d'une neuropathie, notamment dans le syndrome du pied diabétique. Une déminéralisation accrue des os du pied peut se développer secondairement à une polyneuropathie. Dans ce cas, la douleur n'exerce plus son rôle d'alarme, et une contrainte mécanique excessive est exercée sur le pied, entraînant une destruction osseuse et des ulcères cutanés. Le tableau clinique et radiologique peut être comparable à celui d'une infection aiguë (cf. Chapitre 13, Fig.13-5).

### **Pied diabétique**

Altérations osseuses et troubles de cicatrisation d'origine multifactorielle (macro- et microangiopathie, polyneuropathie) chez le patient diabétique (cf. Chapitre 13).

### **Pseudarthrose septique**

Absence d'union osseuse et présence d'infection

### **Recherche de la coagulase**

Méthodes de différenciation des staphylocoques : *Staphylococcus aureus* est à coagulase positive, c'est-à-dire qu'il possède la coagulase, enzyme qui coagule le plasma contenant du fibrinogène. Quasiment tous les autres staphylocoques pathogènes, notamment *Staphylococcus epidermidis*, sont à coagulase négative (cf. Chapitre 15.3.1).

**Pansement antiseptique**

Recouvrement d'une plaie par un pansement humide imprégné d'antiseptique, renouvelé quotidiennement, en vue de prévenir une surinfection jusqu'à la cicatrisation de la plaie ou jusqu'au recouvrement par des méthodes de chirurgie plastique (cf. Chapitre 4.3.2, Fig. 4-1).

**SARM (MRSA en Suisse)**

*Saphylococcus aureus* résistant à la méticilline : si la méticilline n'est plus utilisée actuellement en clinique, elle constitue néanmoins un indicateur de résistance à la flucloxacilline, à l'association amoxicilline/acide clavulanique et aux céphalosporines.

**Sensibilité**

Probabilité qu'un test détecte correctement un cas positif (résultat vrai positif).

$$P(\text{résultat positif} \mid \text{cas positif}) = \frac{\text{nombre de vrais positifs}}{\text{nombre de vrais positifs} + \text{nombre de faux négatifs}}$$

**Sepsis**

Réaction inflammatoire systémique aiguë de l'organisme en réponse à une infection. État pathologique engageant souvent le pronostic vital (cf. SIRS). En cas d'hémocultures positives (bactériémie), risque élevé de propagation hémotogène aux prothèses articulaires, en particulier en cas de bactériémie par *S. aureus*.

**Séquestre**

Fragment osseux infecté, nécrotique, qui n'a plus de connexion stable avec l'os vitalisé (cf. Chapitre 8.2).

**SERM (MRSE en Suisse)**

*Saphylococcus epidermidis* résistant à la méticilline (cf. SARM).

**Small colony variants (SCV)**

Populations bactériennes (généralement *Staphylococcus aureus*) formant de petites colonies en raison de leur croissance lente. Elles se développent à la suite d'une exposition prolongée aux antibiotiques et provoquent des infections chroniques et récidivantes. Elles présentent une résistance accrue aux antibiotiques qui est souvent mal détectée par les tests *in vitro* (cf. Chapitres 1.4 et 15.2.3, Fig. 15-1).

### Sonication

Procédé de détection d'une colonisation bactérienne à la surface des explants. Les ultrasons permettent de détacher le biofilm des corps étrangers. Les bactéries ainsi libérées peuvent être cultivées sur des milieux appropriés (cf. Chapitre 6.5).

### Spécificité

Probabilité qu'un test détecte correctement un cas négatif (résultat vrai négatif).

$$P(\text{résultat négatif} \mid \text{cas négatif}) = \frac{\text{nombre de vrais négatifs}}{\text{nombre de vrais négatifs} + \text{nombre de faux positifs}}$$

### Spondylite

Inflammation bactérienne ou non bactérienne d'une ou de plusieurs vertèbres (cf. Chapitre 10.1).

### Spondylodiscite

Inflammation bactérienne ou non bactérienne des disques intervertébraux et de la vertèbre correspondante. Chez l'adulte, elle survient quasiment toujours secondairement à une spondylite (cf. Chapitre 10.1).

### SRIS

Syndrome de réponse inflammatoire systémique. Lorsque ce syndrome est provoqué par une infection, on parle de sepsis. Outre un foyer infectieux avéré ou suspecté, au moins deux des critères suivants doivent être remplis pour pouvoir poser le diagnostic de sepsis :

- température corporelle > 38 °C ou < 36 °C,
- fréquence cardiaque > 90/min (tachycardie),
- tachypnée : fréquence respiratoire > 20/min ou hyperventilation avec  $p\text{CO}_2 < 32 \text{ mmHg}$ ,
- leucocytose (> 12 000/ $\mu\text{l}$ ) ou leucopénie (< 4000/ $\mu\text{l}$ ) ou décalage vers la gauche (c.-à-d. > 10 % de leucocytes immatures dans la numération différentielle).

### 17.1 Erreurs de diagnostic

#### **Démarrage d'une antibiothérapie avant la confirmation du diagnostic d'infection**

Il est rare que les infections orthopédiques sans sepsis mettent directement en jeu le pronostic vital. On dispose donc de suffisamment de temps pour établir un diagnostic adéquat en identifiant la ou les bactéries responsables. La détection microbienne est également très importante pour une utilisation ciblée des antibiotiques et une antibiothérapie au long cours.

Dans les cas rares de sepsis/choc septique ou de maladies potentiellement fatales par ailleurs, des hémocultures et, si possible, une ponction de l'articulation atteinte doivent être effectuées (cf. Chapitres 3.1, 7.5, 8.5.1, 9.3.5, 10.2.4, 10.3.1).

#### **Prélèvement d'échantillons microbiologiques sans interruption préalable de l'antibiothérapie**

Une seule administration parentérale d'antibiotique peut suffire à inhiber la croissance bactérienne dans un échantillon. Par conséquent, la prise d'antibiotique doit être systématiquement interrompue avant le prélèvement d'échantillons. Le respect d'une fenêtre antibiotique de deux semaines a démontré son intérêt, en particulier avant la réimplantation d'une prothèse en cas de remplacement en deux temps.

#### **Écouvillonnage des sur plaies superficielles**

Toute plaie est colonisée par une multitude de bactéries et de champignons, exactement comme la peau intacte. Des écouvillonnages superficiels à des fins de contrôle, dans le cadre du suivi thérapeutique ou avant un traitement antibiotique empirique sont non seulement coûteux, mais inutiles. Les médecins sont souvent incités à adapter leur traitement et donc à élargir le spectre des antibiotiques prescrits en raison de la colonisation polymicrobienne (et de l'antibiorésistance fréquente des bactéries de la flore commensale cutanée). Seules les cultures réalisées à partir de biopsies, de ponctions articulaires ou d'abcès permettent un diagnostic correct. Les germes détectés sur les plaies superficielles correspondent rarement au pathogène à l'origine de l'infection (cf. Chapitre 6.4).

#### **Nombre insuffisant d'échantillons tissulaires**

La différenciation entre les « vrais » pathogènes et les contaminants nécessite plusieurs prélèvements d'échantillons pour la réalisation des études microbiologiques, à savoir au moins trois, voire cinq ou six dans l'idéal en cas de suspicion d'infections à bas bruit (cf. Chapitre 6.4).

---

### **Délais de culture microbiologique souvent trop courts en cas d'infection sur prothèse**

Contrairement à la plupart des pathogènes, les *Propionibacterium spp.* et les small colony variants (SCV) de staphylocoques ont une croissance lente. Parfois, elles ne peuvent être isolées qu'après des délais de culture de 10 à 14 jours. Les laboratoires de microbiologie doivent donc incuber les échantillons non pas seulement 5 à 7 jours, comme c'est habituellement le cas, mais au moins 10 à 14 jours (sonication comprise) (cf. Chapitre 6.4.4, Tab. 6-4).

## **17.2 Erreurs relatives à l'antibiothérapie**

### **Antibioprofylaxie d'une durée trop longue**

Une prolongation de la prophylaxie antibiotique périopératoire au-delà d'un jour n'est pas justifiée, même en cas de rupture d'asepsie au cours de l'intervention chirurgicale, car elle ne permet pas de prévenir plus efficacement les infections (cf. Chapitre 2.5.2).

