

**UNIVERSITE DE NANTES**  
**FACULTE DE MEDECINE**

---

**Année 2010**

**Thèse N° 89**

**THESE**

Pour le

**DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE**

Qualification en Chirurgie Générale

Par

**Kevin BARGOIN**

Né le 26 Juin 1979 aux Lilas (93)

---

Présentée et soutenue publiquement le 11 Octobre 2010

---

**INFECTIONS DES PROTHESES DE HANCHES À  
STAPHYLOCOQUES**

(53 infections, au recul moyen de 3 ans et demi)

---

**Président** : Monsieur le Professeur F. GOUIN

**Directeur de thèse** : Madame le Docteur S. TOUCHAIS

L'art de lire, c'est l'art de  
penser avec un peu d'aide.

FAGUET Emile extrait de: L'art de lire

## ABREVIATIONS

ARN 16s	Acide ribonucléique 16s
BACT -	Groupe rendement bactériologique faible
Catalase positifs	Catalase qui décompose l'eau oxygénée
CDC	Center for Disease Control
CMI	Concentration minimale inhibitrice
CRIOGO	Centre de Référence Interrégional pour la prise en charge des
CRP	C Réactive Protéine
IL1 IL6	Interleukine
IMC	Index de masse corporelle
IPO	Infection postopératoire
ISO	Infection du site opératoire
PCR	Polymérase chain reaction
PCT -	Groupe ponction négative
PMA	Score de Postel Merle Aubigné
PTH	Prothèses totale de hanche
RAISIN	Réseau Alerte Investigation Surveillance des Infections
RCP	Réunion de concertation pluridisciplinaire
<i>S.</i>	Les staphylocoques
SARM	<i>Staphylococcus aureus</i> Résistants à la Meticilline
SARV	<i>Staphylococcus aureus</i> Résistants à la Vancomycine
SASM	<i>Staphylococcus aureus</i> Sensibles à la Meticilline
SCN	Staphylocoques à coagulase négative
SESM	<i>Staphylococcus epidermidis</i> Sensibles à la Meticilline
SERM	<i>Staphylococcus epidermidis</i> résistants à la Meticilline
SFAR	Société Française d'Anesthésie et de Réanimation
Score ASA	American Society of Anaesthesiologists
Score de NNISS	National Nosocomial Infection Surveillance Score
SPILF	Société de pathologie infectieuse de langue française
TDM	Tomodensitométrie
TNF	Tumor necrosis factor
VCN	Variants à colonies naines
VPP	Valeur prédictive positive
VS	Vitesse de sédimentation

# SOMMAIRE

A.	INTRODUCTION .....	A-12
B.	GENERALITES .....	B-13
B.1.	Epidémiologie des infections .....	B-13
B.1.1.	L'infection .....	B-13
B.1.2.	Taux d'infection après PTH .....	B-15
B.2.	Mode de contamination .....	B-15
B.2.1.	Equation Altemeir .....	B-16
B.2.2.	Aigue, chronique, secondaire .....	B-16
B.3.	Diagnostic d'infection .....	B-17
B.3.1.	Clinique .....	B-17
B.3.2.	Biologie .....	B-19
B.3.3.	Imagerie .....	B-20
C.	BACTERIOLOGIE .....	C-22
C.1.	Indications et réalisation des prélèvements .....	C-22
C.1.1.	Prélèvements pré opératoires .....	C-22
C.1.2.	Prélèvements per-opératoires .....	C-23
C.1.3.	Prélèvements post opératoires .....	C-23
C.2.	Prise en charge au laboratoire .....	C-23
C.2.1.	L'examen direct .....	C-24
C.2.2.	Culture bactérienne .....	C-24
C.3.	Epidémiologie des germes dans l'infection de PTH .....	C-26
C.3.1.	Population bactérienne dans trois études .....	C-26
C.3.2.	Le réseau de surveillance nationale (Réseau Alerte Investigation Surveillance des Infections Nosocomiales ou RAISIN) .....	C-27
C.4.	Les Staphylocoques .....	C-28

C.4.1.	Habitat et classification des staphylocoques.....	C-28
C.4.2.	Culture et propriétés des staphylocoques .....	C-28
C.4.3.	<i>Staphylococcus aureus</i> .....	C-29
C.4.4.	<i>Staphylococcus aureus</i> résistant à la métiline (SARM) .....	C-30
C.4.5.	Autres staphylocoques .....	C-32
C.5.	Infections polymicrobiennes.....	C-32
C.6.	Infections à cultures stérile.....	C-33
C.7.	Théorie du biofilm.....	C-33
C.7.1.	Généralités.....	C-33
C.7.2.	La métaphore.....	C-34
C.7.3.	« Small colony variants » ou variants à colonies naines (VCN) .....	C-34
C.7.4.	Adhésion et maturation du biofilm .....	C-35
D.	TRAITEMENT.....	D-36
D.1.	Chirurgical .....	D-36
D.1.1.	Lavage.....	D-36
D.1.2.	Changement de prothèse.....	D-37
D.1.3.	Antibiothérapie suppressive .....	D-43
D.1.4.	Arbre thérapeutique .....	D-43
D.2.	Antibiothérapie.....	D-44
D.2.1.	Principes généraux .....	D-44
D.2.2.	Traitement anti- staphylococcique .....	D-45
D.2.3.	Surveillance du traitement.....	D-47
E.	MATERIEL ET METHODES .....	E-48
E.1.	Objectifs .....	E-48
E.2.	Type, durée, suivi de l'étude.....	E-48
E.3.	Clinique .....	E-48
E.3.1.	Données cliniques.....	E-48

E.3.2.	Histoire clinique .....	E-49
E.3.3.	Suivi à 3 mois, 1an et 5 ans.....	E-50
E.4.	Microbiologique.....	E-51
E.4.1.	Type de germe .....	E-51
E.4.2.	Ponction préopératoire .....	E-52
E.4.3.	Prise en charge des prélèvements.....	E-52
E.4.4.	Antibiothérapie.....	E-52
E.4.5.	Staff infectieux.....	E-53
E.5.	Suivi biologique et radiologique .....	E-53
E.5.1.	Biologie .....	E-53
E.5.2.	Radiologie .....	E-53
E.6.	Définition des groupes.....	E-54
E.6.1.	Etiologie de la prothèse .....	E-54
E.6.2.	Bactériologiques .....	E-54
F.	RESULTATS.....	F-56
F.1.	Population.....	F-56
F.1.1.	Age .....	F-56
F.1.2.	Sexe.....	F-57
F.1.3.	Coté.....	F-57
F.1.4.	Décès et perdus de vue .....	F-57
F.1.5.	Etiologie de la prothèse de hanche .....	F-58
F.2.	Antécédents .....	F-60
F.2.1.	Score ASA.....	F-60
F.2.2.	Antécédents.....	F-61
F.2.3.	L'index de masse corporelle (IMC) .....	F-62
F.3.	Bactériologie .....	F-62
F.3.1.	Ponction préopératoire .....	F-62

F.3.2.	Prélèvements per opératoires.....	F-64
F.3.3.	Analyse des germes retrouvés.....	F-65
F.4.	Traitement .....	F-68
F.4.1.	Chirurgical.....	F-68
F.4.2.	Médical .....	F-69
F.5.	Suivi clinique, biologique et radiologique.....	F-71
F.5.1.	Clinique .....	F-71
F.5.2.	Biologique.....	F-73
F.5.3.	Radiologique.....	F-73
F.6.	Echecs à 3mois, 1 an et 5 ans.....	F-76
F.6.1.	Suivi à 3 mois .....	F-76
F.6.2.	Echec du traitement à 1 an.....	F-79
F.6.3.	Echec du traitement à 5 ans .....	F-79
G.	CAS CLINIQUE .....	G-82
H.	DISCUSSION.....	H-87
H.1.	Méthode .....	H-87
H.1.1.	Les biais .....	H-87
H.1.2.	Les Nouveautés .....	H-88
H.2.	Résultats.....	H-88
H.2.1.	Antécédents .....	H-88
H.2.2.	Chirurgie .....	H-90
H.2.3.	Biologie.....	H-91
H.2.4.	Radiologie.....	H-92
H.2.5.	Bactériologie.....	H-92
H.2.6.	STAFF RCP.....	H-94
I.	CONCLUSION .....	I-96
J.	ANNEXE .....	J-97

J.1.	Grille de recueil .....	J-97
J.2.	Score ASA .....	J-98
J.3.	Indice de masse corporelle .....	J-99
J.4.	Le score de Charnley et Devane.....	J-99
J.5.	score de Postel Merle Aubigné (PMA)[84].....	J-101
	<b>Tableau 9 : Score de Postel Merle Aubigné (PMA)</b> .....	J-101
K.	BIBLIOGRAPHIE.....	K-102

# LISTE DES FIGURES

Figure 1 Bactériémie, SRIS et sepsis .....	B-18
Figure 2 Incubateur anaérobie      Figure 3 Vibrobroyeur (Retsch) .....	C-25
Figure 4 Cocci en amas .....	C-25
Figure 5 Gélose chocolat <i>S.s aureus</i> Figure 6 Gélose au sang SCN .....	C-25
Figure 7 <i>Staphylococcus aureus</i> , microscopie électronique .....	C-29
Figure 8 <i>Staphylococcus epidermidis</i> , microscopie électronique.....	C-32
Figure 9 Théorie du biofilm .....	C-35
Figure 10 Classification SOFCOT des pertes de substances cotyloïdienne .....	D-39
Figure 11 Classification SOFCOT des pertes de substances osseuses fémorales.....	D-40
Figure 12 Arbre thérapeutique et décision chirurgicales.....	D-43
Figure 13 Liséré cotyloïdien et liséré interface os ciment au fémur .....	F-74
Figure 14 Géode cotyloïdienne .....	F-74
Figure 15 Réaction périostée extensive circonférentielle sur PTH et du spacer.....	F-75
Figure 16 Descellement cotyloïdien .....	F-75
Figure 17 Spacer, fémorotomie et cerclages.....	G-83
Figure 18 Scintigraphie au technétium corps entier et des poignets .....	G-84
Figure 19 Scintigraphie au gallium .....	G-84
Figure 20 Luxation de spacer.....	G-85
Figure 21 Ablation de spacer et traction trans-condylienne.....	G-85
Figure 22 Résection de hanche le 14/01/2010 .....	G-86

# LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 Epidémiologie des germes dans l'infection de prothèse de hanche .....	C-26
Tableau 2 Incidences des infections du site opératoire .....	C-27
Tableau 3 Différences <i>S. aureus</i> et <i>Staphylococcus epidermidis</i> .....	C-29
Tableau 4 Résultats du lavage articulaire en fonction du délai de prise en charge .....	D-36
Tableau 5 Diffusion ostéo-articulaire des antibiotiques .....	D-45
Tableau 6 Traitements antibiotiques adaptés aux germes .....	D-46
Tableau 7 : Groupe ponction négative (PCT-) .....	F-63
Tableau 8 Délai de prise en charge et temps chirurgical .....	F-68
Tableau 9 : Les reprises chirurgicales .....	F-69
Tableau 10 Réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) sur l'incidence du traitement .....	F-70
Tableau 11 Score ASA.....	J-98
Tableau 12 Score de Devane .....	J-100

# LISTE DES DIAGRAMMES

Diagramme 1 Fréquence des infection à SARM .....	C-31
Diagramme 2 Moyennes d'âge et germes .....	F-56
Diagramme 3 Pourcentage de décès en fonction du score ASA .....	F-57
Diagramme 4 Pourcentage de décès en fonction des germes .....	F-58
Diagramme 5 Etiologie de la prothèse de hanche et mortalité .....	F-59
Diagramme 6 Etiologie et germes .....	F-59
Diagramme 7 Score ASA .....	F-60
Diagramme 8 Les scores ASA de l'étude .....	F-60
Diagramme 9 Répartition des antécédents des patients .....	F-61
Diagramme 10 Indice de masse corporelle .....	F-62
Diagramme 11 Incidence des SASM, SARM, SESM et SERM .....	F-65
Diagramme 12 Temps moyen d'antibiothérapie par acte et par germe .....	F-71
Diagramme 13 Score de Devane et de Charnley .....	F-72
Diagramme 14 Score de PMA et type de chirurgie .....	F-72
Diagramme 15 Temps chirurgicaux et délai de prise en charge .....	F-77
Diagramme 16 Succès, échecs et décès à 3 mois, 1an et 5 ans de l'étude globale .....	F-80
Diagramme 17 Succès, échecs et décès à 3 mois, 1an et 5 ans du groupe fracture .....	F-81
Diagramme 18 Succès, échecs et décès à 3 mois, 1an et 5 ans du groupe arthrose .....	F-81
Diagramme 19 raccourcissement 1 temps vs 2 temps .....	H-90
Diagramme 20 Sensibilité du SARM .....	H-93

## A. INTRODUCTION

« L'infection post opératoire après une prothèse totale de hanche est la plus triste de toutes les complications » Sir John Charnley, 1982. Cette phrase résume à elle seule la difficulté de prise en charge de cette complication des prothèses totales de hanche (PTH).

L'infection sur prothèse totale de hanche est une complication grave source de morbidité et de mortalité. Son traitement est lourd et coûteux. Il reste mal codifié et peu évalué[1].

Les infections à Staphylocoques (S.) sont les plus fréquentes [2-6], elles représentent 41 à 60% des infections de PTH. De nombreuses espèces composent cette famille de *Staphylococcus*. Les *Staphylococcus aureus* que l'on nomme communément Staphylocoque doré et les Staphylocoques à coagulase négative (les S. blancs).

Les résistances aux antibiotiques des *Staphylococcus aureus* et *Staphylococcus epidermidis* sont des données très importantes pour la prise en charge médicale. L'ONERBA[7, 8] (Observatoire National de l'Épidémiologie de la Résistance Bactérienne aux Antibiotiques) créé en 1997 fédère maintenant 15 réseaux impliqués dans la surveillance de la résistance bactérienne aux antibiotiques. La complémentarité des réseaux permet d'avoir une connaissance étendue de la résistance aux antibiotiques en France et d'évaluer l'évolution de la résistance au cours du temps.

Nous avons cherché dans notre travail à quantifier les facteurs de risques d'échecs en fonction des profils de résistances de *Staphylococcus aureus* et *Staphylococcus epidermidis*. Ce travail aura aussi pour objectif de rechercher les autres facteurs de risques [8-13] de rechute infectieuse et de mortalité. La documentation bactériologique préopératoire ainsi que le nombre de prélèvements bactériologiques réalisés seront analysés pour en déduire la meilleure conduite à tenir.

Cette étude est rétrospective sur 53 infections de prothèses de hanche à *Staphylococcus* sur une durée continue de 2001 à 2005 au CHU de Nantes.

## **B. GENERALITES**

### **B.1. Epidémiologie des infections**

#### **B.1.1. L'infection**

Pénétration et développement dans un être vivant de micro-organismes qui peuvent provoquer des lésions en se multipliant et éventuellement en sécrétant des toxines ou en se propageant par voie sanguine.

##### **B.1.1.1. Validation des définitions de « l'infection »**

Il y a peu de définitions validées de ce qu'est une infection. La majorité des définitions cliniques concerne la chirurgie générale et sont mal adaptées à la chirurgie orthopédique.

Différentes études ont montré qu'il existait une mauvaise corrélation clinique entre les différentes définitions acceptées, de ce fait, les taux d'infection peuvent être très différents d'une étude à l'autre.

Les définitions actuellement acceptées de façon universelle ont été éditées par le Center for Disease Control (CDC) d'Atlanta (USA).[1] On doit parler d'infection lorsqu'un au moins un des critères suivants est rempli :

- liquide purulent, avec ou sans confirmation microbiologique
- diagnostic microbiologique sur le site opératoire
- cliniques : douleur, rougeur et/ou écoulement de la cicatrice, fièvre
- diagnostic clinique posé par le chirurgien

On remarquera que ces définitions occultent certains paramètres biologiques et d'imagerie. Certains critères de cette définition sont subjectifs, donc le diagnostic d'infection est très variable d'un chirurgien à un autre. Une tentative a été faite par Wilson[2] pour supprimer toute subjectivité dans le diagnostic d'infection du site opératoire (ISO) par une échelle de points (score ASEPSIS), mais cette technique n'a pas été validée car un changement minime dans l'interprétation de la définition entraîne une variation très

importante du taux d'ISO. L'étude menée par Chiew[3] a comparé quatre définitions CDC, ASEPSIS, histologique et microbiologique sur 211 prothèses de hanche (PTH). Il retrouve un taux d'ISO de 0.87% à 4.35% (facteur 5).

Les différences prévisibles d'interprétation des définitions même si elles sont identiques ne permettent pas de réaliser une comparaison fiable entre plusieurs centres.

#### B.1.1.2. Diagnostic microbiologique

Le diagnostic microbiologique d'infection sur prothèse repose sur des critères relativement bien codifiés [4].

Ainsi, l'infection est considérée certaine si au moins trois prélèvements différents sont positifs au même germe quand il s'agit de bactéries appartenant à la flore cutanée (staphylocoques à coagulase négative, corynébactéries), ou un seul prélèvement positif à un germe virulent (*Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, entérobactérie), ou à un germe rare (*Salmonella* spp, *Pasteurella* spp..).

Les infections sur PTH sans germe retrouvé existent, mais leur fréquence est mal connue (7% des cas pour Berbari et al [5]).

Le taux de détection : la sensibilité[6] est directement corrélée aux instruments utilisés par le microbiologiste. D'un diagnostic par examen direct à une sonication (utilisation d'ultrasons au contact de la prothèse) ou biologie moléculaire, il y a une sensibilité très variable mais il n'existe aucun consensus sur la technique bactériologique qui doit être utilisée.

Le défaut de certaines techniques (détection d'ARN16s par PCR et sonication) est leur « trop grande » sensibilité avec un risque de conclure à tort à une infection. Dans plusieurs études, les auteurs[7] ont réalisé des prélèvements systématiques sur des changements présumés aseptiques de PTH, ils retrouvent jusqu'à 30% de positivité.

#### B.1.1.3. Faisceau d'arguments

Aucun examen ne se suffit à lui seul pour affirmer une infection, il n'existe pas de définition universelle d'infection sur prothèse totale de hanche.

Le diagnostic d'infection se fera sur un faisceau d'arguments cliniques (symptômes généraux, état local de la cicatrice, écoulement, douleur), biologique (leucocytose, évolution de la CRP (C Réactive Protéine), radiologique (descellement, liseré péri prothétique, géodes,

apositions périostées) et per opératoires (présence de pus dans l'articulation, abcès), résultats bactériologiques et anatomopathologiques.

### **B.1.2. Taux d'infection après PTH**

Le diagnostic d'infection est donc difficile à poser, difficile à affirmer. Il n'est probablement pas reproductible d'un médecin à l'autre. De ce fait, comparer des taux d'infection entre différentes structures est méthodologiquement difficile.

De nombreuses études rapportent des taux d'infection sur prothèse totale de hanche. Mais ces études sont difficilement comparables : elles s'adressent tantôt au diagnostic d'infection, tantôt à la réintervention pour infection. Elles mélangent souvent incidence et prévalence. Elles ne tiennent que rarement compte du délai écoulé qui augmente mécaniquement l'incidence des infections. Les chiffres les plus fiables sont probablement ceux issus des registres de prothèses, notamment scandinaves, qui concordent pour rapporter des taux inférieurs à 1% à 10 ans de recul [8, 9]. En France, Les données rassemblées de 1999 à 2005 à partir de la base de données RAISIN[10] retrouvent des taux d'infection du site opératoire de 0.7% pour les arthroplasties totales et de 2.1% pour les arthroplasties unipolaires. Ce taux est faible mais il faut le comparer aux 60 000 prothèses totales de hanche implantées annuellement en France. On peut donc évaluer l'incidence des nouveaux cas d'infection sur prothèse totale de hanche à 600 cas annuels en France.

## **B.2. Mode de contamination**

« La contamination » c'est l'envahissement d'un organisme vivant ou d'une chose quelconque par des micro-organismes pathogènes » (Larousse).

La présence de certains germes sur la peau est physiologique, mais un processus pathologique peut débiter lors de la perturbation de l'équilibre établi entre l'hôte et les bactéries, soit par une surabondance de germes, soit par une forte virulence des germes.

### **B.2.1. Equation Altemeir**

Le passage de la contamination à l'infection peut être expliquée par l'équation d'Altemeir

Équation d'Altemeir

$$\text{Infection} = \frac{\text{Importance de la contamination} \times \text{Virulence des germes}}{\text{Résistance de l'hôte}}$$

Les maladies qui diminuent les défenses immunitaires sont bien connues : diabète, cancer et les traitements immunosuppresseurs. Les autres facteurs de risques retrouvés sont les antécédents d'intervention chirurgicale, les grandes obésités, les prédispositions génétiques (dysfonctionnement de la réaction inflammatoire au TNF et IL1 IL6). L'arrêt des traitements immunosuppresseurs, l'équilibrage du diabète et l'antibioprophylaxie[11] diminuent le taux des ISO. Les autres facteurs de risques (âge, tabac, antécédents infectieux) sont présumés et ne peuvent être démontrés du fait du caractère multifactoriel et de l'incidence très faible de ces infections.

### **B.2.2. Aigue, chronique, secondaire**

Tsukayama [12] a proposé en 1996 une classification des infections postopératoires qui est simple mais peu représentative de la réalité clinique.

Infection aigue post opératoire (< 1 mois),

Infection post opératoire tardive (> 1 mois),

Infection hémotogène,

Prélèvements bactériologiques positifs sur un changement de prothèse présumée aseptique.

Les études [3, 13-16] n'emploient pas les mêmes termes et la comparaison devient impossible. Il est classique de lire ces catégories suivantes :

- Infection postopératoire immédiate (0 à quelques semaines),
- Post opératoires précoces (quelques semaines à un an),
- Post opératoires tardives (un an et une semaine à deux ans et un mois),

- Chronique durée inconnue ?
- Contamination péri opératoire, secondaire...

Nous ne parlons plus d'infection hémotogène mais d'infection secondaire [17] qui regroupe aussi les contaminations par contiguïté et les inoculations septiques traumatiques.

## **B.3. Diagnostic d'infection**

### **B.3.1. Clinique**

La hanche est une articulation profonde, il peut s'écouler un délai de quelques jours à plusieurs semaines entre la contamination et le diagnostic d'infection si elle évolue à bas bruit.

Une infection de PTH peut se présenter cliniquement avec les symptômes suivants [18].

#### **B.3.1.1. Tableau septique**

Lorsqu'un patient présente un syndrome septique et qu'il est porteur d'une PTH, celle-ci sera toujours suspectée, qu'il y ait ou non une porte d'entrée.

Le patient présentera un ou plusieurs signes suivants : fièvre, frissons, altération de l'état général, défaillance d'organes, choc septique. La conférence de consensus d'anesthésie et réanimation a défini plusieurs critères pour parler de SRIS et de sepsis. Ils sont résumés dans le tableau suivant.

	<b>Critères diagnostiques</b>	<b>Valeur seuil</b>
Bactériémie	<b>Présence de germe(s) viable(s) dans le sang</b>	<b>Hémoculture positive</b>
Tableau d'inflammation systémique aiguë (« <i>SRIS</i> : <i>Syndrome de Réponse Inflammatoire Systémique</i> »)	<b>Réponse inflammatoire systémique à une variété d'agressions cliniques</b> <b>2 des signes suivants*</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Température</b></li> <li>▪ <b>Fréquence cardiaque</b></li> <li>▪ <b>Fréquence respiratoire ou PaCO<sub>2</sub></b></li> <li>▪ <b>Leucocytose</b></li> </ul>	<b>&gt; 38,3°C ou &lt; 36°C</b> <b>&gt; 90/min</b> <b>&gt; 20/min ou PaCO<sub>2</sub> &lt; 32 mm Hg</b> <b>&gt; 12000 ou &lt; 4000/mm<sup>3</sup> ou &gt; 10% de formes immatures</b>
Infection Systémique (Sepsis)	<b>Réponse inflammatoire systémique (SRIS)</b>  + Infection définie	<b>"Cliniquement ou microbiologiquement documentée"</b>

\***Deux signes au moins** sont nécessaires pour parler de SRIS ou de sepsis.

Figure 1 Bactériémie, SRIS et sepsis

### B.3.1.2. Interrogatoire

L'interrogatoire du patient doit préciser les antécédents qui peuvent être des facteurs de risques d'infection. Certaines maladies diminuent l'immunité du patient, comme le diabète et le cancer. Nous questionnerons aussi le patient sur les traitements qu'il prend (immunosuppresseurs, anti-inflammatoires, antibiotiques).

Un antécédent infectieux sera exploré pour en connaître tous les éléments : le type d'infection, la date de l'infection, le germe, le traitement et sa durée et l'éventuel passage en réanimation.

L'indication de la prothèse est aussi un élément important à rechercher. Est-ce sur une fracture, sur de l'arthrose, une cause infectieuse ?

Dans les suites de cette arthroplastie, on recherchera un incident cicatriciel, une fièvre post-opératoire.

Nous interrogerons le patient sur la chronologie des symptômes actuels : le caractère de la douleur (mécanique, inflammatoire ou mixte), une boiterie, une fièvre et sur l'évolution de la cicatrice.

### B.3.1.3. Cicatrice

L'inspection de la cicatrice est indispensable : recherche d'un érythème, d'une cicatrice douloureuse, d'une cellulite, d'une fluctuation ou d'une collection, d'une désunion, d'un écoulement.

Ces signes sont par ordre de croissance des éléments forts de suspicion d'infection.

### B.3.1.4. Dysfonctionnement prothétique

La douleur chronique avec ou sans intervalle libre est le plus souvent de caractère mixte, mécanique et inflammatoire, localisée au pli de l'aîne ou dans la cuisse, mal définie, parfois projetée au genou. Examen de la hanche, avec cotation des mobilités. Un score de Postel Merle d'Aubigné pourra être calculé pour avoir une référence préopératoire. L'examen de la marche recherchera une boiterie.

## B.3.2. Biologie

Les examens biologiques ne se suffisent pas pour affirmer une infection de prothèse de hanche, mais ils font parti du faisceau d'arguments qui font suspecter ou non une infection. Ils sont en revanche indispensables dans le suivi d'une infection, en particulier, la courbe d'évolution de la CRP.

L'hyperleucocytose peut donner une idée du caractère d'urgence du sepsis, mais il a une mauvaise sensibilité et spécificité.

La vitesse de sédimentation (VS) est de moins en moins utilisée en routine car son évolution est trop lente lorsqu'elle croît ou décroît, elle a progressivement été remplacée par la courbe de suivi de la CRP.

La CRP a une sensibilité de 91 à 97% et une sensibilité de 86 à 92%. On peut donc considérer qu'une évolution favorable de celle-ci est une probable guérison de l'infection[19] même s'il a été décrit des infections à CRP normale.

### **B.3.3. Imagerie**

#### **B.3.3.1. Signes radiologiques**

Lorsqu'une infection de prothèse de hanche est suspectée, il faut faire des radiographies simples de face et de profil de la hanche concernée et les comparer aux précédentes, côte à côte pour rechercher des signes radiographiques évolutifs discrets. Le suivi radiologique est le plus informatif :

- Un liseré clair périprothétique évolutif
- Des zones d'ostéolyses floues et mal limitées,
- Des appositions périostées,
- Une réaction périostée extensive circonférentielle,
- Un descellement prothétique monopolaire (non spécifique) ou bipolaire
- Une luxation de prothèse ou fracture du matériel (non spécifique)

Les autres signes radiologiques sont plus anecdotiques mais ils sont beaucoup plus spécifiques :

- Séquestre osseux
- Gaz intra articulaire

La sensibilité de la radiographie est faible 14% et sa spécificité de 74%, son usage courant dans le suivi des prothèses en fait un examen de première intention. Devant l'existence de signes radiographiques, si l'infection ne fait pas sa preuve, il faudra toujours suspecter une tumeur osseuse. [20]

### B.3.3.2. Scintigraphie, TDM, IRM, échographie

Ces examens ne sont pas faits en routine, même s'ils peuvent apporter des informations importantes. Ils sont coûteux et moins accessibles que des clichés standards.

