

UNIVERSITE DE NANTES
UNITE DE FORMATION ET DE RECHERCHE D'ODONTOLOGIE

Année : 2008

Thèse N° : 12

**ORTHOPEDIE ET RISQUE INFECTIEUX FOCAL
D'ORIGINE DENTAIRE**

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT
DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

présentée

et soutenue publiquement par

TRUCHOT Florence

Née le 2 mars 1978

le 1 avril 2008 devant le jury ci-dessous

<i>Président</i>	Madame le Professeur Christine FRAYSSE
<i>Assesseur</i>	Monsieur le Professeur Olivier LABOUX
<i>Assesseur</i>	Monsieur le Professeur François GOUIN
<i>Membre invité</i>	Monsieur le Docteur Pascal HUET

Directrice de thèse : Madame le Docteur Valérie ARMENGOL

SOMMAIRE

SOMMAIRE	1
LISTE DES ABREVIATIONS	10
INTRODUCTION	12
PREMIERE PARTIE : LA PROTHESE ARTICULAIRE	16
1. <u>Conception des prothèses articulaires</u>	17
1.1. <u>Buts</u>	17
1.2. <u>Moyens</u> : Matériaux constitutifs de la prothèse	17
1.2.1. Qualités et propriétés requises	17
1.2.2. Matériaux constitutifs	19
1.2.2.1. Matériaux de soutien	19
1.2.2.2. Matériaux de frottement	19
1.2.2.3. Systèmes d'ancrage	20
1.2.2.3.1. Les prothèses cimentées	20
1.2.2.3.2. Les prothèses non cimentées	22
1.2.2.3.3. Les systèmes d'ancrage mixte	22
1.2.3. Matériaux du futur	22
2. <u>L'arthroplastie de hanche</u>	23
2.1. <u>Rappels anatomiques</u>	23
2.1.1. Surfaces articulaires	23
2.1.1.1. Le fémur	23
2.1.1.2. L'os coxal	23
2.1.2. Moyens d'union	23
2.1.2.1. Capsule	23
2.1.2.2. Ligaments	25
2.1.3. Bourses synoviales péri-articulaires	25
2.1.4. Vascularisation et innervation	25

2.2. <u>Les différents types de prothèse totale de hanche</u>	25
2.2.1. Prothèses classiques	25
2.2.1.1. La prothèse de MAC KEE – FARRAR	26
2.2.1.2. La prothèse de CHARNLEY	26
2.2.1.3. La prothèse de MULLER	26
2.2.2. Mégaprothèses	26
3. <u>L'arthroplastie de genou</u>	28
3.1. <u>Rappels anatomiques</u>	28
3.1.1. Surfaces articulaires	28
3.1.1.1. Le fémur	28
3.1.1.1.1. La surface patellaire	28
3.1.1.1.2. Les surfaces articulaires des condyles fémoraux	28
3.1.1.2. La patella	28
3.1.1.3. Le tibia	30
3.1.1.4. Les ménisques	30
3.1.2. Moyens d'union	30
3.1.2.1. La capsule	30
3.1.2.2. Les ligaments	30
3.1.3. Vascularisation et innervation	31
3.2. <u>Les différents types de prothèses de genou</u>	31
3.2.1. Prothèses à charnière ou prothèses contraintes	31
3.2.2. Prothèses sans charnière	32
3.2.2.1. Prothèses partielles uni-compartmentales	33
3.2.2.1.1. Prothèses partielles uni-compartmentales fémoro-tibiales	33
3.2.2.1.2. Prothèse partielle uni-compartmentale fémoro-patellaire	33
3.2.2.2. Prothèses totales tri-compartmentales	35
3.2.2.2.1. Les prothèses à polyéthylène fixe	37
3.2.2.2.1.1. Les prothèses dites postéro-stabilisées	37
3.2.2.2.1.2. Les prothèses avec conservation du ligament croisé postérieur ...	37
3.2.2.2.1.3. Les prothèses avec conservation des deux ligaments croisés	39
3.2.2.2.2. Les prothèses à polyéthylène mobile	39
3.2.3. Prothèses de reprise	39
4. <u>Les indications de la prothèse articulaire</u>	41

4.1. <u>L'arthrose</u>	41
4.1.1. La coxarthrose.....	41
4.1.2. La gonarthrose	43
4.2. <u>Les arthrites</u>	45
4.2.1. Les arthrites inflammatoires	45
4.2.2. Les arthrites infectieuses	46
4.3. <u>L'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale et du condyle fémoral interne</u>	46
4.4. <u>Chondrocalcinose articulaire</u>	47
4.5. <u>Maladie de Paget</u>	48
4.6. <u>Ostéoarthropathies neurologiques (O.A.N)</u>	49
4.7. <u>Maladie de Tabes</u>	49
4.8. <u>Algodystrophie</u>	49
4.9. <u>Pathologies synoviales</u>	50
4.9.1. Synovite villonodulaire	50
4.9.2. Ostéochondromatose synoviale	50
4.10. <u>Pathologies tumorales</u>	50
4.10.1. Tumeurs primitives	51
4.10.1.1. Ostéosarcome	51
4.10.1.2. Chondrosarcome	51
4.10.1.3. Le sarcome d'Ewing	51
4.10.2. Tumeurs secondaires	52
4.10.3. Métastases	52
4.10.4. Ostéomalacie	52
4.11. <u>Changement de prothèse totale</u>	52
4.12. <u>Autres indications de l'arthroplastie de la hanche</u>	52
4.13. <u>Autres indications de l'arthroplastie du genou</u>	52
4.13.1. Pathologies méniscales et/ou ligamentaires	52
4.13.2. Syndrome rotulien.....	53
4.13.3. Maladies ischémiques	53
4.13.4. Dysplasies	53
4.13.5. Les ostéites	53
4.13.6. Les traumatismes	54
5. <u>Le devenir de la prothèse articulaire et ses complications</u>	54

5.1. <u>Complications per – opératoires</u>	54
5.2. <u>Complications post – opératoires</u>	55
5.2.1. Complications post - opératoires précoces	55
5.2.2. Complications post – opératoires tardives	57
5.3. <u>L’infection sur prothèse articulaire</u>	59
5.3.1. La contamination des prothèses articulaires	59
5.3.1.1. Définition	59
5.3.1.2. Modes de contamination	59
5.3.1.2.1. Contamination pré – opératoire	60
5.3.1.2.2. Contamination per – opératoire	60
5.3.1.2.3. Contamination post – opératoire	61
5.3.1.2.3.1. Réactivation d’une infection <i>in situ</i>	61
5.3.1.2.3.2. Contamination par contiguïté	61
5.3.1.2.3.3. Contamination hématogène	62
5.3.2. Relation entre le mode de contamination et les espèces bactériennes habituellement rencontrées au cours des infections sur prothèse articulaire	65
5.3.3. L’infection sur prothèse articulaire.....	66
5.3.3.1. Définition	66
5.3.3.2. Classification de l’infection sur prothèse articulaire	67
5.3.3.2.1. Classification topographique	67
5.3.3.2.1.1. Infection superficielle	67
5.3.3.2.1.2. Infection profonde	67
5.3.3.2.2. Classification temporelle.....	67
5.3.3.2.2.1. Infection précoce	68
5.3.3.2.2.2. Infection tardive.....	68
5.4. <u>Diagnostic d’un sepsis sur prothèse articulaire</u>	70

SECONDE PARTIE : L’INFECTION FOCALE..... 71

1. Définition – Historique

2. Théories pathogéniques de l’infection focale.....

2.1. Théories infectieuses

2.1.1. Propagation directe

2.1.1.1. Par contiguïté

2.1.1.2. Par aspiration de matériel septique – Pyopragie	72
2.1.2. Propagation métastatique : bactériémie	72
2.1.2.1. Bactériémie	75
2.1.2.1.1. Bactériémie spontanée ou physiologique	76
2.1.2.1.2. Bactériémie provoquée ou iatrogène	77
2.1.2.2. Métastases infectieuses	78
2.1.2.3. Métastases inflammatoires	78
2.1.2.3.1. Toxines microbiennes circulantes	78
2.1.2.3.2. Toxines liées à la cellule bactérienne	79
2.1.2.4. Inflammation métastatique par réaction immunitaire	79
2.2. <u>Théories non infectieuses</u>	79
2.2.1. Pathogénie allergique	79
2.2.2. Pathogénie nerveuse	80
3. <u>Les manifestations secondaires à distance</u>	80
4. <u>Physiopathologie de l'infection sur prothèse articulaire d'origine dentaire</u>	
.....	82
4.1. <u>Processus pathogénique</u>	82
4.1.1. Propagation métastatique	82
4.1.2. Bactériologie	82
4.2. <u>Facteurs étiologiques : foyers primaires</u>	83
4.2.1. Flore buccale normale	83
4.2.2. Foyers infectieux dentaires et péri-dentaires et flore bactérienne associée	84
4.2.2.1. Foyers réels	85
4.2.2.1.1. Carie dentaire	85
4.2.2.1.2. Foyers du complexe pulpo-apical	85
4.2.2.1.2.1. Infections endodontiques primaires	87
4.2.2.1.2.2. Infections péri-apicales	87
4.2.2.1.2.3. Infections endodontiques et péri-apicales secondaires	90
4.2.2.1.3. Foyers du parodonte	90
4.2.2.1.3.1. Gingivite chronique	91
4.2.2.1.3.2. Parodontites	91
4.2.2.1.3.3. Autres parodontopathies	93
4.2.2.1.4. Autres foyers	93

4.2.2.2. Foyers potentiels	96
4.2.2.2.1. Critères d'évaluation du potentiel infectieux	96
4.2.2.2.1.1. Histoire de la dent.....	96
4.2.2.2.1.2. Critères cliniques	97
4.2.2.2.1.3. Critères radiologiques	97
4.2.2.2.2. Classification	98
4.2.2.2.2.1. Absence de foyer infectieux	98
4.2.2.2.2.2. Foyers infectieux latents.....	98
4.2.2.2.2.3. Foyer infectieux patent	98
4.2.3. Thérapeutiques odontologiques, bactériémie et flore bactérienne associée	98
4.2.3.1. Soins dentaires conservateurs	100
4.2.3.2. Soins endodontiques.....	102
4.2.3.3. Soins prothétiques	102
4.2.3.4. Soins d'orthodontie	103
4.2.3.5. Soins parodontaux.....	103
4.2.3.6. Soins de chirurgie bucco-dentaire.....	104
4.2.3.7. L'anesthésie locale	104
4.3. <u>Facteurs prédisposant / favorisant</u>	105
4.3.1. Facteurs de risque d'infection propres à l'intervention	105
4.3.2. Facteurs de risque d'infection propres à la période post – opératoire immédiate	107
4.3.3. Facteurs de risque d'infection propres au tissu osseux.....	107
4.3.4. Facteurs de risque d'infection propres à la présence de l'implant prothétique ..	107
4.3.5. Facteurs de risque d'infection propres au patient	109
4.3.5.1. Risque lié au terrain	110
4.3.5.2. Risque lié aux thérapeutiques sous – jacentes.....	110
4.3.5.3. Risque lié aux pathologies sous – jacentes	111
4.3.6. Les infections bucco – dentaires	113

TROISIEME PARTIE : CONDUITE A TENIR EN ODONTOLOGIE..... 123

1. Etat des connaissances, données de la littérature et recommandations actuelles..... 124

1.1. <u>Physiopathologie des infections articulaires d'origine bucco-dentaire</u>	124
1.1.1. Bactériémies d'origine bucco-dentaire	124
1.1.1.1. Incidence et prévalence des bactériémies d'origine bucco-dentaire	124
1.1.1.2. Intensité des bactériémies d'origine bucco-dentaire	128
1.1.1.3. Microbiologie des bactériémies d'origine bucco-dentaire	128
1.1.2. Comparaison avec l'endocardite infectieuse	129
1.1.3. Facteurs de risque de contamination	131
1.1.3.1. Risque de contamination lié aux prothèses	131
1.1.3.2. Risque de contamination lié au statut général du patient	131
1.2. <u>L'antibioprophylaxie lors des soins bucco-dentaires</u>	133
1.2.1. Faut-il une antibioprophylaxie lors des soins bucco-dentaires ?	133
1.2.2. Modalités de l'antibioprophylaxie	139
1.2.3. Quelle molécule de l'antibioprophylaxie ?	140
1.3. <u>Recommandations actuelles</u>	142
1.3.1. La prévention des infections focales d'origine bucco-dentaire	142
1.3.2. L'antibioprophylaxie chez les patients porteurs de prothèse articulaire	144
1.3.3. Aspects médico-légaux	147
1.3.3.1. Le chirurgien orthopédiste	147
1.3.3.2. Le chirurgien-dentiste	147
1.3.3.3. Le patient	148
2. <u>Conduite à tenir en odontologie</u>	149
2.1. <u>Recherche de foyers infectieux bucco-dentaires</u>	149
2.1.1. Interrogatoire	150
2.1.1.1. Anamnèse générale	150
2.1.1.2. Anamnèse loco-régionale	150
2.1.2. Examen clinique	150
2.1.2.1. Examen clinique exo-buccal	150
2.1.2.2. Examen clinique endo-buccal	151
2.1.3. Examen radiologique	151
2.2. <u>Période pré – opératoire</u>	152
2.2.1. Recherche de foyers infectieux	152
2.2.2. Remise en état de la cavité buccale	153
2.2.3. Enseignement et motivation à l'hygiène bucco-dentaire	154

2.3. <u>Patient porteur de prothèse articulaire aseptique</u>	154
2.3.1. Réévaluation de l'hygiène bucco-dentaire.....	154
2.3.2. Recherche de foyers infectieux.....	159
2.3.3. Soins dentaires chez le patient porteur d'une prothèse articulaire aseptique ...	159
2.4. <u>Patient porteur de prothèse articulaire infectée</u>	160
2.4.1. Principe de prise en charge	160
2.4.2. Examens bactériologiques	165
CONCLUSION	167
ANNEXES	175
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	183

LISTE DES ABREVIATIONS

A.A.O.S. : American Association of Orthopaedic Surgeons ;
A.D.A. : American Dental Association ;
A.F.S.S.A.P.S. : Agence Française de Sécurité Sanitaire des Produits de Santé ;
A.I.N.S. : Anti-inflammatoire non stéroïdien ;
ATBPxie : Antibio prophylaxie ;
B.N.P. : Bactéroïdes à pigmentation noire ;
C.A.T. : Conduite à tenir ;
I.M. : Intra-musculaire ;
I.V. : Intra-veineuse ;
L.P.S. : Lipopolysaccharide ;
M.E.C. : Matrice extra-cellulaire ;
N.R.C. : National Research Council ;
O.A.N. : Ostéoarthropathies neurologiques ;
P.C.R. : Polymerase Chain Reaction ;
P.T.G. : Prothèse totale de genou ;
P.T.H. : Prothèse totale de hanche ;
RA : Résection apicale ;
RTE : Reprise de traitement endodontique ;
T.D.M. : Tomodensitométrie ;
T.N.F. : Tumoral Nerve Factor ;
T.E. : Traitement endodontique ;
V.I.H. : Virus de l'immunodéficience humaine.

INTRODUCTION

Une relation particulière rapproche l'odontologie et l'orthopédie ; celle-ci a exploité les matériaux initialement utilisés dans la fabrication des prothèses dentaires et notamment les ciments.

Depuis le début des années soixante, l'arthroplastie est devenue une procédure courante en chirurgie orthopédique. Chaque année, aux U.S.A., 450000 prothèses articulaires totales sont posées. La chirurgie de remplacement articulaire a fait, ces dernières années, des progrès considérables, permettant d'offrir à une population de plus en plus vieillissante, une qualité de vie meilleure et beaucoup mieux adaptée à l'environnement moderne. Pour autant, tous les problèmes ne sont pas résolus, notamment celui représenté par l'infection sur prothèse articulaire.