L'administration d'antibiotique pendant 3 jours en cas de fracture ouverte de type III selon Gustilo est un traitement préemptif visant à éradiquer les bactéries ayant pénétré dans le site de la plaie (cf. Chapitre 3.2).

### **Surestimation du rôle de la colonisation cutanée par le SARM**

Même si la peau du patient est colonisée par le *S. aureus* résistant à la méticilline (SARM), cela ne signifie pas pour autant que cette colonisation soit responsable de l'infection à traiter. Après une révision pour infection par des pathogènes non connus, un traitement initial par l'association amoxicilline/acide clavulanique ou par une céphalosporine de la 1<sup>re</sup> ou de la 2<sup>e</sup> génération débuté après le prélèvement d'échantillons suffit généralement jusqu'à obtention des résultats des études microbiologiques (dans un délai de 2 jours la plupart du temps). Même si le germe s'avère résistant et n'a pas été couvert par l'antibiothérapie pendant les 2 premiers jours, cela n'a aucun impact sur l'évolution vers la guérison à long terme (p.ex. après 6 semaines d'antibiothérapie ciblée), à condition que le débridement ait été effectué correctement.

### **Sous-dosage des antibiotiques dans les infections osseuses**

Les antibiotiques n'ont pas tous une pénétration osseuse optimale. Pour le traitement intraveineux, les posologies sont fixes (Tab. 7-1, 9-2). Pour le traitement oral, l'antibiotique doit être sélectionné en fonction de sa biodisponibilité orale et de sa pénétration osseuse. Les antibiotiques particulièrement adaptés sont les quinolones de nouvelle génération (ciprofloxacine, lévofloxacine), la clindamycine, la rifampicine, parfois également le cotrimoxazole, l'acide fusidique et le linézolide. Les dérivés des

pénicillines et les céphalosporines sont caractérisés par une pénétration osseuse nettement plus faible en cas d'administration orale, contrairement à l'administration intraveineuse (cf. Chapitre 3.1).

### **Administration trop longue d'antibiotiques à des fins curatives**

Les recommandations des experts concernant la durée de l'administration d'antibiotiques prennent déjà en compte les cas graves et peuvent donc être excessives dans certains cas évoluant favorablement (cf. Chapitres 7.5, 8.5.2, 9.3.5, 10.3.1). Par conséquent, une prolongation de la durée recommandée chez un patient donné est probablement inutile et s'accompagne en outre d'un accroissement des effets indésirables et éventuellement de l'induction d'une flore cutanée et intestinale résistante. Aucune étude n'a montré un quelconque bénéfice permettant de recommander un traitement antibiotique plus long. Les exceptions cliniques doivent toujours faire l'objet d'une discussion avec un infectiologue possédant une expérience des infections orthopédiques. Un taux de CRP qui se maintient légèrement au-dessus de la normale à la fin de la période de traitement prévue n'est pas en lui-même une raison valable pour prolonger la prescription d'antibiotiques. Une élévation persistante de la CRP peut en effet avoir de multiples causes qui doivent être recherchées activement.

### **Prescription de clindamycine en cas de résistance aux macrolides**

La composition chimique de la clindamycine s'apparente à celle des macrolides (p. ex. érythromycine, cf. Tab. 3-3). Lors des tests de résistance de routine au laboratoire de microbiologie, le même germe peut se révéler sensible à la clindamycine et résistant à l'érythromycine. Cette sensibilité présumée à la clindamycine *in vitro* peut être trompeuse, car un traitement au long cours peut entraîner une « résistance induite à la clindamycine » associée à un échec thérapeutique.

Soit on renonce à la clindamycine en cas de résistance aux macrolides, soit on l'utilise en association, soit on demande au laboratoire d'exclure formellement une résistance induite à la clindamycine par la réalisation d'un autre test appelé D-test.

### **Monothérapie par la rifampicine ou l'acide fusidique**

La rifampicine et l'acide fusidique sont des antibiotiques puissants, efficaces contre les staphylocoques. La rifampicine est reconnue dans le traitement des infections sur implant dues à des staphylocoques. Cependant, ces antibiotiques ne doivent jamais être administrés en monothérapie pour éviter le développement d'une résistance, qui peut survenir rapidement (dans les 48 h avec la rifampicine) ou lentement (acide fusidique). Les associations quinolone/rifampicine ou acide fusidique/rifampicine sont des options intéressantes en présence de staphylocoques résistants aux quinolones.

---

### **La rifampicine en cas de traitement suppressif, d'ostéomyélite sans implant et de bactéries Gram négatif**

En cas de traitement suppressif et en l'absence d'implant, la rifampicine n'apporte aucun bénéfice au patient bien qu'elle puisse entraîner les effets indésirables habituels. Contrairement à ce qui a été démontré par plusieurs études *in vitro*, la rifampicine n'est pas plus efficace contre les bactéries Gram négatif *in vivo* que la monothérapie par des antibiotiques traditionnels, dans la pratique clinique quotidienne.

### **La rifampicine réduit l'efficacité de nombreux médicaments administrés en concomitance**

La rifampicine est un puissant inducteur du cytochrome hépatique essentiel à la dégradation de nombreux médicaments. L'efficacité des anticoagulants (phénprocoumone, acénocoumarol), des contraceptifs oraux, des antipaludéens utilisés en prophylaxie, de la méthadone, de la cyclosporine, des inhibiteurs calciques, des antiépileptiques et de nombreux autres médicaments est donc réduite. En raison de la perte d'efficacité potentielle de médicaments d'une importance souvent fondamentale, toute interaction avec la rifampicine doit être activement exclue. En outre, les taux sériques peuvent être déterminés pour un certain nombre de médicaments importants.

### **Rifampicine en cas de plaie ouverte**

L'utilisation de la rifampicine pour une plaie ouverte ou exsudative comporte un risque de sélection de pathogènes résistants à la rifampicine. Par conséquent, la rifampicine ne doit pas être administrée en cas de plaie fortement exsudative (Fig. 6-5).

### **Modification du traitement antibiotique en cas de détection de la croissance de bactéries résistantes à ce traitement**

Les prélèvements tissulaires pour études microbiologiques sous antibiothérapie ou peu après l'arrêt du traitement montrent habituellement une croissance des germes résistants à l'antibiotique administré. On retrouve traditionnellement des staphylocoques à coagulase négative sous amoxicilline/acide clavulanique ou céphalosporines. Ces germes ne sont pas nécessairement responsables de l'infection, car les germes véritablement virulents ne croissent pas sous antibiothérapie. Dans ce cas, seule l'évolution clinique est décisive. Dès l'instant où celle-ci est satisfaisante, l'antibiothérapie ne doit pas être adaptée ni élargie.

## 17.3 Divers

### **Réunion de concertation pluridisciplinaire**

Afin d'avoir la stratégie médico-chirurgicale la plus adaptée à la situation clinique, il est nécessaire de trouver le moment le plus opportun pour la discussion interdisciplinaire (orthopédiste, infectiologue et autres spécialistes) appelée également réunion de concertation pluridisciplinaire. Idéalement, la discussion interdisciplinaire doit avoir lieu avant l'instauration du traitement afin que les objectifs diagnostiques, ainsi que le protocole chirurgical et médicamenteux puissent être établis conjointement (cf. page 5, 22).

### **Approche thérapeutique curative par des antibiotiques seuls, sans débridement chirurgical, dans l'ostéite/ostéomyélite chronique et les infections sur implant**

Un traitement curatif des ostéomyélites chroniques et des infections sur implant sans débridement chirurgical associé est illusoire. La probabilité de guérison est inférieure à 10 %. L'antibiothérapie suppressive est uniquement palliative. Elle est rarement prescrite chez les patients âgés avec multimorbidités. Dans le cadre d'une approche palliative, l'association avec la rifampicine p.ex. est inutile (voir ci-dessus).

### **Traitement par pression négative (vide) dans les plaies chroniques avec exposition de l'implant**

Sans débridement chirurgical des foyers infectieux péri-implantaires, un traitement par pression négative de plusieurs semaines est associé à un risque accru de surinfection (cf. Chapitre 5.3). Dans tous les cas, on doit privilégier le recouvrement direct par plastie après un débridement chirurgical approfondi.