La scintigraphie au gallium n'est pas spécifique (30 à 40%) de l'infection de prothèse. Il persiste une hyperfixation sur une durée de 6 à 12 mois après pose de prothèse.

La scintigraphie aux leucocytes marqués[21, 22] aurait plus de spécificité et témoignerait de la présence d'une infection au site de l'interface. L'interprétation de cette scintigraphie n'est pas toujours simple, les signaux étant faibles, c'est un examen coûteux et long, il a une certaine valeur quand il est positif mais, négatif, il ne peut en aucun cas éliminer une infection. Il persistera aussi une hyperfixation sur une durée de 6 à 12 mois après pose de prothèse. La sensibilité est très élevée, en particulier pour la scintigraphie à l'hydroxy-méthyl-diphosphonate marqué au technétium 99 (90 à 100%), si elle est négative, elle exclut quasiment le diagnostic d'infection. (Valeur prédictive négative (VPP)  $\approx$  100%). Une alternative intéressante pour améliorer la spécificité est la scintigraphie couplée à la TDM.

Le scanner est un très bon examen, il permet l'analyse de la structure osseuse et des parties molles. Il est recommandé d'effectuer une injection intraveineuse de produit de contraste iodé. Les signes osseux seront les mêmes que sur la radiographie mais avec une meilleure sensibilité. La détection d'anomalies ou de collection dans les parties molles est très en faveur du diagnostic (VPP  $\approx$  100%).

L'IRM est un excellent examen pour les parties molles, mais la prothèse crée trop d'artéfacts pour qu'elle soit interprétable. L'utilisation du mode fast spin echo permet de diminuer les artéfacts. Ce n'est pas un examen de première intention de diagnostic ni de suivi d'infection de prothèse de hanche.

L'échographie (examen simple et peu coûteux) permettra de confirmer un abcès des parties molles et de détecter du liquide périprothétique, mais ce n'est pas un examen de première intention de diagnostic.

L'arthrographie de hanche peut mettre en évidence un descellement, avec passage de produit de contraste autour de la prothèse.

## C. BACTERIOLOGIE

### C.1. Indications et réalisation des prélèvements

Les prélèvements bactériologiques ont un rôle majeur dans le diagnostic d'un sepsis sur prothèse. Ils vont permettre d'affirmer ou d'infirmer le diagnostic et de guider le traitement antibiotique.

La réalisation technique, le transport et la prise en charge des prélèvements au laboratoire obéissent à des règles strictes. Cinq prélèvements au moins doivent être réalisés (prélèvements per-opératoires ou prélèvements per-opératoires et prélèvement par ponction articulaire quelques jours avant la chirurgie).

#### C.1.1. Prélèvements pré opératoires

Il est recommandé de faire des hémocultures aérobie en cas de fièvre, d'hypothermie et/ou de signes généraux de sepsis.

Les prélèvements par écouvillon sur désunion de cicatrice ou fistule, le plus souvent contaminés par la flore cutanée, sont à proscrire [23].

La réalisation d'une ponction articulaire sur prothèse de hanche doit se faire systématiquement dès qu'il y a une suspicion d'infection. Cette ponction est au mieux réalisée par le chirurgien au bloc opératoire. Lorsqu'elle est radioguidée par un radiologue, elle doit toujours être réalisée dans des conditions strictes d'asepsie. Le liquide articulaire peut être recueilli dans un flacon stérile et également mis dans un flacon d'hémoculture. On peut éventuellement le laisser dans les seringues qui seront obturées afin d'éviter leur contamination lors du transvasement dans des pots stériles [24]. La réalisation systématique d'une biopsie synoviale de type Tru-cut®[25] avec examen anatomopathologique permet d'augmenter les sensibilité, spécificité, valeurs prédictives positive (VPP).

Piriou, P et al [25]	Ponction	Biopsie Tru-Cut®
Sensibilité	31.25%	69%
Spécificité	97%	100%
VPP	83.3%	100%

### **C.1.2. Prélèvements per-opératoires**

Les prélèvements doivent être réalisés lors de l'intervention de nettoyage initial, mais également lors des reprises chirurgicales.

Les prélèvements liquides ou solides doivent être réalisés à distance d'une antibiothérapie (de 15 à 21 jours) [26]. Dans le cas contraire, il faudra en informer le laboratoire. Au moins un prélèvement à visée anatomopathologique doit être réalisé à la recherche d'un processus inflammatoire, si possible avec un compte de polynucléaires par champ qui pourra permettre de poser le diagnostic de sepsis[4].

Le nombre de prélèvements nécessaire est de 5 (grade B), ils doivent être prélevés à des endroits différents au niveau du fémur et de l'acétabulum et doivent être de nature différentes : liquide articulaire, capsule synoviale, os, interface os-ciment et os-prothèse [26]. La localisation et le tissu de chaque prélèvement doivent être renseignés. Il est recommandé de changer d'instruments entre chaque prélèvement bien que cette règle soit difficilement applicable dans la pratique quotidienne.

Si du matériel prothétique est envoyé au laboratoire, il pourra subir une sonication, afin de décrocher les bactéries et en faciliter la culture [27, 28].

### **C.1.3. Prélèvements post opératoires**

Le prélèvement de liquide sur redon en chirurgie propre n'a pas d'intérêt [29-31]. En revanche dans une reprise septique, la persistance de cultures positives au même germe dans le liquide de redon est un facteur de risque de rechute infectieuse [29].

## **C.2. Prise en charge au laboratoire**

Le transport, réalisable à température ambiante, doit être inférieur à 2 heures.

L'isolement des bactéries, s'il est facile dans les infections aiguës sur prothèse, est particulièrement difficile dans les infections chroniques.

Les bactéries, organisées en biofilm au contact des matériaux, sont en phase de croissance stationnaire. Il est recommandé de prolonger l'incubation des milieux de culture enrichis pendant 14 jours[4, 32].

### **C.2.1. L'examen direct**

L'examen cytologique du liquide articulaire sera très évocateur d'infection si plus de 1700 leucocytes/mm<sup>3</sup> sont retrouvés. L'évaluation microscopique des polynucléaires neutrophiles et des bactéries peut être réalisée sur des frottis à partir des prélèvements solides après coloration de May Grunwald Giemsa ou de Gram respectivement avec une spécificité excellente de 99% mais une sensibilité très faible de 6% [26].

### **C.2.2. Culture bactérienne**

Les prélèvements sont broyés puis ensemencés sous une hotte à flux laminaire sur des milieux gélosés enrichis aérobie (deux milieux solides au sang frais et au sang cuit) et un milieu liquide anaérobie. L'incubation est prolongée à 14 jours pour permettre l'isolement de bactéries à croissance difficile ou lente et la recherche de microcolonies de staphylocoques ou «Small Colony Variants» en anglais [32].

L'isolement des bactéries sera suivi de leur identification et de la détermination de leur sensibilité aux antibiotiques. Concernant les infections à staphylocoques à coagulase négative (SCN), notamment les infections chroniques sur matériel, il est nécessaire de réaliser des identifications et antibiogrammes sur plusieurs colonies, dans le but de diagnostiquer les infections polyclonales associant des phénotypes de résistance différents au sein d'une même espèce et chez un même patient. Une vigilance particulière sera apportée chez les staphylocoques à la détection de la résistance aux molécules ayant une bonne diffusion osseuse ou à la détection d'une sensibilité diminuée aux glycopeptides notamment chez les SCN.

Figure 2 Incubateur anaérobie



Figure 3 Vibrobroyeur (Retsch)



Figure 4 Cocci en amas



Figure 5 Gélose chocolat *S.s aureus*

Figure 6 Gélose au sang SCN

Les techniques de biologie moléculaire seront utilisées à partir des colonies isolées en culture, comme aide à l'identification de certaines bactéries (séquençage du gène *tuf* codant pour un facteur d'élongation des SCN), pour différencier les infections polyclonales des monoclonales par électrophorèse en champ pulsé, ou encore pour rechercher des gènes de résistance (gène *mecA* codant pour la résistance à la méticilline des staphylocoques).

La PCR universelle à la recherche du gène codant pour l'ARN 16S avec séquençage des produits d'amplification positifs pourra être utilisée directement à partir du broyat des prélèvements lorsque la suspicion clinique et/ou radiologique de sepsis sera élevée et que les cultures resteront stériles.

Les prélèvements sont conservés à  $-20^{\circ}\text{C}$  jusqu'à leur validation biologique.

### C.3. Epidémiologie des germes dans l'infection de PTH

Les espèces retrouvées dans les études sur les infections de prothèse de hanche se répartissent de la manière suivante : les staphylocoques représentent environ 40% des bactéries avec une proportion similaire de *Staphylococcus aureus* et de SCN.

Les autres bactéries : bacilles gram négatif, anaérobies et streptocoques ont des taux qui varient de 2 à 10%.

#### C.3.1. Population bactérienne dans trois études

Le tableau ci dessous résume les populations bactériennes lors de reprise chirurgicale sur prothèse de hanche septique.

	<b>Berbari<sub>[33]</sub></b>	<b>Marculescu<sub>[34]</sub></b>	<b>Tsukayama<sub>[12]</sub></b>
	(n=462)	(n=1023)	(n=147)
	1969-1991	1969-1991	1980-1991
<b><i>Staphylococcus aureus</i></b>	<b>101 (22%)</b>	<b>240 (23%)</b>	<b>22 (16%)</b>
<b>SCN</b>	<b>86 (19%)</b>	<b>254 (25%)</b>	<b>38 (27%)</b>
<b>Streptocoques</b>	<b>42 (9%)</b>	<b>79 (8%)</b>	<b>14 (10%)</b>
<b>Bacilles Gram -</b>	<b>38 (8%)</b>	<b>114 (11%)</b>	<b>14 (10%)</b>
<b>Anaérobies</b>	<b>29 (6%)</b>	<b>62 (6%)</b>	<b>8 (5%)</b>
<b>Culture -</b>	<b>38 (8%)</b>	<b>83 (8%)</b>	<b>3 (2%)</b>
<b>Autres</b>	<b>21 (5%)</b>	<b>54 (5%)</b>	<b>11 (8%)</b>
<b>Poly microbien</b>	<b>88 (19%)</b>	<b>147 (14%)</b>	<b>27 (20%)</b>

Tableau 1 Epidémiologie des germes dans l'infection de prothèse de hanche (D'après JM Besnier, CHU de Tours), n= nombre d'isolats positifs

On remarque que les espèces bactériennes les plus fréquemment en cause sont du genre *staphylococcus*.

Nous pouvons noter que les infections polymicrobiennes représentent plus de 10% des infections.

### C.3.2. Le réseau de surveillance nationale (Réseau Alerte Investigation Surveillance des Infections Nosocomiales ou RAISIN)

Le réseau de surveillance nationale (RAISIN) note l'incidence des infections sur matériel d'arthroplastie, il varie de 0.5% à 3,7% en fonction du score de NNISS (National Nosocomial Infection Surveillance Score)[10].

Score de NNISS			
Trois facteurs de risque indépendants sont retenus :			
Classe ASA : 1 ou 2	0 point	3, 4 ou 5 :	1 point
Classe d'Alteimer : 1 ou 2	0 point	3 ou 4 :	1 point
Durée d'intervention supérieure à un temps "T":			1 point

*Le temps « T » de la PTH est de 110 minutes, le score de NNISS varie de 0 à 3 points*

L'incidence des infections du site opératoire sur prothèses articulaires en fonction du score de NNISS est résumée dans le tableau suivant.

**Tableau 2 Incidences des infections du site opératoire**

Type d'intervention [10]	incidence globale	NNISS = 0	NNISS =1	NNISS>1
prothèses totales de hanche	0.7%	0.5%	1%	2.8%
prothèses unipolaires de hanche	2.1%	1.7%	2.3%	2.9%
prothèses articulaires de genou	0.6%	0.5%	0.9%	1.1%

*Taux d'incidence des infections du site opératoire (ISO) selon la catégorie d'intervention*

Concernant le taux d'infections sur prothèse de hanche, la France se situe dans la moyenne européenne et l'incidence des ISO en fonction du score de NNISS est similaire aux études américaines et britanniques [35].

## **C.4. Les Staphylocoques**

### **C.4.1. Habitat et classification des staphylocoques**

Les staphylocoques sont ubiquitaires, ils sont présents sur de nombreux sites : saprophytes (dans l'environnement extérieur) et commensaux (sur la peau des hommes et animaux).

Les staphylocoques sont des cocci à Gram positif, non capsulés. [36] On distingue les staphylocoques à coagulase positive, *Staphylococcus aureus* (ou staphylocoques dorés) et les staphylocoques à coagulase négative (SCN) (aussi nommés staphylocoques blancs) dont *Staphylococcus epidermidis* et *S. capitis*.

### **C.4.2. Culture et propriétés des staphylocoques**

Les staphylocoques poussent aisément sur les milieux usuels, donnant un trouble uniforme en milieu liquide et des colonies rondes, lisses, blanches (SCN) ou dorées (*Staphylococcus aureus*), atteignant 2 à 3 mm de diamètre sur gélose au sang en 24 heures.

Ils sont catalase positive (décomposition de l'eau oxygénée en oxygène par un enzyme, la catalase et oxydase négative (enzyme catalysant une réaction d'oxydo-réduction). Ils sont aéro-anaérobies facultatifs.

C'est une bactérie mésophile (croissance optimale à 37 °C), neutrophile (pH optimal de 7) et halophile (croissance possible à de fortes concentrations de Na Cl).

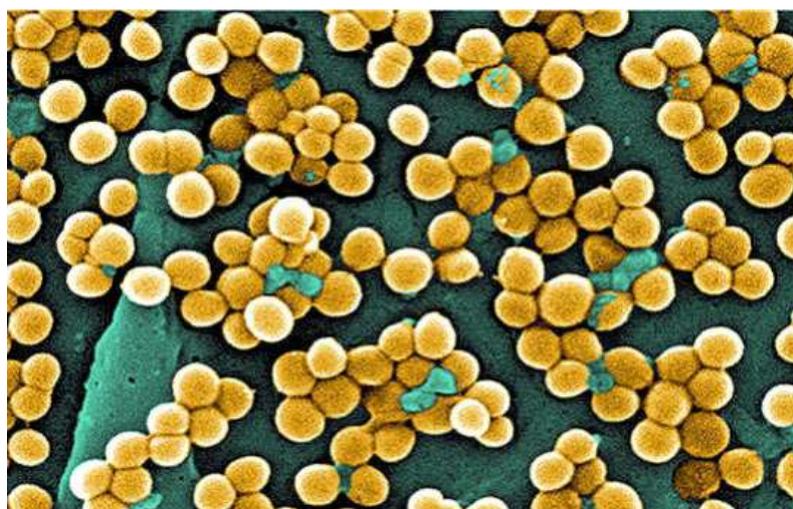
Certaines propriétés permettent de différencier *Staphylococcus aureus* de *Staphylococcus epidermidis*.

**Tableau 3 Différences *S. aureus* et *Staphylococcus epidermidis***

	<i>Staphylococcus aureus</i>	<i>Staphylococcus epidermidis</i>
Présence d'une coagulase libre	+	-
Présence d'une désoxyribonucléase	+	-
Présence d'une phosphatase	+	-
Fermentation du mannitol	+	-
Tolérance au Na Cl (7.5%)	++	-
Noircissement du tellurite	+	-

Certaines de ces propriétés sont mises à profit dans les préparations de milieux sélectifs. Les milieux d'isolement habituellement utilisés sont des géloses nutritives au sang ou des milieux sélectifs (ex : gélose hypersalée de Chapman).

#### **C.4.3. *Staphylococcus aureus***



**Figure 7 *Staphylococcus aureus*, microscopie électronique**

*Staphylococcus aureus* est retrouvé chez 15 à 30 % des individus sains principalement au niveau des fosses nasales et de la gorge. La transmission est principalement directe, notamment par l'intermédiaire des mains du personnel soignant dans les structures de soins, mais aussi indirecte par les objets et poussières.

Son pouvoir pathogène est lié d'une part à sa capacité à se multiplier et à disséminer dans l'organisme et d'autre part à un pouvoir toxique, grâce à la production d'enzymes (désoxyribonucléase, phosphatase, hyaluronidase, fibrinolysine, lipase) et de toxines (hémolysines, entérotoxines, épidermolysines, toxine du syndrome de choc toxique (TSST), Leucocidine de Panton et Valentine (LPV).

Actuellement, 95% des souches de *Staphylococcus aureus* sensible à la Méricilline (SASM) produisent une pénicillinase, qui inactive les pénicillines des groupes G, V et A. En revanche, cette pénicillinase a peu d'affinité pour les pénicillines du groupe M (Orbénine®, Bristopen®), qui restent les antibiotiques de référence pour les infections à SASM.

*Staphylococcus aureus* possède une grande capacité à donner des mutants résistants aux antibiotiques.

#### **C.4.4. *Staphylococcus aureus* résistant à la méricilline (SARM)**

Il a été découvert en 1961 en Grande-Bretagne. Les souches de SARM synthétisent la PLP2a, protéine de liaison aux pénicillines additionnelle codée par le gène *mecA*, dont l'affinité pour les bêtalactamines est diminuée. Le gène *mecA* peut se transmettre d'une bactérie à une autre, au sein d'une même espèce, ou entre deux espèces différentes. Il proviendrait initialement des SCN.[37]. La résistance à la méricilline est détectée par la réalisation d'un antibiogramme dont le résultat est disponible après 8 à 18 heures d'incubation, en fonction des systèmes en milieu liquide ou en milieu solide par diffusion.

Certaines techniques plus rapides, peuvent être réalisées notamment en cas d'urgence, comme la recherche du gène *mecA* par réaction de polymérisation en chaîne (PCR), ou la recherche directe de la PLP2a par technique immunochromatographique.

Le SARM, est responsable de près des deux tiers des septicémies à staphylocoques aux Etats-Unis et de 23% des infections à *S.* à l'AP-HP en 2008[17, 38].

Le schéma suivant représente l'évolution du pourcentage de SARM selon l'activité médicale (prélèvements AP-HP), données ONERBA (Observatoire National de l'Epidémiologie de la Résistance Bactérienne aux Antibiotiques)[39]

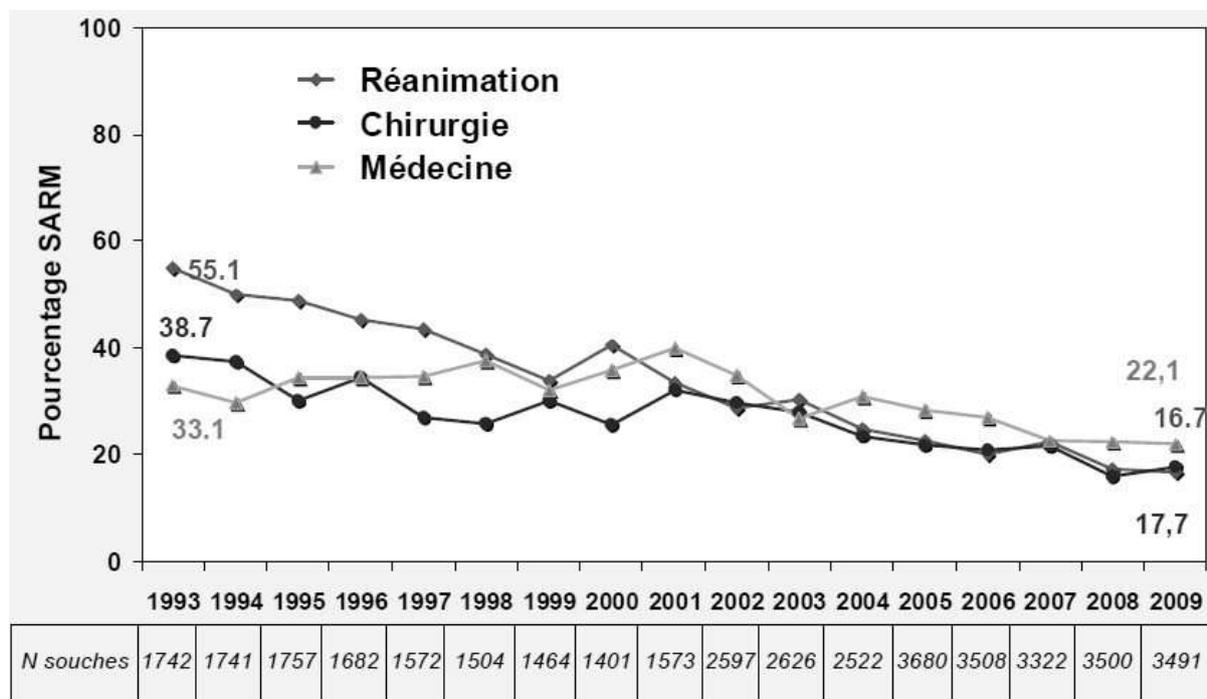


Diagramme 1 Fréquence des infection à SARM

Les infections à SARM sont généralement plus graves[40], avec une mortalité plus élevée[41] [42] . Cependant, cette mortalité plus élevée n'est pas liée à la virulence du SARM qui n'est pas supérieure à celle du SASM, mais aux facteurs de risques associés, terrain ou aux traitements difficiles à optimiser.

Ce germe n'entraîne pas d'infection spécifique, mais la prise en charge des infections à SARM entraîne des séjours hospitaliers plus longs et un coût de traitement plus important.

La vancomycine reste efficace sur le SARM, même s'il existe des souches de sensibilité diminuée aux glycopeptides[38, 43, 44].

L'utilisation raisonnée et limitée des antibiotiques permet également de réduire la prévalence de ces germes.

Le dépistage systématique des SARM chez certains patients est préconisé afin de tenter de diminuer le taux d'infection à ce germe. La présence de ce staphylocoque dans la sphère ORL peut conduire à une décontamination et à un isolement du patient porteur[45, 46].

Les pays scandinaves préconisent le dépistage et le traitement systématique des porteurs, aussi bien parmi les patients que parmi le personnel soignant.

#### **C.4.5. Autres staphylocoques**

*Staphylococcus epidermidis* est un commensal de la peau (en beaucoup plus grande quantité que *Staphylococcus aureus*), ses propriétés lipolytiques lui permettant de croître dans le sébum. Ces bactéries ont la capacité de produire des biofilms qui leur permettent d'adhérer aux surfaces des prothèses. On distinguera les *Staphylococcus epidermidis* sensibles à la méticilline (SESM) et les *Staphylococcus epidermidis* résistants à la méticilline (SERM)[47]

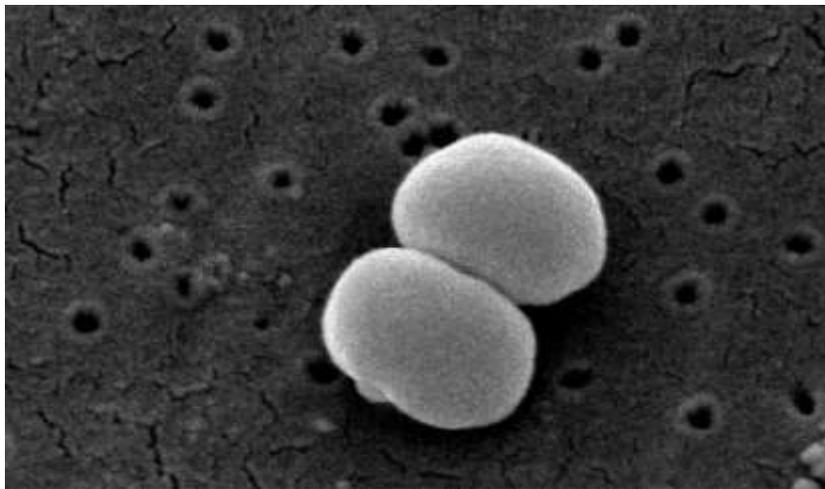


Figure 8 *Staphylococcus epidermidis*, microscopie électronique

*Staphylococcus capitis* est présent au niveau du cuir chevelu.

#### **C.5. Infections polymicrobiennes**

Nous avons vu que les infections à plusieurs germes varient de 10 à 30% selon les études : 14% dans L'étude de Marculescu [14].

L'étude de Marculescu [14] compare les infections prothétiques articulaires monomicrobiennes et polymicrobiennes. Il retrouve un taux de succès à 2 ans de 72,8% et de 63,8% respectivement. Les facteurs de risques d'infection polymicrobiennes retrouvés sont : la désunion de cicatrice, la présence d'un drainage avant la reprise chirurgicale, l'âge avancé.

Il n'a pas été trouvé de corrélation avec les antécédents suivants : immunodéficience, score NNISS, antécédents de chirurgie prothétique.

Concernant la flore microbienne, un plus grand nombre de SARM et de bactéries anaérobies ont été retrouvées dans les infections polymicrobiennes versus monomicrobiennes (26% versus 6%) et (11% versus 2%) respectivement. Le traitement anti-infectieux était d'autant plus compliqué.

## **C.6. Infections à cultures stérile**

Certains patients présentant des signes manifestes d'infection de prothèse de hanche (faisceau d'arguments cliniques, biologiques et iconographiques), peuvent avoir une ponction préopératoire avec cultures stériles.

L'interprétation d'infection sur prothèse de hanche sur reprise « aseptique » nécessite donc une concertation pluridisciplinaire.

Le diagnostic sera confirmé en per opératoire par l'aspect macroscopique avec synovite inflammatoire, pus et fausses membranes.

La prise en charge de ces infections à microbiologie négative (ponction pré opératoire) est dominée par le changement en 2 temps [5]. L'intérêt de la chirurgie en deux temps est de refaire des prélèvements lors de la repose. On pourra prolonger l'incubation (bactéries à croissance lente) et réaliser éventuellement de la biologie moléculaire.

Le traitement antibiotique est difficile et s'orientera en fonction de l'anamnèse du patient.

## **C.7. Théorie du biofilm**

### **C.7.1. Généralités**

Le biofilm est défini comme une « communauté structurée de cellules bactériennes incluses dans une matrice polymérique auto produite et adhérentes à une surface inerte ou vivante »[48].

Pour la constitution du biofilm, il faut quatre éléments : les micro-organismes, le glycocalyx (« colle » qui maintient les bactéries entre elles), la surface d'adhésion et le milieu environnemental.

### **C.7.2. La métaphore**

Le terme de « slime » a été employé en 1940, pour décrire une couche du biofilm bactérien, depuis 1982, il est assimilé au glycocalyx, produit par des souches fortement adhérentes de staphylocoques et collectées à partir d'implants biomédicaux infectés.

On peut comparer l'organisation d'un biofilm bactérien, à l'échelle microbienne, à celle d'une ville [49]. Les citoyens/bactéries « choisissent » la surface où elles vont adhérer, s'y « établissent » et « bâtissent » leur habitat en produisant notamment le glycocalyx. Elles communiquent alors avec les cellules voisines et avec le milieu environnant, tout en réalisant des échanges. La majeure partie d'entre elles demeure dans cette « ville/biofilm » jusqu'à leur mort. Certaines cependant « déménagent » en se détachant. Les bactéries détachées peuvent alors coloniser une autre surface pour, à leur tour, créer une nouvelle « cité »/un nouveau biofilm.

### **C.7.3. « Small colony variants » ou variants à colonies naines (VCN)**

La quantité de nutriments étant limitée à l'intérieur du biofilm, toutes les bactéries n'ont pas la même activité métabolique. Les bactéries situées dans les couches les plus profondes ont une activité métabolique diminuée avec une division cellulaire beaucoup plus lente.