L'infection d'une arthroplastie constitue une complication dévastatrice, notamment en terme de fonctionnalité, dont les évolutions les plus dramatiques sont l'amputation du membre concerné et le décès du patient. Le taux de mortalité associé aux infections de prothèse articulaires, d'origine hématogène, est évalué entre 2,5 et 18%.

Deux mécanismes ont été décrits dans la survenue d'une infection articulaire : la contamination per-opératoire, se manifestant de manière précoce le plus souvent, et la contamination post-opératoire, le plus souvent d'origine hématogène, dont l'expression est tardive. On parle de contamination hématogène lorsqu'il existe un intervalle libre entre la chirurgie orthopédique et la survenue de l'infection prothétique. Elle apparaît à l'occasion d'une bactériémie, qui consiste en un ensemencement dans le sang de bactéries, dont le point de départ est un foyer infectieux situé à distance de la prothèse articulaire initialement aseptique. Le taux d'infections post-opératoires d'origine hématogène est évalué à 0,5% à 11%. L'infection focale d'origine bucco-dentaire des prothèses articulaires est rare.

Environ 10% des patients qui subissent une chirurgie de remplacement articulaire présentent des sites d'infection à distance. L'origine bucco-dentaire de ces sepsis est incriminée. Un certain nombre de cas d'infections articulaires associées de manière forte à des foyers ou des soins bucco-dentaires ont été rapportés. Mais quelles sont l'incidence et la prévalence de l'infection péri-prothétique d'origine bucco-dentaire ?

L'infection focale post-opératoire d'une arthroplastie, à point de départ bucco-dentaire, résulte d'un mécanisme métastatique ; le sepsis articulaire est secondaire à la dissémination hématogène des bactéries associées à des foyers infectieux bucco-dentaires ou libérées lors de

soins de la sphère orale. La cavité buccale est un environnement septique ; la littérature indique que de nombreux germes caractéristiques de la flore buccale, responsables d'infections chroniques bucco-dentaires, sont capables de provoquer des infections à distance. Les différents foyers infectieux bucco-dentaires peuvent-ils être responsables de bactériémie, et quelle en est alors son importance ?

La bactériémie d'origine bucco-dentaire peut être soit spontanée, en rapport avec des manœuvres quotidiens d'hygiène bucco-dentaire ou en rapport avec la mastication, soit provoquée, consécutive à un soin odontologique. Ces bactériémies sont transitoires et associées à une microbiologie spécifique. Quelles sont l'incidence et la prévalence de chacune de ces deux bactériémies ? Quelles sont leur intensité et leur nature ? Quelle est la part de responsabilité de chacune dans la survenue d'une infection péri-prothétique ?

Y a-t-il des manœuvres plus à risque que d'autres ? Est-il possible d'évaluer le risque bactériémique associé à chaque acte odontologique et de les classer selon leur potentiel bactériémique ?

Souvent comparée à l'endocardite infectieuse, le sepsis d'un implant articulaire se différencie par ses mécanismes physiopathologiques et sa bactériologie. La survenue d'une infection sur prothèse articulaire semble être influencée par différents facteurs : l'implant orthopédique lui-même et le statut général du patient. En quoi ces facteurs sont-ils capables de modifier le développement d'un sepsis ? Est-il alors possible et nécessaire de déterminer des sujets ou des situations à risque d'infection ?

Si une bactériémie transitoire d'origine bucco-dentaire est capable de provoquer, par dissémination hémotogène, l'infection d'une arthroplastie, alors quelle est la place de l'antibioprophylaxie dans la prévention d'un tel ensemenement ? Les patients porteurs de prothèse articulaire doivent-ils systématiquement recevoir une antibioprophylaxie lors des soins dentaires ?

Les causes et la prévention des infections tardives des arthroplasties de hanche et de genou continuent de faire débat.

Un certain nombre d'études et de rapports de cas d'infections articulaires reliées à des foyers infectieux de la sphère orale ou à des soins bucco-dentaires souligne la nécessité de réfléchir et de revoir les recommandations sur la prise en charge et les modalités de

l'antibioprophylaxie pour des soins dentaires chez un sujet porteur de prothèse de remplacement articulaire.

En 1997, à l'initiative de l'Association Dentaire Américaine (A.D.A.) et de l'Académie Américaine des Chirurgiens Orthopédistes (A.A.O.S.), et pour la première fois, un panel d'experts est réuni ; il regroupe des chirurgiens-dentistes, des chirurgiens orthopédistes et des spécialistes des maladies infectieuses. Le fruit de leurs réflexions et leur travail aboutira à la publication du premier rapport consultatif sur l'antibioprophylaxie des patients porteurs de prothèses articulaires et devant recevoir des soins dentaires. Un premier compte-rendu sur ce sujet est donc rendu ; les recommandations concernant l'antibioprophylaxie des patients porteurs d'implant articulaire seront revues en 2003.

A l'heure actuelle, les données scientifiques restent insuffisantes pour répondre à l'ensemble des questions ; nous tenterons, dans ce travail, d'apporter des éléments de réflexion et des orientations dans la prise en charge de ces patients.

PREMIERE PARTIE

LA PROTHESE ARTICULAIRE

1. Conception des prothèses articulaires

La première prothèse articulaire est apparue dans les années 60 avec la prothèse de hanche de CHARNLEY ; différents modèles se sont succédés et l'arthroplastie intéresse désormais d'autres articulations que celle de la hanche (genou, épaule, coude, poignet, cheville, main). Si ses fonctions restent identiques aux premiers modèles, sa conception a beaucoup évolué dans un souci d'efficacité, de biocompatibilité et de pérennité. Les progrès dans les procédés de fabrication et la mise au point de nouveaux matériaux ont permis cette évolution.

1.1. Buts

La prothèse articulaire répond à la fois à des impératifs biomécaniques et fonctionnels. Elle a pour but de remplacer les surfaces articulaires pathologiques, tout en assurant la stabilité des éléments prothétiques et en préservant l'intégrité de l'os environnant et des autres structures anatomiques voisines. Elle doit montrer une biocompatibilité vis-à-vis de l'environnement osseux et présenter des propriétés mécaniques suffisantes pour assurer ses fonctions, sa stabilité et sa pérennité.

L'objectif premier d'une prothèse articulaire est d'autoriser la station debout sans douleur, de permettre la reprise de la marche et de corriger l'impotence fonctionnelle. Elle doit, entre autre, limiter les conséquences fonctionnelles de l'arthrose, corriger ou prévenir les ankyloses et les déformations liées à la polyarthrite rhumatoïde et de la spondylarthrite ankylosante, et corriger les désaxations de hanche ou de genou [140] [142] [147].

1.2. Moyens : Matériaux constitutifs de la prothèse

1.2.1. Qualités et propriétés requises [177]

Les matériaux constitutifs de la prothèse doivent répondre à un certain nombre de propriétés ; parmi celles-ci :

- la biocompatibilité ; elle correspond à l'intégration du matériel prothétique, au sein de l'organisme, sans phénomène réactionnel irritatif, toxique, lytique, inflammatoire ou infectieux.

- les propriétés mécaniques : résistance à la corrosion, résistance à la fracture, résistance à la traction, résistance à la flexion, résistance à la fatigue, résistance à l'usure.
- les propriétés physiques : plasticité, élasticité, coefficient de friction.

La corrosion correspond à la détérioration, voire à la destruction d'un matériau par les interactions électrochimiques entre celui-ci et son environnement, et à la libération d'ions métalliques dans l'organisme. Ces ions métalliques se dissolvent dans l'organisme et forment des complexes métallo - protéiques qui perturbent le métabolisme cellulaire des tissus au contact des métaux. Ces complexes sont accumulés dans les lysosomes qui, en réponse, libèrent des enzymes lytiques (hydrolases, ...) à l'origine d'une dégradation cellulaire et matricielle (M.E.C) des tissus environnants. De plus, l'accumulation tissulaire de ces complexes diminue la réponse de l'organisme face à d'autres types d'agression, et notamment microbienne.

La résistance à l'usure est liée au coefficient de friction entre les deux éléments de la prothèse. L'usure prothétique, liée au frottement des pièces prothétiques entre elles, génère des particules ou débris d'usure, dont la conséquence au niveau des tissus environnants est différente en fonction de la nature des éléments prothétiques.

Dans le cas d'un couple métal – métal, des débris métalliques sont générés ; il se produit une réaction de type « métallose », dans laquelle les cellules macrophagiques sont recrutées, incorporent les débris métalliques et envahissent l'articulation et les tissus de voisinage en les détruisant.

Dans le cas d'un couple métal – polyéthylène, des débris de polyéthylène sont générés ; en réponse, une réaction de défense de l'organisme se met en route, créant un processus irritatif et inflammatoire.

Ces réactions à corps étranger peuvent faire le lit d'une infection.

Le coefficient de friction doit être le mieux adapté, afin de réduire les débris d'usure ; les évolutions et les modifications des matériaux tendent à diminuer le couple de friction entre les deux portions prothétiques.

1.2.2. Matériaux constitutifs [177]

Les premiers matériaux destinés aux prothèses articulaires sont apparus au XIX^{ème} siècle ; il s'agissait alors du plâtre, du buis et de l'ivoire. Puis, progressivement, le plomb, le zinc, le cuivre et l'aluminium ont été utilisés.

Mais ces matériaux n'ont montré que des échecs répétés ; désormais, les métaux purs ne sont plus utilisés et ce sont surtout des alliages et des polymères qui servent à la conception des implants articulaires, car ils présentent de meilleures propriétés mécaniques et biologiques.

Le succès des matériaux employés en odontologie dans la fabrication des prothèses dentaires a conduit les orthopédistes à les utiliser.

Parmi les matériaux constitutifs de la prothèse articulaire, on distingue les matériaux de soutien, les matériaux de frottement et les systèmes d'ancrage.

1.2.2.1. Matériaux de soutien [177]

Ils assurent la fixation mécanique de la prothèse ; ils correspondent aux matériaux constitutifs des queues de prothèses de hanche ou des pièces d'ancrage pour les prothèses de genou, d'épaule ou de coude. Ils sont essentiellement représentés par des matériaux métalliques, sous forme d'alliages.

Parmi ces matériaux, on retrouve les aciers (aciers austénitiques, amagnétiques et résistant à la corrosion), composés de chrome, de nickel, de molybdène et de carbone, les stellites (alliages à base de chrome et de cobalt) et le titane (alliage à base de titane, riche en aluminium et vanadium : Ti6Al4V).

1.2.2.2. Matériaux de frottement [177]

Ils assurent le glissement des surfaces articulaires l'une contre l'autre ; on parle de couple de frottement.

Les anciennes prothèses possédaient un couple « métal sur métal » (prothèse de MAC KEE-FARRAR, prothèse de POSTEL) ; actuellement, les prothèses présentent des couples de frottement « métal sur polyéthylène », « céramique sur polyéthylène », ou « céramique sur céramique ».

Le polyéthylène correspond à des polymères thermoplastiques de haute densité et de très haut poids moléculaire. La céramique la plus couramment utilisée est l'alumine Al₂O₃.

Le couple « alumine sur alumine » produit moins de débris d'usure à l'origine d'une réaction à corps étranger, responsable d'un descellement prothétique précoce et favorisant une infection prothétique.

1.2.2.3. Systèmes d'ancrage

Ils assurent la tenue de la prothèse au niveau des surfaces osseuses. La prothèse articulaire peut être cimentée ou non, faisant intervenir alors d'autres artifices d'ancrage [177].

1.2.2.3.1. Les prothèses cimentées

Le ciment le plus couramment utilisé en chirurgie orthopédique est le polyméthacrylate de méthyle ; il a été introduit par J. CHARNLEY, à partir de l'utilisation de ciment par les chirurgiens-dentistes, et a permis le développement de la reconstruction prothétique totale de la hanche. Il s'agit d'un mélange de monomère de méthyle méthacrylate additionné d'adjuvants et de poudre de prépolymère additionné d'adjuvants. La polymérisation en polyméthacrylate de méthyle se fait *in situ*, selon une réaction exothermique dont le dégagement de chaleur peut entraîner des problèmes de tolérance locale (toxicité, embolisation, lyse osseuse,...) [177].

L'emploi de ciment apporte certains avantages : adaptation de la prothèse aux surfaces articulaires et aux cavités osseuses réceptrices, stabilisation immédiate et durable de la prothèse, transmission et répartition des forces entre la prothèse et les pièces osseuses, et amortissement des contraintes entre la prothèse rigide et les surfaces osseuses plus élastiques [177].

L'utilisation de ciment à base d'antibiotique (gentamicine) est fréquente ; il s'agit d'une antibioprofylaxie locale indiquée dans la prévention des infections post-opératoires d'origine hématogène. L'emploi de ciments à base d'antibiotiques permet d'obtenir un taux d'antibiotique élevé au contact direct de la prothèse, dans les jours suivant l'arthroplastie ; elle prévient alors l'adhésion bactérienne et les infections de voisinage [18] [38] [56] [88] [136].

L'efficacité des ciments à base d'antibiotique a été montrée pour les infections précoces hématogènes ou exogènes, mais reste discutable vis-à-vis des infections tardives hématogènes [63] [88].

L'utilisation de ciment à base de gentamicine est intéressante car elle permet une antibiothérapie *in situ*, immédiate et à une concentration élevée de l'antibiotique, au moment même de la pose de la prothèse ; elle empêche ainsi l'adhésion des bactéries. De plus, l'antibiotique présent dans le ciment va être libéré sur une période de 6 mois après l'implantation, prévenant les bactériémies précoces. Enfin, cette antibioprophylaxie ne présente aucun risque mécanique, toxique, allergique ou écologique [88] [89].

Le recours à un ciment à base de vancomycine est envisagé en raison de la fréquence de la résistance des staphylocoques à la gentamicine ; il a fait l'objet d'études expérimentales et cliniques. Cependant son utilisation doit restée exceptionnelle pour lui conserver son rôle de recours ; son indication est essentiellement le traitement des infections à staphylocoques résistants [89].

Mais le ciment présente néanmoins des complications : toxicité du monomère (partie non polymérisée), réaction exothermique de polymérisation, propriétés mécaniques médiocres (faible résistance à la fatigue, à la flexion et à la traction), dégradation à long terme, et dégradation de ses qualités mécaniques [177].

La dégradation à long terme du ciment s'accompagne de la libération de particules et de débris d'usure, responsables d'une réaction à corps étranger (réaction macrophagique) qui aboutit à la formation d'un granulome ostéolytique qui érode l'os et conduit à l'instabilité de la prothèse, son descellement, voire la destruction de l'os ; elle favorise également le développement d'infections péri-prothétiques [177].

Par ailleurs, les ciments peuvent donner naissance à des réactions biologiques défavorables (réaction inflammatoire et mécanismes immunologiques) ; leurs caractéristiques chimiques sembleraient intervenir de façon défavorable sur les mécanismes physiologiques de lutte contre l'infection. L'adjonction d'antibiotiques représente le moyen le plus efficace de lutter contre l'infection précoce qui reste la première cause de descellement prothétique à court terme [177].

1.2.2.3.2. Les prothèses non cimentées

L'ancrage se fait alors par vissage (prothèse tibiale de MILLER – GALANTE), par l'emploi de billes ou de métal poreux permettant la repousse directe de l'os au contact du matériel articulaire et sa pénétration (prothèse poro – métal de JUDET R., prothèse madréporique de LORD G.), par l'utilisation de revêtements de surface ostéoconducteurs telle que l'hydroxyapatite (ancrages biologiques, apparus en 1986 pour les prothèses de hanche, capables d'induire une ostéogenèse endostale) [145] [177].

1.2.2.3.3. Les systèmes d'ancrage mixte

Ils associent les deux systèmes de la prothèse cimentée et non cimentée.