### 18.1 Objectif du carnet de surveillance infectiologique

Les patients atteints d'infections sur implant nécessitent la plupart du temps un traitement de plusieurs mois par une association d'antibiotiques. L'expérience a montré qu'au cours du suivi thérapeutique, des informations essentielles sur la durée et la posologie, ainsi que les résultats des examens biologiques de contrôle avaient tendance à être égarés. De plus, il est important pour le patient de disposer par écrit d'un protocole thérapeutique auquel il puisse se conformer tout au long du traitement. Autre avantage : en cas d'urgence, toutes les données cruciales liées à l'infection sont accessibles immédiatement.

Le carnet de surveillance infectiologique contient toutes les données importantes relatives aux pathogènes en cause, aux antibiotiques et à la posologie du début à la fin du traitement, ainsi qu'aux contrôles recommandés des paramètres infectieux (Fig. 18-1, 18-2). Selon les effets indésirables développés, des recommandations relatives aux contrôles périodiques, p. ex. des paramètres hépatiques ou rénaux, sont fournies. Par ailleurs, le nom et les coordonnées du médecin responsable du traitement à joindre en cas de question sont également mentionnés.

### 18.2 Utilisation du carnet de surveillance infectiologique

Le carnet de surveillance infectiologique est entièrement rempli peu avant la sortie du service de soins hospitaliers, et son principe est expliqué au patient. Celui-ci doit impérativement l'apporter à chaque consultation chez le généraliste et chez le médecin hospitalier responsable. En règle générale, les examens biologiques de contrôle sont effectués par le généraliste. Les résultats sont reportés immédiatement sur le carnet de surveillance infectiologique avant d'être de nouveau remis au patient. Les données peuvent être communiquées au médecin hospitalier responsable par le biais du carnet de surveillance infectiologique apporté par le patient à chaque consultation ou transmises par télécopie des pages centrales (Fig. 18-2, 18-3). Une gestion rigoureuse du carnet de surveillance infectiologique permet de gagner du temps, car il évite de redemander des données thérapeutiques essentielles. En cas d'événements inattendus tels qu'une élévation de la CRP ou la survenue de nouveaux effets indésirables, le généraliste peut prendre directement contact avec le médecin interlocuteur mentionné sur le carnet.

Le carnet de surveillance infectiologique vient de paraître dans une 4<sup>e</sup> édition mieux adaptée aux besoins de la pratique clinique. Il est disponible en français, en anglais, en allemand et en italien. L'éditeur du carnet de surveillance infectiologique est mentionné sur le carnet lui-même et sur la page de couverture intérieure de cet ouvrage.

## Carnet de surveillance infectiologique

pour le suivi de l'antibiothérapie après le traitement orthopédique d'infections.  
**Ce document doit être approuvé par le patient à chaque consultation !**

Nom \_\_\_\_\_ Date de naissance \_\_\_\_ / \_\_\_\_ / \_\_\_\_

Diagnostic \_\_\_\_\_

Allergie aux antibiotiques \_\_\_\_\_

### Informations destinées au médecin

Chez ce patient, nous avons pratiqué une opération pour une infection osseuse ou articulaire et instauré une antibiothérapie. Pour pouvoir contrôler l'évolution du traitement, il nous faut absolument une documentation complète des résultats biologiques. Nous vous prions de bien vouloir effectuer régulièrement des examens biologiques de contrôle et d'en consigner les résultats dans les pages suivantes. Si vous avez des questions, nous sommes à votre entière disposition. Si des signes cliniques ou des résultats biologiques exigent des modifications de l'antibiothérapie, nous sommes disposés à en discuter dans un contexte interdisciplinaire (orthopédistes et infectiologues) et à formuler des recommandations thérapeutiques. Faxez les pages 2 et 3 de ce carnet au médecin responsable du traitement (voir ci-dessous).

- |  |                                      |
|--|--------------------------------------|
| <input type="checkbox"/> <b>CRP, leucocytes</b>  | À contrôler toutes les ____ semaines |
| <input type="checkbox"/> <b>Paramètres hépatiques</b><br>(ASAT, ALAT, phosphatase alcaline)<br>en cas d'utilisation de la rifampicine, d'une quinolone, de l'acide fusidique, de la daptomycine      | À contrôler toutes les ____ semaines |
| <input type="checkbox"/> <b>Créatine kinase</b><br>en cas d'utilisation de la daptomycine  | À contrôler toutes les ____ semaines |
| <input type="checkbox"/> <b>Paramètres rénaux</b> (créatinine, urée)   | À contrôler toutes les ____ semaines |
| <input type="checkbox"/> <b>Temps de Quick</b><br>(chez les patients sous anticoagulants)<br>Surveillance étroite en cas d'utilisation de la rifampicine, attention en cas d'arrêt de la rifampicine | À contrôler toutes les ____ semaines |
| <input type="checkbox"/> <b>Autres</b><br>_____  | À contrôler toutes les ____ semaines |
| <input type="checkbox"/> <b>Recherche de l'antigène des clostridies</b> uniquement en cas de survenue d'une diarrhée sous antibiothérapie (plus de 3 selles liquides par jour)                       |                                      |

### Médecin responsable du traitement

Tampon

Nom \_\_\_\_\_

Téléphone \_\_\_\_\_

Fax \_\_\_\_\_

Courriel \_\_\_\_\_

Ce carnet de surveillance est émis par le groupe d'experts « Infections ostéo-articulaires » de la Société Suisse d'Orthopédie et de Traumatologie (swiss orthopaedics) et de la Société Suisse d'Infectiologie (Swiss Society for infectious Diseases).

**Il a été mis au point à l'hôpital cantonal de Liestal par le Prof. Peter E. Ochsner et le Prof. Werner Zimmerli.**

Fig. 18-1 : Carnet de surveillance infectiologique, page 1 – Informations générales

## Diagnostic

Germe responsable	Informations sur les analyses	
	Échantillon pour microbiologie	Date
1.	a – b – c – d – e – f – g – h	
2.	a – b – c – d – e – f – g – h	
3.	a – b – c – d – e – f – g – h	
4.	a – b – c – d – e – f – g – h	
5.	a – b – c – d – e – f – g – h	
6.	a – b – c – d – e – f – g – h	

a) synovie b) échantillon tissulaire c) sérum, pus d) hématome e) hémoculture f) culture sur implant  
g) liquide de sonication h) autre : \_\_\_\_\_

## Traitement intraveineux

Antibiotique	Dose	du – au

## Traitement oral

Antibiotique	Dose	du – au

Fig. 18-2 : Carnet de surveillance infectiologique, page 2 – Données sur les pathogènes en cause et l'antibiothérapie



### 19.1 Problématique

Afin de pouvoir identifier des infections, particulièrement sur implant, il est important de recourir non seulement aux cultures microbiologiques traditionnelles, mais également à la sonication et aux examens histologiques, surtout lorsqu'il s'agit d'infections à bas bruit. En effet, la comparaison des résultats des études microbiologiques et histologiques sur un même échantillon est souvent déterminante (cf. Chapitre 6.4).

### 19.2 Objectif du formulaire spécial

L'analyse ciblée des échantillons par le laboratoire nécessite un minimum d'informations relatives à l'anamnèse et à la clinique. Il est préférable de ne saisir ces informations qu'une seule fois, mais de la manière la plus détaillée possible.

L'analyse microbiologique et histologique comparative d'un même échantillon tissulaire n'est possible que si les prélèvements provenant des mêmes sites sont étiquetés et numérotés de façon identique (cf. Chapitre 6.4).

Quasiment tous les laboratoires utilisent leur propre formulaire interne, qui doit être rempli pour demander un examen. Pour les échantillons microbiologiques, il est d'usage de remplir un formulaire par échantillon. Les échantillons tissulaires étant souvent prélevés en grand nombre dans les infections ostéo-articulaires à bas bruit, le remplissage des formulaires devient rapidement fastidieux, ce qui conduit à des négligences.