Les bactéries présentes au sein du biofilm peuvent mieux survivre aux attaques des défenses naturelles et /ou des antibiotiques. Ceci est lié à un accès limité à ces bactéries au sein du biofilm, ainsi qu'à des modifications de leur activité métabolique. Les bactéries présentes dans le biofilm vont s'organiser en colonies naines (« small colony variants ») [32] sous l'influence de communications intercellulaires désignées par le terme « quorum sensing ». Les bactéries du biofilm peuvent donc résister à des concentrations d'antibiotiques 1000 à 1500 fois supérieures à celles qui tuent les bactéries en dehors du biofilm.

### C.7.4. Adhésion et maturation du biofilm

La formation du biofilm se déroule en plusieurs étapes, la bactérie doit interagir avec la surface et initier l'adhérence et ainsi former des monocouches de cellules sur la surface colonisée. Il se forme ensuite entre les microcolonies et la surface, une couche visqueuse, appelée film de conditionnement. Ce film formé permet de modifier l'état de surface du support (hydrophobicité, charges électriques, énergie libre de surface etc.) et favorise l'adhésion des bactéries à la surface.[50].



Figure 9 Théorie du biofilm

L'adhésion initiale, réversible au départ, puis progressivement irréversible, est régie par l'équilibre entre trois forces physico-chimiques fondamentales non spécifiques (van der Waals ou hydrophobes, électrostatiques et interactions acide/base) et par l'expression d'une adhésine polysaccharidique capsulaire et/ou de différentes protéines de surface (protéines de surface staphylococciques, protéines adhérentes au fibrinogène [51], protéines de la matrice.)

La seconde phase d'adhésion est plus prolongée et médiée par la production de glycocalyx polysaccharidique à la surface des prothèses et par l'expression d'un antigène (l'adhésine polysaccharidique intercellulaire). Le slime peut varier en épaisseur, de quelques micromètres à un millimètre. La maturation de ce biofilm avec colonisation complète prend plusieurs heures et progresse vers la phase irréversible d'adhérence du biofilm [52].

Une méthode par sonication (utilisation d'ultrasons au contact de la prothèse) permet de décrocher le biofilm des prothèses, pour analyser les bactéries [27, 28].

## D. TRAITEMENT

### D.1. Chirurgical

Les différentes stratégies chirurgicales proposées sont le nettoyage chirurgical avec maintien de la prothèse, le changement en 1 temps ou en 2 temps, l'ablation de la prothèse sans projet de repose et l'antibiothérapie suppressive.

#### D.1.1. Lavage

Le lavage articulaire est une urgence chirurgicale.

Le lavage débridement sans ablation de la prothèse, associé à une bi antibiothérapie, peut être envisagé s'il s'agit d'une infection vue tôt après la contamination péri opératoire ou secondaire[53]. Il ne pourra être envisagé dans une contamination secondaire seulement s'il n'existe pas de descellement ou d'usure trop importante de la prothèse.

Tableau 4 Résultats du lavage articulaire en fonction du délai de prise en charge

Résultats de l'excision lavage en fonction du type d'infection et du délai de prise en charge en % de succès (Symposium SOFCOT 2001)		
Délai de prise en charge	Infection post opératoire	Infection secondaire
< 3 semaines	80%	50%
3 à 6 semaines	56%	30%
> 6 semaines	40%	15%

En effet, si les symptômes évoluent depuis plus de 2 semaines, le taux d'échec est significativement plus important[54]. Réalisée moins de 2 semaines après le début des signes infectieux, le taux de succès de cette technique est estimé à plus de 75 %.

Lors du symposium de la SOFCOT 2001, la différence de résultats entre infection post opératoire et secondaire était expliquée par l'imprécision de la date réelle du début de l'infection dans les infections secondaires. Il n'y avait pas d'influence statistique selon le type de germe.

Les études récentes proposent de raccourcir le délai entre suspicion d'infection et lavage articulaire à deux semaines pour augmenter les chances de guérison[54, 55]. Ce délai est à moduler en fonction de l'âge physiologique du patient et le type de prothèse cimentée ou non.

Lors d'une infection précoce sur prothèse non cimentée, l'indication de changement en 1 temps doit être plus large. Le risque est l'ostéointégration des pièces prothétiques en cas d'échec du lavage (celle-ci est souvent inhibée par l'infection mais il arrive que l'ostéointégration se poursuive malgré l'infection).

En cas d'infection secondaire, la date de contamination sera connue si le patient présente des signes de sepsis, mais le plus souvent le tableau est plus insidieux et la date de contamination n'est pas connue. Les meilleurs résultats seront obtenus pour des délais chirurgicaux très courts (48 heures), après l'apparition de signes cliniques.

Le geste chirurgical est l'excision de la cicatrice, excision de tous les tissus infectés, nécrosés, des poches abcédées. Ce sera une excision « carcinologique » qui nécessite la luxation de la prothèse pour être complète. Remplacement obligatoire de toutes les pièces prothétiques mobilisables : tête, insert, col modulaire.

L'échec du lavage chirurgical risque de faire acquérir au germe une résistance.

## **D.1.2. Changement de prothèse**

Le choix d'une intervention se fait en fonction des risques liés à l'anesthésie, aux antécédents médicaux, en fonction de la connaissance ou non du germe, de sa résistance et du geste de reconstruction nécessaire (évaluation du stock osseux).

### **D.1.2.1. Voie d'abord**

La guérison d'une infection de prothèse impose un changement complet du matériel et du ciment. Les contraintes sont différentes d'un changement de prothèse aseptique, le parage doit être minutieux et complet.

La voie d'abord doit être adaptée pour l'ablation de la totalité du matériel et du ciment et pour la pose d'une prothèse dans les meilleures conditions. Nous reprendrons si possible l'ancienne voie d'abord. La voie postéro-externe semble la plus adaptée et il ne faut pas hésiter à l'agrandir en externe pour faire une fémorotomie. En cas de trochantérotomie première, celle-ci doit être discutée car elle augmente la vision endocanalaire et l'exposition du cotyle, mais elle est source de complications secondaires non négligeables[56]. Les voies d'abord antérieures et trans-glutéales posent le problème de l'exposition du fémur, en particulier en cas de prothèse cimentée où une fémorotomie peut être nécessaire.

#### D.1.2.2. Ablation de prothèse

L'ablation de la prothèse infectée se déroule en quatre temps.

- Une excision « carcinologique » des parties molles infectées,
- L'ablation de la prothèse,
- L'ablation de la totalité du ciment et des corps étrangers (substituts osseux...),
- L'ablation des zones osseuses séquestrées.

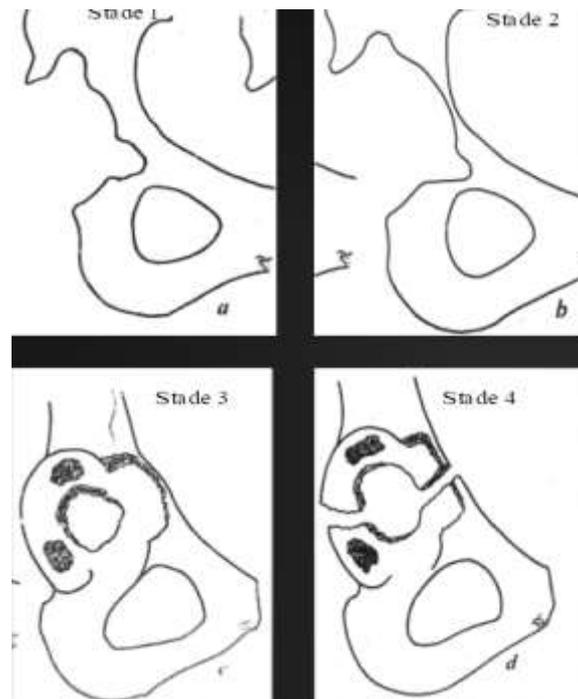
L'extraction du cotyle et des vis ne pose pas de problème particulier, des ciseaux courbes permettent de faire le tour du cotyle et de l'extraire sans trop de dégâts osseux.

Le temps fémoral est plus complexe, il faudra toujours discuter d'une fémorotomie en cas de prothèse cimentée pour avoir une meilleure vision endo-fémorale et une ablation complète du ciment et du bouchon obturateur. La hauteur de la fémorotomie sera décidée lors du planning préopératoire en fonction du type de prothèse, de la hauteur du culot de ciment et du choix de la réimplantation. Une fenêtre pédiculée au vaste externe est une autre alternative au nettoyage endomédullaire. Elle doit être de grande taille et soigneusement prélevée sans dévascularisation. En l'absence d'une fémorotomie, une radiographie per opératoire peut être utile pour éliminer un culot résiduel.

### D.1.2.3. Dégâts osseux : classification et reconstruction

La réimplantation de la prothèse doit avoir les mêmes objectifs qu'une prothèse de première intention : mobilité, stabilité (cotyles double mobilité pour gagner en stabilité), absence de douleur. Le choix de l'implant sera fait en fonction des pertes de substances osseuses fémorales et/ou cotyloïdiennes (classification SOFCOT[57]), d'une éventuelle fémorotomie, de l'âge du patient.

**Figure 10 Classification SOFCOT des pertes de substances cotyloïdiennes**



#### **Classification SOFCOT [57]**

##### **Cotyle**

Stade 1 : capital osseux correct

Stade 2 : cotyle continu fragile voire pellucide +/- trou au fond

Stade 3 : disparition des 2 parois

Stade 4 : disparition de plus de 2 parois et/ou fracture.

## Fémur

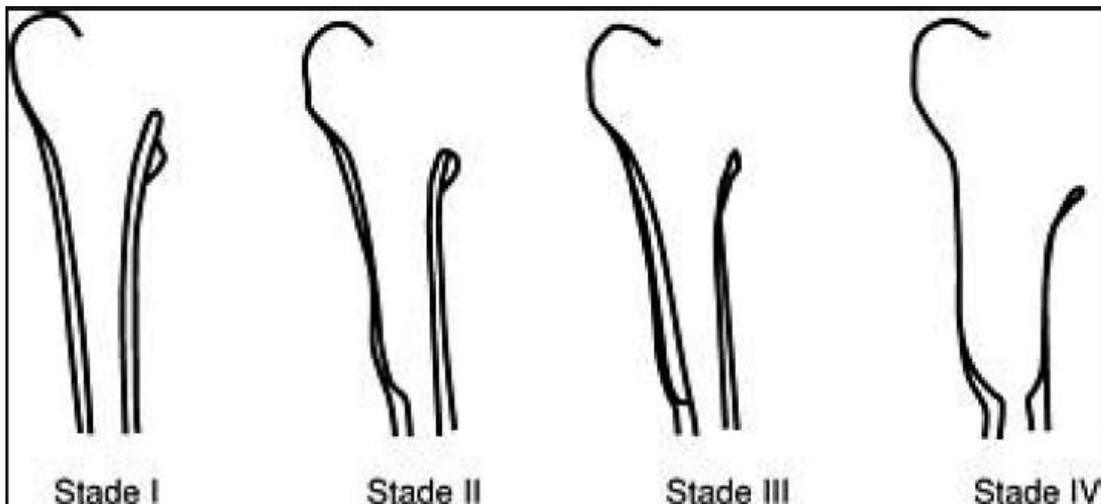
Stade 1: corticales amincies mais correctes avec lyse +/- importante du Merckel,

Stade 2: corticale latérale très amincie, corticale médiale correcte,

Stade 3: corticale latérale très amincie et médiale en partie détruite sous le petit trochanter,

Stade 4: fémur pellucide ou disparu.

Figure 11 Classification SOFCOT des pertes de substances osseuses fémorales



Modifications CLASSIFICATION SOFCOT 99 : [58]

Suffixe T : état du grand trochanter :

T0 : pas de lésion du grand trochanter,

T1 : grand trochanter altéré ou déjà coupé ou consolidé,

T2 : pseudarthrose du grand trochanter,

Suffixe D : atteinte diaphysaire distale à plus de 10 cm sous le petit trochanter,

Suffixe F : fracture,

Suffixe V : cal vicieux ou déformation axiale.

La perte de substance peut être cavitaire ou segmentaire.

Dans le cadre d'une perte osseuse cavitaire modérée, l'utilisation d'un cotyle impacté sans ciment (avec ou sans greffe osseuse) est licite avec 85% de bons résultats à 15 ans [59]. En cas de perte osseuse plus importante, cette option thérapeutique est plus discutable car on devrait avoir recours à des cotyles de plus grande taille avec une excentration du centre de rotation de la hanche sans reconstruction du stock osseux. Il semble donc préférable de proposer une reconstruction osseuse sur des greffons morcelés avec un scellement du cotyle.

En cas de perte de substance segmentaire, la reconstruction osseuse s'impose (allogreffe ou autogreffe) avec une armature de soutien (croix de Kerboull, anneau de Burch-Schneider).

#### D.1.2.4. 1 temps

L'indication du changement de prothèse en un temps est une infection de prothèse de hanche avec un germe identifié et sensible, sans destruction osseuse majeure. La présence d'une fistule n'est pas une contre indication au changement en un temps. Ce sera la technique de choix devant une infection de prothèse de hanche non cimentée chez un patient jeune. Chez certains malades très fragiles, on préférera un changement en 1 temps pour éviter deux interventions et des complications de décubitus.

Le choix de l'implant fémoral sera décidé en fonction de la perte de substance fémorale et de l'existence d'une fémorotomie et de sa longueur. La longueur de la prothèse fémorale doit être calculée pour ponter la limite inférieure de fémorotomie d'au moins 5 cm, ou pour s'arrêter au moins 5 cm au dessus de cette zone de fragilité. Si les conditions le permettent, on optera pour une désescalade thérapeutique avec l'utilisation de tige fémorale courte.

#### D.1.2.5. 2 temps

Le principe de différer la repose de prothèse permet d'avoir une période sans matériel avec une antibiothérapie efficace[60].

Un changement en deux temps est préconisé chez :

- Des patients multi opérés, au long passé septique[61]
- Lorsque les dégâts osseux sont tels qu'une importante reconstruction sera nécessaire

- Lorsque le germe n'est pas identifié ou documenté avec certitude.

L'utilisation possible d'un espaceur « spacer » a un double rôle, mécanique et anti infectieux. Il permet de maintenir l'espace afin de faciliter une reprise secondaire et éventuellement, la distribution locale d'antibiotiques (gentamycine et/ou vancomycine). Il est conseillé d'armer le spacer[62] pour éviter la fracture de celui-ci. La confection de cette entretoise permet une mobilisation douce de la hanche, évitant un alitement prolongé avec traction suspension nécessaire après l'ablation de prothèse. En revanche le spacer peut se luxer ou provoquer une usure du cotyle. Le rôle anti infectieux n'est pas clairement défini[63], mais l'usage de ciment aux antibiotiques se généralise et n'a pas d'effets secondaires retrouvés[64].

Le délai avant la reprise de la prothèse est largement débattu,

- 2 temps court[65], la reprise se fait dans les 6 à 8 semaines sans arrêt des antibiotiques qui seront poursuivis 4 à 6 semaines post-opératoire.
- 2 temps long, supérieur à 3 mois, la reprise de la prothèse se fera après une fenêtre aux antibiotiques. Le schéma le plus couramment utilisé est : J0 dépose de la prothèse avec mise en place d'un spacer et prélèvements multiples, début de l'antibiothérapie (bithérapie adaptée aux germes), J 90 arrêt des antibiotiques.. Reprise de la prothèse après 3 semaines d'arrêt des antibiotiques. De nouveaux prélèvements sont systématiquement réalisés.

#### D.1.2.6. La résection de hanche (intervention de Girdlstone)

L'indication de la résection de hanche, est le sujet âgé, fragile et multi opéré pour son sepsis sur prothèse de hanche. La guérison de l'infection impose l'ablation de la totalité du matériel prothétique. Le plus souvent, la hanche est indolore, mobile, mais avec un raccourcissement important (supérieur à 5cm) et une instabilité qui nécessitera l'utilisation de cannes. Une alternative pour diminuer l'inégalité résiduelle et l'instabilité est la résection appuyée, créer un contact entre le petit trochanter et le toit du cotyle. La coaptation trochantéro-iliaque est abandonnée car elle impose du matériel d'ostéosynthèse ce qui est en contradiction avec le traitement chirurgical de l'infection.

### D.1.3. Antibiothérapie suppressive

Chez certains malades inopérables, avec une infection chronique sur une prothèse stable et sans retentissement sur le plan général, on pourra proposer une antibiothérapie suppressive à vie par voie orale sur un germe sensible. Il peut être utile de faire un lavage et fistulisation dirigée déclive pour diminuer la charge bactérienne.

Ce traitement ne permet pas d'envisager une guérison mais la stabilisation de l'infection. Les patients conservent une bonne autonomie, avec un résultat fonctionnel acceptable, sans avoir recours à une chirurgie lourde qu'ils n'auraient pas supporté. Certains auteurs soulignent la mauvaise tolérance (38%) [66] de l'antibiothérapie à vie et la majorité des patients qui ont arrêté leur traitement ont récidivé leur infection. Cette indication doit rester exceptionnelle et limitée aux patients les plus fragiles, les bons et très bons résultats sont d'environ 40%, les 60% restants donnent une fonction moyenne ou mauvaise. [67]

### D.1.4. Arbre thérapeutique

L'arbre thérapeutique chirurgical est le suivant[68, 69], mais la décision du traitement de chaque patient sera discutée en concertation multidisciplinaire. On ne peut pas traiter tous les patients en suivant cet arbre diagnostique, mais il reste dans notre esprit un élément sur lequel s'appuyer.

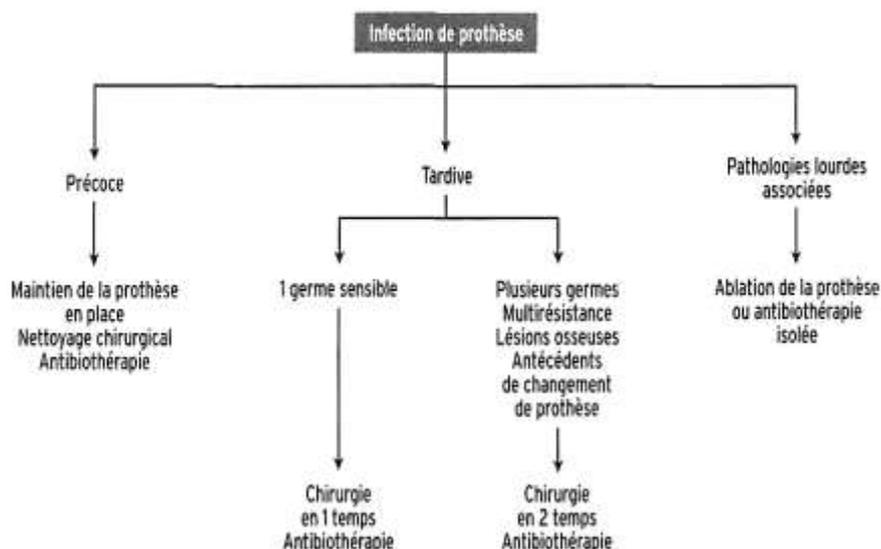


Figure 12 Arbre thérapeutique et décisions chirurgicales

## **D.2. Antibiothérapie**

### **D.2.1. Principes généraux**

L'antibiothérapie doit répondre à plusieurs critères :

- l'infection doit être documentée, elle sera débutée en probabiliste après les prélèvements microbiologiques, puis sera adaptée à l'antibiogramme.
- L'antibiothérapie sera débutée en association. Le but de la multi antibiothérapie est d'obtenir une synergie pour améliorer la bactéricidie et prévenir la sélection des mutants résistants. La rifampicine, les fluoroquinolones, l'acide fucidique et la fosfomycine ne seront jamais utilisés en monothérapie.
- La concentration plasmatique des antibiotiques sera élevée, au moins 8 fois la concentration minimale inhibitrice (CMI) [13]
- Choisir les antibiotiques qui auront une bonne diffusion osseuse.

La voie d'administration recommandée au début du traitement est la voie intraveineuse[16, 70], la durée d'antibiothérapie intraveineuse recommandée est de 2 semaines, mais n'est pas validée. Le relais par voie orale des antibiotiques est possible s'ils ont une bonne biodisponibilité osseuse, une bonne tolérance digestive et en fonction de la bonne compliance du patient. A l'instar du traitement parentéral, il faudra s'assurer de l'absence d'interaction médicamenteuse. Si le traitement oral ne peut satisfaire ces critères ou s'il n'existe pas d'antibiotiques oraux efficaces sur le germe retrouvé, il faudra mettre une voie veineuse centrale, un cathéter tunnelisé, une chambre implantable ou un Pic line pour préserver le capital veineux.

La durée de traitement est au minimum de 6 semaines, elle varie de 6 à 12 semaines. La durée totale doit prendre en compte l'état du patient, le geste chirurgical effectué, l'ancienneté du sepsis et la documentation microbiologique.

La surveillance de certains antibiotiques se fera sur les concentrations plasmatiques (aminosides, glycopeptides), sur la tolérance clinique et biologique (NFS, plaquettes, fonction hépatique, fonction rénale) et sur l'efficacité clinique et biologique (décroissance de la CRP).

## D.2.2. Traitement anti- staphylococcique

Le choix des molécules repose sur les résultats d'études expérimentales chez l'animal et des données pharmacocinétiques. Il n'y a pas de recommandation thérapeutique indiscutable, c'est un traitement « sur mesure » adapté au patient, avec une posologie adaptée au poids, à sa fonction rénale, hépatique, à sa tolérance cardiaque et en accord avec son traitement personnel.

La présence d'une pénicillinase chez le staphylocoque inactive la pénicilline G, mais pas l'oxacilline. Les SARM seront résistants à toutes les bêtalactamines (pénicillines et céphalosporines). Un staphylocoque résistant à la gentamicine, sera résistant à tous les aminosides.

Si l'infection n'est pas encore documentée, on utilisera préférentiellement de la vancomycine, qui est efficace sur la presque totalité des staphylocoques.

Dans le cadre d'une infection aigue avec bactériémie, fièvre, frissons, une bithérapie probabiliste parentérale bactéricide sera débutée rapidement : association d'une bêtalactamine + aminoside ou glycopeptide + aminoside en fonction du germe suspecté.

La prise en charge de la phase sub-aigue sera différente, les antibiotiques seront adaptés à l'antibiogramme, décision collégiale prise en staff multidisciplinaire et protocole de traitement à bonne diffusion osseuse.

Tableau 5 Diffusion ostéo-articulaire des antibiotiques

BONNE	MOYENNE	FAIBLE
Fluoroquinolones	Glycopeptides	Aminosides
Lincosamides	Bêta-lactamines	Acide clavulanique
Rifampicine	Cotrimoxazole	
Ac Fucidique	Phénicolés	
Fosfomycine		

Le relais par voie orale sera possible si l'état général du patient et l'antibiogramme le permettent.

Dans le tableau ci-dessous, un exemple de bithérapie en fonction du germe. Le traitement sera adapté à l'antibiogramme, à l'état général du patient, à la chirurgie dans le cadre d'une réflexion pluridisciplinaire. Recommandations de la SPILF[4]

**Tableau 6 Traitements antibiotiques adaptés aux germes**

Germe	Antibiothérapie initiale IV	Relais oral
SASM	(oxacilline ou cloxacilline) <b>ou</b> céfazoline + Gentamicine <b>ou</b> rifampicine	rifampicine + (ofloxacin[71] ou péfloxacin <sup>3</sup> ou ciprofloxacine ou lévofloxacine) <b>ou</b> rifampicine + acide fusidique <b>ou</b> rifampicine + clindamycine (si souche érythromycine sensible) <b>ou</b> (ofloxacin ou péfloxacin ou ciprofloxacine ou lévofloxacine) + acide fusidique <b>ou</b> clindamycine (si souche érythromycine sensible) + acide fusidique <b>ou</b> rifampicine + cotrimoxazole (en l'absence d'autre alternative)
	<b>Si allergie à la pénicilline</b>  clindamycine (si souche érythromycine sensible) <b>ou</b> (teicoplanine ou vancomycine) + gentamicine ou rifampicine <b>ou</b> (teicoplanine ou vancomycine) + acide fusidique	
SARM	(vancomycine ou teicoplanine) + rifampicine <b>ou</b> (vancomycine ou teicoplanine) + ac. fusidique <b>ou</b> (vancomycine ou teicoplanine) + fosfomycine <b>ou</b> (vancomycine ou teicoplanine) + doxycycline <b>ou</b> clindamycine (si souche érythromycine sensible) + gentamicine <b>puis</b> clindamycine + rifampicine	rifampicine + acide fusidique <b>ou</b> rifampicine + clindamycine (si souche érythromycine sensible) <b>ou</b> rifampicine + cotrimoxazole <b>ou</b> rifampicine + (minocycline ou doxycycline) <b>ou</b> rifampicine + linézolide[72]

Les posologies des antibiotiques les plus utilisés dans les infections de prothèses de hanche à staphylocoques sont :[4]

Oxacilline (Bristopen): 100mg à 200mg/kg en 4 injections IVL

Levofloxacine (tavanic): 500 à 1000mg/j en 2 fois IVL ou PO

Rifampicine (rifadine): 20mg/kg/j en 3 fois IVL ou PO soit 600 mg\*2/j

Vancomycine (vancocine): 40 à 60 mg/kg/j IVSE vancocinémie entre 25 et 40

Teicoplanine (targocid)[73] 12 mg/kg/12h en 1 fois pendant 5 jours puis 12 mg/kg/j, C  
min 30-35

Ac. fucidique 1500mg/j en 3 fois

Clindamycine (dalacine) 1800 à 2400 mg en 3 fois

### **D.2.3. Surveillance du traitement**

Les antibiotiques peuvent générer des effets secondaires et de nombreuses interférences médicamenteuses. Une surveillance clinique et biologique attentive est indispensable.

Les principaux effets secondaires des antibiotiques anti staphylococciques sont :

- Les troubles du transit (amoxicilline, rifampicine, acide fucidique)
- L'hépatotoxicité et photosensibilisation (rifampicine, fluoroquinolones)
- La néphrotoxicité, ototoxicité pour les aminosides.

Les interactions médicamenteuses sont fréquentes lors de l'utilisation de la rifampicine, qui est un puissant inducteur enzymatique (cytochrome P450). Les concentrations des médicaments à métabolisme hépatique, dont la péfloxacin, la ciprofloxacine, la clindamycine et les antivitamines K doivent être contrôlées.

La surveillance clinique de la tolérance des antibiotiques doit être régulière, elle recherchera une hyperthermie, une veinite ou une thrombose sur cathéter central. Des signes d'intolérance digestive : colite pseudomembraneuse, nausées, vomissements, perte d'appétit, douleur abdominale, diarrhée, ictère. Des signes cutanés (rash, prurit), neurologiques et locomoteurs.

La surveillance hebdomadaire biologique se fera par le contrôle de la numération de la formule sanguine (contrôle du nombre des polynucléaires éosinophiles), des plaquettes, de la fonction rénale pour les aminosides (créatininémie, ionogramme sanguin), bilan hépatique (rifampicine).

## **E. MATERIEL ET METHODES**

### **E.1. Objectifs**

- Analyse sur 5 ans des infections de prothèse de hanche à staphylocoques dans le service d'orthopédie et de traumatologie du CHU de Nantes
- Objectifs bactériologiques :
  - Critères diagnostics, nombre de prélèvements, temps de culture
  - Documentation des espèces rencontrées
  - SASM et SESM versus SARM et SERM
  - Analyse du profil de résistance des germes

### **E.2. Type, durée, suivi de l'étude**

Nous avons étudié tous les dossiers d'infections de prothèses de hanche à staphylocoque sur la période de 2001 à 2005 inclus au CHU de Nantes. Il s'agit donc d'une étude rétrospective monocentrique continue, sur 5 ans, de 53 patients.