1.2.3. Matériaux du futur [177]

Les problèmes liés à la biocompatibilité des matériaux actuels des prothèses articulaires, à leur tolérance, à leur corrosion, à leurs propriétés mécaniques et à leur stabilité dans le temps, ont conduit l'industrie à élaborer de nouveaux biomatériaux.

Il s'agit de matériaux biodégradables capables de se résorber après consolidation de la fracture (dérivés des acides polylactiques, polyglycoliques ou polymaliques), des hydroxyapatites, des composites (résines à base de carbone uniquement, ou de carbone – époxy), des polysulfones (produits polymériques), des zircons (céramiques utilisées comme matériaux de frottement), de la céramisation d'alliages et des greffes osseuses [177].

Par ailleurs, l'utilisation de prothèses de grande longévité, dont la tenue dans le temps est meilleure, permet de diminuer le risque infectieux lié aux débris d'usure [88].

De plus, il existe des biomatériaux capables de résister à la colonisation bactérienne et d'inhiber la croissance des micro-organismes [63].

Des études expérimentales ont été menées sur des biomatériaux vecteurs d'antibiotiques. Des céramiques phospho-calciques (hydroxyapatites, phosphates tricalciques, mélange des deux) associées à des antibiotiques permettent, par un processus de dégradation et de dissolution, une libération progressive et régulière de l'antibiotique *in situ* ; les céramiques en phosphate de calcium sont progressivement remplacées par l'os grâce à une néo-formation osseuse [89].

D'autres matériaux, pouvant servir de vecteur d'antibiotique, sont en cours de développement ; il s'agit des ciments en phosphate de calcium et de matériaux composites (polymère et phosphate de calcium) [89].

2. L'arthroplastie de hanche

2.1. Rappels anatomiques [79] [80] [81] [112] [127] [146] [170]

L'articulation coxo-fémorale, ou articulation de la hanche, unit l'os coxal au fémur ; c'est une articulation synoviale sphéroïde.

2.1.1. Surfaces articulaires (*figures 1 et 2*)

2.1.1.1. Le fémur

Os long, le fémur est l'os de la cuisse ; il s'articule, au niveau de son épiphyse proximale, par la tête fémorale recouverte de cartilage hyalin, avec l'os coxal.

2.1.1.2. L'os coxal

L'os coxal est l'os de la hanche ; c'est un os plat qui constitue les parois antéro-latérales du bassin osseux. Il s'articule avec la tête fémorale, au niveau de l'acétabulum.

2.1.2. Moyens d'union

2.1.2.1. Capsule

Elle est constituée d'une membrane fibreuse, épaisse et résistante, qui s'insère sur l'os coxal et le fémur (au niveau de la ligne inter-trochantérique), et d'une membrane synoviale, qui revêt la face profonde de la membrane fibreuse et qui tapisse toutes les parties intra-articulaires du col fémoral.

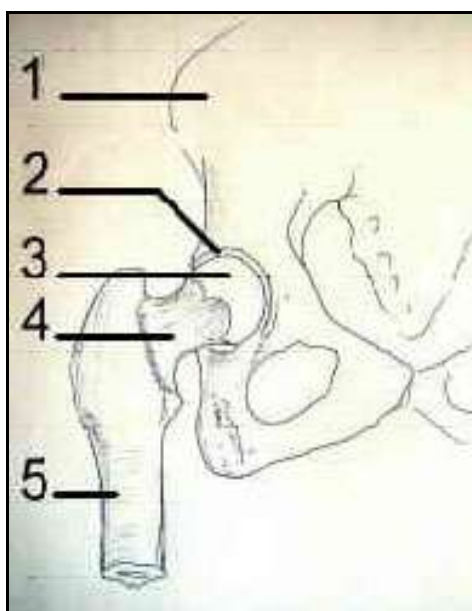


Figure 1 : Articulation de la hanche [146]
(1 : os coxal ; 2 : acétabulum et interligne articulaire ;
3 : tête fémorale ; 4 : col fémoral ; 5 : fémur)

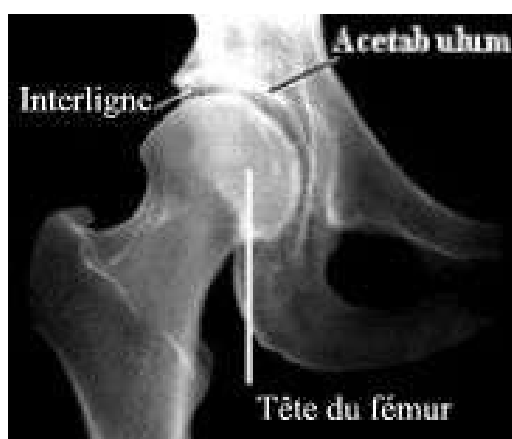


Figure 2 : Radiographie de face de l'articulation de la hanche [127]

2.1.2.2. Ligaments

Différents ligaments constituent les moyens d'union de l'articulation coxo-fémorale :

- le ligament ilio-fémoral
- le ligament pubo-fémoral
- le ligament ischio-fémoral
- le ligament de la tête fémoral

2.1.3. Bourses synoviales péri-articulaires

Elles sont nombreuses (bourse du muscle ilio-psoas, des muscles piriforme et obturateur externe, les bourses trochantériques des muscles moyen et petit fessier) et peuvent communiquer avec la cavité articulaire. Elles sont impliquées dans certaines pathologies de la hanche.

2.1.4. Vascularisation et innervation

L'articulation de la hanche est vascularisée par des rameaux des artères obturatrice, circonflexes médiale et latérale de la cuisse, et glutéales supérieure et inférieure. L'innervation est assurée par le nerf fémoral, directement ou par ses branches, et les nerfs obturateur et obturateur accessoire.

2.2. Les différents types de prothèse totale de hanche

2.2.1. Prothèses classiques [177]

Elles dérivent de l'évolution de précurseurs :

- les prothèses fémorales, en métal, de MOORE (1940) et de THOMPSON (1954)
- les prothèses fémorales en résine acrylique des frères JUDET (1950)
- la cupule de SMITH – PETERSON, puis d'AUFRANC
- la double cupule de HERBERT, GERARD, WAGNER et FREEMAN.

Elles assurent le remplacement prothétique du cotyle et de l'extrémité supérieure du fémur. Les deux pièces prothétiques sont cimentées.

2.2.1.1. La prothèse de MAC KEE – FARRAR (1951) [134] (figure 3)

La pièce fémorale et le cotyle sont tous les deux en acier inoxydable.

Ce type de prothèse est actuellement abandonné, du fait de la grosseur de la tête fémorale

2.2.1.2. La prothèse de CHARNLEY (1960) [144] (figure 4)

La pièce fémorale est en acier inoxydable et le cotyle, en polyéthylène.

Ce type de prothèse reste peu évolué dans sa conception.

2.2.1.3. La prothèse de MULLER [144] (figure 5)

La pièce fémorale est en acier inoxydable et le cotyle, en polyéthylène.

Cette prothèse a évolué dans sa conception, notamment avec une transformation au niveau de la forme de la tige fémorale.

2.2.2. Mégaprothèses [177] (figure 6)

Ce sont des prothèses massives, destinées à remplacer toute une région épiphyso – métaphyso – diaphysaire.

Leur utilisation est largement répandue dans le traitement des tumeurs para – articulaires, tels que le chondrosarcome, l'ostéosarcome, le sarcome d'Ewing et les métastases osseuses ; elles représentent alors la seule alternative à l'amputation.

Du fait des complications mécaniques graves auxquelles elles exposent (luxation, fracture, descellement et ossifications prothétiques), leur utilisation n'atteint que 5% des arthroplasties de la hanche ; on leur préfère désormais des prothèses moins volumineuses, mais manchonnées par des allogreffes.



Figure 3 : Prothèse de MAC KEE - FARRAR
D'après RUBIN et coll. [134]



Figure 4 : Prothèse de CHARNLEY [144]

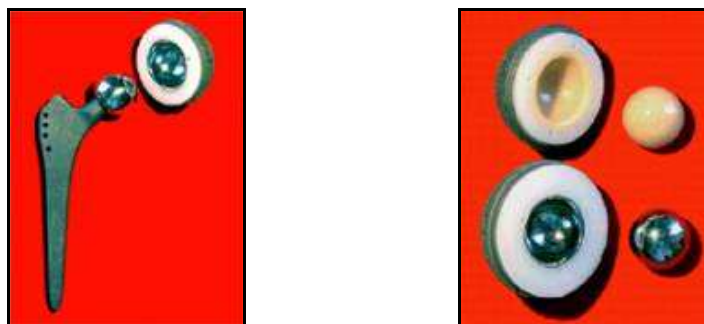


Figure 5 : Prothèse de MULLER [144]

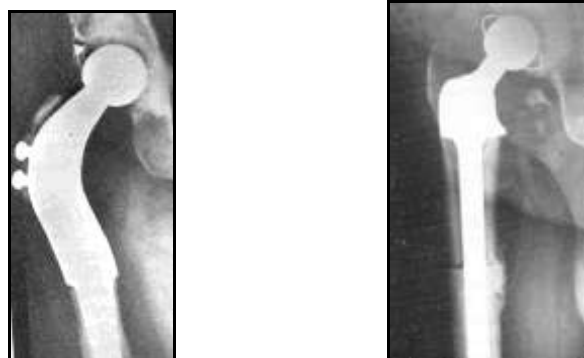


Figure 6 : Mégaprothèses [177]

3. L'arthroplastie de genou

3.1. Rappels anatomiques [80] [81] [79] [112] [127] [145] [170]

L'articulation du genou unit le fémur, le tibia et la patella ; c'est une articulation synoviale, composée de deux articulations : l'articulation fémoro-tibiale qui est une bicondyalaire, et l'articulation fémoro-patellaire qui est une ginglyme.

3.1.1. Surfaces articulaires (*figures 7 et 8*)

3.1.1.1. Le fémur

Os long, le fémur est l'os de la cuisse ; il s'articule, au niveau de son épiphyse distale, avec la patella et le tibia, par ses deux condyles fémoraux, médial et latéral.

3.1.1.1.1. La surface patellaire

Elle est située à la face antérieure de l'épiphyse distale du fémur, et s'articule avec la patella. Elle se continue en arrière avec les surfaces articulaires des condyles.

3.1.1.1.2. Les surfaces articulaires des condyles fémoraux

En continuité avec la surface patellaire et séparées par la fosse inter-condyalaire, elles sont au nombre de deux ; situées à la face inférieure et postérieure de l'épiphyse distale du fémur, elles s'articulent avec le tibia.

3.1.1.2. La patella

C'est un petit os, aplati et triangulaire, de la région antérieure du genou, situé dans le tendon du muscle quadriceps fémoral. Sa face postérieure, dans sa partie supérieure, correspond à la surface articulaire fémorale, qui répond à la surface patellaire du fémur.

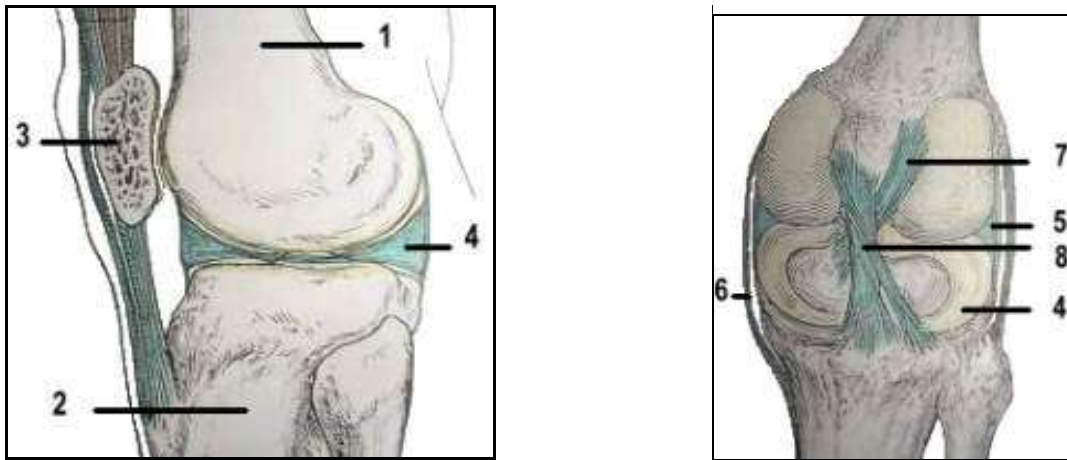


Figure 7 : Articulation du genou [145]

(1 : fémur ; 2 : tibia ; 3 : patella ; 4 : ménisque ; 5 : capsule articulaire ;
6 : ligament latéral ; 7 : ligament croisé antérieur ; 8 : ligament croisé postérieur)



Figure 8 : Radiographie de face de l'articulation du genou [127]

3.1.1.3. Le tibia

Os long, le tibia est l'os antérieur et médial de la jambe ; il s'articule, au niveau de son épiphyse proximale, avec le fémur, par ses deux condyles tibiaux, médial et latéral.

Les surfaces articulaires tibiales supérieures, au nombre de deux (médiale et latérale), sont situées à la face supérieure des condyles tibiaux, et sont séparées par l'éminence et les aires inter-condylaires.

3.1.1.4. Les ménisques

Ils sont au nombre de deux, unis en avant par le ligament transverse du genou : le ménisque médial et le ménisque latéral ; ils assurent la congruence des surfaces articulaires fémorales et tibiales, et adhèrent à la capsule articulaire à leur périphérie.

3.1.2. Moyens d'union

3.1.2.1. La capsule

Elle est constituée d'une membrane fibreuse, épaisse et résistante, qui s'insère sur le fémur, le tibia et la patella, et d'une membrane synoviale, étendue et complexe, qui tapisse les surfaces osseuses intra-articulaires.

3.1.2.2. Les ligaments

Le système articulaire du genou est très développé ; il comprend :

- les ligaments croisés antérieur et postérieur
- le ligament patellaire
- le ligament collatéral tibial
- le ligament collatéral fibulaire
- le ligament poplité arqué
- le ligament poplité oblique

3.1.3. Vascularisation et innervation

L'articulation du genou est vascularisée par des rameaux des artères poplitée, descendantes du genou, et récurrente tibiale antérieure. L'innervation est assurée par des branches des nerfs obturateur, tibial et fibulaire commun.

3.2. Les différents types de prothèses de genou [27] [48] [150]

La prothèse de genou est née dans les années 60 et a transformé la vie des patients présentant de graves lésions du genou à l'origine de douleurs intenses et de limitation majeure de la mobilité.

Les prothèses actuelles de genou se caractérisent par leur grande diversité, liée à la complexité de l'articulation qu'elles remplacent ; elles sont classées en prothèses à charnière, prothèses sans charnière et prothèses de reprise.

Les prothèses de genou cherchent à remplacer uniquement le cartilage lésé, tout en préservant le mieux possible l'anatomie du genou, et notamment l'appareil ligamentaire ; il n'y a donc pas une seule, mais plusieurs prothèses qui s'adaptent aux différentes lésions rencontrées et répondent à des indications précises.

La première prothèse était une prothèse à charnière métallique cimentée, très éloignée de la physiologie du genou qu'elle réduisait à un simple mouvement de flexion - extension ; une longue évolution et une meilleure connaissance de la physiologie de l'articulation ont conduit à la conception des prothèses actuelles : prothèses sans charnière, à glissement, uni-compartimentales ou totales. Ces prothèses, dont les résultats égalent, voire dépassent ceux des prothèses de hanche qui constituent une véritable référence, obéissent à une notion d'économie du capital osseux, limitant la résection osseuse au « resurfaçage » du compartiment articulaire lésé ; les résultats fonctionnels sont excellents dans 90% des cas (diminution des douleurs, rétablissement de la mobilité et de la marche). La douleur constitue l'argument fondamental de l'indication chirurgicale.