### 19.3 Conception du formulaire

En collaboration avec l'orthopédiste, l'infectiologue et le laboratoire de microbiologie et d'histologie, nous avons élaboré un formulaire d'analyse commun, qui a été testé avec succès dans la pratique (Fig. 19-1,19-2). En dépit du scepticisme initial, le formulaire a été accepté par toutes les parties. Sur ce formulaire :

- les questions d'ordre clinique sont traitées une seule fois, mais en détail, pour tous les échantillons d'un patient ;
- les échantillons tissulaires sont numérotés (1, 2, 3, etc.) et répartis de manière égale, selon le numéro, dans un tube pour études microbiologiques et un tube pour études histologiques (Fig. 6-6) ;
- les corps étrangers et les liquides pour études microbiologiques sont étiquetés dans l'ordre alphabétique (A, B, C, etc.) ;
- est indiqué le matériel destiné à la sonication, qui est placé en vrac dans un récipient stérile spécial directement sur la table d'opération (Fig. 6-9).

Hôpital/établissement de soins  
Laboratoire de microbiologie  
Laboratoire d'histologie  
Laboratoire d'analyse par sonication

## Coordination des examens microbiologiques et histologiques dans les infections sur implant

### Données personnelles du patient ou étiquette patient

Nom \_\_\_\_\_  
Prénom \_\_\_\_\_  
Sexe  ♀  ♂  
Date de naissance \_\_\_\_\_  
(JJ/MM/AAAA)  
Code postal/ \_\_\_\_\_  
Lieu de résidence \_\_\_\_\_

(Étiquette patient)

### Investigateur

Expéditeur \_\_\_\_\_  
Personne(s) en copie \_\_\_\_\_

### Données et problématiques cliniques

Diagnostic, siège \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
Type d'implant \_\_\_\_\_  
Date d'implantation \_\_\_\_\_  
Date d'explantation \_\_\_\_\_  
Date de survenue des premiers  
symptômes d'infection \_\_\_\_\_  
Antibiotiques Lesquels ? \_\_\_\_\_  
Date de la dernière prise \_\_\_\_\_

### Liste des échantillons

Voir au verso

Échantillons pour examen  microbiologique  histologique  de sonication

Liste des échantillons au verso

Fig. 19-1 : Première page (recto) du formulaire « Coordination des examens microbiologiques et histologiques dans les infections sur implant ».

Date de prélèvement \_\_\_\_\_ Heure exacte \_\_\_\_\_

### 1. Tissus pour examen microbiologique et histologique

Pour chaque numéro d'échantillon à étudier, on prélève au même site deux morceaux de tissu sur le même site qui sont répartis dans les récipients appropriés. Utilisez les chiffres arabes pour la numérotation.

N°	Description de l'échantillon	superficiel	profond	périprothét
1				
2				
3				
4				
5				
6				
7				
8				
9				
10				

En cas de cultures négatives, utilisez le diagnostic moléculaire (PCR).  Oui  Non

### 2. Liquides/corps étrangers pour examen microbiologique

Pour ces échantillons, un récipient pour examen microbiologique est étiqueté avec une lettre en suivant l'ordre alphabétique.

N°	Description de l'échantillon	Site de prélèvement
A		
B		
C		
D		
E		

### 3. (Pièces de) prothèse et autres corps étrangers pour sonication

Tous les objets détaillés ci-après ont été prélevés lors de l'opération et sont emballés en vrac dans un récipient stérile avant d'être remis au laboratoire. Attention : Ne pas inclure de fragments de ciment osseux.


Photocopier le formulaire après l'avoir rempli et remettre un exemplaire à chaque laboratoire.  
Conserver un exemplaire dans le dossier médical.

Fig. 19-2 : Deuxième page (verso) du formulaire « Coordination des examens microbiologiques et histologiques dans les infections sur implant ».

## A

- abcès** 87, 135, 176, 191, 204, 206, 218, 244
- abcès avec écoulement purulent 239
  - abcès cutanés 177
  - abcès de Brodie 207, 237D
  - abcès descendant 213
  - abcès épidural 168
  - abcès osseux 204, 210
  - abcès paravertébral 168
  - abcès profond 106
  - abcès sous-périosté 201
  - drainage 188
  - formation d'un abcès 210
- Abiotrophia** 229
- acide fusidique** 118, 245 s.
- arthrite infectieuse 165
  - association avec la rifampicine 246
  - résistance 246
- acné** 212 s.
- Actinobacillus actinomycescomitans** 158
- adhérence** 220
- affaiblissement immunitaire, localisé** 221
- alésage de la cavité médullaire** 147 s., 151, 155
- diamètre d'alésage 152
  - incision de décharge 152
  - poudre d'os 132
- algorithme pour les infections sur prothèse** 110
- allogreffe osseuse** 145
- amikacine** 48, 51
- aminoglycosides** 51, 59, 165 s., 228 s.
- aminopénicillines** 48 s.
- amoxicilline/acide clavulanique** 49, 119, 164, 225, 231, 233, 245
- arthrite infectieuse 164
- en cas de pathogènes non connus 245
- pied diabétique 196
- ampicilline** 225
- amputation**
- amputation interne 198
  - risque d'amputation 190
- anamnèse de l'accident** 128
- Anthrax** 176
- antibiogramme** 223 s.
- antibioprophylaxie** 34 s., 245
- céphalosporines 35 s.
  - choix de l'antibiotique 36
  - délai d'administration des antibiotiques 35
  - diagnostic microbiologique 36
  - fractures ouvertes 36
  - garrot 35
  - infection hématogène sur prothèse 37
  - ostéosynthèse 137
  - preuves 35
  - prothèses ou ostéosynthèses 36
  - SARM 37
  - schéma d'administration des antibiotiques 35
  - vancomycine 37
- antibiothérapie** 43, 118, 136, 196, 214
- arthrite infectieuse 164
  - arthrite sur matériel 46
  - changement de médicament 247
  - complications 136
  - détection microbienne 244
  - durée du traitement 136
  - échec thérapeutique 47
  - en cas de pathogènes non connus 245
  - facteurs liés au patient 45
  - fracture ouverte 245
  - indications 136
  - prophylaxie 47
  - sans confirmation du diagnostic d'infection 244 s.
  - sans intervention chirurgicale 248
  - sous-dosage 245

D = Référence avec la définition du terme

**antibiothérapie**

suivi du patient	47
traitement ciblé	47
traitement empirique	47, 164, 244 s.
traitement local	57 ss.
traitement préventif	47
traitement suppressif	110, 118
traitement systémique	43 ss.

**antibiotiques**

	54, 57 s.
administration trop longue	246
antibiotiques sans intervention	
chirurgicale	248
bêta-lactamines	48, 119
biodisponibilité	245
classes d'antibiotiques	48
cytotoxicité	57
dose d'antibiotique	35, 239
famille des bêta-lactamines	226
fenêtre antibiotique	244
interruption du traitement	
antibiotique	92, 223
mode d'action	48
pénétration osseuse	225, 245
propriétés d'éluion	58
résistance à la température	57
sous-dosage	245
spectre d'activité	48
stabilité	57
stratégies d'emploi	237D
utilisation des antibiotiques	47D
vecteurs d'antibiotiques	59, 60, 63, 68 s.

**antiseptiques**

	54 s., 209 s.
pansement antiseptique	56, 72, 75, 139, 188D, 242D

**apparition**

précoce	129D, 137
retardée	129D, 140
tardive	129D, 148

**arthrite**

	43, 221, 228
acide fusidique	165
aminoglycosides	165
amoxicilline/acide clavulanique	164
antibiothérapie	164

**arthrite**

arthrite gonococcique	158 s.
arthrite infectieuse	158D, 214D, 237
arthrite infectieuse chronique	142, 149
arthrite infectieuse (suppurée)	214
arthrite post-traumatique	135
arthrite réactionnelle	160
arthrite rhumatoïde	105
arthrite suppurée	214
arthroscopie	162
arthrotomie	162
brucellose	158
céfazoline	164
céfépime	164 s.
ceftazidime	165
ceftriaxone	164 s.
céfuroxime	164
ciprofloxacine	165
classification des stades	162D
cotrimoxazole	165
diagnostic	159 s.
drainage par irrigation-lavage	
et aspiration	161
égalisation (shaving)	163
examens biologiques	160
facteurs de risque	159
imagerie	160
incidence	158
lévofloxacine	165
minocycline	165
pathogène	158
pénicilline G	165
physiothérapie	164
ponction	216
ponction articulaire	161
principes thérapeutiques	161
pronostic	215
rifampicine	165
sièges	159
synovectomie	163
systèmes d'irrigation et de	
distension	161
tableau clinique	159
téicoplanine	165
vancomycine	165