Les patients ont tous été suivis régulièrement par leur chirurgien à 3 mois et à 1 an après la première reprise chirurgicale, cliniquement et radiologiquement. Tous les patients non décédés ont été revus cliniquement avec radiographie de contrôle des implants à 5 ans de recul par un seul opérateur.

### **E.3. Clinique**

#### **E.3.1. Données cliniques**

Nous avons repris les différents facteurs de risques retrouvés dans la littérature [30, 74-78].

L'âge du patient au moment de l'intervention.

Nous avons classé les antécédents du patient en plusieurs groupes :

- Le premier groupe : les antécédents infectieux (osseux, parties molles et cutanés).
- Dans un second groupe : les antécédents diabète et immunodépression
- Dans un troisième groupe : les cancers
- Dans le dernier groupe : des pathologies qui ne sont pas des facteurs de risques directs d'infection mais qui se surajoutent aux autres (démence, pathologie psychiatrique, alcoolisme et insuffisance cardiaque).

Le score ASA "American Society of Anaesthesiologists" [30] (Annexe p J-98)

Les données de poids et de taille de chacun des patients lors de leur hospitalisation ont été récupérées afin de calculer leur Indice de masse corporelle (IMC). Les patients sont classés en fonction de leur IMC de maigreur à obésité morbide (Annexe p.J-99)

Les scores de Charnley et Devane ont été calculé pour chaque patient en préopératoire. (Annexe p.J-99)

### **E.3.2. Histoire clinique**

Les données de l'histoire clinique sont répertoriées : la date de la mise en place de la première pose de prothèse et l'étiologie de celle-ci : coxarthrose, luxation congénitale, ostéonécrose et traumatique.

La date de première reprise opératoire pour infection de prothèse à staphylocoques a été notifiée et le délai entre la mise en place de la prothèse et la première reprise a donc été calculée.

Nous avons aussi calculé le délai entre la date de suspicion d'infection et la date de la prise en charge chirurgicale[79].

Enfin, chez les patients qui avaient été opérés de la même hanche pour un problème mécanique aseptique (prélèvements per-opératoires négatifs), le délai entre la dernière reprise chirurgicale pour problème mécanique et le diagnostic a été pris en compte.

Les différents évènements mécaniques sont : luxation de prothèse, descellement mécanique, fracture d'implants, usure et changement d'insert.

Plusieurs types d'interventions ont été faits vis-à-vis de l'infection : lavage de l'articulation [80] [81] [54], changement en 1 temps[82, 83], changement en 2 temps court ou long, et en dernier recours la résection tête et col. Le choix de ces interventions est fonction de la classification de Tsukayama[12], des antécédents (ATCD) des patients, du risque opératoire (score ASA), de la connaissance du germe en préopératoire, de sa virulence et résistance.

Nous avons recueilli pour les patients qui ont nécessité plusieurs interventions les différentes dates opératoires, le délai entre chaque intervention et le type d'intervention comme décrite ci-dessus.

### **E.3.3. Suivi à 3 mois, 1an et 5 ans**

Les patients ont été suivis par leur chirurgien à six semaines, trois mois, six mois puis régulièrement tous les ans ou tous les deux ans.

Dans notre étude, nous nous intéresserons à trois périodes postopératoires : 3 mois, 1 an et à 5 ans postopératoires.

Pour le dernier suivi, les patients ont été revus par un seul opérateur.

Le suivi est identique lors des trois consultations (3mois, 1 an, 5ans) un examen clinique détaillé, une surveillance biologique, une analyse radiographique

L'examen clinique débutera par l'interrogatoire sur la notion de fièvre (prise de la température avec une température  $> 38.5^{\circ}$ ).

Nous demanderons au patient s'il poursuit ses antibiotiques ou si tout traitement anti-infectieux est arrêté lors de la consultation.

Lors de l'interrogatoire une évaluation de la douleur, de la prise de traitement antalgique, et du périmètre de marche sera notée.

Puis nous inspecterons la cicatrice à la recherche d'une cicatrice inflammatoire, un écoulement, une fistule ou une cicatrice anormalement douloureuse.

Examen des mobilités des hanches en flexion, extension, abduction, adduction, rotations interne et externe.

Ces données permettent de calculer le score de Postel Merle Aubigné (PMA)[84] et l'appréciation (de mauvais à excellent) en fonction de l'évaluation chiffrée (Annexe pJ-101)

## E.4. Microbiologique

### E.4.1. Type de germe

L'étude porte exclusivement sur les infections de prothèses à staphylocoques. Les staphylocoques appartiennent à une grande classe de bactéries avec des résistances très différentes nécessitant un traitement antibiotique différent.

Nous avons donc classés les staphylocoques en cinq catégories. [32, 85]

- *Staphylococcus aureus* sensible a la méticilline (SASM)
- *Staphylococcus aureus* résistant a la méticilline (SARM)
- *Staphylococcus epidermidis* sensible a la méticilline (SESM)
- *Staphylococcus epidermidis* résistant a la méticilline (SERM)
- Autres staphylocoques coagulase négative (*S. capitis* , *S. haemolyticus* , *S. warneri* , *S. afermentans* ,*S. auricularis* , *S. caprae* , *S. felis* , *S. hominis* , *S. hyicus* , *S. intermedius* , *S. lugdunensis* , *S. pettenkoferi* , *S. saprophyticus* , *S. schleiferi* , *S. simulans* , *S. vitulus* , *S. xylosus*).

Nous avons récupéré tous les antibiogrammes de tous les prélèvements afin de connaître leur sensibilité ou résistance aux antibiotiques, puis nous nous sommes intéressés à 6 antibiotiques spécifiques, appartenant chacun à une classe différente.

- L' oxacilline appartenant à la classe des pénicillines,
- Vancomycine appartenant à la classe des glycopeptides,
- L' ofloxacine appartenant à la classe des fluoroquinolones,
- Gentamycine appartenant à la classe des aminosides,
- Macrolides Lincosamides Synergistines,
- Rifampicine.

Plusieurs prélèvements bactériologiques, ont été faits lors de la reprise chirurgicale, nous avons donc récupéré le nombre de prélèvements positifs sur le nombre de prélèvements faits au total.

## **E.4.2. Ponction préopératoire**

La ponction de hanche peut être associée à un prélèvement de tissu (Tru-cut®) par voie percutanée au bloc opératoire sous contrôle radioscopique, ponction qui a un but diagnostique de confirmer l'infection et d'identifier le germe.[86]

Nous avons, pour ces patients, récupéré le nombre de prélèvements positifs sur le nombre total, le type de prélèvement, nous avons comparé les antibiogrammes des germes de la ponction aux germes de la reprise chirurgicale. Une analyse anatomopathologique était systématique sur les biopsies (Tru-cut®).

## **E.4.3. Prise en charge des prélèvements**

Les prélèvements sont étiquetés et renseignés sur deux fiches, la première étant le bon de demande de bactériologie concernant les antécédents et les traitements du patient, la deuxième étant la feuille de demande spécifique des blocs opératoires (voir en annexe p J.1J-97 ) concernant la nature et la localisation du prélèvement réalisé, ainsi que les renseignements cliniques d'orientation (Reprise Chirurgicale sur Matériel de Prothèse ou RCMAPR).

## **E.4.4. Antibiothérapie**

Nous avons recherché si le patient avait eu une antibiothérapie per-opératoire, et si celle-ci correspondait aux recommandations de la SFAR.

Nous avons ensuite récupéré l'antibiothérapie reçue par le patient, et vérifié que celle-ci était bien adaptée au germe retrouvé.

En cas de multiples interventions, nous avons récupéré la chronologie complète du traitement anti-infectieux.

La durée totale d'antibiothérapie reçue a ainsi été calculée en nombre de jours.

En cas d'infection poly bactérienne, le traitement anti-infectieux était adapté à l'ensemble des germes.

#### **E.4.5. Staff infectieux**

L'adaptation du traitement après réception de l'antibiogramme a été validée par l'infectiologue référent du service. A partir de 2002, une réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) a été instaurée, ne traitant que des infections osseuses. Il se compose d'un chirurgien référent infectieux, du chirurgien qui présente son patient, d'un infectiologue, d'un bactériologiste, d'un pharmacien, d'un anesthésiste et de plusieurs internes appartenant aux différentes spécialités listées ci-dessus.

Tous les patients ayant eu une infection de prothèse de hanche après 2002, ont été présentés au Staff RCP et ont été dans la mesure du possible hospitalisés dans un secteur dédié.

### **E.5. Suivi biologique et radiologique**

Le suivi de ces infections en post opératoire se fait sur la CRP et les radiographies de bassin de face et de hanche de face et de profil.

#### **E.5.1. Biologie**

Nous avons décidé de suivre l'évolution de la C réactive protéine (CRP) [15, 87], en préopératoire pour le diagnostic d'infection et de suivre sa décroissance à 3 mois, 1 an et 5 ans.

La leucocytose sanguine n'ayant pas une bonne valeur prédictive positive et négative, nous avons décidé de ne pas l'utiliser. Il n'était pas recommandé de suivre la vitesse de sédimentation (VS).

#### **E.5.2. Radiologie [20] [88]**

Le suivi post opératoire à 3 mois, 1 an et 5 ans s'est fait à la recherche de signes radiographiques de récurrence d'infection.

- Liseré clair et étendu autour du matériel évolutif,
- Géodes, zones d'ostéolyse floues et mal définies,
- Appositions périostées,
- Mobilisation, fracture ou luxation du matériel d'arthroplastie.

Les autres examens (TDM, IRM) n'ont pas été systématiques dans le suivi, mais ont été demandés au cas par cas en cas de suspicion de récurrence avec destruction osseuse majeure. L'intérêt de ce type d'imagerie est de quantifier le volume de défaut osseux pour programmer la reconstruction.

Nous n'avons pas utilisé la scintigraphie comme moyen d'imagerie dans notre étude.

## **E.6. Définition des groupes**

L'analyse des résultats et la recherche de facteurs de risques, de résistances des germes, d'échecs et de décès nous a conduit à créer des sous groupes. Nous pourrions ainsi comparer un à un chaque critère.

### **E.6.1. Etiologie de la prothèse**

Nous pouvons distinguer deux groupes, les patients ayant été opérés d'une arthroplastie de hanche hors contexte traumatique qu'on appellera (groupe Arthrose) et le groupe de patients ayant eu une chirurgie prothétique suite à une fracture du col du fémur (groupe Fracture).

### **E.6.2. Bactériologiques**

Parmi les patients qui ont eu des prélèvements par ponction préopératoire, nous pouvons distinguer le groupe de patient avec une ponction positive qu'on appellera (PCT+) et le groupe de patient avec une ponction stérile, ou avec un germe différent du germe de la reprise qu'on appellera (PCT-)

Lorsque moins de 3 prélèvements étaient positifs sur les 5 prélèvements lors de la reprise pour les infections à SCN, l'infection n'était pas considérée comme certaine bactériologiquement. Le groupe de patient avec moins de 3 prélèvements positifs à SCN qu'on appellera (BACT-).

Nous comparerons aussi les patients qui sont infectés à *Staphylococcus aureus* sensible à la méticilline (SASM), groupe SASM, il en est de même pour le SARM, le SESM et le SERM.

Le groupe de patients qui avaient des prélèvements avec des germes multiples (infection polybactérienne) groupe POLYBACT.

## F. RESULTATS

### F.1. Population

53 patients ont été suivis dans cette étude rétrospective de 2001 à 2005.

#### F.1.1. Age

L'âge moyen des patients opérés pour sepsis de prothèses de hanche est de 69,5 ans (écart type 12.8 ans, médiane : 70 ans).

##### F.1.1.1. Age et étiologie

La moyenne d'âge du groupe Arthrose est de 66 ans (écart type 11,2 ans, médiane 68 ans) et celle du groupe Fracture (traumatique) de 74, 7 ans (écart type 13.7 ans, médiane 75 ans) il est significativement différent ( $p= 0,0224$ ).

##### F.1.1.2. Age et germes

La moyenne d'âge du groupe SARM (76,8 ans, 8 patients) est la plus élevée. Le groupe SERM (67,4 ans, 17 patients) a en revanche la moyenne d'âge la moins élevée. Il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes ( $p= 0,106$  test de wilcoxon).

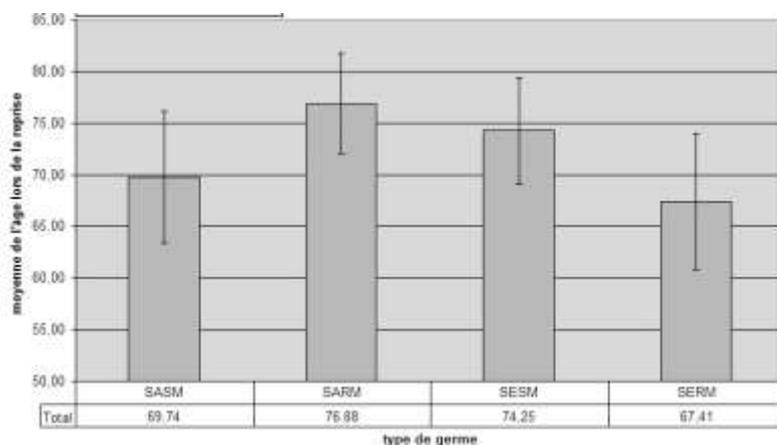


Diagramme 2 Moyennes d'âge et germes

### F.1.2. Sexe

La série comporte 26 hommes (49%) et 27 femmes (51%).

### F.1.3. Coté

27 côtés droits (50,1%) et 25 côtés gauches (47,2%) et un patient a été opéré des deux cotés (1,89%).

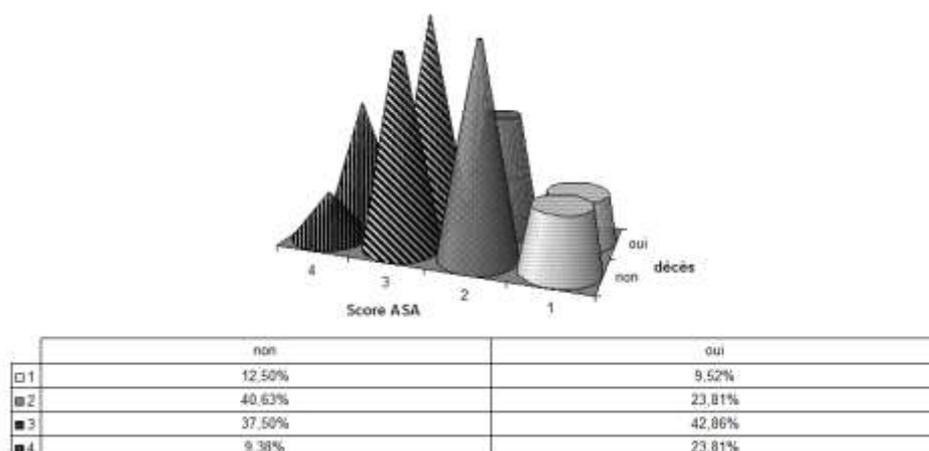
### F.1.4. Décès et perdus de vue

21 décès sur 53 patients, sur les 32 patients vivants, 1 patiente perdue de vue (probablement décédée à ce jour, elle aurait plus de 100 ans).

#### F.1.4.1. Décès et score ASA

Le schéma suivant indique pour les patients décédés et non décédés leur score ASA lors de l'intervention chirurgicale. Les patients décédés ont des scores ASA plus élevés (66% des patients décédés étaient score ASA 3 et 4, versus 47% pour les patients non décédés).

Diagramme 3 Pourcentage de décès en fonction du score ASA



non décédés

décédés

### F.1.4.2. Décès et germes

L'évaluation du taux de décès en fonction des germes permet de constater que le taux de mortalité est le plus important dans le groupe SARM (50%). Le taux de mortalité le plus faible est dans le groupe SESM (25%). Le diagramme suivant représente les différents taux de mortalité par germes, les parties gris foncée représentent le pourcentage de décès par germe

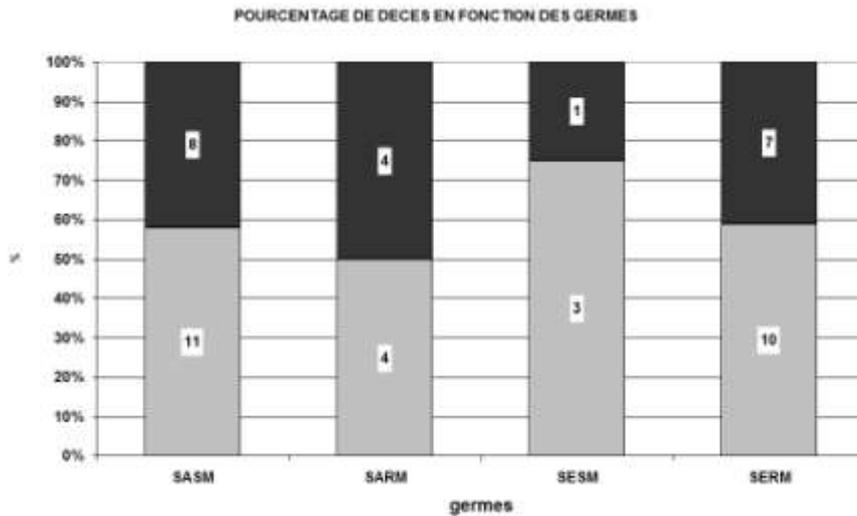


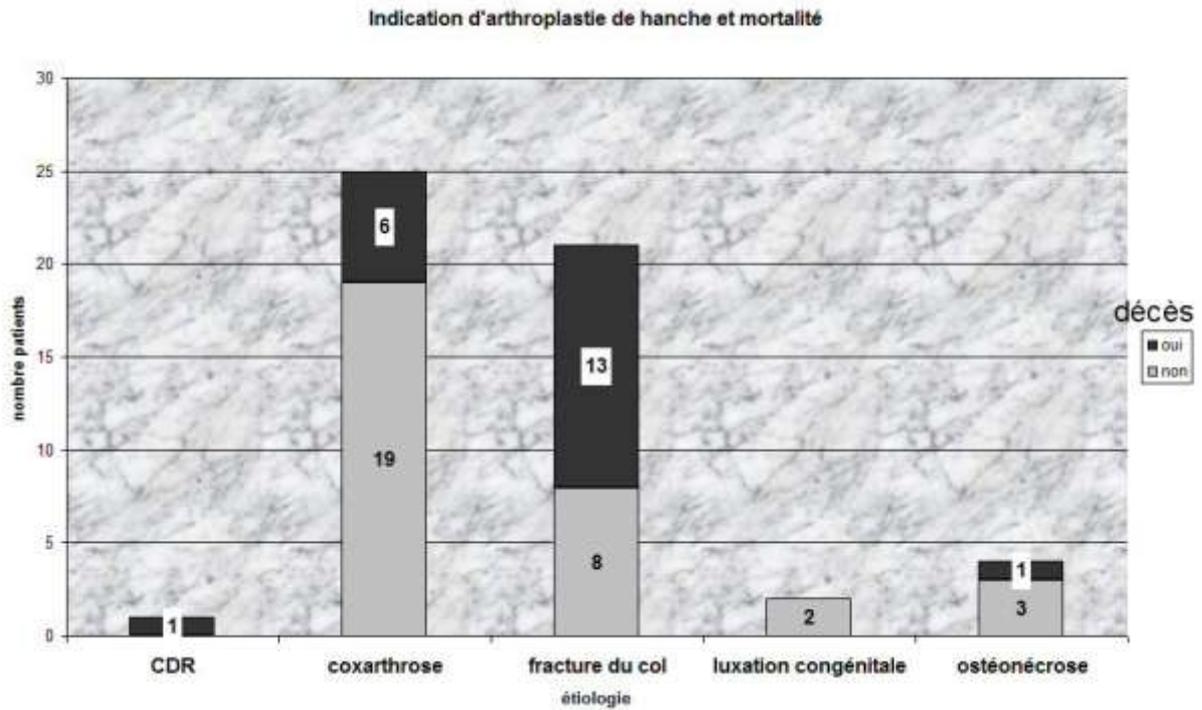
Diagramme 4 Pourcentage de décès en fonction des germes

### F.1.5. Etiologie de la prothèse de hanche

#### F.1.5.1. Etiologie de la prothèse de hanche et décès

L'indication d'arthroplastie de hanche de première intention est représentée dans le schéma suivant. La coxarthrose et la fracture du col du fémur sont les plus fréquentes. Le rapport entre patients décédés suite à une chirurgie pour sepsis à staphylocoques et patients vivants pour chaque classe est représenté dans le graphique suivant. Le nombre de patients décédés par classe est en gris foncé. Le nombre de décès est significativement différent dans le groupe arthrose et dans le groupe fracture ( $p= 0,0292$ ).

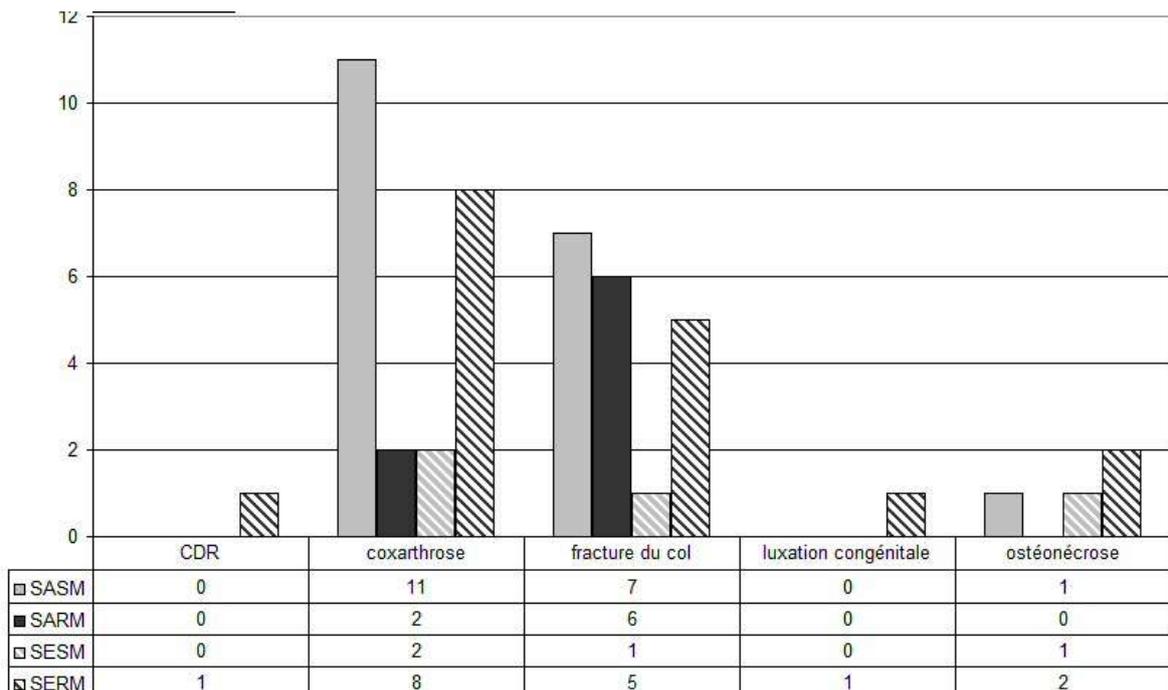
Diagramme 5 Etiologie de la prothèse de hanche et mortalité



### F.1.5.2. Etiologie de la prothèse de hanche et germes

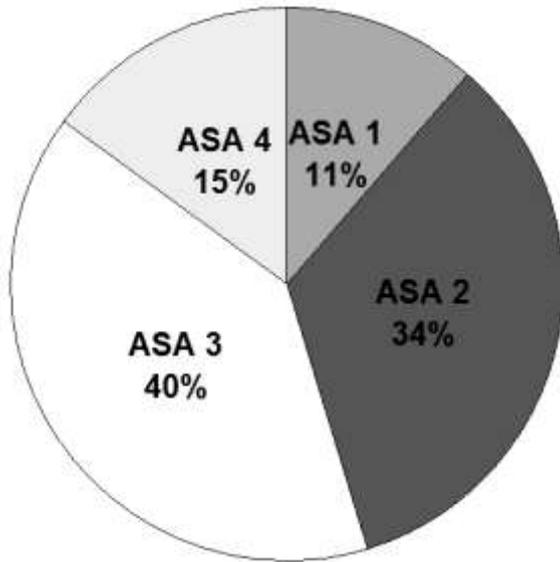
Nous pouvons remarquer dans le diagramme suivant, l'importante proportion de SARM et de SERM dans le groupe fracture.

Diagramme 6 Etiologie et germes



## F.2. Antécédents

### F.2.1. Score ASA



Les scores ASA avant la reprise chirurgicale :

ASA 1 : 6 patients

ASA 2 : 18 patients

ASA 3 : 21 patients

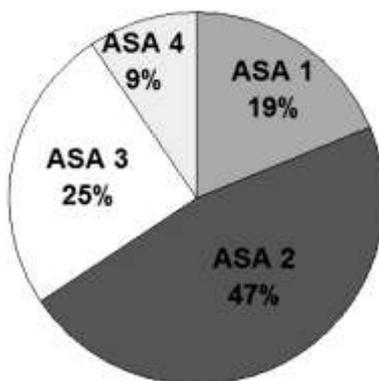
ASA 4 : 8 patients

Diagramme 7 Score ASA

Répartition en pourcentage des scores ASA dans le graphique « secteurs »

Répartitions des scores ASA dans les 2 groupes

Groupe Arthrose



Groupe Fracture

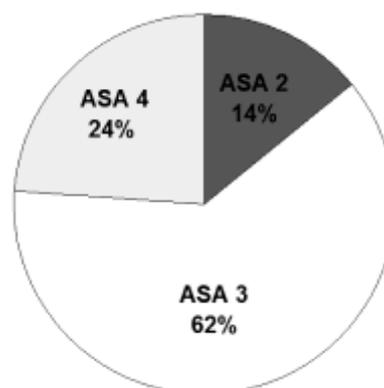


Diagramme 8 Les scores ASA de l'étude

## F.2.2. Antécédents

Les antécédents ont été regroupés en plusieurs catégories : les antécédents infectieux, les facteurs de risques d'immunodépression (diabète, immunodépression), cancers, conduites à risque (démence, alcoolisme, troubles psychiatriques), pathologies cardiaques.

Ils sont résumés dans le graphique suivant.

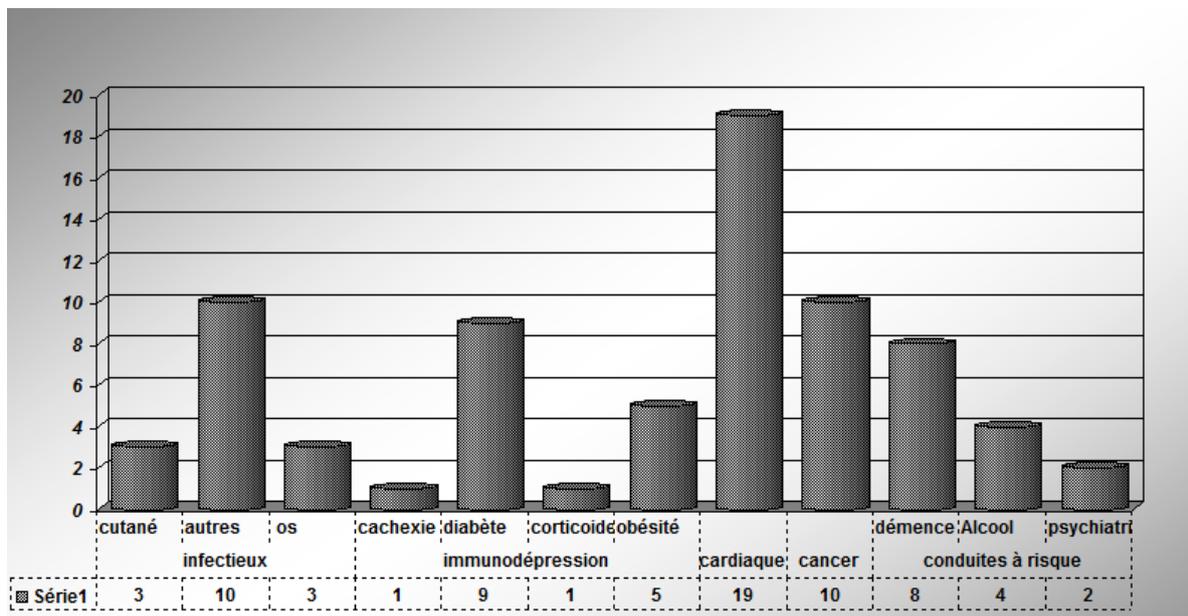


Diagramme 9 Répartition des antécédents des patients

- Sept patients (13%), tous du groupe Arthrose n'ont aucun antécédent,
- 18 patients (34%), (11 patients du groupe Arthrose et 7 du groupe Fracture) ont un antécédent,
- 28 patients (53%), (19 patients du groupe Arthrose et 9 patients du groupe Traumatique) ont deux antécédents ou plus.