3.2.1. Prothèses à charnière ou prothèses contraintes [145] (*figure 9*)

Elles sont apparues les premières vers 1960, avec différents modèles, et en particulier la prothèse de WALLDIUS et la prothèse G.U.E.P.A.R (*figure 10*) [145] [150] [177].

Ce sont des prothèses totales qui remplacent complètement l'articulation du genou et sacrifient systématiquement les ligaments du genou ; elles sont dites contraintes [150].

Plus volumineuses, elles possèdent de longues tiges de fixation fémorale et tibiale qui sont articulées entre elles par un axe intermédiaire assurant la jonction de ces deux parties : la charnière ; elles n'autorisent qu'un mouvement de flexion – extension, et la rotation n'est plus possible. La fixation dans l'os se fait avec du ciment chirurgical [150] [177].

Leurs indications sont rares ; elles sont utilisées en dernier recours, quand on ne peut pas faire autrement. Elles sont réservées aux déformations très importantes (genu flexum), aux destructions ligamentaires, ainsi que pour certaines reprises de prothèses ; elles ont une indication très large dans les grandes dislocations et dans les grandes désaxations du genou (genu varum et genu valgum), rencontrées dans les lésions rhumatoïdes et dégénératives avancées. Elles sont l'indication de choix dans le traitement des gonarthroses globales, avec ou sans déviation axiale, chez le sujet de plus de 65 ans, lorsqu'une laxité ligamentaire importante et une usure osseuse majeure sont associées [150] [177].

Enfin, elles sont utilisées en cas de pathologie tumorale et dans certaines fractures comminutives articulaires du genou où l'ostéosynthèse est impossible [177].

Les prothèses totales ont bénéficiées d'une meilleure connaissance de la physiologie du genou, en particulier des notions de roulement, glissement et de rotation tibiale ; les prothèses à charnière ont donc été abandonnées au profit de prothèses totales à glissement, apparues au début des années 70, plus physiologiques et moins sujettes aux complications, respectant ainsi davantage l'anatomie du genou et notamment son appareil ligamentaire [150].

3.2.2. Prothèses sans charnière [150]

Elles sont dites non-contraintes ou semi-contraintes, selon qu'elles conservent totalement ou partiellement l'appareil ligamentaire du genou.

Elles ont pour objectif de reproduire une cinématique proche du fonctionnement d'un genou normal, tout en préservant l'ensemble des ligaments du genou qui assurent sa stabilité.

On distingue les prothèses partielles, uni-compartmentales pour lesquelles un seul compartiment articulaire est remplacé, et les prothèses totales, tri-compartmentales où l'ensemble des surfaces articulaires est remplacé.

3.2.2.1. Prothèses partielles uni-compartmentales [150]

Qu'elles soient fémoro-tibiales internes, fémoro-tibiales externes, ou fémoro-patellaires, les prothèses uni-compartmentales (ou demi-prothèses) remplacent le cartilage du compartiment lésé, sans toucher ni aux ligaments, ni aux autres compartiments qui doivent donc être sains.

3.2.2.1.1. Prothèses partielles uni-compartmentales fémoro-tibiales [145] (*figure 11*)

Le concept de prothèses partielles uni-compartmentales a été introduit dans les années quatre-vingt par MARMOR, cherchant à préserver un maximum de capital osseux et ligamentaire ; ce sont des prothèses à glissement, ne remplaçant qu'un des deux compartiments du genou (fémoro-tibial interne ou fémoro-tibial externe), et n'entraînent que très peu de résection osseuse [150].

La prothèse comporte un patin métallique qui est encastré et le plus souvent cimenté, à la place du cartilage usé du condyle fémoral et un plateau tibial en polyéthylène, ou bien constitué d'une partie métallique fixée dans l'os et d'une partie en polyéthylène sur laquelle frottera le patin fémoral métallique [150].

Elles représentent des indications de choix dans le cas d'arthrose uni-compartmentale (genu varum, genu valgum), chez le sujet de plus de 65 ans, sans défaut d'axe majeur, ni hyperlaxité ; elles s'adressent également aux ostéonécroses limitées à un condyle et à la chondrocalcinose [150] [177]. Elles ne doivent donc pas être utilisées pour traiter une polyarthrite rhumatoïde ou un autre rhumatisme inflammatoire car il existe un risque d'échec rapide et majeur lié à l'extension de l'atteinte inflammatoire à l'ensemble de l'articulation ; la destruction des deux ligaments croisés et une déviation du genou supérieure à 20 degrés sont également des contre-indications de ce type de prothèses [150].

3.2.2.1.2. Prothèse partielle uni-compartmentale fémoro-patellaire [145] [150] (*figure 12*)

La notion de prothèse partielle a permis de développer également une prothèse au niveau de l'articulation située entre la rotule et le fémur, respectant les compartiments fémoro-tibiaux qui doivent donc être sains : la prothèse fémoro-patellaire ; ce type de prothèse a été utilisé pour la première fois par MAC KEEVER, en 1955.



Figure 9 : Prothèse à charnière [145]



Figure 10 : Prothèse G.U.E.P.A.R. [145]



a



b

Figure 11 : Prothèse partielle uni-compartmentale fémoro-tibiale [145]
(a : pièces prothétiques ; b : radiographie de face)

Elle comporte une prothèse métallique, fixée dans le fémur par un ou plusieurs plots et par du ciment, en forme de bouclier qui recouvre la trochlée et reproduit sa forme, et une prothèse en polyéthylène cimentée à la face postérieure de la rotule (bouton en polyéthylène).

Les prothèses fémoro-patellaires sont envisageables lorsque l'usure est limitée au cartilage de la rotule et au cartilage du fémur situé en regard de la rotule ; elles ne peuvent donc pas être utilisées en cas de déviation latérale du genou (genu varum ou genu valgum).

3.2.2.2. Prothèses totales tri-compartmentales [145] [150] (*figure 13*)

Ce sont des prothèses à glissement qui remplacent la totalité des surfaces articulaires du fémur, du tibia et de la rotule (compartiments fémoro-tibial interne et externe, et fémoro-patellaire), tout en respectant la physiologie du genou et en conservant les deux ligaments croisés ; elles nécessitent donc une stabilité ligamentaire correcte.

Les prothèses tri-compartmentales sont formées de trois implants différents : une pièce fémorale unique, métallique, remplaçant les deux condyles et la trochlée, une pièce tibiale unique, en polyéthylène, ou en métal et recouverte de polyéthylène, et un « bouton » rotulien en polyéthylène.

Leur fixation dans l'os peut se faire soit avec du ciment chirurgical, qui reste très peu abondant grâce à la précision de l'emboîtement des pièces prothétiques dans l'os, soit sans ciment grâce à la repousse osseuse au contact des composants prothétiques.

Elles représentent des indications de choix dans le cas d'arthrose globale, évoluée et étendue, chez le sujet de plus de 65 ans, dans le cas d'arthrose uni-compartmentale sévère avec destruction osseuse importante, hyperlaxité ligamentaire et arthrose fémoro-patellaire associées, et dans le cas d'arthrites rhumatismales (polyarthrite rhumatoïde et autres rhumatismes inflammatoires). Elles sont également utilisées dans les reprises de prothèse.

A l'heure actuelle, il existe deux grands types de prothèses tri-compartmentales :

- les prothèses à polyéthylène fixe, parmi lesquelles on distingue :
 - . les prothèses dites postéro-stabilisées
 - . les prothèses avec conservation du ligament croisé postérieur
 - . les prothèses avec conservation des deux ligaments croisés
- les prothèses à polyéthylène mobile.



a



b

Figure 12 : Prothèse fémoro-patellaire [145]
(a : pièces prothétiques ; b : radiographie de profil)



a



b

Figure 13 : Prothèse totale tri-compartmentale [145]
(a : radiographie de face ; b : radiographie de profil)

3.2.2.2.1. Les prothèses à polyéthylène fixe

3.2.2.2.1.1. Les prothèses dites postéro-stabilisées [145] **(figure 14)**

Elles sont apparues dans les années 80, et la plus connue est la prothèse d'INSALL-BURSTEIN (ou Insall Posterior Stabilized) ; d'autres modèles s'en sont inspirés, comme la prothèse HLS de DEJOUR [150].

Ce sont des prothèses semi-contraintes car elles ne conservent aucun des deux ligaments croisés. Elles sont dites postéro-stabilisées, car elles possèdent un dispositif évitant la subluxation du tibia vers l'arrière ; il s'agit d'une saillie placée au centre du plateau tibial en polyéthylène qui remplace le ligament croisé postérieur et empêche ainsi le tibia de reculer [150].

Elles sont indiquées notamment dans les cas de genoux très instables et de reprise de prothèse [177].

3.2.2.2.1.2. Les prothèses avec conservation du ligament croisé postérieur [145] [150] **(figure 15)**

Ces prothèses nécessitent le sacrifice du ligament croisé antérieur et la conservation du ligament croisé postérieur. Connues avec la prothèse de MILLER – GALANTE **(figure 16)**, elles ont été pratiquement abandonnées, compte tenu de leurs résultats à long terme [145].

Elles sont l'indication de choix dans le traitement de gonarthrose globale, avec ou sans déviation axiale, chez le sujet de plus de 65 ans, lorsque le ligament croisé postérieur est intact.

La mise en place de ce type de prothèse étant difficile, elles sont peu utilisées.

Leurs indications sont rares car le ligament croisé postérieur est généralement en mauvais état.



Figure 14 : Prothèse postéro-stabilisée [145]



Figure 15 : Prothèse avec conservation ligament croisé postérieur [145]



Figure 16 : Prothèse de MILLER – GALANTE [145]

3.2.2.2.1.3. Les prothèses avec conservation des deux ligaments croisés [150]

3.2.2.2.2. Les prothèses à polyéthylène mobile (*figure 17*) [145] [150]

Les prothèses tri-compartmentales à glissement ont connu, depuis une vingtaine d'années, une nouvelle amélioration avec l'apparition de prothèses rotatoires ; ces prothèses utilisent un principe original de rotation libre du polyéthylène de la prothèse tibiale sur le plateau métallique de cette même prothèse. Elles comportent l'interposition entre les composants prothétiques métalliques fémoral et tibial d'une pièce mobile en polyéthylène, sous forme d'une plate-forme rotatoire ou de patins mobiles, jouant ainsi le rôle de ménisques. Ces prothèses sont donc constituées d'une double articulation ; d'une part entre la face supérieure concave du composant en polyéthylène et le condyle prothétique convexe, d'autre part entre sa face inférieure plane et le plateau tibial plan.

L'intérêt de ce type de prothèses réside dans une facilitation des mouvements de rotation qui accompagnent normalement la flexion et l'extension du genou, et une diminution des contraintes au niveau des composants prothétiques et de l'articulation fémoro-patellaire ; par conséquent, les risques d'usure et de descellement sont limités. Ces prothèses, connues sous le nom de prothèse New-Jersey, restaurent ainsi une liberté de mouvement proche de la physiologie du genou sain.

3.2.3. Prothèses de reprise [145] (*figure 18*)

Ces prothèses sont des améliorations des anciennes prothèses à charnière ; ce sont des prothèses totales qui remplacent complètement l'articulation du genou avec sacrifice de l'appareil ligamentaire, et sont souvent associées à des greffes osseuses.

Elles comportent de longues tiges fixées dans le canal diaphysaire du fémur et du tibia, avec ou sans ciment [150].

Elles sont indiquées dans le cas de déformations très importantes, d'instabilités majeures, de destruction ligamentaire totale, de destructions osseuses trop importantes pour autoriser un autre type de prothèse et les reprises difficiles de prothèses totales (on peut citer la prothèse endo-modèle de WALDEMARLINK) [150] [177].



Figure 17 : Prothèse à polyéthylène mobile ou à glissement [145]



a



b

Figure 18 : Prothèse de reprise [145]
(a : pièces prothétiques ; b : radiographie de face)

4. Les indications de la prothèse articulaire

4.1. L'arthrose

4.1.1. La coxarthrose

La coxarthrose (ou arthrose de l'articulation coxo-fémorale) est la maladie dégénérative de la hanche. Elle se définit comme un rhumatisme chronique de la hanche, d'évolution lente, qui n'est pas d'origine inflammatoire ; elle associe une dégénérescence des articulations (destruction du cartilage coxo-fémoral) avec amincissement voire disparition complète de l'interligne articulaire coxo-fémorale (qui correspond à une perte de l'épaisseur du cartilage articulaire), une ostéophytose de la tête et du cotyle, et une déformation [61] [140].

La coxarthrose est une affection fréquente ; elle occupe la première place dans la pathologie de la hanche. Les femmes semblent plus atteintes que les hommes [140].

Elle se caractérise par une douleur à caractère mécanique, une raideur de l'articulation coxo-fémorale, une impotence, une boiterie, un appui difficile sur une seule jambe, une attitude vicieuse, une limitation fonctionnelle, et une diminution du périmètre de marche [140].

Ses origines sont multiples, mais on peut distinguer deux grands types de coxarthrose : la coxarthrose primitive et les formes secondaires ; une forme évolutive particulière est individualisée : la coxarthrose destructrice rapide. Il existe deux types anatomiques de coxarthrose : la coxarthrose supéro-externe, la plus redoutable car pouvant aboutir à la subluxation, et la coxarthrose interne, mieux tolérée [140].

Son évolution se fait dans le sens d'une aggravation lentement progressive, et d'une bilatéralisation (dans 40% des cas) ; schématiquement, après 10 ans d'évolution, 40% des sujets relèvent d'une indication chirurgicale si elle n'a pas été posée avant [140].

En dehors du traitement médical, les possibilités thérapeutiques de la coxarthrose résident dans la chirurgie conservatrice ou correctrice (ostéotomies, acétabuloplastie) et la chirurgie prothétique ou palliative (arthroplastie totale de hanche ou prothèse totale de hanche) ; les indications de la chirurgie conservatrice sont moins fréquentes qu'il y a 20 ans, en raison des progrès décisifs accomplis avec l'arthroplastie totale de hanche qui est actuellement le

traitement de référence de la coxarthrose. Ce sont le degré d'impotence fonctionnelle et le niveau des douleurs qui déterminent le moment de l'indication chirurgicale [49] [140].

Le pronostic de la coxarthrose a très largement bénéficié de l'apport de la chirurgie prothétique [49] [140].

Sous le terme de coxarthrose, on distingue donc différentes formes pour lesquelles l'arthroplastie de la hanche est indiquée [140] :

► **Coxarthrose primitive**

► **Coxarthrose destructrice rapide**

► **Coxarthroses secondaires** ; parmi elles, sont décrites :

- les coxarthroses sur vice architectural :

- . les coxarthroses post-dysplasiques (luxation et subluxation, coxarthroses sur hanche dysplasique, coxarthrose sur malformation protrusive ou coxa-profunda)
- . les coxarthroses sur dystrophie (ostéochondrites, épiphysiolyse de l'adolescent, déformation complexe d'une poliomyélite, déformation complexe d'une dysplasie poly-épiphysaire)
- . les coxarthroses sur protrusion acétabulaire N.

- les coxarthroses centrées sans vice architectural :

- . coxarthrose consécutive à une incongruence acquise de la tête et du cotyle (maladie de Paget, ostéonécrose de la tête fémorale, coxarthrose post-fracturaire)
- . coxarthrose d'origine métabolique (chondrocalcinose articulaire, hémochromatose, goutte)
- . coxarthrose d'origine post-traumatique
- . coxarthrose par surcharge
- . coxarthrose et hémophilie

. coxarthroses diverses (acromégalie, inégalité des membres inférieurs, maladie de Paget, ochronose, coxarthrose post-arthritique, ostéoarthropathies neurologiques, sports de compétition, troubles stato-dynamiques majeurs).