- arthrodèse 110, 117  
arthrodèse de genou 117
- arthrographie 80
- arthrographie avec produit de contraste 83, 87
- arthroplastie de révision 105
- arthroscopie 111, 161, 218
- arthrotomie 161 s.
- articulation  
destruction articulaire 194, 205  
infections sur prothèse articulaire voir infection sur prothèse  
tuberculose articulaire 213
- articulations natives 82
- Aspergillus spp.* 235
- azithromycine 50
- 
- B**
- bacilles 230  
*Bacillus anthracis* 230  
*Bacillus cereus* 230  
*Bacillus spp.* 230
- bactéries  
bactériémie 38 s., 226 s.  
bactéries adhérentes 222  
bactéries anaérobies 127, 226, 230, 234  
bactéries difficiles à éradiquer 237D  
bactéries non pathogènes 221  
étude bactériologique 94, 223  
types de bactérie 215
- bactéries en biofilm 25
- bactéries planctoniques 25
- Bacteroides spp.* 119
- bêta-lactamases à spectre étendu (BLSE) 34, 231
- billes de plâtre 69
- biofilm 25 s., 222, 232D, 237
- biofilm sur implants 25
- biopsie 92, 193, 244  
documentation 93, 253 s.  
échantillons tissulaires 92, 143  
interruption du traitement antibiotique 92  
mesures peropératoires 32  
nombre d'échantillons 93, 244  
prélèvement 92, 111, 253  
prélèvement d'échantillon peropératoire 36  
procédure 92  
tissus 223  
transport 94, 223  
types d'échantillon 92
- Borrelia burgdorferi* 43
- borréliose 223
- Brucella 223
- brucellose 158
- bursectomie 179
- bursite  
bursite infectieuse avancée 176  
bursite septique 179
- 
- C**
- calcul de la durée de consolidation 145
- cancer 105
- Candida*  
*Candida albicans* 202  
*Candida spp.* 158, 235
- Capnocytophaga spp.* 158
- carbapénèmes 48 s., 59 s., 119, 196, 231 s.
- carnet de surveillance infectiologique 120, 249
- céfadroxil 50
- céfamandole 36, 50

D = Référence avec la définition du terme

<b>céfazoline</b>	36, 50, 119, 164	<b>ciments de révision</b>	113
<b>céfépime</b>	50, 119, 164 s.	<b>ciprofloxacine</b>	49, 51, 118, 165, 196, 232 s., 245
<b>céfixime</b>	50	pathogènes Gram négatif	232
<b>cefepodoxime proxétil</b>	50	<b><i>Citrobacter</i></b>	
<b>ceftaroline</b>	50	<i>Citrobacter freundii</i>	231
<b>ceftazidime</b>	119, 165	<i>Citrobacter spp.</i>	231
<b>ceftobiprole</b>	50	<b>clarithromycine</b>	50
<b>ceftriaxone</b>	50, 119, 164 s.	<b>classification</b>	
<b>céfuroxime</b>	36 s., 50, 164	classification de l'AO (Müller)	128
<b>cellulite</b>	175, 178 s., 180	classification des infections	105, 238D
<b>céphalosporines</b>	36, 37, 50, 231	classification des ostéomyélites selon Cierny et Mader	200
1 <sup>re</sup> à 4 <sup>e</sup> génération	48	classification des pieds diabétiques selon Wagner	191
allergie	37	<b>clindamycine</b>	49, 51, 59, 119, 181, 233 s., 245
en cas de pathogènes non connus	245	en cas de résistance aux macrolides	246
<b>chaînes de billes de PMMA aux antibiotiques</b>	58, 68	pied diabétique	196
<b>champignons</b>	235	résistance	246
<b>champ opératoire</b>	32	<b>clostridies</b>	233
<b>charbon (anthrax)</b>	176	<b><i>Clostridium</i></b>	
<b>chaussures orthopédiques</b>	198	<i>Clostridium difficile</i>	195, 234
<b>chirurgie plastique</b>	75	<i>Clostridium perfringens</i>	175, 180, 234
<b>chlorhexidine</b>	32, 55	<i>Clostridium septicum</i>	180, 234
<b>ciment de PMMA aux antibiotiques</b>	58, 60	<b>clou médullaire</b>	
applications	63	enduit	58
clindamycine	60	ostéite sur clou centromédullaire	132
colistine	60	<b>CMI</b>	44, 224 s., 228, 238D
commercialisé avec des antibiotiques mélangés	60	<b>colistiméthate sodique</b>	59
érythromycine	60	<b>colite pseudo-membraneuse</b>	195
gentamicine	60	<b>colonisations par des bactéries multirésistantes</b>	34
prothèses de révision	63	<b>coloration de Gram</b>	81, 95, 226D, 238
prothèses primaires	63	<b>coloration immunohistochimique</b>	97
revêtement de prothèses	61, 67	<b>concentration (d'un antibiotique) minimale inhibitrice</b>	voir CMI
spacer	63	<b>consolidation absente</b>	142, 149
tobramycine	60	<b>contamination</b>	220
vancomycine	60		

<b>contracture</b>	218	<b>dent</b>	
<b>coques</b>	227	abcès dentaire	38
<b>corps étranger</b>	26, 221	granulome dentaire	39
<b>correction de position</b>	198	interventions dentaires	38
<b>corticoides</b>	159	réhabilitation dentaire	39
corticothérapie	105	soins dentaires	38
<b>corticotomie</b>	145	<b>dépilation</b>	32
<b>corynébactéries</b>	229	<b>dépose</b>	
<i>Corynebacterium</i>		dépose de corps étrangers	98
<i>Corynebacterium diphtheriae</i>	229	dépose de la prothèse	63 ss., 99, 115
<i>Corynebacterium ulcerans</i>	229	dépose du matériel	86
<b>cotrimoxazole</b>	51, 118, 165, 245	<b>détection microbienne</b>	244
<b>coupures</b>	184	<b>dévascularisation</b>	132
<b>cristaux</b>	82	<b>développement d'une résistance</b>	45
arthropathie cristalline	160	<b>diabète sucré</b>	105, 190
<b>croissance</b>		<b>diagnostic</b>	77, 223
plaques de croissance	205	erreurs	244
pronostic de croissance	210	infections bactériennes	223
soudure épiphysio-métaphysaire	210	infections ostéo-articulaires	77
trouble de croissance	206	<b>diagnostic d'infection</b>	239D
<b>CRP</b>	voir protéine C réactive	<b>discite</b>	168
<b>CT</b>	voir tomodensitométrie	<b>dose unique d'antibiotique</b>	239D
<b>culture, microbiologique</b>	95, 245	<b>douleur chronique</b>	149, 155
<hr/>			
<b>D</b>		<b>doxycycline</b>	49, 52
<b>dactylite tuberculeuse</b>		<b>drain</b>	33
(spina ventosa)	213	<b>durée d'intervention</b>	33, 38
<b>daptomycine</b>	51, 226 s.	<hr/>	
<b>débridement</b>	44D, 73, 111 ss., 139, 143, 149, 155, 186 s., 196, 239D	<b>E</b>	
<b>décolonisation préopératoire</b>	31	<b>échantillons tissulaires</b>	voir biopsie
<b>déformation</b>	192, 210, 218	<b>échographie</b>	87
<b>déhiscence</b>	105	<b>échographie Doppler</b>	193
		<b>écoulement purulent</b>	239
		<b>écouvillonnage</b>	92, 223, 244
		<b>effet inoculum</b>	44 s., 239D
		<b>égalisation (shaving)</b>	163