Aucune corrélation n'a pu être mise en évidence entre les germes retrouvés et les antécédents. 75% des patients du groupe SARM avaient plus de deux des antécédents suscités, ce taux varie de 50 à 65% dans les autres groupes.

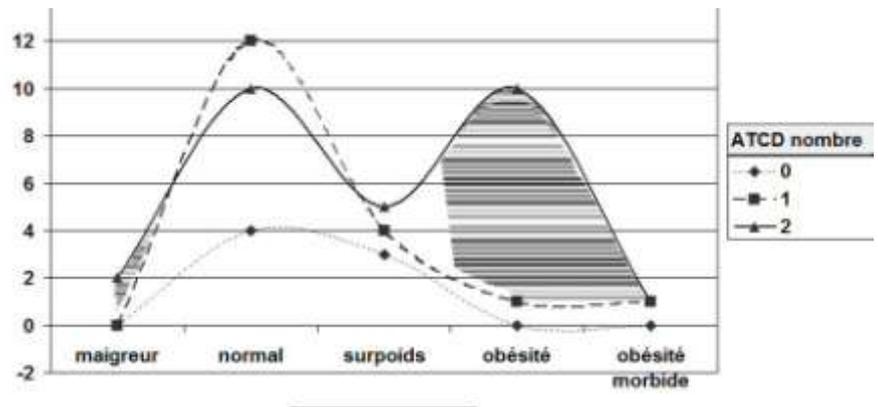
### F.2.3. L'index de masse corporelle (IMC)

La moyenne de l' IMC est de 26,7 avec un écart type de 8.

Le tableau et le graphique ci-dessous illustrent la répartition des IMC des patients et la répartition des IMC en fonction du nombre d'antécédents. La partie hachurée correspond aux extrêmes que l'on retrouve principalement chez les patients avec de nombreux antécédents.

Maigreux	2
Normal	26
Surpoids	12
Obésité	11
obésité morbide	2

**Diagramme 10** Indice de masse corporelle (IMC) en fonction du nombre d'antécédents



Tous les patients qui sont en obésité morbide ou au stade de maigreux (4 patients) sont décédés rapidement dans les suites de leur intervention.

## F.3. Bactériologie

### F.3.1. Ponction préopératoire

22 patients sur les 53 patients ont eu une ponction de hanche à visée bactériologique. 14 ponctions ont été positives aux mêmes germes et 8 sont revenues négatives ou positives à un autre germe.

La totalité des ponctions avait été complétée par une biopsie synoviale percutanée (Tru-cut®).

### F.3.1.1. Groupe ponction négative (PCT-)

Parmi les 8 ponctions négatives, les prélèvements per-opératoires lors de la reprise chirurgicale ont mis en évidence 5 *S.épidermidis*, 1 *S. capitis* et 2 SARM. Aucun n'avait reçu d'antibiothérapie avant la ponction.

Le tableau suivant résume ce groupe ponction négative (PCT-), Les 1<sup>ères</sup> et 2èmes colonnes sont les prélèvements reçus par le laboratoire lors de la reprise chirurgicale. Si moins de trois prélèvements positifs à SCN parmi les prélèvements reçus, l'infection était considérée comme douteuse bactériologiquement.

**Tableau 7 : Groupe ponction négative (PCT-)**

Reçus	Positifs	infection douteuse	germe 1ère reprise
5	4		SERM
4	1	oui	<i>S. capitis</i>
6	3		SESM
4	2		SARM
5	3		SERM
5	5		SARM
5	1	oui	SESM
6	6		SERM

Les deux patients qui avaient une infection bactériologiquement « douteuse » ont été considérés comme infectés car ils présentaient des signes cliniques d'infection et un syndrome inflammatoire biologique.

Tous les patients du groupe PCT- ont eu un changement en 1 temps et tous les patients ont bénéficié d'une antibiothérapie adaptée au germe retrouvé pour une durée supérieure à 2 mois.

La moyenne du score ASA de ce groupe est de 2,37. L'indication d'arthroplastie de hanche dans ce groupe PCT- a été pour 4 de ces 8 patients, une fracture du col du fémur.

La moyenne du score de Devane de ce groupe est de 3,25. 6 patients sont Charnley A et 2 B. Le score PMA à la dernière consultation est de 15,6 (écart type 2,26) qualifié de passable à bon.

Aucun échec à 5 ans chez les 5 patients vivants n'a été retrouvé dans ce groupe.

Aucun échec chez les 3 patients décédés à leur dernière consultation (moyenne 1 an et 3 mois)

L'analyse radiographique des prothèses de ce groupe n'a retrouvé aucune anomalie.

### **F.3.2. Prélèvements per opératoires**

Le nombre moyen de prélèvements réalisés lors de l'intervention chirurgicale pour reprise septique est de 5.21 avec un minimum de 2 et un maximum de 8 prélèvements.

Le nombre moyen de prélèvements positifs sur le nombre de prélèvements reçus est de 75% (écart type : 0,3).

#### **F.3.2.1. Groupe rendement bactériologique faible (BACT -)**

5 patients se retrouvent donc dans ce groupe avec peu de prélèvements bactériologiques positifs (BACT -). 4 à 8 prélèvements avaient été réalisés dans ce groupe.

Les germes retrouvés sont 4 *S. epidermidis* (3 SESM, 1 SERM), 1 *S. capitis*

La moyenne du score ASA de ce groupe est de 1,8. L'indication d'arthroplastie a été pour tous les patients une cause non traumatique.

La moyenne du score de Devane de ce groupe est de 3,4. 4 patients sont Charnley A et 1 C.

Tous les patients de ce groupe étaient considérés comme infectés avec des signes cliniques et biologiques d'infection.

La durée moyenne d'antibiothérapie de ce groupe était de 72 jours.

Le score PMA à la dernière consultation est de 15,6 (écart type 3,36) qualifié de bon.

Aucun échec à 5 ans n'a été retrouvé dans ce groupe (BACT-).

L'analyse radiographique des prothèses de ce groupe n'a retrouvé aucune anomalie.

### F.3.3. Analyse des germes retrouvés

#### F.3.3.1. Les Staphylocoques dans notre étude

Les *Staphylococcus aureus* et *Staphylococcus epidermidis* retrouvés lors de la reprise chirurgicale sont représentés dans le schéma suivant (48 patients):

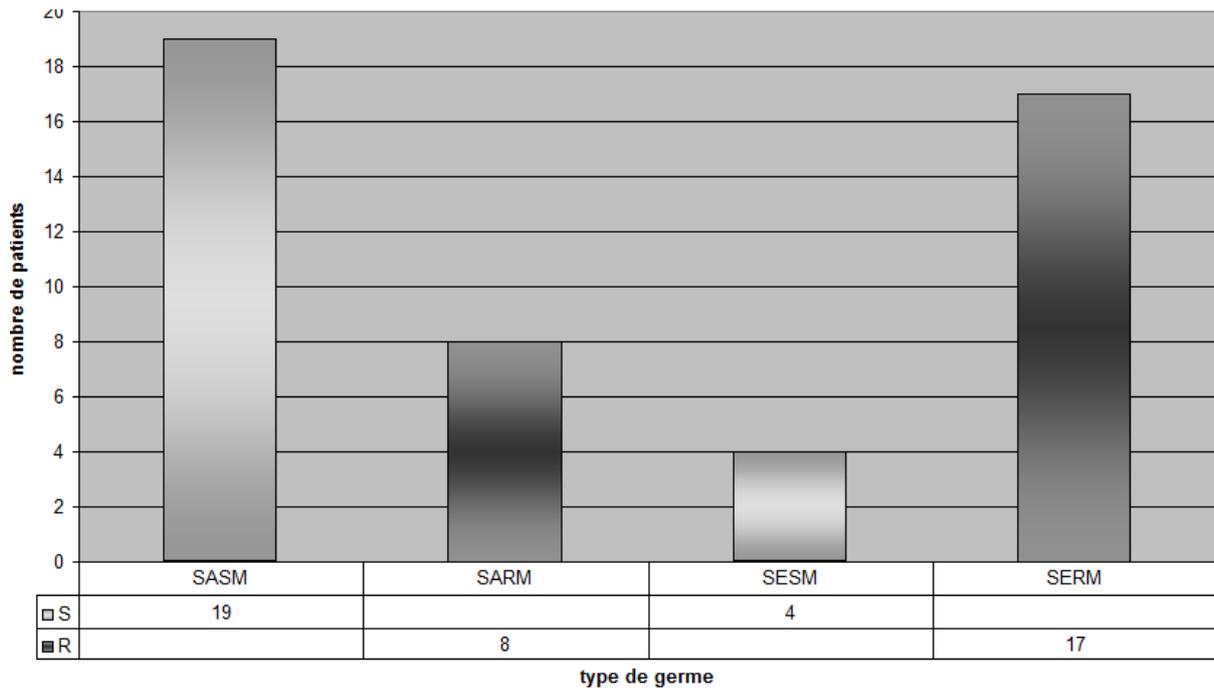


Diagramme 11 Incidence des SASM, SARM, SESM et SERM

5 patients ont eu des infections à SCN autres que *Staphylococcus epidermidis* (3 infections à *S. capitis*, 1 à *S. haemolyticus* et 1 à *S. warneri*).

On remarquera que les infections à SARM représentent près de 30% des infections à *Staphylococcus aureus*.

Les infections à SERM représentent plus de 80% des infections à *Staphylococcus epidermidis*.

### F.3.3.2. Résistances des staphylocoques

La sensibilité et la résistance de chaque germe ont été retrouvées à partir des antibiogrammes. Le schéma suivant indique le pourcentage de résistance pour chacun des germes pour 6 antibiotiques choisis. Les antibiotiques appartiennent à des classes différentes et sont : l'oxacilline, la vancomycine, l'ofloxacine, la gentamicine, les MLS (macrolides, lincosamides, synergistines) et la rifampicine.

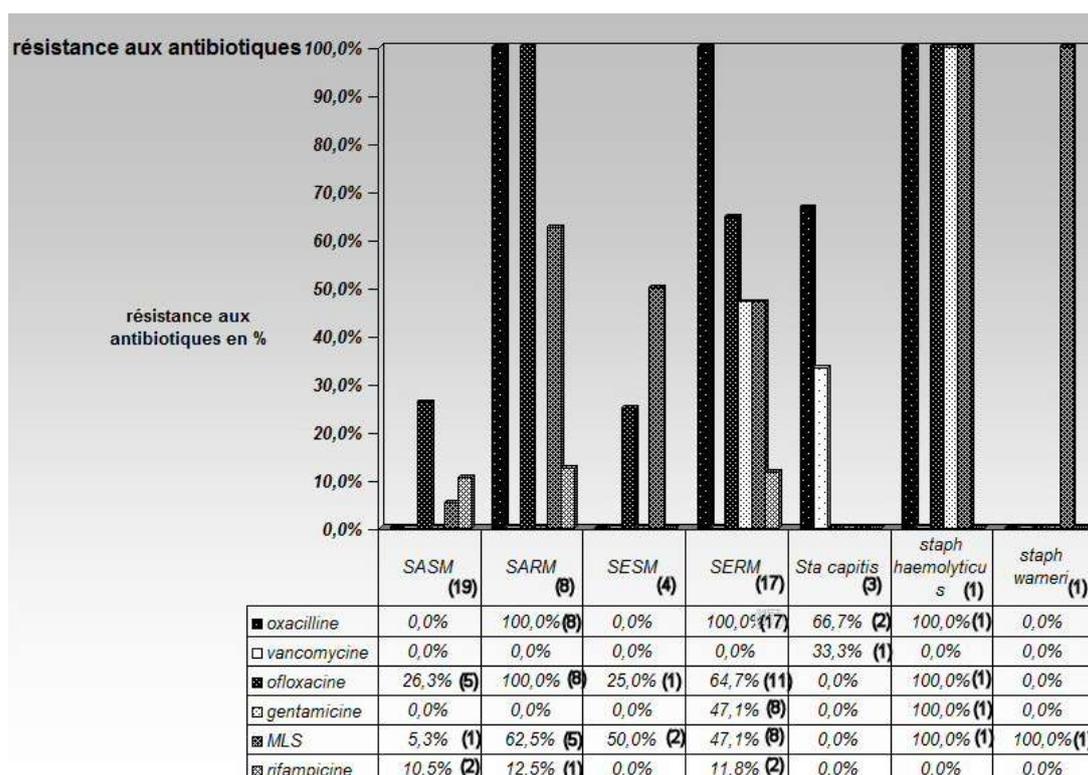


Diagramme 12 Résistance aux antibiotiques par germes

Les points intéressants de ce diagramme sont :

- ¼ des SASM et tous les SARM sont résistants à l'ofloxacine
- 80% des *Staphylococcus epidermidis* sont des SERM
- Les SERM sont multi résistants et notamment à la gentamicine et MLS pour 47% d'entre eux

### F.3.3.3. Infections polybactériennes (groupe POLYBACT)

8 patients (15%) présentait une infection sur prothèse de hanche avec plusieurs bactéries retrouvées dans les prélèvements per opératoires.

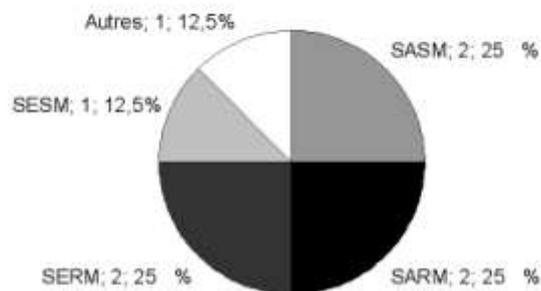
La moyenne d'âge de ce groupe est de 73 ans, 4/8 patients présentaient des antécédents infectieux et 6/8 patients ont plus de 2 antécédents. La moyenne du score ASA de ce groupe est de 2,65.

Dans ce groupe, 6/8 patients avaient été opérés d'une fracture du col du fémur.

La moyenne du score de Devane de ce groupe est de 2,125. 4/8 patients sont Charnley A, 3/8 B et 1/8 C. Le score PMA à la dernière consultation est de 10,9 (écart type 5,06) qualifié de médiocre.

Les staphylocoques retrouvés dans ces infections polybactériennes sont représentés dans le diagramme suivant :

**Staphylocoques dans les infections polybactériennes**



Les autres germes retrouvés sont par ordre de fréquence : infections à plusieurs staphylocoques différents, *propioni bacterium acnes*, *pseudomonas aeruginosa*, *enterococcus faecalis*, *streptococcus anginosus* et une infection tuberculoïde.

Un patient avait été opéré 3 mois auparavant pour un problème mécanique (descellement de prothèse) avec prélèvements opératoires négatifs.

5 décès sur les 8 patients sont à déplorer, tous avaient été opérés initialement pour une fracture du col du fémur. Le délai moyen entre la reprise chirurgicale et le décès est de 2,9 ans. Age moyen des 5 patients lors de l'intervention : 79,4 ans

La durée moyenne d'antibiothérapie dans ce groupe est de 123 jours si on ne compte pas les 2 décès précoces.

## F.4. Traitement

### F.4.1. Chirurgical

Les patients ont eu différents types de traitements chirurgicaux, 16 lavages (avec changement insert et tête), 24 changements en un temps, 8 changements en deux temps (ablation de la prothèse, mise en place d'un spacer, puis repose de la prothèse), 5 résections de hanche. Le choix du traitement a été discuté en concertation multidisciplinaire, en fonction des antécédents, de l'urgence vitale, du risque opératoire et du délai d'intervention.

#### F.4.1.1. Délai d'intervention

Pour chacun des temps chirurgicaux la durée entre l'arthroplastie initiale et la première reprise chirurgicale a été calculée. Le délai entre la suspicion du sepsis et la reprise chirurgicale (élément noté en consultation de médecine générale ou spécialisée ou aux urgences qui a fait suspecté un sepsis sur prothèse : problème de cicatrice, sepsis aigu...)

Tableau 8 Délai de prise en charge et temps chirurgical

	Lavage		1 temps		2 temps		résection de hanche	
	moyenne	écart type	moyenne	écart type	moyenne	écart type	moyenne	écart type
<b>durée entre prothèse et la 1ère reprise en jours</b>	1 008,9	2 596,0	1 274,6	2 043,5	2 178,8	1 594,1	266,0	306,4
<b>délai entre la suspicion sepsis et la reprise en jours</b>	6,2	5,6	73,9	125,9	30,4	32,4	19,0	33,7

#### F.4.1.2. Reprise chirurgicale

8 patients ont nécessité une réintervention, le délai moyen entre les 2 interventions est de 100j (écart type : 123j).

3 patients ont eu une 3ème intervention le délai entre la 2ème et la 3ème intervention est de 251 j (écart type : 403j).

Sur les 3 patients qui ont eu 3 reprises chirurgicales, 2 ont été opérés moins de 3 semaines après leur 2<sup>ème</sup> intervention et 1 patient plus de 2 ans après (ce qui explique cet écart type si important.)

Le tableau suivant décrit les 8 cas : la première reprise chirurgicale pour sepsis, la deuxième reprise chirurgicale, ainsi que le germe retrouvé lors de la première et deuxième intervention. On remarquera que les germes sont 6 SCN et 2 SASM.

**Tableau 9 : Les reprises chirurgicales**

Chirurgie		Germe		Décès et échec
1ère reprise	2ème reprise	1ère reprise	2ème reprise	
lavage	1 temps	<i>S. capitis</i>	stérile	échec
lavage	1 temps	<i>SESM</i>	<i>pseudomonas aeruginosa</i>	
lavage	2 temps	<i>SERM</i>	Stérile	
lavage	2 temps	<i>SASM</i>	Stérile	décédé
lavage	lavage	<i>SERM</i>	Stérile	décédé
1 temps	1 temps	<i>S. capitis</i>	<i>S. capitis</i>	
1 temps	lavage	<i>SASM</i>	Stérile	décédé
2 temps	lavage	<i>SERM</i>	stérile	

Nous avons retrouvé un germe identique lors de la deuxième reprise chez un seul patient (*S. capitis*) et une surinfection à *pseudomonas aeruginosa* chez un autre patient. Chez tous les autres patients les prélèvements étaient restés stériles (sous antibiothérapie). La décision de reprise chirurgicale a été décidée en fonction de critères cliniques, biologiques et radiologiques.

Au recul moyen de 4 ans entre la deuxième reprise et la dernière consultation, 3 patients sont en échec thérapeutique (2 décès sur sepsis et une infection chronique), et 1 patient décédé de cause inconnue.

## **F.4.2. Médical**

### **F.4.2.1. Antibiothérapie adaptée**

Les traitements de tous les dossiers ont été revus par une infectiologue spécialisée dans les infections osseuses pour savoir si les traitements antibiotiques étaient adaptés aux antibiogrammes et conformes aux recommandations[4].

**Tableau 10 Réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) sur l'incidence du traitement**

adapté au traitement	RCP		Total
	non	oui	
non	6	3	9
oui	22	22	44
Total	28	25	53

Près de la moitié des dossiers ont été présentés au staff multidisciplinaire (après 2002).

Le tableau ci-contre indique le nombre de dossiers revus en RCP et les dossiers qui ont eu un traitement anti-infectieux adapté au germe.

Un traitement non adapté à l'antibiogramme ou non recommandé par la SPILF (Société de pathologie infectieuse de langue française) n'est pas forcément une erreur de traitement, mais il a pu être décidé en fonction des antécédents du patient.

#### F.4.2.2. Durée de l'antibiothérapie

La durée moyenne de traitement par antibiothérapie reçue est de 93,11 j (écart type 50 j).

Les patients ayant une résection de hanche ont en moyenne une durée d'antibiothérapie plus importante que pour les autres gestes chirurgicaux.

Une infection par SARM n'a pas dans notre étude augmentée la durée d'antibiothérapie.

Le diagramme suivant indique les durées moyennes d'antibiothérapie, en fonction du geste chirurgical et en fonction des différents staphylocoques.

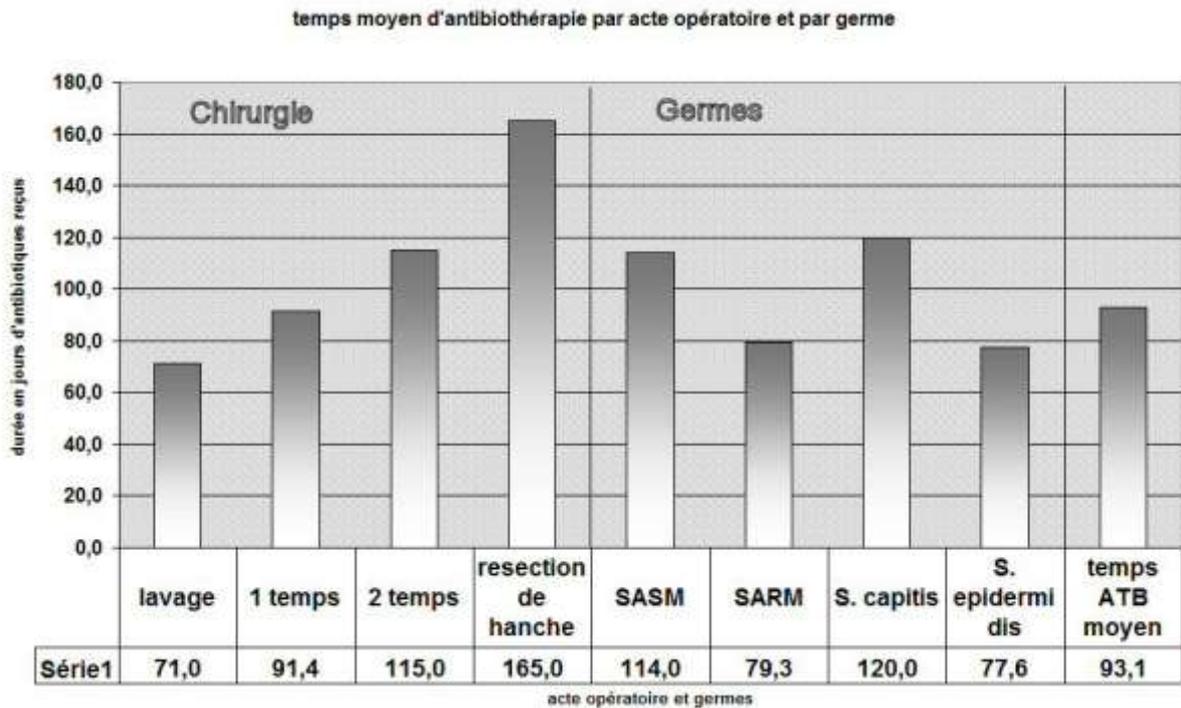


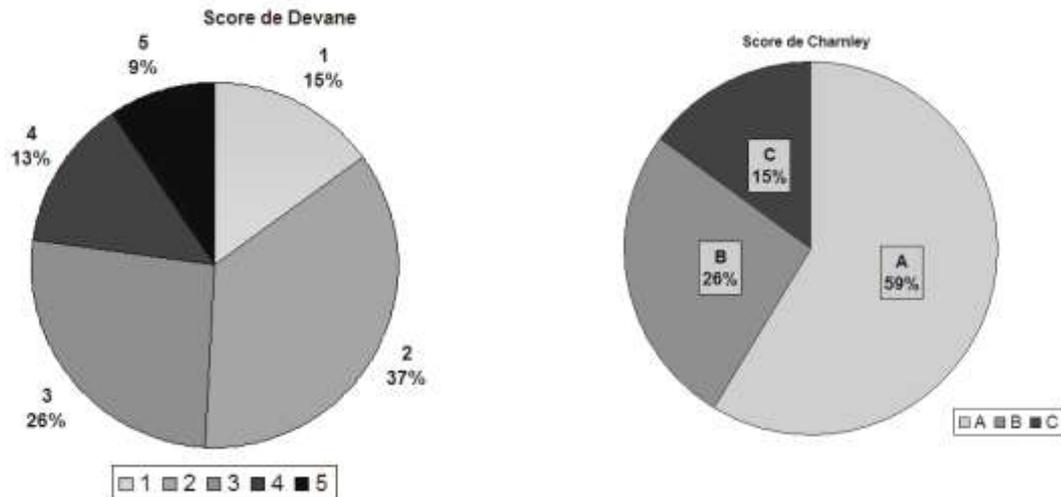
Diagramme 13 Temps moyen d'antibiothérapie par acte et par germe

## F.5. Suivi clinique, biologique et radiologique

### F.5.1. Clinique

Score de Devane, de Charnley et de Postel Merle d'Aubigné

Le recul moyen entre la date de la reprise chirurgicale et la dernière consultation de contrôle de la prothèse est de 1303 jours soit trois ans et demi (écart type : 948 j). Chez les patients non décédés, le recul moyen est de 1858 +/- 745 jours, soit plus de cinq années de suivi. Les résultats des scores de Devane et de Charnley sont exposés dans les graphiques suivants.

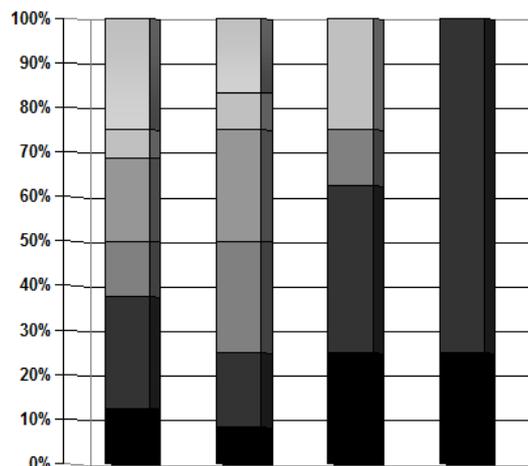


**Diagramme 14 Score de Devane et de Charnley**

Le score PMA a été calculé lors de la dernière consultation chez tous les patients. Nous avons ensuite utilisé les appréciations du score de PMA pour chaque type de chirurgie. Les appréciations sont représentées dans le graphique ci-dessous.

Dans notre étude, le lavage de hanche (13,3+/- 4,64) et la reprise en 1 temps (13,8 +/- 4,21) ont des meilleurs taux de PMA que le 2 temps (11,6 +/- 4). Les plus mauvais résultats sont la résection de hanche avec des résultats mauvais et médiocres 9,25 (+/- 2,5).