4.1.2. La gonarthrose [87] [150]

La gonarthrose est l'arthrose du genou, et la cause la plus fréquente des douleurs du genou après 50 ans (l'âge moyen de survenue des douleurs chroniques est d'environ 65 ans) ; les femmes semblent plus atteintes que les hommes. La gonarthrose est l'arthrose la plus fréquente du membre inférieur (3 fois plus fréquente que la coxarthrose).

Elle intéresse les différents compartiments de l'articulation du genou : l'arthrose fémoro-patellaire entre le fémur et la rotule (35% des cas), et l'arthrose fémoro-tibiale entre le fémur et le tibia avec l'atteinte fémoro-tibiale interne plus fréquente que celle du compartiment fémoro-tibial externe (45 à 50% des cas). Ces différentes localisations volontiers intriquées (15 à 20% des cas) réalisent des atteintes uni, bi, ou tri-compartimentales. Elle est le plus souvent bilatérale et symétrique (2/3 des cas).

La gonarthrose se définit comme un amincissement de l'interligne fémoro-tibiale ou fémoro-patellaire, associé à une ostéophytose marginale tibiale ou fémorale, et accessoirement à une ostéosclérose.

Elle peut être idiopathique, mais résulte souvent d'un problème mécanique (formes secondaires) : facteurs traumatiques (lésion méniscale, rupture du ligament croisé antérieur, fracture articulaire), troubles statiques (déviations axiales, sub-luxation externe de la rotule), déformation fémoro-tibiale, obésité, et activité sportive ; des altérations biochimiques du cartilage, modifiant alors ses propriétés mécaniques, interviennent aussi dans son étiologie.

La gonarthrose se caractérise par une douleur à caractère mécanique, des signes d'accrochage douloureux à la marche, une boiterie, une limitation des amplitudes articulaires, une augmentation du volume du genou et un morphotype caractéristique : jambes déformées en O dans un genu varum, ou en X dans un genu valgum.

Sous le terme de gonarthrose, on distingue donc différentes formes pour lesquelles l'arthroplastie du genou est indiquée :

► **Gonarthrose primitive** [61]

► **Gonarthroses secondaires** ; parmi elles, sont décrites :

- les gonarthroses secondaires à une altération d'un élément articulaire (sur un genou normo-axé, sans vice architectural évident, mais consécutives à la destruction d'un élément articulaire) [30] [61] [75] [86] [87] [150] :

- . chondromalacie rotulienne
- . chondropathie rotulienne
- . ostéochondrite disséquante
- . ostéonécrose du condyle interne
- . séquelles de traumatismes ou gonarthrose post-traumatique : fractures articulaires, entorses graves, laxités ligamentaires par rupture du ligament croisé antérieur, lésions traumatiques des ménisques
- . lésions méniscales et ménisectomie.

- les gonarthroses secondaires à une déviation sagittale du genou : genu flessum [87]

- les gonarthroses secondaires à une déviation frontale (axiale) du genou [86] [87] [150] :

- . genu varum
- . genu valgum.

- les gonarthroses secondaires à un trouble de la statique fémoro-patellaire [86] [30] [87] :

- . luxation ou sub-luxation permanente de la rotule
- . luxation ou sub-luxation récidivante de la rotule
- . syndrome d'hyper-pression externe
- . déséquilibre rotulien externe
- . instabilité chronique du genou.

- les gonarthroses sur genou normo-axé, sans vice architectural évident [150] :
 - . gonarthrose primitive
 - . arthroses post-traumatiques
 - . gonarthroses secondaires à d'autres arthropathies (arthrite infectieuse, maladie de Paget, hyperostose, goutte, chondrocalcinose, hémophilie).

4.2. Les arthrites

Elles correspondent à une atteinte de nature inflammatoire. Elles peuvent avoir une étiologie inflammatoire ou infectieuse, mais elles présentent des signes semblables [30].

4.2.1. Les arthrites inflammatoires

Parfois inaugurales, elles surviennent le plus souvent dans le cadre d'un rhumatisme inflammatoire. Elles se caractérisent par des douleurs de type inflammatoire, souvent bilatérales, s'intégrant, en règle générale, dans le cadre d'une maladie inflammatoire connue (polyarthrite rhumatoïde ou spondylarthropathie) [29] [148] [179].

L'évolution est variable selon l'affection en cause ; en cas de spondylarthrite ankylosante, elle se fait fréquemment vers l'ankylose articulaire, souvent en mauvaise position, alors qu'en cas de polyarthrite rhumatoïde, elle aboutit à une destruction plus importante [29] [179].

Elles regroupent [29] [75] [139] [142] [147] [148] [164] :

- la polyarthrite rhumatoïde (hanche et genou)
- la spondylarthrite ankylosante (hanche et genou)
- le rhumatisme psoriasique (hanche et genou)
- l'arthrite chronique juvénile (hanche et genou)
- les arthropathies des entérocolopathies inflammatoires chroniques de la hanche
- la périarthrite de la hanche.

4.2.2. Les arthrites infectieuses [29] [179] [186]

Relativement rares, elles sont, indépendamment du pronostic propre entraîné par l'étiologie de l'affection (tuberculose, staphylocoque), graves par la rapidité de leur évolution, la destruction articulaire et l'impotence complète qu'elles occasionnent [29].

Elles surviennent dans un contexte inflammatoire avec douleurs nocturnes, fièvre et syndrome inflammatoire biologique [29].

L'évolution sans traitement se fait, selon le germe, soit vers la destruction articulaire complète (arthrose) avec abcès qui peut se fistuliser et se calcifier, soit vers l'ankylose, à l'origine de dommages fonctionnels irréversibles, imposant le remplacement de l'articulation par une prothèse [29] [186].

Elles regroupent [148] [165] [186]:

- les arthrites réactionnelles ou rhumatismes infectieux
- le rhumatisme articulaire aigu (à streptocoque A β -hémolytique)
- les autres arthrites infectieuses, acquises par voie hématogène ou bien par inoculation directe.

4.3. L'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale et du condyle fémoral

L'ostéonécrose aseptique intéresse aussi bien la tête fémorale que le condyle fémoral interne ; il s'agit d'une nécrose osseuse ischémique qui répond à un processus dégénératif et nécrotique des régions épiphysaires, lié à une diminution voire un arrêt de la circulation [64] [75] [135] [179].

Elle est fréquemment bilatérale au niveau de la hanche (40%), alors que l'atteinte bicondylienne est rare [29] [135].

Elle se caractérise par une douleur locale de type mécanique, d'apparition brutale ou d'installation progressive, le plus souvent [29] [135].

L'évolution vers l'arthrose conduit à une limitation des mouvements et à une boiterie [29] [135] [179].

L'ostéonécrose est le plus souvent primitive ; elle peut être idiopathique ou survenir sur un terrain favorisant : genu varum, genu valgum, obésité, troubles circulatoires artériels ou veineux, pancréatite en rapport avec une liponécrose, lupus érythémateux disséminé, réaction immunitaire, éthylisme chronique, diabète, hyperlipidémie, hyperuricémie,... [132] [135] [179].

Des ostéonécroses secondaires sont décrites ; les étiologies sont nombreuses :

- D'ordre ischémique macrovasculaire, post-traumatique [64] [29] [179] : fracture de la hanche (col du fémur ou cotyle), luxation de la hanche, complication d'une ostéosynthèse d'une fracture du col du fémur, complication d'une réduction retardée ou traumatisante d'une luxation de la hanche.

- D'ordre ischémique microvasculaire [29] [179] : par embolie graisseuse (hypercorticisme, éthylisme, hyperlipidémie), par embolie gazeuse (maladie des caissons, maladie des plongeurs), par cytotoxicité (radiothérapie, chimiothérapie, maladie de Gaucher, drépanocytose).

4.4. Chondrocalcinose articulaire [29] [91] [175]

La chondrocalcinose articulaire est une arthropathie métabolique, microcristalline caractérisée par la précipitation dans les tissus articulaires de cristaux de pyrophosphate de calcium, et par des poussées inflammatoires articulaires liées à la libération de ces cristaux.

Elle se rencontre chez l'adulte de plus de 50 ans, et sa fréquence augmente avec l'âge ; c'est une affection très fréquente du sujet âgé. Elle atteint indifféremment les deux sexes, avec parfois un caractère familial.

Elle est très fréquente au niveau du genou.

Elle présente une expression clinique polymorphe ; elle est asymptomatique (forme latente) dans 25 à 30% des cas, et décrit quatre formes cliniques symptomatiques (pseudo-goutteuses, pseudo-polyarthritiques, pseudo-arthrosiques et destructrices).

Habituellement primitive (90% des cas), elle est parfois secondaire à des maladies métaboliques, à des traumatismes, et également à une chondromatose, une insuffisance rénale, la maladie de Paget, un myélome.

L'évolution est le plus souvent bénigne, mais elle peut entraîner ou favoriser une arthrose et conduit alors à une destruction articulaire importante, notamment des extrémités osseuses, pour les formes destructrices du sujet âgé.

4.5. Maladie de Paget [141]

La maladie de Paget est une affection chronique qui se caractérise par une hypertrophie osseuse localisée à certaines pièces du squelette humain, liée à une hyperactivité osseuse ; elle correspond à un renouvellement osseux excessif et anarchique, aboutissant à la formation de structures osseuses peu résistantes et grossières, et à des déformations osseuses.

C'est une affection fréquente qui intéresse d'avantage l'homme que la femme, dans la deuxième moitié de leur vie ; 3 à 4% des sujets âgés de plus de 45 ans sont atteints.

Vraisemblablement d'origine virale (virus ourlien notamment), la maladie de Paget peut toucher l'ensemble des os du squelette, avec cependant une prédominance pour les os du bassin, le fémur, le tibia, le crâne, le rachis, la clavicule et l'humérus.

La maladie de Paget peut s'exprimer sous forme asymptomatique (90% des cas) ou sous forme symptomatique ; elle associe alors une douleur modérée mais permanente, une raideur, une démarche défectueuse et des déformations osseuses qui sont autant de zones de fragilité.

L'évolution est lente et imprévisible, et elle peut se faire sur un mode asymptomatique, extensif ou associé à des complications.

En dehors des complications d'ordre général (cardio-vasculaires, neurologiques, vertébrales, tumorales), il existe des complications intéressant les articulations :

- fissures ou fractures pathologiques ; elles touchent 10% des patients, et le fémur est l'os le plus touché

- arthropathies pagétiques ; elles sont la conséquence des déformations et des modifications de structure de l'os et aboutissent à un enraidissement douloureux. Elles se traduisent par une arthrose des articulations voisines et au niveau de la hanche, par une coxopathie protrusive ou une coxopathie développée sur coxa vara, et au niveau du genou par un genu varum.

4.6. Ostéoarthropathies neurologiques (O.A.N.) [163]

Ce sont des arthropathies associées à des lésions du système nerveux central ; elles sont caractérisées par une anesthésie articulaire, un déficit de la sensibilité profonde, douloureuse et proprioceptive, et des lésions articulaires caractéristiques dans le même territoire. Elles sont retrouvées dans différentes affections telles que le diabète, le tabès, l'amylose nerveuse, l'alcoolisme ; elles peuvent être secondaires à une corticothérapie orale, à la prise prolongée d'A.I.N.S.

La lésion nerveuse entraîne soit une perturbation neurovégétative responsable de troubles vasomoteurs à l'origine d'anomalies de la trophicité articulaire et de l'hyper-résorption ostéoclastique, soit une anesthésie articulaire responsable d'altérations anatomiques et d'arthropathies par la répétition des traumatismes articulaires qu'elle permet ; elle aboutit à la destruction articulaire.

Les lésions articulaires sont proches de celles rencontrées dans l'arthrose et prédominent aux membres inférieurs et au rachis.

L'évolution se fait toujours vers une aggravation.

4.7. Maladie de Tabes [29] [149]

Il s'agit d'une arthropathie indolore, caractérisée par une boiterie indolore ou une impotence complète.

Elle touche de manière préférentielle le genou ; l'atteinte est le plus souvent mono-articulaire.

A la hanche, la forme atrophique prédomine avec une destruction marquée ; elle se complique fréquemment par une subluxation et une fracture du col.

4.8. Algodystrophie

Elle se caractérise par des douleurs très vives, de type inflammatoire, spontanées ou provoquées, à l'origine d'une limitation des mouvements, d'une impotence et d'une boiterie importantes [29] [30] [86] [179].

Idiopathique ou secondaire (traumatisme, immobilisation, grossesse,...), elle reste rare au niveau de la hanche [29] [30] [179]. Unilatérale, elle concerne l'adulte jeune ou d'âge moyen, et la femme au cours et surtout à la fin de la grossesse [29].

4.9. Pathologies synoviales

4.9.1. Synovite villonodulaire [29] [30] [86] [179]

Il s'agit d'une arthrite tumorale, caractérisée par une prolifération synoviale riche en pigments d'hémosidérine, donnant au liquide articulaire un aspect hémorragique.

Elle se manifeste par des douleurs mécaniques de type inflammatoire, évoluant sous forme de crises répétitives, avec des épisodes aigus, correspondant à des blocages ou une hémarthrose intra-articulaire.

Extrêmement rare, elle intéresse l'adulte jeune et le genou reste sa localisation préférentielle.

4.9.2. Ostéochondromatose synoviale [30] [29] [86] [179]

Il s'agit d'une pathologie synoviale non inflammatoire ; elle est caractérisée par une métaplasie cartilagineuse puis osseuse de la synoviale, avec synthèse et sécrétion de nodules ou corps cartilagineux (inclusions intra-articulaires d'éléments ostéocartilagineux), formant des ostéochondromes intra-articulaires qui envahissent la cavité articulaire et engendrent une arthrose.

Très rare, elle se manifeste chez l'adulte jeune par des douleurs de type mécanique avec des épisodes de blocage dus aux ostéochondromes, et un épanchement mécanique inconstant ; elle peut également être associée à des manifestations arthrosiques.

4.10. Pathologies tumorales

Si les tumeurs osseuses sont rares, elles existent cependant ; elles peuvent être bénignes (ostéome ostéoïde) ou malignes (ostéosarcome, chondrosarcome), primitives ou secondaires [30] [61]. Il existe une vingtaine de types histologiques. Selon la nature de la tumeur, l'évolution, le pronostic et la dissémination métastatique sont variables [61].

Les tumeurs osseuses siègent souvent au niveau du genou, et notamment dans la partie proximale du tibia et l'extrémité inférieure du fémur [61] [86].

Radiologiquement, elles décrivent une lésion lytique (nette destruction de l'os) ou une lésion condensante [61].

4.10.1. Tumeurs primitives

Ce sont des tumeurs qui se développent sur un os initialement sain ; il s'agit de l'ostéosarcome, du chondrosarcome et du sarcome d'Ewing [29] [61] [75].

4.10.1.1. Ostéosarcome [61]

C'est la tumeur maligne la plus fréquente de l'os (1/5 des cancers osseux). Elle est de nature ostéocondensante, car les cellules tumorales synthétisent de l'os et/ou de la substance ostéoïde.

Il existe différents types d'ostéosarcome, et notamment l'ostéosarcome conventionnel intra-médullaire et l'ostéosarcome parostéal (ou ostéosarcome juxta-cortical) qui intéressent le genou.

4.10.1.2. Chondrosarcome [61]

Il s'agit d'une tumeur cartilagineuse maligne ; par sa fréquence, c'est la deuxième tumeur osseuse.

L'articulation de la hanche peut être le siège de lésions chondrosarcomateuses : chondrosarcome central, chondrosarcome périphérique ou chondrosarcome de surface, chondrosarcome juxta-cortical ou chondrosarcome périostéal.

Il existe plusieurs types de chondrosarcome intéressant l'articulation du genou : chondrosarcome central ou intra-médullaire, chondrosarcome juxta-cortical ou périostéal.