D = Référence avec la définition du terme

enclouage verrouillé	117, 132, 143	FDG-PET/CT	voir tomographie par émission de positons
endocardite	159, 226, 233	<i>Finegoldia magna</i>	234
enduit à l'argent	56	<b>fistule</b>	83 ss., 110 s., 127, 132, 135
<b>Entérobactéries</b>	119, 165	carcinome fistuleux	148, 153
entérobactéries Gram négatif	202	fistule chronique	149, 155
<i>Enterobacter spp.</i>	231	fistulisation	142
<i>Enterococcus</i>		fistulographie	86, 142, 149
<i>Enterococcus cloacae</i>	231	remplissage de la fistule	104
<i>Enterococcus faecalis</i>	228	<b>fixateur externe</b>	116 s., 130, 143
<i>Enterococcus faecium</i>	228	<b>flucloxacilline</b>	49, 224
<i>Enterococcus spp.</i>	119	arthrite infectieuse	165
<b>entérocoques</b>	103, 221, 225, 228, 232	dans <i>S. aureus</i>	224
biofilm	232	<b>fluoroquinolones</b>	51
daptomycine	229	<b>flux laminaire</b>	32
glycopeptides	229	<b>folliculite</b>	176
imipénème	229	<b>fracture</b>	
pénicilline	229	classification des fractures	128
résistance aux antibiotiques	229	risque de fracture	205
sensibilité aux antibiotiques	231	stabilisation de la fracture	186
<b>éponges de collagène</b>	58, 68	<b>fracture de fatigue</b>	141
<b>éradication</b>	26, 245	<b>fracture ouverte</b>	73, 184D, 240, 245
<b>érysipèle</b>	175 ss.	classification selon Gustilo	128
<b>érythromycine</b>	48, 50, 59, 246	grade I	36
<b>escarre de décubitus</b>	184	grade II	36, 186
<i>Escherichia coli</i>	222 s., 231	grade III	36, 186
<b>espaceur de genou</b>	voir spacer	protocole de traitement	186
<b>espaceur de hanche</b>	voir spacer	<b>frissons</b>	193
<b>E-test</b>	224	<b>frottis</b>	107, 112
<b>étude histologique</b>	96	<b>furonculose</b>	176 s.
<b>examens biologiques</b>	155		
<hr/>			
<b>F</b>		<b>G</b>	
<b>facteurs de risque</b>	198	<b>gangrène</b>	175 s.
<b>facteurs de virulence</b>	220	<b>gangrène de Fournier</b>	180
<b>fasciite nécrosante</b>	175 ss.	<b>gentamicine</b>	48, 51, 58
		<b>gibbosités</b>	213
		<b>glycopeptides</b>	51, 59

- gonocoques 43, 158 s., 165
- goutte 179
- Granulicatella* 229  
*Granulicatella adiacens* 116
- greffe dermo-épidermique 139, 187
- greffe spongieuse 132, 143, 145
- groupe HACEK 158
- guérison des infections  
 périprothétiques 240D
- 
- H**
- Haemophilus*  
*Haemophilus influenzae* 215  
*Haemophilus spp.* 158, 223
- halo d'inhibition 224 s.
- hémarthrose 161
- hématome 105, 127
- hépatite B 32
- hygiène buccale 39
- hyperostose 212
- 
- I**
- imagerie 84, 141, 149, 155
- imagerie par résonance  
 magnétique voir IRM
- impénème 50, 229
- immunodépression 38, 159
- immunoglobulines 182
- impétigo 176
- implant  
 infection sur implant 43, 221, 229, 253  
 pathogènes sur implant 43  
 site implantaire 239
- incidence 128
- inégalité de longueur entre les membres  
 inférieurs 210
- infection 200, 246  
 agent infectieux 220  
 après enclouage centromédullaire 147  
 buccale 39  
 classification des infections 238D  
 confirmation du diagnostic 135D  
 couverture par les parties molles 129  
 infection aiguë 106  
 infection cutanée 39  
 infection diaphysaire 130  
 infection endogène 221  
 infection épi-/métaphysaire 130  
 infection exogène 221  
 infection hémotogène 37, 106, 221  
 infection mixte 119  
 infections périopératoires 31  
 infection superficielle 129  
 infection sur implant 43, 221, 229, 253  
 infection sur matériel 27, 126 ss., 135, 137 ss.  
 infection sur prothèse articulaire 110  
 prévention des infections  
 périopératoires 31, 32, 33  
 risque d'infection 31  
 taux d'infection 31 s.
- infection à bas bruit 94, 97, 221, 240D, 253
- infection précoce  
 profonde 105  
 superficielle 105
- infections ostéo-articulaires  
 biopsie 92  
 diagnostic 77  
 échographie 87  
 erreurs de traitement 244  
 étude bactériologique 94  
 examens en médecine nucléaire 87  
 imagerie 84  
 IRM 85  
 laboratoire 77  
 ponction articulaire 79  
 radio 84

D = Référence avec la définition du terme

---

**infections ostéo-articulaires**

scintigraphie aux antigranulocytes	88
TDM	85
TEMP/TDM	89
tomographie par émission de positons	90
<b>infection sur prothèse</b>	131
<b>infection sur prothèse</b>	39, 103
accumulation de liquide secondaire	112
algorithme	109
algorithme thérapeutique	109 s.
antibioprophylaxie	37
antibiothérapie	118
classification	105
diagnostic	106
étiologie	103
examens biologiques	107
facteurs de risque	38, 105
imagerie	108
incidence	105
infection précoce sur prothèse	106
infections cutanées	39
infections urinaires	39
infection tardive	38, 106
intervention de seconde intention (second look)	112
localisation	103
ponction articulaire	107
prophylaxie des infections	
potentiellement hématogènes	37
soins dentaires	38
tableau clinique	106
traitement	109
traitement chirurgical	111 s.
<b>infection urinaire</b>	39
<b>interleukine-6 (IL-6)</b>	78
<b>intervention en deux temps</b>	143
<b>IRM</b>	85, 142, 149, 194, 202
<b>isolation thermique</b>	32
<b>isoniazide</b>	214

---

**K**

<b>kinésithérapie</b>	218
<i>Kingella kingae</i>	158
<i>Klebsiella</i>	
<i>Klebsiella oxytoca</i>	231
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	231
<i>Klebsiella spp.</i>	231

---

**L**

<b>lacérations</b>	184
<b>lambeau fascio-cutané</b>	152
lambeau de rotation	139, 152
locaux à pédicule vasculaire	187
pédiculé	152
<b>lambeaux libres/grefe libre</b>	115, 187
copeaux osseux vascularisés	145 s.
lambeau chef médial/latéral	139 s.
lambeau du chef interne ou externe	152 s.
lambeau huméral	115
lambeau scapulaire	146
lambeaux fascio-cutanés, à pédicule vasculaire	187
lambeaux gastrocnémiens	115 s.
<b>lavage</b>	188
<b>lavage pulsé</b>	188
<b>leucocytes</b>	77
infections ostéo-articulaires	77
scintigraphie aux leucocytes	88
<b>lévofloxacine</b>	49, 51, 118, 165, 233, 245
<b>linézolide</b>	52, 59, 245
<b>lipopeptides cycliques</b>	51

---

**M**

<b>macroangiopathie</b>	193
<b>macrolides</b>	50
résistance aux macrolides	246

maladie artérielle périphérique	190	moxifloxacine	49, 51
maladie de Pott	234	MRI	voir IRM
maladies rhumatismales	179	MRSA	voir SARM
mal perforant	191, 193, 196	MRSE	voir SERM
maxipime	196	mycobactéries	223, 234
médecine nucléaire	87	<i>Mycobacterium</i>	
membranes périprothétiques		<i>Mycobacterium bovis</i>	234
analyse	970	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	213, 234
méningocoques	221	<i>mycoplasmes</i>	
méropénème	50, 59	<i>Mycoplasma hominis</i>	158
mesures d'isolement	34	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	43
mesures préopératoires	31	myonécrose	175 s.
métaphyse	215	myosite	175
métronidazole	51, 196		
microangiopathie	193	<b>N</b>	
microbiologie	220, 244	nécroses dues à l'échauffement	132
délais de culture	245	Neisseria	223
échantillons microbiologiques		néoformation osseuse	
voir biopsie		périostique	131, 134, 150
nombre d'échantillons tissulaires	244	nétilmicine	51
sous antibiothérapie	244	neuropathie	190
micro-colonies		nitrate d'argent	56
(small colony variants, SCV)	108 s.	norfloxacine	49
micro-organismes	220	numération cellulaire	81
minocycline	49, 52, 118, 165		
mobilisation hydraulique	218	<b>O</b>	
mobilisation sous anesthésie	218	OCRM	212
mode d'administration	46	ofloxacine	49
modes de vie des bactéries	222	orteil en saucisse	193
biofilm	222	<b>os</b>	
planctoniques	222	copeaux osseux	145
<i>Morganella</i>		défaut osseux	142
<i>Morganella morganii</i>	231	fenêtre osseuse	150, 154
<i>Morganella spp.</i>	231	greffe osseuse	139