**Score PMA et type de chirurgie**



	lavage	1 temps	2 temps	resection de hanche
EXCELLENT	25,00%	16,67%	0,00%	0,00%
TRÈS BON	6,25%	8,33%	25,00%	0,00%
BON	18,75%	25,00%	0,00%	0,00%
PASSABLE	12,50%	25,00%	12,50%	0,00%
MÉDIOCRE	25,00%	16,67%	37,50%	75,00%
MAUVAIS	12,50%	8,33%	25,00%	25,00%

**Diagramme 15 Score de PMA et type de chirurgie**

### **F.5.2. Biologique**

Une surveillance régulière de la C réactive protéine (CRP) a été réalisée, une CRP a été demandée lors de la dernière visite de contrôle. La CRP réalisée systématiquement en préopératoire varie de 3 à 287, une moyenne de 84 avec un écart type de 76. Lors de la dernière consultation, la CRP était normale ou inférieure à 10 hormis 10 patients où elle est restée élevée. 8 de ces 10 patients présentaient soit une infection chronique, soit sont décédés dans les suites de leur infection. Les deux autres patients avec une CRP augmentée avaient des maladies intercurrentes pouvant augmenter la CRP. Les CRP moyenne de la dernière consultation : 31,8 (écart type : 58).

La CRP préopératoire moyenne a été calculée pour les staphylocoques dorés et les staphylocoques coagulase négative. Elle est plus élevée lors des infections à *Staphylococcus aureus*, mais aucune différence significative dans les 2 groupes ( $p= 0,36$  test wilcoxon)

- *Staphylococcus aureus* : CRP moyenne : 91 +/- 79

-SCN: 72 +/- 74 ( $p= 0,36$  test wilcoxon)

Une CRP normale en préopératoire a été retrouvée chez 2 patients avec une infection de prothèse de hanche à SCN avérée (1 S. Capitis et 1 SESM avec plus de 3 prélèvements positifs).

### **F.5.3. Radiologique**

5 patients à la révision présentaient des signes radiographiques en faveur d'une infection prothétique, tous avaient un liseré périprothétique, 4 d'entre eux avaient des géodes, 3 avaient des appositions périostées ou une réaction périostée extensive circonférentielle, 1 descellement cotyloïdien.

3 patients avaient donc l'ensemble de ces signes.

Aucun patient n'avait de gaz intra-articulaire ou de séquestre osseux.

### F.5.3.1. Liserés périprothétiques

Deux exemples de liserés évolutifs, au cotyle et au fémur.

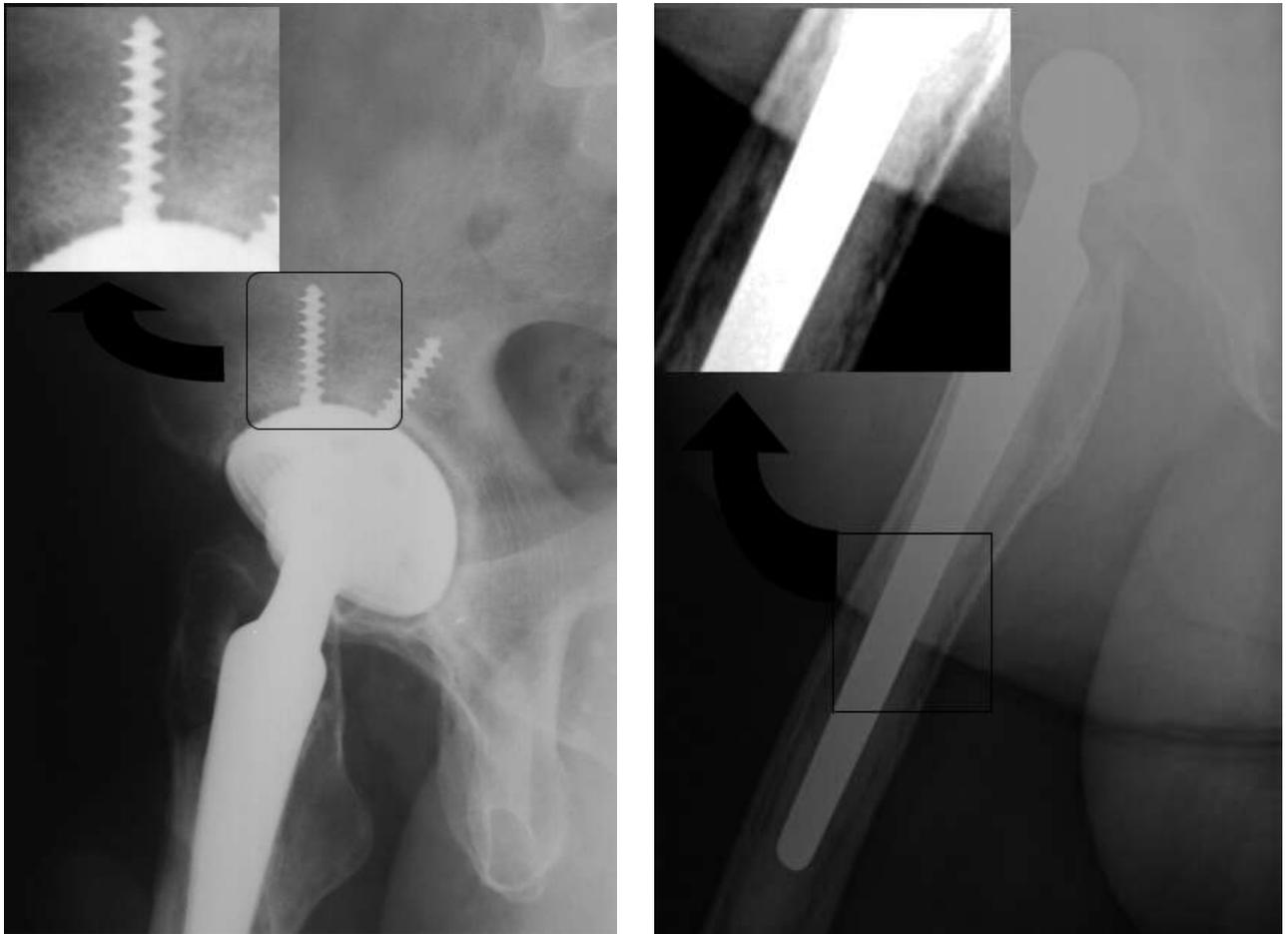


Figure 13 Liséré cotyloïdien et liséré interface os ciment au fémur

### F.5.3.2. Géodes

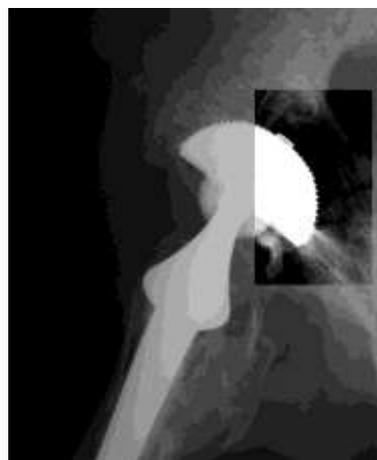


Figure 14 Géode cotyloïdienne

### F.5.3.3. Réaction périostée extensive circonférentielle

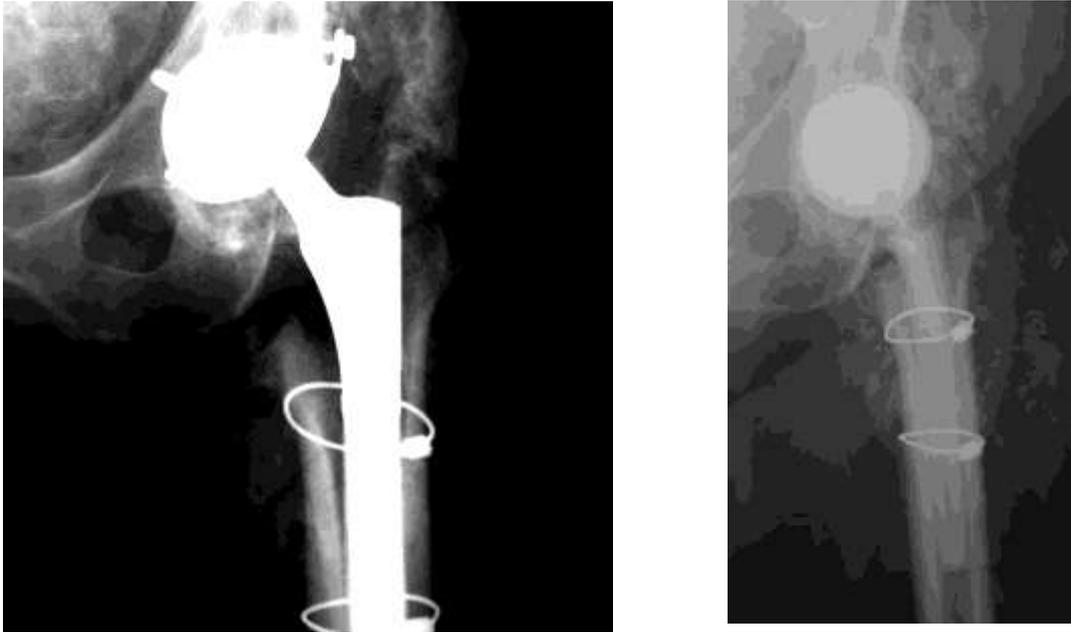


Figure 15 Réaction périostée extensive circonférentielle sur PTH et du spacer

### F.5.3.4. Descellement cotyloïdien



Figure 16 Descellement cotyloïdien

## **F.6. Echecs à 3mois, 1 an et 5 ans**

### **F.6.1. Suivi à 3 mois**

Sur 53 patients suivis, 8 patients sont décédés (15%), dans 75% des cas les patients avaient une prothèse de hanche suite à une fracture du col du fémur.

#### **F.6.1.1. Décès à 3 mois**

##### **F.6.1.1.1. *Décès post-opératoire immédiats***

On notera 5 décès postopératoires immédiats (de J 0 à J 7).

Tous les patients décédés en postopératoire immédiat étaient ASA 3 ou 4. Quatre patients avaient une infection à SASM, 1 à SARM.

Les causes de décès sont : choc septique (3 patients), pneumopathie (1 patient), insuffisance cardiaque (1 patient).

##### **F.6.1.1.2. *Décès à partir de la deuxième semaine***

3 patients sont décédés entre J 8 et J 90 de leur reprise pour infection de prothèse de hanche. Ils étaient ASA 1, 3 et 4. Deux patients étaient infectés à *S épidermidis* (2 SERM), 1 patient était infecté à *S. haemolyticus*.

Les 3 patients sont décédés suite à un syndrome de glissement.

#### **F.6.1.2. Echech du traitement à 3 mois**

6 patients ont été en échec de traitement à 3 mois de leur reprise chirurgicale.

##### **F.6.1.2.1. *Epidémiologie et facteurs de risques***

Aucune différence statistiquement significative n'a pu être mis en évidence entre le groupe en échec thérapeutique à 3 mois (groupe échec M3) et le groupe qui n'est pas en échec (groupe succès M3).

L'étiologie de la prothèse de hanche est la coxarthrose chez 5 des 6 patients.

L'âge moyen du groupe échec M3 est plus élevé, il est de 74 ans (66 ans pour le groupe succès M3  $p=0,102$ ).

Le score ASA moyen du groupe échec M3 est  $2,37 \pm 0,299$  ( $2,56 \pm 0,139$  pour le groupe succès M3  $p=0,56$ ).

#### F.6.1.2.2. Chirurgie et facteurs de risques

Les interventions de ces 6 patients ont été représentées dans le schéma suivant, ainsi que le délai moyen entre la suspicion du sepsis et la prise en charge chirurgicale.

Seuls les 2 patients qui avaient eu un lavage ont été repris chirurgicalement dans les 3 premiers mois.

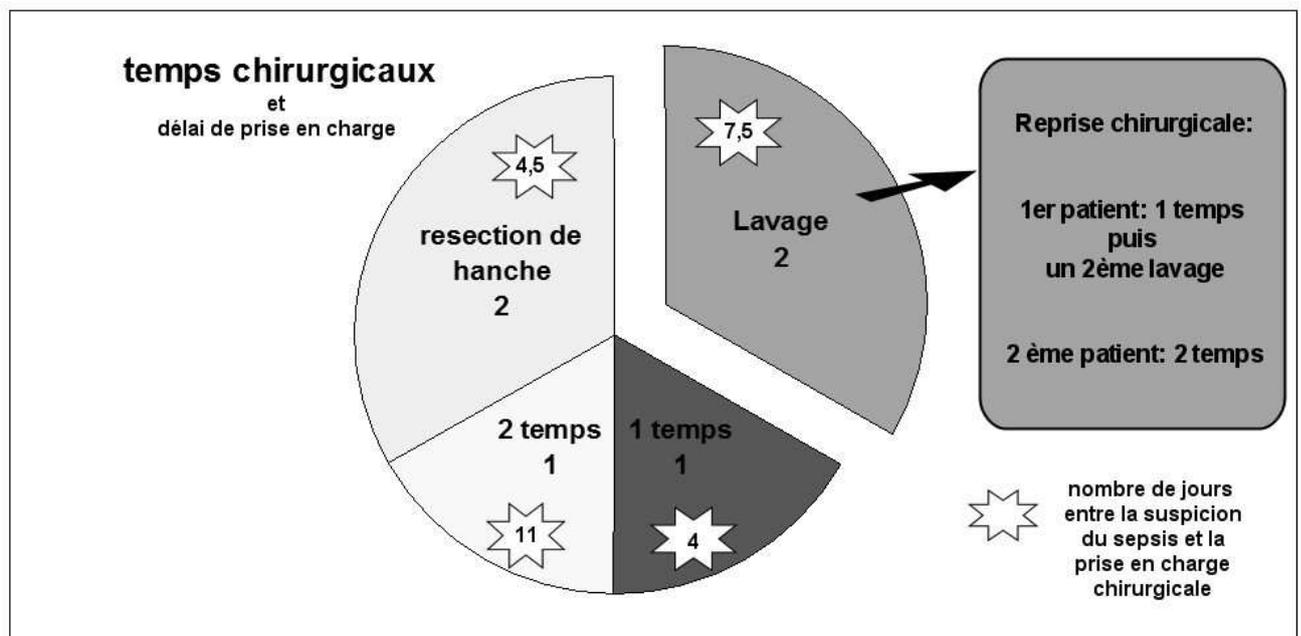


Diagramme 16 Temps chirurgicaux et délai de prise en charge

Il n'y a pas de différence significative sur le type de prise en charge et le délai de prise en charge entre les deux groupes ( $p=0,22$ ).

### F.6.1.2.3. Bactériologie et facteurs de risque

Un seul patient du groupe échec M3 a eu une ponction préopératoire, celle-ci était positive à SARM. Les prélèvements per-opératoires étaient tous positifs à SARM (7/7).

Seulement 16,6% des patients du groupe échec M3 ont eu une ponction préopératoire alors que dans le groupe succès M3, 48,7% des patients ont eu un diagnostic infectieux avant l'intervention (p=0,21).

Il n'y a pas de différence significative sur le profil de résistance des germes retrouvés dans les deux groupes (p= 0,3). Les germes retrouvés dans le groupe échec M3 : 2 SASM, 2 SARM, 1 SESM et 1 SERM.

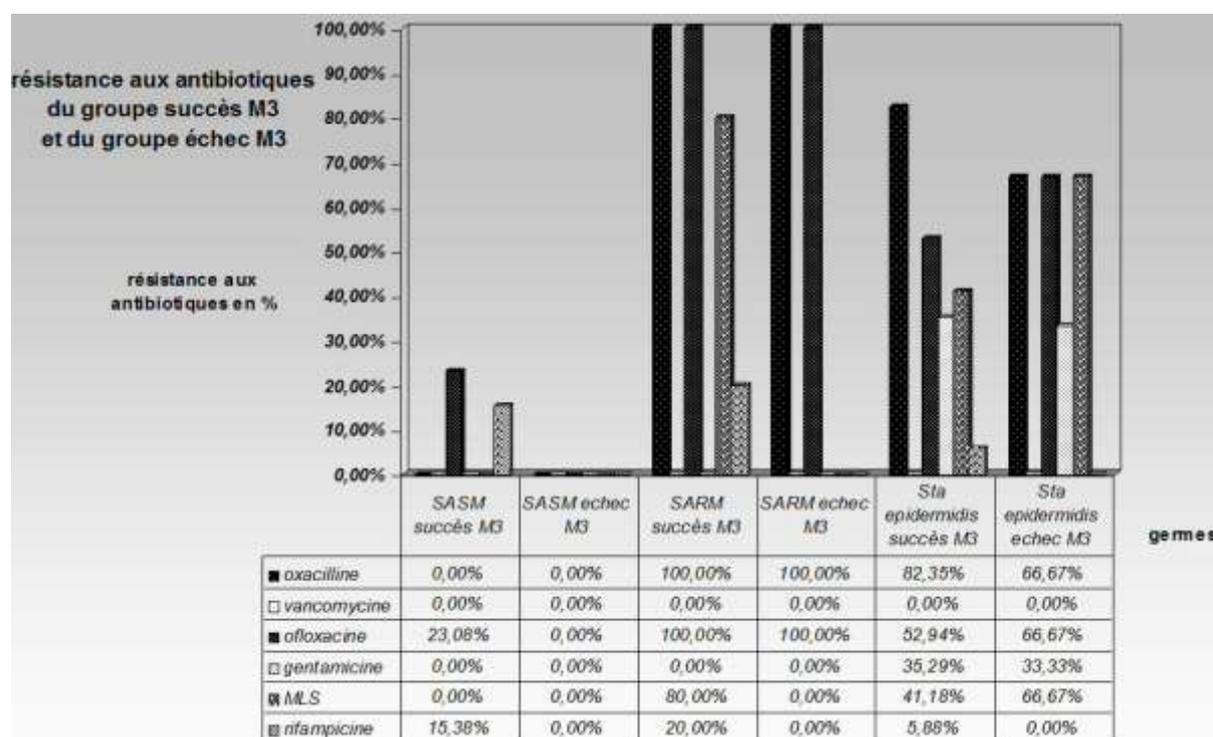


Diagramme 14 : Résistance aux antibiotiques à 3 mois

### **F.6.2. Echech du traitement à 1 an**

Parmi les 6 patients en échec à 3 mois, 2 ont guéri de leur infection, 1 patient est décédé.

3 nouveaux patients ont déclaré une infection.

Parmi ces 3 nouveaux cas, tous avaient eu une antibiothérapie adaptée au germe.

La synthèse des décès et échecs est résumée dans le diagramme p F-79

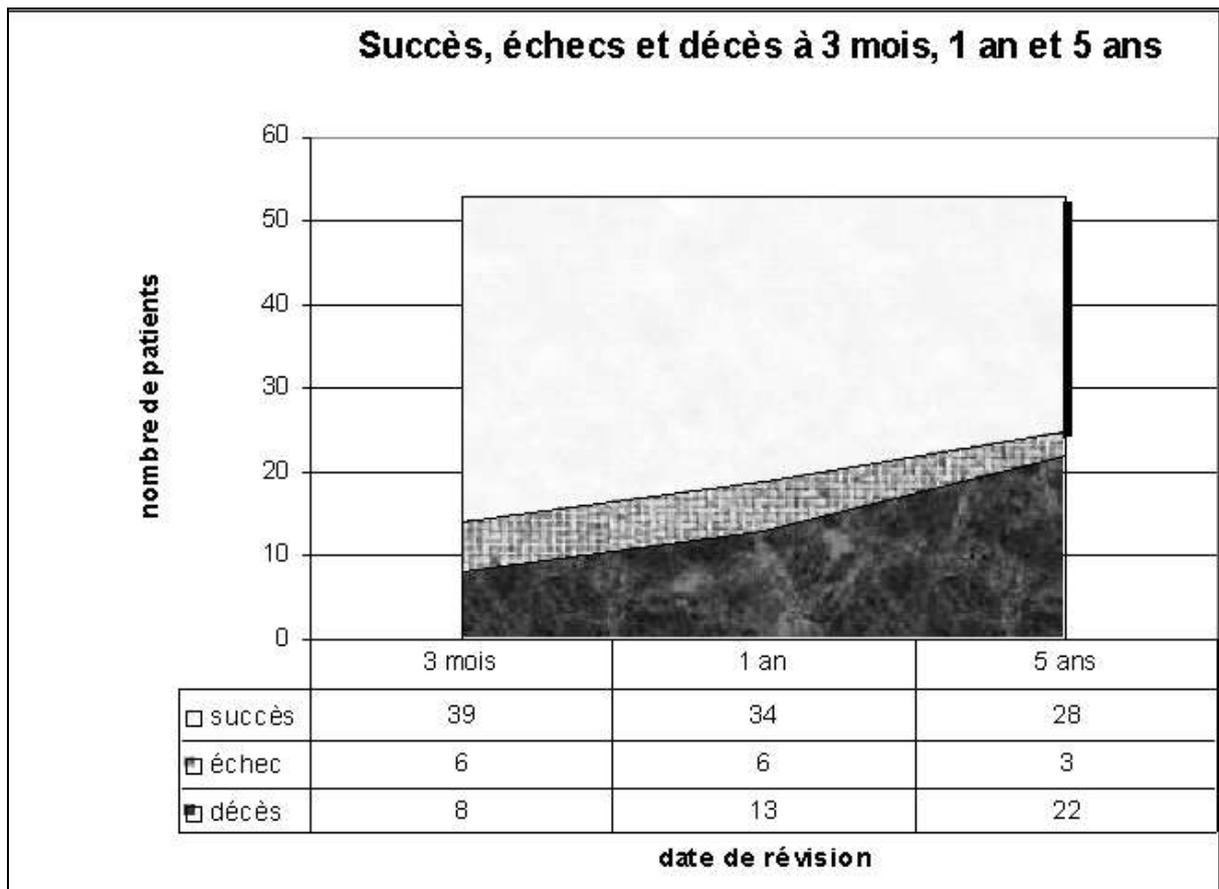
### **F.6.3. Echech du traitement à 5 ans**

2 nouveaux patients sont en échec de traitement.

Le premier décèdera 4 ans après sa 1<sup>ère</sup> intervention d'une pneumopathie à SARM (le même germe que celui retrouvé lors des prélèvements opératoires).

Le deuxième patient a été repris 6 ans après sa 1<sup>ère</sup> intervention par un changement en 2 temps, mais aucun germe n'a été retrouvé à la ponction et lors des prélèvements per-opératoires. Il avait été repris à cause de douleurs inguinales et d'un liseré périprothétique évolutif fémoral.

Le tableau suivant résume les succès, échecs et décès au cours du suivi à 3 mois, 1 an et 5 ans.



**Diagramme 17 Succès, échecs et décès à 3 mois, 1an et 5 ans de l'étude globale**

Les 3 patients en échec à 5 ans ont des profils différents (tant sur les germes : 1 SASM (3 prélèvements positifs sur 3), 1 SARM (4/4) et 1 *S. capitis* (4/6)) que sur le type de prise en charge chirurgicale initiale (2 lavages, une résection de hanche).

Le taux d'échecs et de décès ont été calculés pour les 2 groupes : Non traumatique (groupe Arthrose) et traumatique (groupe Fracture). Ces deux groupes ont donc un profil évolutif très différent suite à leur infection de prothèse de hanche à staphylocoque.

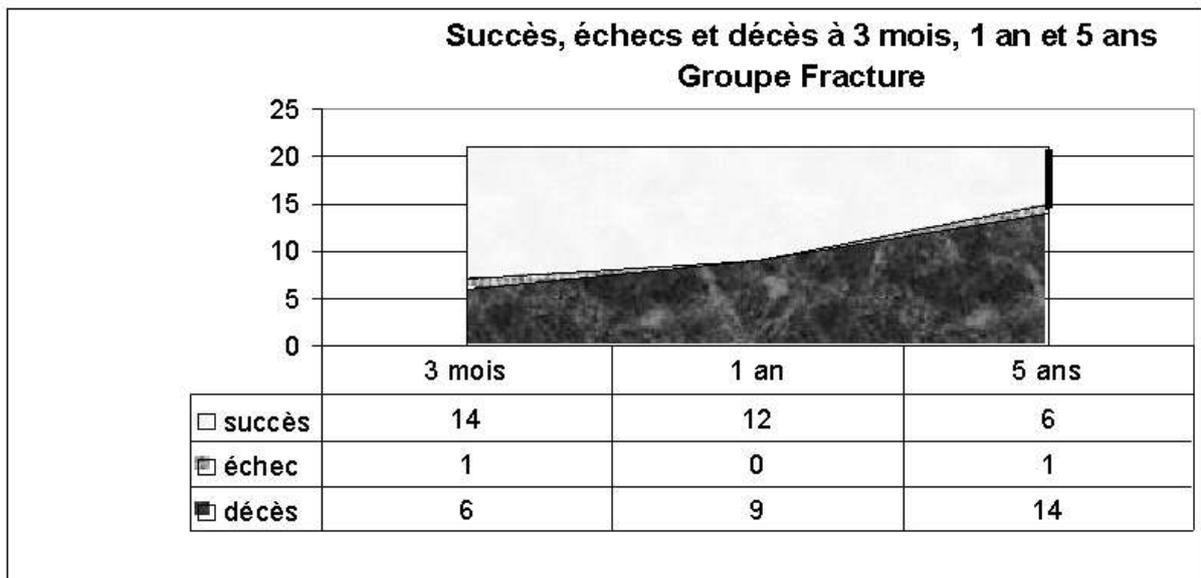


Diagramme 18 Succès, échecs et décès à 3 mois, 1an et 5 ans du groupe fracture

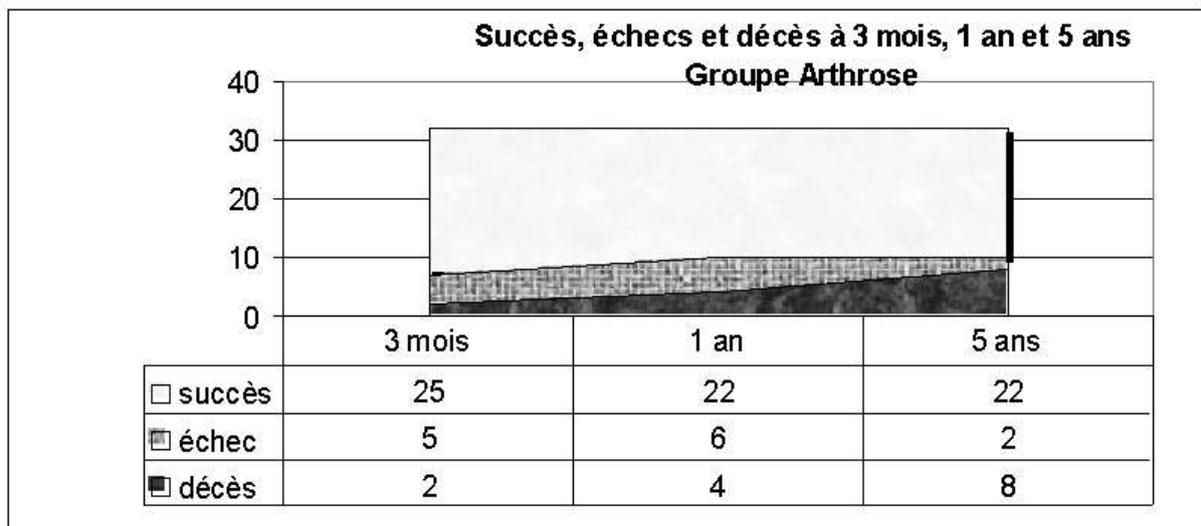


Diagramme 19 Succès, échecs et décès à 3 mois, 1an et 5 ans du groupe arthrose

Le taux de décès imputable à l'infection ne peut pas être calculé en raison d'un trop grand nombre de paramètres.

Tous les patients qui ont été en échec thérapeutique pendant ces 5 ans avaient eu des antécédents infectieux ou des maladies diminuant leur immunité (cancers).

## G. CAS CLINIQUE

Mme V. 73 ans

Elle a pour antécédents médicaux: une hyper tension artérielle, une lombalgie chronique et un nodule thyroïdien.