4.10.1.3. Le sarcome d'Ewing [61]

C'est une tumeur maligne relativement rare (5% des tumeurs osseuses). Il intéresse électivement les enfants et les adolescents, et se rencontre plus souvent chez les garçons.

Si tous les os peuvent être concernés, on le retrouve plus particulièrement au niveau du fémur et de la partie proximale du tibia.

4.10.2. Tumeurs secondaires [29] [61]

Les articulations de la hanche et du genou peuvent être le siège de lésions squelettiques d'un cancer secondaire ostéolytique ou ostéocondensant.

Le chondrosarcome peut être secondaire ; il se greffe alors sur des lésions pré-existantes, comme l'ostéochondromatose multiple, l'enchondromatose (maladie d'Ollier) ou l'enchondrome solitaire.

4.10.3. Métastases [61] [75]

4.10.4. Ostéomalacie [29]

Elle intéresse l'articulation de la hanche.

4.11. Changement de prothèse totale (reprise de descellement prothétique) [75]

La dépose et le changement d'une prothèse totale de hanche ou de genou interviennent après descellement douloureux des éléments prothétiques, fracture de fatigue des implants, réaction à corps étrangers, infection chronique avec développement d'un tissu de granulation important, infection chronique à staphylocoque doré, ou infection fistulisante à germes résistants.

Dans le cadre d'une arthroplastie totale de hanche, une protrusion du cotyle prothétique et une coxarthrose par protrusion douloureuse sur endoprothèse sont également des indications de dépose et de changement de la prothèse.

4.12. Autres indications de l'arthroplastie de la hanche

Il s'agit des fractures de fatigue et de la hanche paralytique [140].

4.13. Autres indications de l'arthroplastie du genou

4.13.1. Pathologies méniscales et/ou ligamentaires [30]

4.13.2. Syndrome rotulien

Il regroupe :

- la chondropathie rotulienne ; il s'agit d'une atteinte du cartilage rotulien, en général suite à un traumatisme. Le traitement chirurgical prothétique s'impose en cas de modifications cartilagineuses importantes [75] [86]
- l'arthrose fémoro-patellaire [86]
- le déséquilibre rotulien externe [86].

4.13.3. Maladies ischémiques [30]

Elles regroupent :

- l'ostéochondrose ; encore appelée maladie d'Osgood – Schlatter, elle se caractérise par une hypertrophie des parties molles et de la tubérosité tibiale antérieure qui s'en trouve fragmentée.
- l'ostéochondrite disséquante ; elle s'observe de manière préférentielle au niveau du condyle interne, dans sa partie non portante, et aboutit à la formation d'un séquestre osseux.
- l'ostéonécrose épiphysaire ou aseptique ; elle intéresse essentiellement le condyle interne dans sa partie portante (80% des cas), et aboutit à la formation d'un séquestre osseux et à la modification du contour condylien.

4.13.4. Dysplasies [30]

Il s'agit d'anomalies squelettiques du genou, par modification de la forme ou de la structure osseuse ; elles sont favorisées par plusieurs affections congénitales, héréditaires ou non, comme le syndrome de Turner.

4.13.5. Les ostéites [86]

Elles sont retrouvées au niveau de l'extrémité supérieure du tibia, notamment chez l'enfant, sous forme d'ostéomyélite aiguë.

4.13.6. Les traumatismes

Il s'agit de :

- fissures osseuses [86]

- fractures osseuses ; il s'agit de fractures trabéculaires intra-osseuses localisées au niveau du fémur, du tibia (condyles et plateaux tibiaux) et de la rotule [30] [86]. On distingue deux types de fractures : les fractures de fatigue qui surviennent lors d'un effort inhabituel et intéressent un os sain, et les fractures par insuffisance osseuse qui surviennent sur un terrain ostéoporotique [86].

5. Le devenir de la prothèse articulaire et ses complications

En dehors des complications possibles de l'anesthésie et du risque opératoire lié à l'âge et au terrain physio - pathologique pré - existant du patient (qui constituent des complications non spécifiques de l'arthroplastie), il existe des complications spécifiques, liées à la nature de l'intervention, qui peuvent survenir soit au cours de l'opération, soit ultérieurement, de manière précoce ou tardive. Ce sont ces mêmes complications spécifiques que nous nous attacherons à développer dans ce paragraphe.

5.1. Complications per - opératoires

Elles surviennent au cours de l'intervention et sont représentées par :

- le collapsus cardio - vasculaire [169] [177] ; il survient par embolie graisseuse au moment de l'implantation de la pièce prothétique, lorsque le tissu graisseux liquide passe de la moelle osseuse vers la circulation sanguine.

- les complications neuro – vasculaires [28] ; il s’agit de la lésion d’une artère importante ou d’un nerf du membre opéré, lors d’interventions difficiles.
- les complications tendino – ligamentaires [9] [28] [177] ; elles correspondent à la rupture ou à la désinsertion de l’appareil extenseur du genou (tendon rotulien et tendon quadricipital).
- les fractures osseuses [177] ; elles intéressent aussi bien le fémur que le genou, et sont plus importantes lors d’une intervention de reprise que lors d’une première opération. Elles sont favorisées par des facteurs prédisposants à la fragilité osseuse : ostéoporose, polyarthrite rhumatoïde, luxation congénitale de la hanche, raideur de la hanche dans le cas de coxa profunda, protrusion acétabulaire ou ostéophytose.

5.2. Complications post - opératoires

Elles surviennent à distance de l’intervention ; on distingue les complications précoces qui apparaissent dans les jours voire les semaines qui suivent l’opération, et les complications tardives qui se déclarent au minimum trois mois après l’implantation.

5.2.1. Complications post - opératoires précoces

Elles sont représentées par :

- les complications et les anomalies de la cicatrisation : retards et défauts de cicatrisation, sutures en tension des tissus, épanchements purulents en regard de la cicatrice (souvent associés à un hématome), nécroses cutanées et des tissus mous, désunions cutanées ; leur conséquence majeure est l’exposition des composants prothétiques sous – jacents et le risque majeur d’infection associé [9] [169] [177].
- les complications thrombo – emboliques : thrombose, phlébite, embolie pulmonaire [9] [169] [177].

- les complications hémorragiques [28] [169] [177] ; elles sont représentées par la formation, au sein de l'articulation, d'une collection de sang (hématome) qui peut favoriser le développement d'une infection.
- les complications neuro - vasculaires : lésions nerveuses des nerfs moteurs et sensitifs, lésions vasculaires (perforation ou section des vaisseaux) [9] [177].
- les complications neuro – algo – dystrophiques [28] ; elles se manifestent sous la forme d'un syndrome associant une raideur précoce, des douleurs et un œdème.
- la raideur articulaire : diminution de la mobilité de l'articulation et de la capacité fonctionnelle (marcher, s'asseoir, monter les escaliers,...), très souvent associée à une douleur, liée au développement d'une fibrose articulaire ; elle dure 6 à 8 semaines, pour s'amenuiser avec le temps et finalement disparaître [9] [28].
- les ossifications hétérotypiques péri – prothétiques [177] ; elles correspondent à des calcifications péri – articulaires, situées au-dessus ou en-dessous de la prothèse et siégeant dans les muscles périphériques.
- les complications infectieuses ;

L'infection post – opératoire précoce est une complication assez rare (0,5 à 5%), mais redoutable, car elle compromet fortement le succès de l'arthroplastie, la préservation du membre, et parfois le pronostic vital ; elle nécessite une reprise immédiate [102] [103] [104] [177]. Elle est dite précoce, car elle survient dans un délai de 3 mois après la pose de la prothèse [54] [177].

Elle peut se manifester soit sous un tableau clinique aigu avec des signes inflammatoires locaux (douleur, chaleur, œdème, raideur de l'articulation) associé à un écoulement purulent et un état fébrile, soit sous un tableau clinique subaigu avec une expression variable allant de l'écoulement septique évident au tableau d'infection torpide [54] [101] [177] [178].

Les germes les plus souvent rencontrés sont des staphylocoques (*S. aureus* et *S. epidermidis*) [176] [177] ; un diagnostic microbiologique de cultures bactériennes issues de prélèvements (aspiration du liquide purulent) est indispensable au traitement et à la mise en route d'une antibiothérapie adaptée et efficace [54] [177].

Elle est souvent le fait d'une contamination per – opératoire de la plaie chirurgicale ; elle est favorisée par les allées et venues des membres de l'équipe chirurgicale [169].

5.2.2. Complications post – opératoires tardives

Elles regroupent :

- la raideur articulaire : diminution de la mobilité de l'articulation (réduction de l'amplitude articulaire) et de la capacité fonctionnelle (marcher, s'asseoir, monter les escaliers,...), très souvent associée à une douleur, liée à la formation en excès de tissu cicatriciel et d'adhérences au sein de l'articulation (arthrofibrose) [9] [28] [169]. Elle peut être le signe révélateur de complications sévères tel qu'un sepsis [9].
- les fractures des structures osseuses et des pièces prothétiques [9] [28] [177]
- les complications ligamentaires : luxations (P.T.H.), subluxation postérieure (prothèse de genou), bascule frontale (prothèse de genou), recurvatum (prothèse de genou) ; elles se manifestent par une instabilité de l'articulation [177].
- les complications rotuliennes : syndromes rotuliens douloureux, instabilité fémoro-patellaire, descellement patellaire, usure patellaire, fracture patellaire, syndrome du bruit sourd rotulien ou « Clunk syndrome », altérations du système extenseur du genou (désaxation du système extenseur du genou, rupture ou désinsertion du tendon rotulien), rotule basse [9] [145] [177].
- l'usure prothétique [28] [144] ; c'est le risque inhérent à tout matériel prothétique, il est directement lié à la durée d'utilisation de la prothèse. Cette usure mécanique est causée par le frottement entre les surfaces articulaires des pièces prothétiques en contact ; elle est donc dépendante de la nature du couple de frottement sélectionné (métal – métal, métal – polyéthylène,...). Elle produit des débris d'usure au voisinage de la prothèse, qui génèrent localement des réactions tissulaires macrophagiques, capables de compromettre la fixation prothétique et de favoriser le développement d'une infection.

- le descellement prothétique ; il se définit comme une mobilisation anormale et progressive des éléments prothétiques par rapport à l'os sur lequel ils sont ancrés, par un défaut de fixation [28] [145]. Il est associé à une perte osseuse épiphysaire d'origine mécanique ou biologique qui est liée à la réaction macrophagique à corps étranger, développée à partir des débris d'usure des prothèses métalliques et en polyéthylène, et à partir des produits de corrosion [177].
- les complications allergiques ou toxiques [169]
- les complications infectieuses ;

L'infection post – opératoire tardive est redoutable et oblige habituellement au changement de la prothèse. Elle est dite tardive, car elle survient après le 3^{ème} mois post-opératoire [28] [102] [103] [104] [177].

Il n'y a pas de différence significative entre une prothèse scellée et une prothèse non scellée, mais les taux d'infection sont supérieurs pour l'arthroplastie du genou par rapport à l'arthroplastie de la hanche, du fait du risque anatomique du genou qui est une articulation superficielle et peu protégée [9].

Elle est caractérisée par une douleur persistante, mécanique ou de repos, de la fièvre, des signes inflammatoires et une fistule [54] [176] ; il faut retenir qu'une prothèse infectée est une prothèse douloureuse [176].

Elle est de deux types : soit elle est due à une inoculation septique per – opératoire, soit elle est d'origine métastatique. Dans le cas d'une inoculation per – opératoire, l'infection évolue selon un mode chronique et présente une expression torpide ; le germe responsable a été introduit au moment de la chirurgie ou immédiatement en post - opératoire, et il s'agit le plus souvent de bactéries à Gram positif (streptocoques, staphylocoques : *S. aureus*, *S. epidermidis*), mais également de bactéries à Gram négatif (entérobactéries, *Pseudomonas* et bactéries anaérobies). De diagnostic difficile, elle est souvent associée à un descellement prothétique et la présence d'une fistule cutanée permet pratiquement d'affirmer le diagnostic [176] [177].

Dans le cas d'une contamination métastatique, l'infection est due à des bactériémies situées à distance de la prothèse et qui la contamine le plus souvent par voie hématogène ; les germes

en cause sont de nature variable et résident au niveau de foyers infectieux chroniques à distance ou de portes d'entrée. Elle évolue selon un mode aigu et le tableau clinique est proche de celui des infections aiguës précoces. En aucun cas, la prothèse n'est descellée. Le traitement préventif de ces infections repose sur l'éradication pré et post – opératoire de tout foyer infectieux [176] [177].

Les facteurs de risque sont multiples [9] : polyarthrite rhumatoïde, diabète, utilisation systémique de corticoïdes, obésité, lésions cutanées ouvertes des extrémités, défaut de cicatrisation de la plaie opératoire, opération antérieure de l'articulation, antécédent d'infection sur l'articulation, infection du tractus urinaire, soins et extractions dentaires.

5.3. L'infection sur prothèse articulaire

L'infection sur arthroplastie est la complication la plus fréquente, mais aussi la plus dévastatrice et la plus redoutée, car elle compromet le résultat fonctionnel et peut parfois engager le pronostic vital du patient.

5.3.1. La contamination des prothèses articulaires

5.3.1.1. Définition

La contamination correspond à l'introduction de bactéries, dans un site initialement et habituellement stérile, au décours d'une intervention chirurgicale, d'un traumatisme ou d'une bactériémie [18].

5.3.1.2. Modes de contamination

L'importance de connaître l'étiologie d'une infection articulaire et notamment son mode de contamination prend tout son sens dans sa prise en charge thérapeutique et dans sa prévention.

Des études expérimentales menées par SOUTHWOOD et coll. [160] sur un modèle animal (lapin) ont permis de mettre en évidence la relation entre la voie d'inoculation, mais aussi la dose de l'inoculum bactérien, et le développement d'une infection sur une prothèse articulaire.

5.3.1.2.1. Contamination pré – opératoire [18]

Il s'agit des contaminations qui ont lieu avant l'arthroplastie et qui peuvent intéresser à la fois les tissus osseux, mous et articulaires ; elles interviennent à la faveur d'une plaie ou d'une fracture ouverte, et exposent à un risque de contamination par les bactéries retrouvées sur la peau (streptocoques, staphylocoques), dans la terre (*Clostridium* sp) ou exceptionnellement dans l'eau (*Aeromonas*).

5.3.1.2.2. Contamination per – opératoire

C'est le principal mode de contamination. Il s'agit d'un dépôt de micro-organismes au niveau de la plaie ouverte, au moment de l'intervention chirurgicale ; la contamination a donc lieu par inoculation directe, au niveau du site opératoire, de bactéries d'origine exogène.

Les trois principales sources microbiennes exogènes sont l'air environnant, les membres de l'équipe chirurgicale, la flore cutanée du patient. La voie de transmission est alors aéroportée ou par contact direct par l'intermédiaire des gants ou des instruments chirurgicaux [18].

LIDWELL et coll. [95] ont démontré le rôle de l'air dans la contamination per-opératoire et la survenue d'infections post-opératoires lors d'arthroplastie de la hanche. Les mêmes auteurs ont montrés, dans une autre étude, la relation entre la contamination aérienne et le taux d'infection [94].

CHARNLEY et EFTEKHAR ont montré que l'utilisation d'un système à flux laminaire vertical permettait de diminuer le taux d'infection [26].

Le rôle des membres de l'équipe chirurgicale, en terme de contamination par la flore cutanée des opérateurs à travers des gants poreux ou perforés, est vraisemblable, mais la relation entre portage et survenue d'infections post-opératoires n'a pu être clairement établie, bien que des similitudes entre les données bactériologiques de l'équipe chirurgicale et la souche isolée chez le malade existaient [94].