D = Référence avec la définition du terme

---

**os**

nécrose osseuse	104, 130 ss., 150
pénétration osseuse des antibiotiques	245
plastie osseuse	143 ss., 152
poudre d'os	132
réséction osseuse	198
scintigraphie osseuse	88
substitut osseux	146

**ostéite**

classification de Cierny et Mader	132
infection sur plaque	131D
ostéite diffuse	132
ostéite localisée	132
ostéite médullaire	132
ostéite superficielle	132
ostéite sur clou centromédullaire	132D
ostéite sur forage	130D
ostéite sur plaque	131D

**ostéolyse**

194

**ostéolyse métaphysaire**

201

**ostéomyélite**

fenêtrage osseux	149
lympho-plasmocellulaire	207
OCRM	200, 206, 212
ostéite post-traumatique	200
ostéite post-traumatique chronique	127, 148, 200
ostéomyélite à BCG	200, 214
ostéomyélite aiguë multifocale	200
ostéomyélite aiguë unifocale	200
ostéomyélite albumineuse	200, 211
ostéomyélite chronique	
(récurrente) multifocale	206, 212
ostéomyélite chronique sclérosante	
de Garré	200, 211
ostéomyélite du nouveau-né	200, 206
ostéomyélite exogène	200, 214
ostéomyélite hémotogène	153, 200
ostéomyélite hémotogène aiguë	154 s., 200 s., 209

**ostéomyélite**

ostéomyélite hémotogène aiguë multifocale	206
ostéomyélite hémotogène chronique	153
ostéomyélite hémotogène spontanée	200
ostéomyélite multifocale	200, 212
ostéomyélite plasmocellulaire	200, 211
ostéomyélite postopératoire	200
ostéomyélite sclérosante	200, 211
ostéomyélite spécifique	200, 213
pronostic	147 s., 154
radio	202
scintigraphie	202
tuberculeuse	200, 213

**ostéonécrose**

161

**ostéosynthèse**

antibiothérapie empirique	139
infection aiguë sur matériel d'ostéosynthèse	127
infection sur matériel d'ostéosynthèse	137
nécrose osseuse	130
ostéosynthèse par plaque	117, 130
traitement chirurgical	139

**oxazolidinones**

52

**oxygène**

mesure, transcutanée (TcPO <sub>2</sub> )	193
oxygénothérapie hyperbare	182, 188

---

**P****Pansement**

56, 72, 75, 139, 188D

pansement antiseptique	242D
pansement humide	56
pansement occlusif	33

**parodontite**

39

**parties molles**

évaluation des parties molles	128
lésion des parties molles	115, 142, 149
œdème des parties molles	112

***Pasteurella multocida***

158

- pathogènes** 202  
déttection de pathogènes 223  
identification du pathogène 43
- PCR (amplification en chaîne par polymérase)** 80, 94 s., 208, 214, 223, 241
- pédicure** 198
- pénicilline** 48 s., 228 s.  
allergie à la pénicilline 165  
pénicilline G 119, 165  
pénicillines résistantes à la pénicillinase 48 s.  
pénicillines V 49
- peptostreptoques** 234
- PET/CT** voir tomographie par émission de positons (TEP-FDG, TEP/TDM)
- phénomène de Koebner** 176
- phlegmon** 176
- physiothérapie**  
arthrite infectieuse 164  
infection articulaire 218
- pied de Charcot** 197, 241 s.
- pied diabétique** 241D  
amoxicilline/acide clavulanique 196  
angiologie diagnostique 193, 198  
antibiothérapie 196  
auto-contrôle 198  
céfépime 196  
ciprofloxacin 196  
classification selon Wagner 191D  
clindamycine 196  
diagnostic 193  
éducation du patient 190  
facteurs défavorables 195  
maxipime 196  
métronidazole 196  
plâtre à contact total 196  
tableau clinique 192  
traitement 195  
traitement chirurgical 198  
traitement conservateur 196
- pierre infernale** 56
- pipéracilline/tazobactam** 49  
pied diabétique 196
- piqûres** 184
- plaie**  
déhiscence de la plaie 184  
fermeture de la plaie 186  
plaie aiguë 184, 186  
plaie chronique 73, 184  
plaie diabétique 184  
plaie d'une intervention pour syndrome des loges 184  
plaie ouverte 184  
plaie postopératoire exsudative 38  
plaie subaiguë 73, 184  
soins des plaies 33  
taux d'infection du site opératoire 35  
traitement 188  
troubles de la cicatrisation 127
- plastie de recouvrement** 152
- plâtre** 205  
billes de plâtre 69  
plâtre à contact total 196
- pléthysmographie** 193
- PMMA** 54  
température de polymérisation 57
- pneumocoques** 221, 224
- pneumonie** 39
- polyhexaméthylène biguanide (PHMB)** 55
- polyméthacrylate de méthyle** voir PMMA
- ponction** 217
- ponction articulaire** 79, 107, 244 s.  
arthrite infectieuse 161  
arthrographie avec produit de contraste 83  
articulation native 79  
cellules 81  
cristaux 82

D = Référence avec la définition du terme

<b>ponction articulaire</b>		
numération cellulaire	82	
ponction sèche	81	
prothèse articulaire	79	
technique de prélèvement	79	
tube d'EDTA	80	
<b>prélèvement d'échantillon</b>	voir biopsie	
<b>pression négative</b>	72	
pansement TPN	139	
traitement par pression		
négative	31, 72 s., 112, 188, 248	
<b>prévention des infections périopératoires</b>	31	
peropératoire	32 s.	
postopératoire	33	
préopératoire	32	
<b>procalcitonine</b>	78	
<b>propagation hématogène</b>	39	
<b>prophylaxie</b>		
infections sur prothèse		
potentiellement hématogènes	37	
mesures	198	
mesures postopératoires	33	
mesures préopératoires	31	
<b>prophylaxie antitétanique</b>	189	
<b>propionibactéries</b>	221, 233, 245	
<i>Propionibacterium</i>		
<i>Propionibacterium acnaes</i>	233	
<i>Propionibacterium spp.</i>	94, 97, 119	
<b>protéine C réactive (CRP)</b>	77, 202, 246	
<b>protéine morphogénétique osseuse (PMO-2 et 7)</b>	145	
<i>Proteus spp.</i>	231	
<b>prothèse</b>		
ablation de la prothèse	113	
conservation de la prothèse	106, 119	
dépose de la prothèse	116	
prothèse enduite	69	
prothèse infectée	voir infection sur prothèse	
réimplantation de prothèse	113	
<b>prothèse à charnière</b>	113	
<b>pseudarthroses</b>	117, 205	
pseudarthrose avec défaut osseux	147	
<b>pseudarthrose septique</b>	127 s., 131, 140	
intervention en deux temps	143	
stabilisation	143	
traitement chirurgical	143	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	47, 119, 158, 165, 222, 225, 232	
antibiorésistance	232	
biofilm	232	
<b>pseudo-paralysie</b>	207	
<b>psoriasis</b>	105, 213	
<b>pustulose</b>	212	
<b>pyoderma gangraenosum</b>	175 ss.	
<hr/>		
<b>Q</b>		
<b>quinolones</b>	119, 224 s., 232, 245 s.	
association avec la rifampicine	246	
entérobactéries, biofilm	232	
monothérapie	120	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	232	
<b>quorum sensing</b>	26	
<hr/>		
<b>R</b>		
<b>rachis</b>	234	
<b>radio</b>		
clichés radiologiques	134, 149	
radiographie	84, 194	
<b>réaction immunitaire</b>	220	
<b>recherche de la coagulase</b>	241D	
<b>recherche d'un contact osseux (« probe to bone »)</b>	193	
<b>rééducation</b>	218	
<b>remplacement de prothèse</b>		
deux temps	110, 114, 116	
un temps	110, 113	