Antécédents chirurgicaux : exérèse d'une métastase ganglionnaire axillaire droite d'un mélanome non retrouvé en 1995.

Le 1er mars 2003, PTH G pour coxarthrose

Mode de vie : vit en maison, autonome, pas alcool pas de tabac

IMC = 34, ASA 3

Charnley C, Devane 1

Histoire de la maladie :

Mme V. voit son médecin traitant le 1<sup>er</sup> octobre 2003, pour une douleur diffuse des membres supérieurs droit et gauche. Il s'y associe des troubles de la marche et une lombalgie. Le 2 octobre, elle décrit l'apparition d'un gonflement parotidien bilatéral. Le 3 octobre, la parotidite devient douloureuse. Dans ce contexte, son médecin traitant l'adresse aux urgences du CHU de Nantes.

A son arrivée aux urgences, la patiente est apyrétique, hémodynamiquement stable et devant ce diagnostic supposé d'érysipèle des membres supérieurs, une antibiothérapie par pénicilline G est débutée. CRP= 123, leucocytes =23000.

Malgré l'antibiothérapie, un sepsis sévère apparaît rapidement et devant cette cellulite, l'excision des membres supérieurs avec aponévrotomie est faite en urgence.

Mme V. est hospitalisée en réanimation car l'augmentation de volume cervical fait craindre l'extension de la cellulite vers la région cervicale et le médiastin.

Une antibiothérapie probabiliste par Dalacine et Gentamicine est débutée.

Toutes les hémocultures reviendront positives à *Staphylococcus aureus* sensible à la méticilline (SASM).

La patiente présente une endocardite infectieuse aortique à SASM avec des métastases septiques (cellulite des membres supérieurs droit et gauche), avec un doute initial sur une surinfection d'une collection liquidienne de la loge thyroïdienne et d'une probable surinfection d'une prothèse totale de hanche posée 7 mois plus tôt.

La Dalacine est arrêtée au profit de la Vancocine, Fosfocine et poursuite de la Gentamicine.

Une infection de prothèse de hanche gauche avec un abcès pré articulaire communicant est confirmée par un scanner. Une ponction drainage de l'abcès le 5 octobre retrouvera le même SASM.

L'ablation de la prothèse a lieu le 13 octobre, du pus intra-articulaire est retrouvé avec une fusée purulente qui part vers le trou obturateur et jusqu'à la racine de cuisse



L'ablation de la prothèse nécessitera une fémorotomie. Mise en place d'un spacer et cerclages.

**Figure 17** Spacer, fémorotomie et cerclages

L'antibiothérapie est complétée par de l'Oflocet introduit le 10 octobre.

Une deuxième ponction drainage le 31 octobre permet d'évacuer 500 cc de pus franc.

L'examen direct montre des *cocci gram* positifs.

Deux scintigraphies osseuses sont ainsi réalisées (technétium puis gallium), montrant des foyers de fixation multiples sur les épaules droite et gauche, la cheville droite et les poignets droit et gauche.



Figure 18 Scintigraphie au technétium corps entier et des poignets

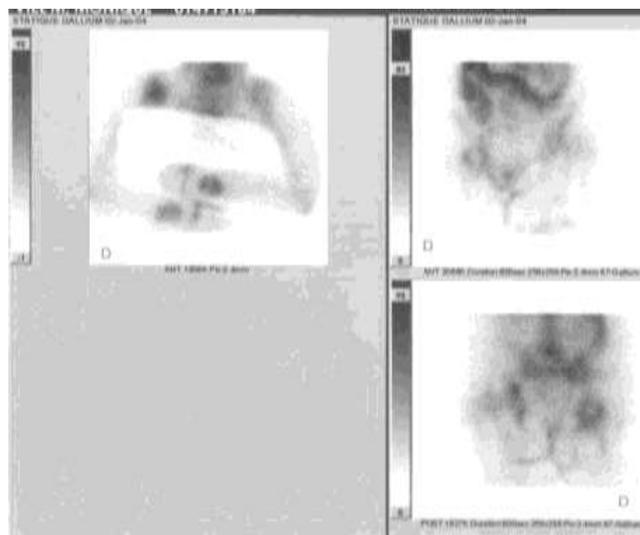


Figure 19 Scintigraphie au gallium

Un relais par antibiothérapie orale à partir du 15 novembre

- Rifampicine : 600 mg X2/jour
- Ofloxacine : 400 mg X2/jour
- Fosfomycine : 4 g X3/jour IV

Le 07/01/2004 la patiente revient pour luxation de spacer avec syndrome septique.



**Figure 20 Luxation de spacer**

Ablation de spacer infecté et luxé, résection de hanche et traction trans-condylienne. Cultures stériles.



**Figure 21 Ablation de spacer et traction trans-condylienne**

Relais par Ofloxacet 200mgX3 et Fusidine 500mgX3 pendant 3 mois.

Durée totale de l'antibiothérapie 6 mois.

A 7 mois, la CRP se normalise

Au dernier recul, le 14/01/2010 (6 ans 3 mois), la patiente se déplace en fauteuil roulant, peu de douleurs si pas de mobilisation. PMA = 10 (médiocre).

La cicatrice est propre, la CRP < 5



Figure 22 Résection de hanche le 14/01/2010

Discussion de repose de prothèse au staff RCP (réunion de concertation pluridisciplinaire), le risque infectieux est trop élevé pour prévoir une repose de prothèse.

## H. DISCUSSION

Cette étude s'intéressait au suivi des infections de prothèse de hanche infectées à Staphylocoques.

Les objectifs étaient les suivants :

- Obtenir la distribution des Staphylocoques dans les infections de prothèses de hanche
- Déterminer les facteurs de risques d'infection
- De comparer la survie des patients en fonction de l'étiologie de la prothèse (traumatique ou non).
- De comparer la survie, les échecs et décès des patients en fonction des données bactériologiques.
- Evaluation clinique biologique et radiologique à 5 ans des prothèses de hanche infectées à Staphylocoques

### H.1. Méthode

#### H.1.1. Les biais

La limite de cette étude est le caractère rétrospectif avec un nombre de cas limité ne permettant pas de faire d'analyse statistique puissante. Etude de niveau 4.

Le score PMA a été déduit pour la plupart des patients à partir des comptes rendus de consultation.

L'analyse du taux de décès imputable à l'infection, en particulier pour les fractures du col du fémur.

L'IMC utilisé dans l'étude est un paramètre validé pour un patient de moins de 65 ans, ce qui ne correspond pas à la moyenne d'âge des patients de l'étude, mais il reste cependant un outil informatif sur l'état nutritionnel.

Il n'y a pas eu d'analyse subjective réalisée par des questionnaires de satisfaction (UF36 ou WOMAC), car il s'agit d'un travail rétrospectif.

## **H.1.2. Les Nouveautés**

Le calcul du délai de prise en charge de l'infection, par la recherche systématique dans les comptes rendus de consultation des symptômes évoquant l'infection.

L'évaluation des ponctions pré opératoires, avec le rapport du nombre de prélèvements positifs sur le nombre de prélèvements reçus.

L'importance d'un diagnostic infectieux pour la prise en charge ultérieure.

L'évaluation des prélèvements per opératoires avec le nombre de prélèvements et le type de tissu prélevé, permettant une analyse plus fine de l'infection.

Le calcul du taux d'échec en cas d'infection bactériologiquement certaine ou douteuse.

L'analyse combinée clinique, biologique, radiologique et bactériologique pour affirmer le succès ou l'échec du traitement médicochirurgical.

La validité de la présentation des dossiers en staff pluridisciplinaire RCP pour un traitement optimal.

L'étude du profil de résistance de chaque staphylocoque.

## **H.2. Résultats**

### **H.2.1. Antécédents**

#### **H.2.1.1. Etiologie des prothèses de hanche**

Deux populations sont bien distinctes en fonction de l'étiologie de la prothèse, avec un profil évolutif tout à fait différent.

Le nombre de décès lorsqu'une infection sur prothèse de hanche se déclare suite à une fracture du col du fémur est conséquent à 5 ans : 67%. Alors que dans un contexte non traumatique, 68% des patients seront vivants et guéris de leur infection à 5 ans.

Une infection de prothèse de hanche dans un contexte traumatique est donc dramatique[77], avec une issue fatale dans plus des 2/3 des cas à 5 ans.

Le taux de décès imputable à l'infection était impossible à évaluer. Le taux de mortalité à 12 mois d'une arthroplastie pour fracture est de 20 à 40% selon les études[89-91].

Le traitement chirurgical d'une infection sur prothèse nécessite une hospitalisation longue chez des patients fragiles. Les patients du groupe fracture, cumulent différents facteurs de risques : un âge élevé, des risques de dénutrition, des troubles cognitifs. Ils ont beaucoup plus de risques de faire les complications de décubitus et ont donc un taux de mortalité élevé.

#### H.2.1.2. Antécédents et facteurs de risques

La recherche de facteurs de risques parmi les antécédents des patients, n'a pas permis de trouver de corrélation statistique. La multiplicité des sous catégories, avec un nombre de patients limité ne nous permet de valider des facteurs de risques d'échecs par une analyse multi variée, mais plusieurs éléments intéressants ressortent de cette étude.

L'analyse des antécédents suggère que les patients ayant des antécédents infectieux et d'immunodépression ont plus de risques d'être en échec thérapeutique malgré un traitement médicochirurgical adapté. Ces facteurs de risques sont retrouvés dans la littérature[16, 30, 74-78].

Nous pensons que le risque de résistance des germes est plus grand chez les patients ayant eu de nombreuses antibiothérapies suite à des antécédents infectieux. Les germes résistants augmenteraient ainsi le risque d'échec.

Nous avons observé dans notre étude, deux facteurs de risques de décès suite à une infection de prothèse de hanche : un IMC < 18 ou > à 40 et un score ASA élevé.

Les patients qui avaient une obésité morbide ou étaient au stade de maigreur (IMC > 40 ou < 18) sont tous décédés rapidement dans les suites de leur reprise chirurgicale[77, 78, 90].

Le score ASA même élevé n'a pas eu d'influence sur le taux d'échec (sur les 8 patients ASA 4, les 3 patients ASA 4 vivants à 5 ans, tous étaient guéris de leur infection). Leurs comorbidités sont en revanche un facteur de risque de décès dans les suites opératoires[77].

La chirurgie de l'infection de prothèse de hanche est une chirurgie lourde, les patients avec de nombreux antécédents, un score ASA élevé, une dénutrition ou une obésité morbide ont un risque de décès plus élevé. Nous devons prendre en compte ces divers paramètres pour une discussion en réunion multidisciplinaire et adapter au mieux le traitement médicochirurgical. L'explication des bénéfices et des risques sera expliquée au patient et à son entourage.

## H.2.2. Chirurgie

Les délais entre la suspicion de l'infection et l'intervention chirurgicale et le type de prise en charge chirurgicale sont conformes aux recommandations[4, 17, 65, 67]. Le délai moyen lors du lavage chirurgical est de 5,6 jours en moyenne, avec un maximum de 16 jours.

La douleur, les mobilités et la marche quantifiées par le score PMA sont meilleures lors d'une prise en charge par lavage et 1 temps.

62% (lavage) à 74% (1 temps) de résultats passables à excellents alors que l'on retrouve seulement 38% (2 temps) de résultats passables à excellents dans ce type de traitement chirurgical. Nous retrouvons bien sûr les plus mauvais résultats pour la résection de hanche avec 0% de résultats passables à excellents. Ces données sont retrouvées dans la littérature[25, 81, 82, 92, 93].

Les patients qui ont eu comme première intervention un lavage articulaire ont pu bénéficier plus rapidement une réintervention (dans les 3 mois) en cas d'échec.

La série du symposium de la SOFCOT 2001[82, 92] ne retrouvait pas de différence significative (563 PTH) sur les échecs infectieux entre le 1 temps et le 2 temps (12% vs 15%), mais un risque de réintervention plus élevé en cas de 2 temps (19% pour le 1 temps vs 30% pour le 2 temps). Ils retrouvaient aussi de plus grandes boîtiers avec un raccourcissement plus important lors des changements en 2 temps.

### Raccourcissement : 1 tps vs 2 tps

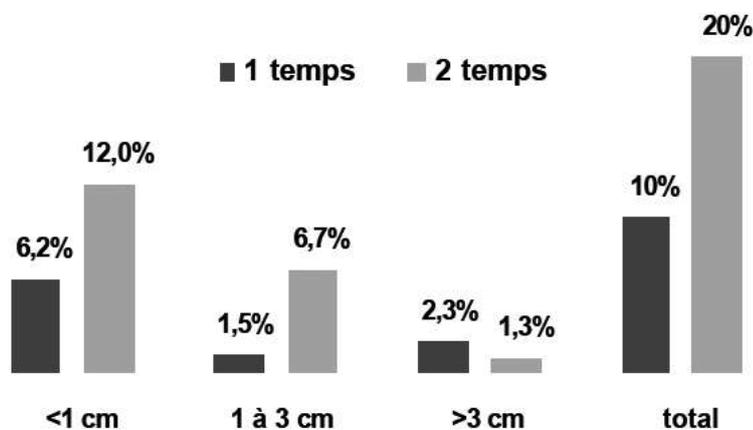


Diagramme 20 raccourcissement 1 temps vs 2 temps

Ils concluaient que les critères suivants n'étaient pas discriminants et n'étaient pas des contre-indications au changement en 1 temps.

- Délai contamination reprise
- Pus franc ou fistule
- Gestes chirurgicaux antérieurs
- Etat de l'os avec nécessité d'une greffe
- Longueur de la tige

Les conditions souhaitables pour le remplacement en 1 temps sont :

- Une Bactériologie pré opératoire documentée
- Absence de contre indication à une antibiothérapie prolongée
- Une excision et technique optimale

Les indications du deux temps sont :

- En cas de germe inconnu pour adapter l'antibiothérapie
- Si le passage à la résection tête et col est une éventualité
- Si les conditions souhaitables pour le 1 temps ne sont pas réunies

A Nantes nous essayons, si les conditions sont réunies, de faire des changements en 1 temps lors des infections sur prothèse.

### **H.2.3. Biologie**

Le suivi de la CRP est fiable en post opératoire[53], les patients guéris retrouvent une CRP normale à 3 mois. En revanche, une CRP normale en préopératoire a été retrouvée chez 2 patients avec une infection de prothèse de hanche à SCN avérée (1 S. Capitis et 1 SESM avec plus de 3 prélèvements positifs).

## **H.2.4. Radiologie**

Aucun des signes radiographiques n'a été noté moins de 3 mois après la reprise chirurgicale. Ce sont donc des signes d'évolution tardive sur des infections torpides.

Le liseré périprothétique évolutif était le signe radiologique le plus fréquent et le plus constant lors des récidives d'infection de prothèse.

Les géodes et les appositions périostées étaient plus difficiles à interpréter car ces hanches avaient déjà été opérées et présentaient donc initialement ces signes radiologiques. Il est donc compliqué d'évaluer l'imputabilité de ces signes sur la récurrence de sepsis. En revanche la réaction périostée évolutive est un signe d'évolution fiable de sepsis.

La luxation de prothèse ou de spacer ainsi que le descellement prothétique sont des signes qui doivent toujours nous faire suspecter une récurrence de sepsis.

## **H.2.5. Bactériologie**

### **H.2.5.1. Analyse des prélèvements**

Tous les patients qui avaient eu une ponction préopératoire négative (groupe PCT-) ont été guéris de leur infection à 5 ans avec un traitement médicochirurgical adapté. Une ponction préopératoire est peut être un élément quantitatif important de l'inoculum bactérien articulaire et donc prédictif du succès de traitement médicochirurgical.

Tous les patients qui avaient des prélèvements per opératoires à faible rendement bactériologique (groupe BACT-) ont été guéris de leur infection à 5 ans avec un traitement médicochirurgical adapté. C'est un autre élément quantitatif important de l'inoculum bactérien à considérer. Où était-ce une simple contamination ? Dans notre étude, nous avons décidé de traiter ces patients car ils présentaient des signes cliniques et biologiques d'infection. Si les patients n'avaient présenté aucun de ces signes, alors ces prélèvements auraient été considérés comme contaminés.

Le nombre de prélèvements per opératoire est conforme dans notre étude avec les recommandations[4] (5,21 prélèvements en moyenne).

Il est donc nécessaire au vu de cette étude de préciser, le nombre et le type de prélèvements (Cf. Annexe pJ-97) car la prise en charge pourra être différente en fonction du nombre de prélèvements positifs.

### H.2.5.2. Analyse des germes

L'analyse des germes a retrouvé une résistance importante des SARM à l'ofloxacine (26%).

Nous avons remarqué l'importante proportion de germes résistant SARM et SERM dans le groupe fracture cf. diagramme p (F-59)

Les SARM représentent 30% des infections à *Staphylococcus aureus*

Tous les SARM sont résistant à l'ofloxacine, ce qui correspond bien à l'évolution de la sensibilité aux antibiotiques des SARM présentés dans le diagramme suivant[39].

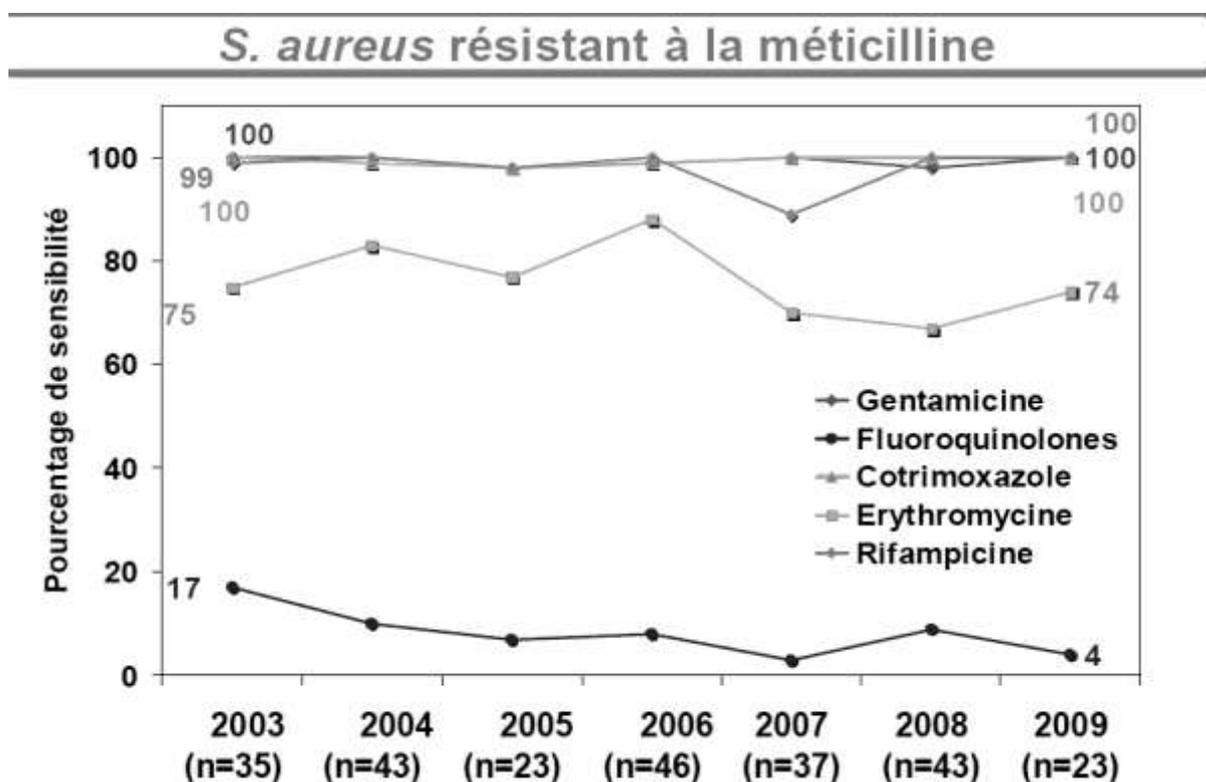


Diagramme 21 Sensibilité du SARM

La majorité des *Staphylococcus epidermidis* (80%) sont résistants à l'oxacilline et sont donc des SERM. Un prélèvement à *Staphylococcus epidermidis* positif, sera donc à traiter comme un SERM dans l'attente de l'antibiogramme. Nous avons aussi remarqué que les SERM sont multi résistants, près de la moitié d'entre eux sont résistants à la gentamicine, aux macrolides, lincosamides, synergistines et près de 2/3 sont résistants aux fluoroquinolones. Ceci explique la difficulté de traiter les SERM qui sont des germes multi résistants.

Les infections polybactériennes ont été retrouvées le plus souvent chez les patients ayant une prothèse d'origine traumatique. De nombreux paramètres peuvent expliquer ce résultat, patient plus âgés, plus grande fréquence d'incurie chez cette population et probablement le contexte d'urgence de prise en charge ne permettant pas de faire des dépistages systématiques des portes d'entrées infectieuses. Les germes résistants (SARM et SERM) sont présents dans 50% des infections polybactériennes. Ce résultat est confirmé par Marculescu[14] qui retrouve un plus grand nombre de SARM et de bactéries anaérobies dans les infections polymicrobiennes versus monomicrobiennes. Le traitement anti-infectieux sera plus long et on retrouvera une mortalité plus importante dans ce groupe.

L'analyse des décès à 3 mois de l'étude distingue deux groupes :

- Les décès postopératoires immédiats suite à une infection à *Staphylococcus aureus* (4 SASM et 1 SARM), le plus souvent dans des contextes de chocs septiques et de pneumopathies. Ces infections à *Staphylococcus aureus* provoqueront une défaillance d'organes et un décès très rapide (5 décès dans la première semaine postopératoire)
- Les 3 patients qui sont décédés à partir de la deuxième semaine postopératoire étaient infectés à SCN (2 SERM et 1 *S. haemolyticus*). Ils sont tous les trois décédés suite à un syndrome de glissement. Il n'y avait pas de défaillance multi viscérale mais une altération progressive de l'état général.

On peut supposer à partir de ces résultats que les décès brutaux suite à une infection à *Staphylococcus aureus* sont dus à son pouvoir de se disséminer dans l'organisme et d'autre part à un pouvoir toxique (production d'enzymes et de toxines, toxine du syndrome de choc toxique TSST). Les infections à SCN auront une forme plus frustres avec une altération de l'état général.

## **H.2.6. STAFF RCP**

La décision du traitement adapté se fera par une concertation pluridisciplinaire qui analysera les données cliniques du patient, la difficulté du geste opératoire et les gestes de reconstruction à prévoir par l'analyse de l'imagerie, l'identification du germe pour un traitement bactéricide optimum. Les données de notre étude confirment que le traitement

médicochirurgical était plus adapté depuis l'instauration de ce staff. C est en suivant ce principe que des Centres de Référence Interrégionaux pour la prise en charge des Infection ostéo-articulaires ont été mis en place par le ministre en charge de la santé en 2008 (le CRIOGO pour le Grand Ouest).

## I. CONCLUSION

L'infection de prothèse de hanche à staphylocoque nécessite une prise en charge multidisciplinaire : médicale, chirurgicale et microbiologique, afin d'en limiter les conséquences fonctionnelles et générales.

Cette étude sur 53 infections de prothèses de hanche à staphylocoques au recul de 3 ans et demi a permis de montrer deux profils évolutifs bien distincts. Les patients qui ont eu une infection à *Staphylococcus* sur une prothèse de hanche traumatique ont un taux de mortalité très élevé, de 67% et un taux de guérison de 28%, alors que dans le cas d'une prothèse non traumatique, le taux de guérison est de 68%.

La grande majorité des SCN sont des SERM qui sont multi résistants donnent des infections torpides à cause de leur particularité à créer un biofilm.

Les infections à SARM qui représentent 30% des infections à *Staphylococcus aureus* sont retrouvées très fréquemment chez les patients ayant beaucoup de comorbidités, les fractures du col du fémur et dans les infections polybactériennes. La totalité des SARM sont actuellement résistants à l'ofloxacine.

Un nombre élevé de prélèvements préopératoires et per-opératoires positifs au même germe est probablement représentatif de l'inoculum bactérien dans l'articulation. Il n'y a pas eu d'échec dans la série chez les patients qui avaient un faible nombre de prélèvements positifs.

Chez les patients guéris, les meilleurs résultats cliniques (score PMA) à 5 ans, ont été observés lors d'une prise en charge par lavage et changement en 1 temps.

Le suivi régulier radiographique avec la recherche d'un liseré périprothétique évolutif (signe le plus sensible) permettra de dépister une récurrence de l'infection.

La décision du choix de traitement médical et chirurgical pourra s'appuyer sur ces nouvelles données.