La contamination per-opératoire est favorisée par les allées et venues des membres de l'équipe chirurgicale [169].

S'il est difficile de démontrer une relation certaine entre la flore cutanée du patient et les infections post-opératoires, le rôle de la peau du malade est vraisemblable, du fait de la nature des germes retrouvés lors d'infections articulaires (*Staphylococcus aureus*) et la composition de la flore cutanée (*Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*) [18].

5.3.1.2.3. Contamination post – opératoire

Elle survient après l'intervention ; trois modes de contamination post-opératoires sont décrits [18] [88] [151] : contamination par réactivation d'une infection in situ, contamination par contiguïté, contamination hématogène

5.3.1.2.3.1. Réactivation d'une infection *in situ*

Il s'agit d'une situation particulière au cours de laquelle une infection ostéo-articulaire ancienne et considérée comme guérie est réactivée, à la faveur d'une ré-intervention chirurgicale, et notamment la mise en place d'éléments prothétiques ou d'ostéosynthèse [18] [88].

5.3.1.2.3.2. Contamination par contiguïté

Elle se fait au travers de la plaie opératoire non encore cicatrisée ou par l'intermédiaire des drains aspiratifs. Ces deux situations semblent favoriser la contamination du site opératoire à partir de la flore cutanée du patient [18].

Les infections de contiguïté peuvent survenir, à la faveur d'une plaie opératoire non encore cicatrisée, et en présence de foyer infectieux proche de la prothèse : plaie chronique rotulienne en regard d'une prothèse totale de genou (P.T.G.), ulcération située à proximité d'une P.T.G., contamination par les germes du périnée lors d'une fracture du col du fémur, ostéosynthèse sur fracture diaphysaire d'une prothèse totale de hanche. Du fait du caractère superficiel du genou, les infections par contiguïté sont plus fréquentes après une arthroplastie du genou que de la hanche [88].

Le but des drains d'aspiration est de limiter l'espace mort péri-prothétique et d'empêcher la formation d'un hématome ou de toute autre collection post-opératoire qui constituent un

milieu favorable au développement d'une infection ; pour autant, ils sont responsables d'une réaction inflammatoire locale qui favorise le risque infectieux, risque qui doit être mis en balance avec celui lié à la présence d'un hématome ou d'une autre collection. Bien qu'aucune étude ne l'ait démontré, il semble que plus le drain aspiratif est laissé longtemps, plus le risque d'infection est élevé [18].

5.3.1.2.3.3. Contamination hématogène

Elle apparaît à l'occasion d'une bactériémie, qui se définit comme un ensemencement hématogène de bactéries viables, dont le point de départ est un foyer infectieux situé à distance de la prothèse articulaire initialement aseptique (foyer dentaire, cutané, digestif,...) [18] [88]. La bactériémie peut être symptomatique avec des signes cliniques évoquant une infection (fièvre, frissons, signes infectieux au niveau du foyer primaire à l'origine de la bactériémie) ou asymptomatique survenant alors de manière physiologique et spontanée (mastication, période post-prandiale,...) ou au décours d'une manœuvre instrumentale ou d'un geste invasif (manœuvres d'hygiène bucco-dentaire, soins dentaires,...) [18].

On parle de contamination hématogène lorsqu'il existe un intervalle libre entre le moment de l'intervention et la survenue de l'infection prothétique [18] [176].

La cause hématogène de l'infection est retenue lorsque le même germe est retrouvé au niveau de la prothèse infectée et au niveau du foyer primaire, et lorsque les signes cliniques concordent [4].

Le cas de deux patients, rapportés par DOWNES, présentant une infection sur chacune de leur deux P.T.H. associée au même germe, est la preuve de l'origine endogène de leurs infections [46].

La possibilité d'un ensemencement hématogène d'une prothèse articulaire a été établie à partir d'un modèle expérimental. BLOMGREN et LINDGREN ont montré, chez le lapin, qu'une bactériémie transitoire pouvait infecter une prothèse articulaire après inoculation intraveineuse de *Staphylococcus aureus* [20] [21] ; une charge bactérienne suffisamment élevée dans le flux sanguin peut être responsable d'une infection sur prothèse articulaire de remplacement, par ensemencement métastatique. Même s'il s'agissait d'une inoculation intraveineuse de *Staphylococcus aureus* et même si la charge bactérienne utilisée dans l'expérimentation est impossible à atteindre lors de soins dentaires, il est probable qu'une

charge bactérienne plus faible est capable de produire le même effet sur des patients à haut risque [20] [21] [115]. Malheureusement, ce modèle expérimental n'est pas adapté pour démontrer le rôle des bactériémies transitoires comme facteur favorisant des infections articulaires [18].

Les expérimentations menées par SOUTHWOOD et coll. [160] complètent celles de BLOMGREN et LINDGREN, en déterminant la relation entre la voie d'inoculation, la dose de l'inoculum bactérien, et le développement d'une infection sur une prothèse articulaire.

Pour certains auteurs, l'incidence des infections hématogènes dépend probablement de la concentration de bactéries dans le sang et du délai au bout duquel la bactériémie survient après l'intervention [116].

L'infection péri-prothétique d'origine hématogène est fréquente ; son taux est estimé, selon les auteurs, entre 0,5 et 11 %.

Selon LANGLAIS et coll. [88], la contamination per-opératoire ne semble plus être la cause essentielle des infections. Au contraire, la contamination hématogène semble être devenue une cause majeure d'infections articulaires ; en ce qui concerne la chirurgie primaire, elle est devenue plus importante que la contamination per-opératoire.

Une analyse non exhaustive de la littérature montre des valeurs cohérentes de l'incidence de l'infection hématogène, et décrit son origine, ainsi qu'une évaluation bactériologique des infections sur prothèses articulaires (*tableau 1*).

Si pour certains, la plupart des infections sur prothèse semblait être initiée par une contamination per-opératoire, par les bactéries contenues dans l'air de la salle d'opération ou présentes sur la peau du malade [55], désormais, les différents auteurs s'accordent à dire que la contamination hématogène représente 1/3 à 2/3 des infections articulaires ; ce taux semble devoir croître du fait de l'augmentation de la durée de vie des prothèses et donc de leur exposition aux bactériémies [88]. Au contraire, les infections précoces par contamination per-opératoire deviennent plus rares grâce à l'efficacité de l'antibioprophylaxie [88].

Auteurs	Niveau de preuve	Taux d'infection sur Prothèse Articulaire	Infection hématogène			Infection hématogène d'origine bucco-dentaire	
			Incidence	Origine	Bactériologie	Incidence	Bactériologie
Jacobsen et Murray [69]	Etude rétrospective 1855 P.T.H.	1,7 %	x	x	x	0,05 %	x
Glynn et Sheehan [57]	Etude rétrospective 1150 P.T.H. + 350 P.T.G.	1 %	0,3 %	x	x	x	x
Ainscow et Denham [4]	Etude prospective 1112 P.T.H./P.T.G.	1,98 %	0,27 %	Cutanée	<i>S. aureus</i> <i>P. pyocyanae</i>	x	x
Poss et coll. [124]	Etude rétrospective 4240 P.T.H./P.T.G./P.T.E.	1,25 %	x	x	x	x	x
Grogan et Amstutz [60]	Etude rétrospective 821 P.T.G.	1,7 %	0,8 %	Cutanée Tractus urinaire	<i>S. aureus</i> <i>S. epidermidis</i> Streptocoques <i>E. coli</i> <i>P. mirabilis</i> <i>Micrococcus</i> Entérocoques	x	<i>S. viridans</i> <i>Listeria</i> <i>monocytogenes</i>
Jacobson et coll. [70]	Etude rétrospective 2694 P.T.H./P.T.G.	1,1 %	x	x	x	0,04 %	x
Maderazo et coll. [107]	Etude rétrospective	1,7 %	0,6 %	Peau (46%) Bouche (15%) Tractus urinaire (13%)	Staphylocoques (55%) Streptocoques (15%) Gram – (26%)	0,09 %	<i>S. aureus</i> <i>S. epidermidis</i> <i>S. viridans</i> Streptocoque du groupe G
Schmalzried et coll. [151]	Etude de cohorte 3051 P.T.H.	1,5 %	0,6 %	x	<i>S. aureus</i> (33%) <i>E. coli</i> (16%) <i>S. epidermidis</i> (13%) <i>Pseudomonas</i> (13%)	0,01 %	x
Waldman et coll. [181]	Etude rétrospective 3502 P.T.G.	2,1 %	x	x	x	0,2 %	<i>S. aureus</i> <i>S. viridans</i> <i>S. mutans</i> <i>Peptococcus</i> <i>P. acnes</i> <i>Serratia marcescens</i> <i>Peptostreptococcus</i>
Langlais et coll. [88]	Etude rétrospective	x	41% (taux)	O.R.L. (10 %)	<i>S. aureus</i> (33%) <i>S. epidermidis</i> (17%) Streptocoques Entérocoques Gram -	x	x
Laporte et coll. [90]	Etude rétrospective 2973 P.T.H.	1,7 %	x	x	x	0,1 %	<i>S. viridans</i> <i>Peptostreptococcus</i>
Peersman et coll. [120]	Etude rétrospective 6489 P.T.G.	1,7 %	0,6 %	x	<i>S. aureus</i> (35%) <i>S. epidermidis</i> (15%) Streptocoques du groupe B (6%) <i>E. coli</i> (4%)	0,1 %	x

Tableau 1 : Infection hématogène, incidence, origine et bactériologie.

La grande majorité des infections post-opératoires survenant sur une prothèse articulaire est due à un nombre limité d'espèces bactériennes qui sont bien identifiées [96].

Pour résumer, lors d'une infection post-opératoire sur une P.T.H. ou une P.T.G., les germes les plus fréquemment retrouvés sont *Staphylococcus aureus* et *Staphylococcus epidermidis* (plus de 50%), *Streptococcus*, des bactéries à Gram négatif et des bactéries anaérobies [51] [53] [54] [55] [88] [96] [120] [122] [124] [167] [182].

Il peut s'agir soit d'une infection causée par un seul micro-organisme (70% des cas), soit d'une infection mixte dans laquelle plusieurs pathogènes sont impliqués (30% des cas) [54] [151].

Dans le cas d'une infection précoce, les germes les plus souvent rencontrés sont des staphylocoques (*S. aureus*, *S. epidermidis*) [69] [176] [177].

Dans le cas d'une infection tardive dont l'inoculation est per – opératoire, les germes les plus fréquemment retrouvés sont des bactéries à Gram positif (streptocoques, staphylocoques : *S. aureus*, *S. epidermidis*), mais également de bactéries à Gram négatif (entérobactéries, *Pseudomonas* et bactéries anaérobies) [69] [176] [177].

Dans le cas d'une infection tardive d'origine métastatique, les germes en cause sont de nature variable et résident au niveau de foyers infectieux chroniques à distance ou de portes d'entrée [176] [177] ; les pathogènes les plus couramment rencontrés sont le *Staphylococcus aureus*, les streptocoques, des bactéries à Gram négatif (*E. coli*), des anaérobies (*Propionibacterium acnes* et les cocci anaérobies) [63] [151].

Si une infection causale évidente n'est pas toujours retrouvée, pour MADERAZO [63] [107], il semble qu'une bonne corrélation existe entre les cultures provenant du foyer primitif, du sang et de l'articulation.

Par ailleurs, les types d'organismes mis en culture aident pour déterminer l'origine de l'infection de l'arthroplastie [181].

5.3.2. Relation entre le mode de contamination et les espèces bactériennes habituellement rencontrées au cours des infections sur prothèse articulaire [18]

Il existe une relation possible entre le mode de contamination et les espèces bactériennes habituellement rencontrées lors d'infections post-opératoires sur prothèses articulaires (*tableau 2*).

MODE DE CONTAMINATION	GERMES EN CAUSE
Pré - opératoire	<ul style="list-style-type: none"> - <i>Staphylococcus</i> sp, méti-S ou méti-R - Streptocoques, <i>Propionibacterium acnes</i> - <i>Clostridium</i> sp - <i>Aeromonas</i>
Per - opératoire	<ul style="list-style-type: none"> - <i>Staphylococcus aureus</i>, <i>Staphylococcus epidermidis</i> et autres staphylocoques à coagulase négative méti-S ou méti-R - <i>Propionibacterium acnes</i> - Peptostreptocoques et autres anaérobies
Post - opératoire <ul style="list-style-type: none"> - <i>Par contiguïté (infection précoce)</i> - <i>Par voie hématogène (infection tardive)</i> <ul style="list-style-type: none"> . à point de départ dentaire . à point de départ cutané . à point de départ digestif ou urinaire . autre - <i>Réactivation d'une infection in situ</i> 	<ul style="list-style-type: none"> - Staphylocoques - Entérobactéries, <i>P. aeruginosa</i> - Streptocoques non groupables - Staphylocoques, <i>Pasteurella</i> - Entérobactéries, entérocoques, <i>Bacteroides</i>, <i>Listeria</i>, <i>Yersinia</i> - <i>Haemophilus</i>, pneumocoque... - <i>Staphylococcus aureus</i> - Tuberculose

Tableau 2 : Relation entre le mode de contamination et les espèces bactériennes habituellement rencontrées au cours des infections sur prothèse articulaire [18]

5.3.3. L'infection sur prothèse articulaire

5.3.3.1. Définition

L'infection est la conséquence de la contamination, résultat de la multiplication de l'agent infectieux ; ces manifestations sont variables en forme, en localisation, en délai de survenue et en durée [18].

A la fin des années 60, l'infection sur prothèse articulaire était estimée à 9% [25] ; 30 ans plus tard, le taux d'infection après arthroplastie est inférieur à 1%.

5.3.3.2. *Classification de l'infection sur prothèse articulaire*

5.3.3.2.1. Classification topographique

On différencie couramment les infections superficielles des infections profondes selon leur localisation dans les tissus. Mais cette distinction semble mal adaptée à la chirurgie orthopédique, une infection superficielle pouvant masquer une infection profonde qui impose alors un traitement précoce et adapté [101].

5.3.3.2.1.1. Infection superficielle

Elle est définie comme un processus infectieux intéressant la peau, les tissus sous-cutanés ou les tissus situés au-dessus de l'aponévrose [101].

5.3.3.2.1.2. Infection profonde

Elle intéresse les tissus ou les espaces situés au niveau et en-dessous de l'aponévrose, et englobe l'élément prothétique [101].

Il s'agit d'une complication rare mais sévère des arthroplasties, car elle engage la « viabilité » de la prothèse ; elle peut être à l'origine d'un handicap prolongé nécessitant une amputation, voire du décès du patient. Elle impose une antibiothérapie au long cours et une ou plusieurs ré-interventions [154].

5.3.3.2.2. Classification temporelle (période de survenue)

Habituellement, on distingue les infections précoces et les infections tardives.

D'après une étude rétrospective menée sur 6489 P.T.G., PEERSMAN et coll. [120] concluent que les infections post-opératoires précoces représentent 1/3 des infections, alors que les infections tardives rassemblent 2/3 des sepsis articulaires.

Ces résultats illustrent ceux d'autres études pour lesquelles l'incidence de l'infection tardive sur P.T.G. est plus élevée que celle de l'infection précoce.

5.3.3.2.2.1. Infection précoce

L'infection post – opératoire précoce survient dans un délai de 3 mois après la pose de la prothèse [54] [176] [177] ; c'est une complication assez rare (0,5 à 5%) voire exceptionnelle pour les P.T.G. [118], mais redoutable, car elle compromet fortement le succès de l'arthroplastie, la préservation du membre, et parfois le pronostic vital ; elle nécessite une reprise immédiate [177].

Elle survient dans un délai de 3 mois après la pose de la prothèse [54] [177].