- résection des zones osseuses**  
**nécrosées** 143  
**résection tête et col (Girdlestone)** 116  
**résistance à la méticilline** 226  
**révisions ultérieures** 112  
**rhagade** 192  
**rifabutine** 50  
**rifampicine** 44, 48, 50, 59, 118, 120, 214, 224, 226, 233, 245 s.  
   arthrite infectieuse 165  
   association avec les quinolones 246  
   contre-indications 247  
   cytochrome 247  
   en cas de plaie ouverte 247  
   interactions 247  
   monothérapie 120  
   perte d'efficacité 247  
   résistance 246  
   staphylocoques 226, 246  
**rifamycines** 50  
**roxithromycine** 50
- 
- S**  
***Salmonella* spp.** 222, 231  
**salmonelles** 215  
**sang**  
   contrôle de la glycémie 198  
   examens sanguins 77  
   hémoculture 160, 244  
   répartition leucocytaire 77  
**SARM** 37, 119, 165, 242D, 245  
**scintigraphie** 84, 202  
   scintigraphie aux antigranulocytes 88, 142, 149  
   scintigraphie des zones inflammatoires 88  
   scintigraphie triple phase 134  
**scintigraphie triple phase** 142, 149  
**sensibilité** 242D  
**sepsis** 242D, 244  
**séquestre** 85 s., 134, 150, 204, 218, 242D  
   formation de séquestres 142, 205  
   microséquestres 131  
   visualisation des séquestres 86  
   zones de séquestres 150  
**SERM** 242D  
***Serratia***  
   *Serratia marcescens* 231  
   *Serratia* spp. 231  
**siège de l'infection** 129  
**site opératoire** 32  
**small colony variants (SCV)** 28, 94 s., 222 s., 242 s.D  
   *E. coli* 222  
   exposition aux aminoglycosides 223  
   infections sur corps étranger 223  
   infection sur prothèse 223  
   ostéomyélite 223  
   *Pseudomonas aeruginosa* 222  
   *Salmonella* spp. 222  
   *Staphylococcus aureus* 223  
   staphylocoques 222  
   traitement 222  
**solution de povidone iodée** 55  
**sonication** 98 s., 108, 222 s., 243D  
**spacer – espaceur** 63 s., 114  
   espaceur de genou 64  
   moules pour fabrication d'espaceurs 64, 115  
   préfabriqué industriellement 64  
**spécificité** 243D  
**SPECT/CT** voir tomographie d'émission monophotonique (TEMP/TDM)  
**spectre d'activité antimicrobienne** 57  
**spondylite** 168, 214, 243D

D = Référence avec la définition du terme

<b>spondylodiscite</b>	43, 168, 207, 221, 228, 243D	<b>syndrome SAPHO</b>	212
chirurgie	172	<b>synovectomie</b>	111, 163
enfant	200	<b>synovite</b>	212
microbiologie	171		
traitement	171		
<b>SRIS</b>	243D		
<b><i>Staphylococcus aureus</i></b>	103, 118, 127, 158, 165 s., 175, 202, 215 s., 221, 223, 226, 236	<b>T</b>	
bactériémie	39	<b>tabagisme</b>	115
colonisation	159	<b>taux de granulocytes</b>	107
sepsis	47, 106	<b>téicoplanine</b>	48, 51, 118, 165
<b><i>Staphylococcus lugdunensis</i></b>	226	<b>TEMP/TDM</b>	voir tomographie d'émission monophotonique (TEMP/TDM)
<b>staphylocoques</b>	222, 224, 226, 246	<b>TEP-FDG</b>	voir tomographie par émission de positons
bêta-lactamines	226	<b>TEP/TDM</b>	voir tomographie par émission de positons (TEP-FDG, TEP/TDM)
biofilm	226		
résistance à la méticilline	226	<b>test de diffusion sur gélose selon Kirby-Bauer</b>	224
staphylocoques à coagulase négative	103, 118, 127, 158, 165, 221, 226	<b>test de la coagulase</b>	226D
staphylocoques à coagulase positive	226	<b>test de résistance</b>	43, 223
test de la coagulase	226	<b>tétracyclines</b>	52
<b><i>Streptobacillus moniliformis</i></b>	158	<b>tigécycline</b>	49
<b><i>Streptococcus</i></b>	215	<b>tobramycine</b>	48, 51
<i>Streptococcus agalactiae</i>	228	<b>tomodensitométrie</b>	85, 134, 149, 194
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	215	<b>tomographie d'émission monophotonique (TEMP/TDM)</b>	84, 89, 141, 149
<i>Streptococcus pyogenes</i>	176, 179, 181, 202	<b>tomographie par émission de positons (TEP-FDG, TEP/TDM)</b>	90
<i>Streptococcus spp.</i>	119, 165, 202	<b>toxines</b>	220
<b>streptocoques</b>	103, 127, 215, 221, 227	<b>traitement</b>	
bêta-hémolytiques	175, 227	traitement adjuvant	54
groupe A	227	traitement chirurgical	139, 149, 155
groupe B	228	traitement curatif	136
non hémolytiques	227	traitement local	54
sensibilité aux pénicillines	228	traitement préventif (précoce)	36, 245
streptocoques à coagulase négative	215	traitement suppressif	118
streptocoques bêta-hémolytiques	177 s.		
streptocoques β	227		
viridans	224		
<b>sulfate de calcium</b>	58 s., 68		
<b>surinfection</b>	54, 56, 72, 74		
<b>syndrome du choc toxique</b>	176, 182		

<b>transfert osseux segmentaire selon Ilizarov</b>	145
corticotomie	145
site de jonction	145
<b>trouble de croissance sous forme de stimulation</b>	206, 210
<b>troubles de la sensibilité</b>	190
<b>tube natif</b>	80
<b>tuberculose</b>	213
tuberculose ouverte	34

---

**U**

<b>ulcère</b>	184, 190, 192
<b>uréidopénicillines</b>	49
<b>usage de drogue</b>	159

---

**V**

<b>vaisseaux</b>	132
<b>vancomycine</b>	37, 48, 51, 59, 118 s., 226 s.
arthrite infectieuse	165
en cas de résistance à la méticilline	226
<b>vertebra plana</b>	212
<b>viscosité</b>	82
<b>vis de Schanz</b>	130
<b>vitesse de sédimentation (VS)</b>	78

Tous les schémas et graphiques ont été élaborés et adaptés conformément aux attentes des auteurs de chaque chapitre. Les illustrations et tableaux proviennent des auteurs de chaque chapitre, à l'exception des illustrations indiquées ci-dessous :

- Dr. Steffen Bergelt, Institut pour le diagnostic histologique et cytologique SA, Aarau : Fig. 6-7
- Dr. Thomas Böni, Hôpital universitaire Balgrist, Zurich : compléments relatifs à la Fig. 13-1
- PD Dr. Olivier Borens : Fig. 5-1, 5-2
- Prof. Dr. André Gächter, Mörschwil : Fig. 9-1
- Prof. Dr. Daniel F. Kalbermatten, Hôpital universitaire de Bâle : Fig. 6-3
- Elena Maiolo, Hôpital universitaire de la Charité, Berlin : couverture : biofilm, Fig. 6-8
- Prof. Dr. Peter E. Ochsner : couverture : infection prothétique, Fig. 6-1, 6-2, 6-4 à 6-6, 6-9, 12-2
- Dr. Sigrid Pranghofer, laboratoires Bioanalytica AG, Lucerne : Fig. 15-1 à 15-9
- Direction générale de l'offre de soins (DGOS) France : Fig. 1

*Cet ouvrage est issu d'une collaboration entre la Société Suisse d'Orthopédie et de Traumatologie et la Société Suisse d'Infectiologie. Des spécialistes de ces deux sociétés ont élaboré les chapitres de ce livre dans le cadre du groupe d'experts Infections ostéo-articulaires.*

*Cet ouvrage s'adresse aux orthopédistes, infectiologues qui ne sont pas quotidiennement confrontés à ces infections. Il présente sous une forme concise les fondements, la prophylaxie, le diagnostic et le traitement des infections ostéo-articulaires et aborde différents sujets connexes, dont le biofilm, la microbiologie, les définitions à retenir et les erreurs à ne pas commettre.*

*Ce livre de poche doit permettre au lecteur :*

- d'approfondir ses connaissances dans le domaine ;*
- et d'avoir à portée de main des informations essentielles et utiles à la pratique.*

*Il explique en outre le fonctionnement des Centres de Référence Interrégionaux pour la prise en charge des Infections Ostéo-Articulaires Complexes (CRIOAc) en France.*

*L'un des objectifs en particulier est de promouvoir les connaissances dans le domaine des infections ostéo-articulaires simple comme complexes, et de faciliter les échanges et les collaborations entre tous les acteurs impliqués dans la prise en charge du patient.*