# J. ANNEXE

## J.1. Grille de recueil



**Laboratoire de Bactériologie : Feuille complémentaire de demande  
Blocs opératoires de Chirurgie et des Urgences  
UF**

**IMPORTANT : Remplir une feuille par prélèvement effectué,  
en cochant une seule nature de prélèvement et une seule localisation**

<b>Code de Nature saisi</b> <input type="checkbox"/> <b>Prélèvement réalisé :</b>																																											
ART <input type="checkbox"/> Liquide articulaire CAPSUL <input type="checkbox"/> Prélèvement de capsule SYNNOVI <input type="checkbox"/> Prélèvement de synoviale OSCO <input type="checkbox"/> Os cortical <input type="checkbox"/> SSPPO <input type="checkbox"/> Os spongieux <input type="checkbox"/> OSCOCI <input type="checkbox"/> Os au contact du ciment ARTFLA <input type="checkbox"/> Liquide articulaire en flacon d'hémoculture aérobie	SOUCUT <input type="checkbox"/> Prélèvement sous-cutané SOUAPPO <input type="checkbox"/> Prélèvement sous-aponévrotique TICOMA <input type="checkbox"/> Tissu au contact du matériel																																										
<b>Code de renseignements cliniques d'orientation : RC1</b>																																											
RCMA SY <input type="checkbox"/> Reprise Chirurgicale sur Matériel de Synthèse RCMA PR <input type="checkbox"/> Reprise Chirurgicale sur Matériel de Prothèse RCFIX <input type="checkbox"/> Reprise Chirurgicales sur Fixateur externe EVAHEM <input type="checkbox"/> EVACUATION d'HEMATOME CURPSE <input type="checkbox"/> CURÉ de PSEUDARTHROSE ABCPMO <input type="checkbox"/> ABCès des Parties Molles ARTRI <input type="checkbox"/> ARTHRITE OSTEI <input type="checkbox"/> OSTÉITE PDIAB <input type="checkbox"/> Pied DIABÉTIQUE	TUMEUR <input type="checkbox"/> TUMEUR																																										
<b>Code de localisation :</b>																																											
	<table border="0"> <tr> <td></td> <td align="center">Droit</td> <td align="center">Gauche</td> </tr> <tr> <td>Hanche</td> <td align="center"><input type="checkbox"/> 217</td> <td align="center"><input type="checkbox"/> 218</td> </tr> <tr> <td>Fémur</td> <td align="center"><input type="checkbox"/> 123</td> <td align="center"><input type="checkbox"/> 124</td> </tr> <tr> <td>Genou</td> <td align="center"><input type="checkbox"/> 203</td> <td align="center"><input type="checkbox"/> 204</td> </tr> <tr> <td>Jambe</td> <td align="center"><input type="checkbox"/> 231</td> <td align="center"><input type="checkbox"/> 232</td> </tr> <tr> <td>Cheville</td> <td align="center"><input type="checkbox"/> 79</td> <td align="center"><input type="checkbox"/> 80</td> </tr> <tr> <td>Pied</td> <td align="center"><input type="checkbox"/> 354</td> <td align="center"><input type="checkbox"/> 355</td> </tr> <tr> <td>Main</td> <td align="center"><input type="checkbox"/> 259</td> <td align="center"><input type="checkbox"/> 260</td> </tr> <tr> <td>Poignet</td> <td align="center"><input type="checkbox"/> 365</td> <td align="center"><input type="checkbox"/> 366</td> </tr> <tr> <td>Avant-bras</td> <td align="center"><input type="checkbox"/> 47</td> <td align="center"><input type="checkbox"/> 48</td> </tr> <tr> <td>Coude</td> <td align="center"><input type="checkbox"/> 115</td> <td align="center"><input type="checkbox"/> 116</td> </tr> <tr> <td>Bras</td> <td align="center"><input type="checkbox"/> 55</td> <td align="center"><input type="checkbox"/> 56</td> </tr> <tr> <td>Epaule</td> <td align="center"><input type="checkbox"/> 164</td> <td align="center"><input type="checkbox"/> 165</td> </tr> <tr> <td>Rachis</td> <td align="center"><input type="checkbox"/> 384</td> <td></td> </tr> </table>		Droit	Gauche	Hanche	<input type="checkbox"/> 217	<input type="checkbox"/> 218	Fémur	<input type="checkbox"/> 123	<input type="checkbox"/> 124	Genou	<input type="checkbox"/> 203	<input type="checkbox"/> 204	Jambe	<input type="checkbox"/> 231	<input type="checkbox"/> 232	Cheville	<input type="checkbox"/> 79	<input type="checkbox"/> 80	Pied	<input type="checkbox"/> 354	<input type="checkbox"/> 355	Main	<input type="checkbox"/> 259	<input type="checkbox"/> 260	Poignet	<input type="checkbox"/> 365	<input type="checkbox"/> 366	Avant-bras	<input type="checkbox"/> 47	<input type="checkbox"/> 48	Coude	<input type="checkbox"/> 115	<input type="checkbox"/> 116	Bras	<input type="checkbox"/> 55	<input type="checkbox"/> 56	Epaule	<input type="checkbox"/> 164	<input type="checkbox"/> 165	Rachis	<input type="checkbox"/> 384	
	Droit	Gauche																																									
Hanche	<input type="checkbox"/> 217	<input type="checkbox"/> 218																																									
Fémur	<input type="checkbox"/> 123	<input type="checkbox"/> 124																																									
Genou	<input type="checkbox"/> 203	<input type="checkbox"/> 204																																									
Jambe	<input type="checkbox"/> 231	<input type="checkbox"/> 232																																									
Cheville	<input type="checkbox"/> 79	<input type="checkbox"/> 80																																									
Pied	<input type="checkbox"/> 354	<input type="checkbox"/> 355																																									
Main	<input type="checkbox"/> 259	<input type="checkbox"/> 260																																									
Poignet	<input type="checkbox"/> 365	<input type="checkbox"/> 366																																									
Avant-bras	<input type="checkbox"/> 47	<input type="checkbox"/> 48																																									
Coude	<input type="checkbox"/> 115	<input type="checkbox"/> 116																																									
Bras	<input type="checkbox"/> 55	<input type="checkbox"/> 56																																									
Epaule	<input type="checkbox"/> 164	<input type="checkbox"/> 165																																									
Rachis	<input type="checkbox"/> 384																																										

PRELEVEMENT numéro :  1     2     3     4     5     6     7     8     9     10

## J.2. Score ASA

Score	État de santé du patient
1	Patient sain, en bonne santé, C'est-à-dire sans atteinte organique, physiologique, biochimique ou psychique.
2	Maladie systémique légère, patient présentant une atteinte modérée d'une grande fonction. Par exemple : légère hypertension, anémie, bronchite chronique légère.
3	Maladie systémique sévère ou invalidante, patient présentant une atteinte sévère d'une grande fonction qui n'entraîne pas d'incapacité. Par exemple : angine de poitrine modérée, diabète, hypertension grave, décompensation cardiaque débutante.
4	Patient présentant une atteinte sévère d'une grande fonction, invalidante et qui met en jeu le pronostic vital, par exemple : angine de poitrine au repos, insuffisance systémique prononcée (pulmonaire, rénale, hépatique, cardiaque...)
5	Patient moribond dont l'espérance de vie ne dépasse pas 24 h, avec ou sans intervention chirurgicale.

Tableau 11 Score ASA

Le score ASA "American Society of Anaesthesiologists" est utilisé en médecine pour exprimer l'état de santé préopératoire d'un patient. Il permet d'évaluer le risque anesthésique et d'obtenir un paramètre prédictif de mortalité et de morbidité péri opératoire. Son utilisation offre également la possibilité d'étudier et de déterminer les facteurs interférents dans l'infection post-opératoire (IPO) et les principes de prévention[30] (antibioprophylaxie).

Allant de 1 à 5, il est un indicateur de la probabilité de mortalité péri-opératoire globale. Si ce score est supérieur ou égal à 3, il est considéré comme un facteur de risques anesthésiques et pour les IPO (infections post opératoires).

### **J.3. Indice de masse corporelle**

$$IMC = \frac{Poids}{Taille^2}$$

Les patients sont classés en fonction de leur IMC en cinq classes :

- IMC < 18 maigreur,
- IMC compris entre 18 et 25 : poids idéal,
- IMC compris entre 25 et 30: surpoids,
- IMC compris entre 30 et 35 : obésité,
- IMC >40 obésité morbide.

### **J.4. Le score de Charnley et Devane**

Le score de Charnley [94] permet de classer les patients en trois catégories en fonction du nombre d'articulations atteintes et du retentissement fonctionnel pour la locomotion.

A : une seule hanche atteinte,

B : les deux hanches sont atteintes,

C : patients ayant des pathologies autres altérant la marche : polyarthrite, hémiplegie

Le score de Devane[95] classe les patients en fonction de leur niveau d'activité en cinq grades :

Grade	Activité
5	Employé manuel, pratique sport de contact ou tennis de compétition
4	Activité légère (employé de bureau), sport léger (golf)
3	Activité occasionnelle, jardinage, natation
2	Semi sédentaire, activité ménagère
1	Sédentaire, besoin d'assistance

**Tableau 12 Score de Devane**

## J.5. score de Postel Merle Aubigné (PMA)[84]

	Douleur	Mobilité Pas d'attitude vicieuse Amplitude flexion	Mobilité Attitude vicieuse en flex. rot. ext.	Mobilité Attitude vicieuse en abd.add.r.i.	Marche Stabilité
6	Aucune	≥ 90°	Aucune	Aucune	Normale ou illimitée
5	Rare et légère	80° 70°	Aucune	Aucune	Limitée ou légère. Boiterie si prolongée. Canne pour les longues distances. Pas d'instabilité
4	Apparaissant à la marche au bout de 30 minutes à 1 heure	70° 50°	Abaissier la note de 1 point	Abaissier la note de 1 point	Canne toujours pour sortir ou boiterie nette légère instabilité
3	Apparaissant à la marche au bout de 10 minutes à 20 minutes	50° 30°	Abaissier la note de 1 point	Abaissier la note de 1 point	Canne en permanence Instabilité
2	Apparaissant à la marche avant 10 minutes	< 30°	Abaissier la note de 1 point	Abaissier la note de 1 point	Deux cannes
1	Apparaissant à la marche immédiatement		Abaissier la note de 1 point	Abaissier la note de 1 point	Béquilles
0	Permanente même en posi- tion assise ou couchée		Abaissier la note de 1 point	Abaissier la note de 1 point	Impossible

**Tableau 9 : Score de Postel Merle Aubigné (PMA)**

L'appréciation en fonction de l'évaluation chiffrée se fait de la façon suivante :

- PMA = 18 excellent,
- PMA = 17 très bon,
- PMA = 16 bon,
- PMA de 13 à 15 passable,
- PMA de 9 à 12 médiocre,
- PMA < 9 mauvais.

## K. BIBLIOGRAPHIE

1. Mangram, A.J., et al., *Guideline for prevention of surgical site infection, 1999. Hospital Infection Control Practices Advisory Committee*. Infect Control Hosp Epidemiol, 1999. **20**(4): p. 250-78; quiz 279-80.
2. Wilson, A.P., et al., *A scoring method (ASEPSIS) for postoperative wound infections for use in clinical trials of antibiotic prophylaxis*. Lancet, 1986. **1**(8476): p. 311-3.
3. Chiew, Y.F. and J.C. Theis, *Comparison of infection rate using different methods of assessment for surveillance of total hip replacement surgical site infections*. ANZ J Surg, 2007. **77**(7): p. 535-9.
4. SPILF, *[Clinical practice recommendations. Osteoarticular infections on materials (prosthesis, implant, osteosynthesis]*. Med Mal Infect, 2009. **39**(11): p. 815-63.
5. Berbari, E.F., et al., *Culture-negative prosthetic joint infection*. Clin Infect Dis, 2007. **45**(9): p. 1113-9.
6. Neut, D., et al., *Detection of biomaterial-associated infections in orthopaedic joint implants*. Clin Orthop Relat Res, 2003(413): p. 261-8.
7. Padgett, D.E., et al., *Efficacy of intraoperative cultures obtained during revision total hip arthroplasty*. J Arthroplasty, 1995. **10**(4): p. 420-6.
8. Malchau, H., et al., *The Swedish Total Hip Replacement Register*. J Bone Joint Surg Am, 2002. **84-A Suppl 2**: p. 2-20.
9. Engesaeter, L.B., 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**(3): p. 351-8.
10. RAISIN, *surveillance des infections du site opératoire en France*, in [http://www.invs.sante.fr/publications/2006/iso\\_raisin\\_2004/ISO\\_Raisin\\_2004.pdf](http://www.invs.sante.fr/publications/2006/iso_raisin_2004/ISO_Raisin_2004.pdf). 1999 à 2004.
11. Meehan, J., A.A. Jamali, and H. Nguyen, *Prophylactic antibiotics in hip and knee arthroplasty*. J Bone Joint Surg Am, 2009. **91**(10): p. 2480-90.
12. Tsukayama, D.T., R. Estrada, and R.B. Gustilo, *Infection after total hip arthroplasty. A study of the treatment of one hundred and six infections*. J Bone Joint Surg Am, 1996. **78**(4): p. 512-23.
13. Lieberman, J.R., et al., *Treatment of the infected total hip arthroplasty with a two-stage reimplantation protocol*. Clin Orthop Relat Res, 1994(301): p. 205-12.
14. Marculescu, C.E. and J.R. Cantey, *Polymicrobial prosthetic joint infections: risk factors and outcome*. Clin Orthop Relat Res, 2008. **466**(6): p. 1397-404.
15. Muller, M., et al., *Diagnosis of periprosthetic infection following total hip arthroplasty - evaluation of the diagnostic values of pre- and intraoperative parameters and the associated strategy to preoperatively select patients with a high probability of joint infection*. J Orthop Surg Res, 2008. **3**: p. 31.
16. Trampuz, A. and W. Zimmerli, *Prosthetic joint infections: update in diagnosis and treatment*. Swiss Med Wkly, 2005. **135**(17-18): p. 243-51.
17. Lortat-Jacob, A., et al., *[Secondary infection of joint implants: diagnostic criteria, treatment and prevention]*. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot, 2002. **88**(1): p. 51-61.
18. Patel, R., D.R. Osmon, and A.D. Hanssen, *The diagnosis of prosthetic joint infection: current techniques and emerging technologies*. Clin Orthop Relat Res, 2005(437): p. 55-8.
19. Bernard, L., et al., *Value of preoperative investigations in diagnosing prosthetic joint infection: retrospective cohort study and literature review*. Scand J Infect Dis, 2004. **36**(6-7): p. 410-6.
20. Tigges, S., R.G. Stiles, and J.R. Roberson, *Appearance of septic hip prostheses on plain radiographs*. AJR Am J Roentgenol, 1994. **163**(2): p. 377-80.
21. Gouin F, M.P., Bridgi B, Pham C, Huguet D, Passuti N, Bainvel JV, *Intérêt de la scintigraphie aux polynucléaires marqués dans le diagnostic des prothèses de hanche infectées*. Rev Chir Orthop, 1996. **87**, suppl. II : 88.

22. Rubello, D., et al., *Antigranulocyte scintigraphy in infected hip prosthesis: the diagnostic importance of delayed 20-24-h imaging and semiquantitative analysis*. Nucl Med Commun, 2008. **29**(11): p. 994-8.
23. Mackowiak, P.A., S.R. Jones, and J.W. Smith, *Diagnostic value of sinus-tract cultures in chronic osteomyelitis*. Jama, 1978. **239**(26): p. 2772-5.
24. Hughes, J.G., et al., *Culture with BACTEC Peds Plus/F bottle compared with conventional methods for detection of bacteria in synovial fluid*. J Clin Microbiol, 2001. **39**(12): p. 4468-71.
25. Piriou, P., et al., *[Simple puncture versus trocar puncture biopsy for the bacterial diagnostic evaluation of osteoarticular infections. A prospective study of 54 cases]*. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot, 1998. **84**(8): p. 685-8.
26. Atkins, B.L., 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**(10): p. 2932-9.
27. Trampuz, A., et al., *Sonication of removed hip and knee prostheses for diagnosis of infection*. N Engl J Med, 2007. **357**(7): p. 654-63.
28. Piper, K.E., et al., *Microbiologic diagnosis of prosthetic shoulder infection by use of implant sonication*. J Clin Microbiol, 2009. **47**(6): p. 1878-84.
29. Bernard, L., et al., *The value of suction drainage fluid culture during aseptic and septic orthopedic surgery: a prospective study of 901 patients*. Clin Infect Dis, 2002. **34**(1): p. 46-9.
30. Wymenga, A.B., et al., *Perioperative factors associated with septic arthritis after arthroplasty. Prospective multicenter study of 362 knee and 2,651 hip operations*. Acta Orthop Scand, 1992. **63**(6): p. 665-71.
31. Petsatodis, G., et al., *Prognostic value of suction drain tip culture in determining joint infection in primary and non-infected revision total hip arthroplasty: a prospective comparative study and review of the literature*. Arch Orthop Trauma Surg, 2009. **129**(12): p. 1645-9.
32. Sendi, P., et al., *Staphylococcus aureus small colony variants in prosthetic joint infection*. Clin Infect Dis, 2006. **43**(8): p. 961-7.
33. Berbari, E.F., et al., *Outcome of prosthetic joint infection in patients with rheumatoid arthritis: the impact of medical and surgical therapy in 200 episodes*. Clin Infect Dis, 2006. **42**(2): p. 216-23.
34. Marculescu, C.E., et al., *Prosthetic joint infection diagnosed postoperatively by intraoperative culture*. Clin Orthop Relat Res, 2005. **439**: p. 38-42.
35. NNIS, *National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System Report, data summary from January 1992 through June 2004, issued October 2004*. Am J Infect Control, 2004. **32**(8): p. 470-85.
36. Pilly, E., B. Hoen, and T. May, *Maladies infectieuses et tropicales*. 20e éd. ed. 2006, Paris: Vivactis Plus. 747.
37. F. Caby , R.B., P. Bossi, *Infections à staphylocoques*. AKOS (Traité de Médecine) EMC, 2010. **4 -1045**.
38. RICA I Decousser, J.W., *Evolution de la résistance chez Staphylococcus aureus*. ONERBA, 2008.
39. ONERBA, *Résistances aux antibiotiques en France*. JNI 2010 Montpellier, 2010.
40. Parvizi, J., et al., *Periprosthetic infection due to resistant staphylococci: serious problems on the horizon*. Clin Orthop Relat Res, 2009. **467**(7): p. 1732-9.
41. Cosgrove, S.E., et al., *Comparison of mortality associated with methicillin-resistant and methicillin-susceptible Staphylococcus aureus bacteremia: a meta-analysis*. Clin Infect Dis, 2003. **36**(1): p. 53-9.
42. Zetola, N., et al., *Community-acquired methicillin-resistant Staphylococcus aureus: an emerging threat*. Lancet Infect Dis, 2005. **5**(5): p. 275-86.
43. Hong, K.H., J.S. Park, and E.C. Kim, *[Two cases of vancomycin-intermediate Staphylococcus aureus isolated from joint tissue or wound]*. Korean J Lab Med, 2008. **28**(6): p. 444-8.
44. Zeller, V., et al., *Hip arthroplasty infection with heterogeneous vancomycin-resistant Staphylococcus aureus*. Scand J Infect Dis, 2006. **38**(10): p. 934-8.

45. Slover, J., et al., *Cost-Effectiveness of a Staphylococcus aureus Screening and Decolonization Program for High-Risk Orthopedic Patients*. J Arthroplasty, 2010.
46. Hacek, D.M., et al., *Staphylococcus aureus nasal decolonization in joint replacement surgery reduces infection*. Clin Orthop Relat Res, 2008. **466**(6): p. 1349-55.
47. Rabaud, C. and G. Mauuary, *Infection and/or colonization by methicillin-resistant Staphylococcus epidermidis (MRSE)*. Pathol Biol (Paris), 2001. **49**(10): p. 812-4.
48. Costerton, J.W., P.S. Stewart, and E.P. Greenberg, *Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections*. Science, 1999. **284**(5418): p. 1318-22.
49. Watnick, P. and R. Kolter, *Biofilm, city of microbes*. J Bacteriol, 2000. **182**(10): p. 2675-9.
50. Kodjikian, L., et al., *[Staphylococcus epidermidis biofilms on intraocular lens surface: review of the literature]*. J Fr Ophtalmol, 2005. **28**(2): p. 224-30.
51. Fischer, B., et al., *Novel animal model for studying the molecular mechanisms of bacterial adhesion to bone-implanted metallic devices: role of fibronectin in Staphylococcus aureus adhesion*. J Orthop Res, 1996. **14**(6): p. 914-20.
52. Maxe, I., et al., *Specific attachment of Staphylococcus aureus to immobilized fibronectin*. Infect Immun, 1986. **54**(3): p. 695-704.
53. Vilchez, F., et al., *Outcome and Predictors of Treatment Failure in Early Post-Surgical Prosthetic Joint Infections Due to Staphylococcus aureus Treated with Debridement*. Clin Microbiol Infect, 2010.
54. Crockarell, J.R., et al., *Treatment of infection with debridement and retention of the components following hip arthroplasty*. J Bone Joint Surg Am, 1998. **80**(9): p. 1306-13.
55. Krasin, E., et al., *Could irrigation, debridement and antibiotic therapy cure an infection of a total hip arthroplasty?* J Hosp Infect, 2001. **47**(3): p. 235-8.
56. Levine, B.R., et al., *Use of the extended trochanteric osteotomy in treating prosthetic hip infection*. J Arthroplasty, 2009. **24**(1): p. 49-55.
57. Vives.P, D.L.M., Paclot.R, Cazeneuve.J-F, *Le descellement aseptique. Définitions, classifications*. Rev. Chir. Orthop, 1989. **Suppl. 1**: p. 29-31.
58. Courpied JP, M.H., Argenson JN, Bizot P, Bonnomet F, Caton J, et al., *Reprise fémorale dans les arthroplasties itératives de la hanche*. Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot, 2000. **86 suppl 1**: p. 36-90.
59. Della Valle, C.J., et al., *Cementless acetabular reconstruction in revision total hip arthroplasty*. Clin Orthop Relat Res, 2004(420): p. 96-100.
60. Gil Gonzalez, S., et al., *Two-stage revision of hip prosthesis infection using a hip spacer with stabilising proximal cementation*. Hip Int, 2010. **20 (Suppl 7)**(S7): p. 128-134.
61. Lim, S.J., et al., *Treatment of periprosthetic hip infection caused by resistant microorganisms using 2-stage reimplantation protocol*. J Arthroplasty, 2009. **24**(8): p. 1264-9.
62. Peng, K.T., W.H. Hsu, and R.W. Hsu, *Improved Antibiotic Impregnated Cement Prosthesis for Treating Deep Hip Infection A Novel Design Using Hip Compression Screw*. J Arthroplasty, 2010.
63. Langlais, F., et al., *Antibiotic cements in articular prostheses: current orthopaedic concepts*. Int J Antimicrob Agents, 2006. **28**(2): p. 84-9.
64. Salvati, E.A., et al., *Reimplantation in infection. Elution of gentamicin from cement and beads*. Clin Orthop Relat Res, 1986(207): p. 83-93.
65. Erhart, J., et al., *Cementless two-staged total hip arthroplasty with a short term interval period for chronic deep periprosthetic infection. Technique and long-term results*. Wien Klin Wochenschr, 2010. **122**(9-10): p. 303-10.
66. Tsukayama, D.T., B. Wicklund, and R.B. Gustilo, *Suppressive antibiotic therapy in chronic prosthetic joint infections*. Orthopedics, 1991. **14**(8): p. 841-4.
67. Tirésias, G., *Infection des prothèses de hanche*. 2008. **4**.
68. Bialecki, J., et al., *[Conduct and tactics of infections after hip arthroplasty]*. Chir Narzadow Ruchu Ortop Pol, 2009. **74**(3): p. 145-51.
69. Gao, H. and H. Lv, *[One-stage revision operations for infection after hip arthroplasty]*. Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi, 2008. **22**(1): p. 5-8.
70. Guglielmo, B.J., et al., *Ceftriaxone therapy for staphylococcal osteomyelitis: a review*. Clin Infect Dis, 2000. **30**(1): p. 205-7.

71. Lopitiaux, R., et al., [*Our experience with ofloxacin in the treatment of osteoarticular infections*]. *Pathol Biol (Paris)*, 1988. **36**(5): p. 557-61.
72. Oussedik, S.I. and F.S. Haddad, *The use of linezolid in the treatment of infected total joint arthroplasty*. *J Arthroplasty*, 2008. **23**(2): p. 273-8.
73. Pham Dang, C., et al., [*The comparative costs of vancomycin treatment versus teicoplanin in osteoarticular infection caused by methicillin-resistant staphylococci*]. *Pathol Biol (Paris)*, 2001. **49**(7): p. 587-96.
74. de Boer, A.S., et al., *Risk assessment for surgical-site infections in orthopedic patients*. *Infect Control Hosp Epidemiol*, 1999. **20**(6): p. 402-7.
75. Eveillard, M., et al., [*Risk of deep infection in first-intention total hip replacement. Evaluation concerning a continuous series of 790 cases*]. *Presse Med*, 2001. **30**(38): p. 1868-75.
76. Olsen, M.A., et al., *Risk factors for surgical site infection following orthopaedic spinal operations*. *J Bone Joint Surg Am*, 2008. **90**(1): p. 62-9.
77. Ridgeway, S., et al., *Infection of the surgical site after arthroplasty of the hip*. *J Bone Joint Surg Br*, 2005. **87**(6): p. 844-50.
78. Cordero-Ampuero, J. and M. de Dios, *What Are the Risk Factors for Infection in Hemiarthroplasties and Total Hip Arthroplasties?* *Clin Orthop Relat Res*, 2010.
79. Poss, R., et al., *Factors influencing the incidence and outcome of infection following total joint arthroplasty*. *Clin Orthop Relat Res*, 1984(182): p. 117-26.
80. Brandt, C.M., et al., *Staphylococcus aureus prosthetic joint infection treated with debridement and prosthesis retention*. *Clin Infect Dis*, 1997. **24**(5): p. 914-9.
81. Vielpau C., L.-J.A., *Symposium sur les infections de protheses de hanche*. *Rev. Chir. Orthop*, 2001.
82. Laffargue, P., et al., [*Techniques of component and cement removal: osseous pitfalls and approaches*]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*, 2000. **86 Suppl 1**: p. 51-4.
83. Lortat-Jacob, A., G. Nourrissat, and C. Cadu, [*Femrotomy and cleaning for infected hip prostheses: report of 30 cases*]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*, 2001. **87**(6): p. 556-61.
84. d'Aubigné, M., *Cotation chiffrée de la fonction de la hanche*. 1990. **76**(6): p. 371-374
85. Kaech, C., et al., *Course and outcome of Staphylococcus aureus bacteraemia: a retrospective analysis of 308 episodes in a Swiss tertiary-care centre*. *Clin Microbiol Infect*, 2006. **12**(4): p. 345-52.
86. Somme, D., et al., *Contribution of routine joint aspiration to the diagnosis of infection before hip revision surgery*. *Joint Bone Spine*, 2003. **70**(6): p. 489-95.
87. Greidanus, N.V., 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**(7): p. 1409-16.
88. Manaster, B.J., *From the RSNA refresher courses. Total hip arthroplasty: radiographic evaluation*. *Radiographics*, 1996. **16**(3): p. 645-60.
89. Tiret, L. and F. Hatton, [*Femoral neck fractures after age 65: morbidity, mortality, lethality*]. *Rev Epidemiol Sante Publique*, 1987. **35**(2): p. 157-63.
90. Lim, Y.W., et al., *Postoperative mortality and factors related to mortality after bipolar hemiarthroplasty in patients with femoral neck fractures*. *J Arthroplasty*, 2009. **24**(8): p. 1277-80.
91. Keene, G.S., M.J. Parker, and G.A. Pryor, *Mortality and morbidity after hip fractures*. *Bmj*, 1993. **307**(6914): p. 1248-50.
92. SOFCOT, *Les reprises de prothèses totales de hanche infectées*. Symposium, 2001.
93. Mertl P, V.J., Meunier W, and M.S. Havet E, *Les reprises de protheses totales de hanche infectées Infections chroniques. résultats des reimplantations en deux temps*. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*, 2002. **88 S174-S177**.
94. Charnley, J., *The long-term results of low-friction arthroplasty of the hip performed as a primary intervention*. *J Bone Joint Surg Br*, 1972. **54**(1): p. 61-76.
95. Devane, P.A., et al., *Three-dimensional polyethylene wear of a press-fit titanium prosthesis. Factors influencing generation of polyethylene debris*. *J Arthroplasty*, 1997. **12**(3): p. 256-66.

NOM : BARGOIN

PRENOM : KEVIN

**Titre de Thèse : INFECTIONS DES PROTHESES DE HANCHES À**

**STAPHYLOCOQUES**

**(53 infections, au recul moyen de 3 ans et demi)**

---

**RESUME**

L'infection de prothèse de hanche à staphylocoque nécessite une prise en charge multidisciplinaire : médicale, chirurgicale et microbiologique, afin d'en limiter les conséquences fonctionnelles et générales.

Cette étude sur 53 infections de prothèses de hanche à staphylocoques au recul de 3 ans et demi a permis de montrer deux profils évolutifs bien distincts. Les patients qui ont eu une infection à *Staphylococcus* sur une prothèse de hanche traumatique ont un taux de mortalité très élevé, de 67% et un taux de guérison de 28%, alors que dans le cas d'une prothèse non traumatique, le taux de guérison est de 68%.

La grande majorité des SCN sont des SERM qui sont multi résistants, donnent des infections torpides à cause de leur particularité à créer un biofilm. Les infections à SARM qui représentent 30% des infections à *Staphylococcus aureus* sont retrouvées très fréquemment chez les patients ayant beaucoup de comorbidités, les fractures du col du fémur et dans les infections polybactériennes. La totalité des SARM sont actuellement résistants à l'ofloxacine.

Un nombre élevé de prélèvements préopératoires et per-opératoires positifs au même germe est probablement représentatif de l'inoculum bactérien dans l'articulation. Il n'y a pas eu d'échec dans la série chez les patients qui avaient un faible nombre de prélèvements positifs.

Chez les patients guéris, les meilleurs résultats cliniques (score PMA) à 5 ans, ont été observés lors d'une prise en charge par lavage et changement en 1 temps.

Le suivi régulier radiographique avec la recherche d'un liseré périprothétique évolutif (signe le plus sensible) permettra de dépister une récurrence de l'infection.

La décision du choix de traitement médical et chirurgical pourra s'appuyer sur ces nouvelles données.

---

**MOTS-CLES**

HIP ARTHROPLASTY, INFECTION, STAPHYLOCOCCUS, MICROBIOLOGY, RISK FACTORS, DIAGNOSIS, THERAPY, REOPERATION, DRUG RESISTANCE