Elle peut se manifester soit sous un tableau clinique aigu avec des signes inflammatoires locaux (douleur, chaleur, œdème, raideur de l'articulation) associé à un écoulement purulent et un état fébrile (fièvre, frissons), soit sous un tableau clinique subaigu avec une expression variable allant de l'écoulement septique évident au tableau d'infection torpide [54] [101] [177] [178].

Elle est souvent le fait d'une contamination per – opératoire de la plaie chirurgicale ou de problèmes de cicatrisation en post – opératoire immédiat (retard de cicatrisation, nécrose inflammatoire, désunion,...) [63] [77] [176].

Il peut parfois s'agir d'une infection d'origine hématogène par dissémination bactérienne à partir d'un foyer infectieux en évolution au moment de l'intervention [63] [89].

BLOMGREN et coll. [20] [22] ont montré, lors d'une étude expérimentale sur le lapin, que la susceptibilité d'infection focale est augmentée pendant la période post-opératoire immédiate ; pour BLOMGREN, cité par GILLEPSIE [55], l'infection sur une prothèse articulaire causée par une bactériémie survient préférentiellement dans la période post-opératoire précoce.

5.3.3.2.2.2. Infection tardive

Elle survient après le 3^{ème} mois [54] [176] [177]. L'infection post – opératoire tardive représente 1/3 à 2/3 des sepsis ; elle est redoutable et oblige habituellement au changement de la prothèse [28].

Elle est caractérisée par une douleur persistante, mécanique ou de repos, de la fièvre, des signes inflammatoires et une fistule [54] [176] ; il faut retenir qu'une prothèse infectée est une prothèse douloureuse [176].

Elle présente deux aspects : soit elle est due à une contamination per – opératoire par des bactéries peu virulentes (infection tardive chronique), soit elle est due à une contamination post – opératoire par contiguïté ou d’origine hématogène, à la faveur d’une bactériémie, à partir d’un foyer infectieux à distance (infection tardive hématogène) [63] [176] [177].

► INFECTION TARDIVE CHRONIQUE

Dans le cas d’une inoculation per – opératoire, l’infection évolue selon un mode chronique et présente une expression torpide ; de diagnostic difficile, elle est souvent associée à un descellement prothétique et la présence d’une fistule cutanée permet pratiquement d’affirmer le diagnostic [176] [177] [178]. Le signe clinique le plus souvent rencontré est la douleur ; elle est dans un premier temps minime, puis augmente en intensité, pour devenir très importante lors du descellement prothétique lié à l’infection [178].

► INFECTION TARDIVE HEMATOGENE

Dans le cas d’une contamination post – opératoire par contiguïté ou métastatique, l’infection est due à des bactériémies situées à distance de la prothèse et qui la contaminent le plus souvent par voie hématogène [177] [178] ; elle évolue selon un mode aigu et le tableau clinique est proche de celui des infections aiguës précoces [54] [176] [177]. En aucun cas, la prothèse n’est descellée [177].

Il existe un intervalle libre entre la pose de la prothèse articulaire et la survenue des signes infectieux [18] [54] [176].

Les infections survenant au-delà des 2 premières années post-opératoires sont le plus souvent des infections secondes dont le point de départ est un foyer infectieux situé à distance de l’implant [77] ; pour DEACON [39], 50% des infections hématogènes surviennent dans un délais de 2 ans après l’implantation.

5.4. Diagnostic d'un sepsis sur prothèse articulaire

Le diagnostic d'une infection sur prothèse articulaire est fondé sur un faisceau d'arguments cliniques et para-cliniques, radiologiques, biologiques, bactériologiques et histologiques.

Il met en œuvre un examen clinique complet (inspection, palpation), un examen radiologique standard (radiographies de face et de profil) qui pourra être complété par des examens d'imagerie faisant appel à d'autres techniques d'exploration : fistulographie, arthrographie de hanche, tomodensitométrie, échographie, I.R.M., scintigraphie osseuse (scintigraphie au citrate de Gallium 67, associée ou non à la scintigraphie aux leucocytes autologues marqués à l'Indium-111 ou à l'H.M.P.A.O technétié, scintigraphie médullaire aux sulfocolloïdes technétiés 99mTc-sulfure de rhénium, scintigraphie aux anticorps antigranulocytes technétiés, tomoscintigraphie à émission de positons P.E.T au 18Fluoro-Désoxy-Glucose) [40] [54] [77] [176].

Le diagnostic d'infection articulaire s'appuie également sur des examens complémentaires biologiques (numération de la formule sanguine, vitesse de sédimentation, protéine C réactive, hémoculture), bactériologique et histologique (culture des drainages, prélèvement de pus à la fistule, ponction articulaire, ponction – biopsie, prélèvements per – opératoires [77] [101] [176] [178].

La ponction – biopsie et les prélèvements per – opératoires permettent la réalisation d'examens microbiologiques et anatomopathologiques.

Le prélèvement bactériologique est un élément fondamental pour établir le diagnostic de certitude, et pour décider de la prise en charge thérapeutique. Il doit être réalisé à distance de tout traitement antibiotique (15 jours). Ces examens complémentaires sont à utiliser de manière raisonnée du fait d'une sensibilité, d'une spécificité et d'une valeur prédictive variables [101] [176] [178].

SECONDE PARTIE

L'INFECTION FOCALE

1. Définition – Historique

L'infection focale n'est pas une maladie ; c'est une théorie pathogénique qui rattache l'existence de septicémies ou d'infections métastatiques à la présence d'un foyer infectieux [109]. L'infection focale d'origine bucco-dentaire est la manifestation à distance d'un foyer inflammatoire ou infectieux bucco-dentaire latent (cliniquement muet) ou patent [66] [110].

600 ans avant J. C., la notion d'infection focale était déjà évoquée ; le roi d'Assyrie, atteint de rhumatisme, en fut guéri par l'extraction de dents infectées [110].

Le 3 octobre 1910, HUNTER, médecin colonel anglais, dénonça la septicité dentaire comme responsable de modifications pathologiques à distance [110].

En 1912, BILLINGS formula les principes de l'infection focale, comme un essaimage à distance de bactéries ou de toxines à partir d'un foyer primaire d'infection chronique [110].

ROSENOW précisa, en 1914, que certaines bactéries pourraient présenter une affinité pour certains organes; c'est la théorie de la « localisation élective ». Cette notion n'a cependant pas été démontrée scientifiquement [110].

Pour MASCRES, la notion d'infection focale implique 2 entités pathologiques : un foyer primaire responsable d'un foyer secondaire à distance, impliquant un organe cible ; le trajet de l'un à l'autre se fait par un certain choix de vecteurs, la propagation de l'infection étant expliquée par différentes théories pathogéniques [110].

2. Théories pathogéniques de l'infection focale

On a essayé d'expliquer l'infection focale à l'aide de plusieurs mécanismes pathogéniques [110]. On distinguera les théories infectieuses des théories non infectieuses.

2.1. Théories infectieuses

La découverte et la pratique de l'hémoculture au cours des maladies infectieuses ont abouti à la conclusion que l'infection focale était un phénomène fréquent et que des relations étroites existaient entre le foyer et l'infection généralisée. De nombreuses infections considérées comme strictement localisées furent alors jugées capables de passer dans le sang, soit par transport de germes, soit par transport de toxines (bactériémie, septicémie, toxémie), soit

d'être véhiculées par le sang jusqu'à un organe cible, à distance, où elles créent un nouveau foyer (métastase) [88] [109].

2.1.1. Propagation directe

L'action à distance de foyers primaires implique la dissémination des agents infectieux selon plusieurs modalités directes : par contiguïté ou par aspiration de matériel septique (ou pyophagie) [110].

2.1.1.1. Par contiguïté [110]

L'infection se propage selon les voies anatomiques naturelles, à partir du site dentaire initial ; on parle d'extension de voisinage.

Les complications à distance des foyers dentaires varient dans leur forme clinique et leurs manifestations. La dénutrition et la corticothérapie se sont révélées être des facteurs favorisants.

2.1.1.2. Par aspiration de matériel septique – Pyophagie [110]

La contamination se fait par voie aérienne descendante ou par aspiration de pus ; le pus pourrait avoir une action directe sur l'appareil digestif.

Elle s'observe chez les patients souffrant de gingivite suppurée, de parodontite profonde ou de parodontopathies avancées.

Le sommeil, le coma, l'anesthésie générale sont des facteurs favorisants.

2.1.2. Propagation métastatique : bactériémie

Une métastase est un foyer secondaire inflammatoire ou infectieux, formé à distance d'un foyer infectieux initial, par dissémination de l'agent responsable ou de ses produits [110] [114].

La métastase des micro-organismes et la diffusion des produits de leur métabolisme (toxines, enzymes) se font par voie sanguine ou lymphatique ; les bactéries aérobies seraient capables de relâcher des toxines dans le sang qui seront actives à distance [110].

La bactériémie (ou toxémie) est donc la migration hémotogène (circulation sanguine et lymphatique) de bactéries et de leurs produits de métabolisme, à partir de la sphère buccale, jusqu'aux organes cibles [110].

Trois mécanismes sont évoqués pour expliquer l'action à distance du foyer primaire [114] :

- l'agent infectieux du foyer primaire est disséminé jusqu'à un tissu ou un organe cible par voie sanguine ou lymphatique

- l'agent infectieux reste confiné au foyer primaire, mais les toxines microbiennes circulantes qu'il libère affectent un organe cible

- la lésion à distance résulte d'une réaction immunitaire aux propriétés antigéniques de l'agent infectieux accumulé dans le foyer primaire.

Pour certains auteurs, les micro-organismes auraient une action spécifique limitée préférentiellement à certains organes ; c'est la théorie de la « localisation élective » décrite par ROSENOW [110].

D'autres avancent la notion de foyer de moindre résistance ; c'est un foyer secondaire sur lequel s'est développé un tissu de granulation, le rendant plus vulnérable à une greffe bactérienne (valve cardiaque préalablement lésée, prothèse ostéo-articulaire) [110].

Pour MARMASSE, les foyers infectieux locaux et latents, donc chroniques, sont considérés comme étant à la base d'infections métastatiques ; les foyers chroniques dentaires et péri-dentaires sont susceptibles de développer à distance des désordres par septicémie ou métastase [109].

La bactériémie est favorisée par des foyers chroniques, un traumatisme local, une déficience de l'état général (patient débilité, drogué, ou présentant une déficience du système immunitaire) [110].

On distingue 2 types de bactériémie [110] :

- une bactériémie physiologique ou spontanée ; elle intervient lors des manœuvres quotidiennes d'hygiène bucco-dentaire (brossage, passage des brossettes inter-dentaires ou du fil dentaire) ou lors de la mastication. Elle est exacerbée chez des patients souffrant de parodontopathies.

- une bactériémie iatrogène ou provoquée ; elle survient lors de soins dentaires (détartrage, surfaçage, traitement endodontique au-delà de l'apex, extraction) ; elle est proportionnelle à l'intensité du stress, et reste transitoire.

Normalement, la dissémination des micro-organismes dans la circulation n'a pour conséquence qu'une bactériémie passagère ; le nombre de bactéries circulantes (de l'ordre de 1 à 10 par mm³) diminue rapidement, puisque après 10 minutes, seuls 10% des bactéries initiales persistent. Les micro-organismes sont normalement phagocytés par les macrophages circulants. Une baisse de la résistance (leucémie, granulocytopenie, traitement aux immunosuppresseurs) entraîne un risque accru d'infection métastatique localisée ou généralisée. C'est aussi le cas pour les transplantés et les porteurs de prothèse articulaire [114].

L'identification des micro-organismes responsables n'est pas toujours évidente ; cependant, les bactéries isolées par hémoculture font partie de la flore de la cavité buccale : streptocoques α – hémolytiques, *Streptococcus mutans*, *Capnocytophaga* (hôte habituel des poches parodontales) [110].

2.1.2.1. Bactériémie [114]

Dans de nombreuses infections extra-buccales, il est possible d'isoler des germes caractéristiques de la flore buccale, en particulier les streptocoques du groupe *viridans*, *A. actinomycetemcomitans*, *P. micros*, *W. recta*, *F. nucleatum*, *S. sputigena*, *A. viscosus*, *A. naeshlundii*, *Capnocytophaga*. Les streptocoques buccaux, en particulier *S. intermedius*, et les actinomycètes sont les bactéries les plus fréquemment rencontrées ; les isolats anaérobies sont plus nombreux que les aérobies.

Il s'agit de métastases infectieuses, les bactéries atteignant l'organe cible par dissémination hémotogène. En effet, dans certaines circonstances, les bactéries de la flore buccale et des foyers infectieux d'origine dentaire peuvent passer dans le courant sanguin : il y a alors bactériémie.

Mais le risque qu'une bactériémie transitoire conduise à une infection hémotogène de la prothèse articulaire n'est pas clairement défini.

2.1.2.1.1. Bactériémie spontanée ou physiologique

La flore de la plaque sous-gingivale, dans le sillon gingivo-dentaire, mais surtout de la poche parodontale, peut gagner la circulation sanguine par effraction du tissu conjonctif mal protégé par un épithélium non kératinisé fragile [114].

Des manœuvres aussi anodines que la mastication, le brossage, l'irrigation buccale sont à l'origine d'une bactériémie spontanée, surtout chez le sujet à mauvais état parodontal : plus l'inflammation gingivale est marquée, plus grande est la fréquence des bactériémies [14] [114] [127] [128].

Le brossage des dents provoque une bactériémie dans 0 à 26% des cas, l'utilisation de fil inter-dentaire ou de cure-dents est accompagnée d'une bactériémie dans 20 à 58% des cas, et dans le cas d'utilisation de jet dentaire, elle peut atteindre 50% des cas. Pour BHANJI et coll. [19], le brossage dentaire manuel et le brossage électrique entraînent, respectivement, une bactériémie dans 46% et 78% des cas.

La mastication (repas ou chewing-gum) est associée à une bactériémie dans 17 à 51% des cas [114] [156].

Ces activités quotidiennes ont une probabilité plus élevée de déclencher une bactériémie que les soins dentaires ; ce sont plus les successions de bactériémies spontanées d'origine bucco-dentaires qui sont responsables des contaminations des prothèses articulaires que les bactériémies provoquées par les différents soins dentaires [14] [32] [123].

Non seulement les parodontites, mais aussi les abcès péri-apicaux et les infections chroniques bucco-dentaires sont des sources de bactériémie spontanée.

2.1.2.1.2. Bactériémie provoquée ou iatrogène

De plus, la plupart des interventions dentaires (soins endodontiques, détartrages, surfaçages, curetages parodontaux, prise d'empreintes) et des actes chirurgicaux (extractions dentaires, chirurgie muqueuse, biopsies) sont à l'origine de bactériémies provoquées. Ainsi, dans 100% des cas, une extraction est suivie d'une bactériémie ; un détartrage sous-gingival dans 70%, une amygdalectomie bilatérale dans 55% et un traitement de canal dans 20% des cas [16] [65] [114].

SEYMOUR et WITHWORTH [156] ont évalué la prévalence de la bactériémie consécutive à différents soins bucco-dentaires et manœuvres orales (*tableau 3*).

Nature de la procédure	Prévalence de la bactériémie
Extraction simple	51 %
Extractions multiples	68 – 100 %
Traitement endodontique limité au canal	0 – 31 %
Traitement endodontique avec dépassement canalaire	0 – 54 %
Chirurgie parodontale	36 – 88 %
Gingivectomie	83 %
Surfaçage radiculaire	8 – 80 %
Traitement parodontal prophylactique	0 – 40 %
Brossage dentaire	0 – 26 %
Utilisation du fil dentaire	20 – 58 %
Nettoyage inter-proximal avec des cure-dents	20 – 40 %
Irrigation	7 – 50 %
Mâchage de chewing-gum	17 – 51 %

Tableau 3 : Prévalence de la bactériémie en fonction du geste bucco-dentaire (SEYMOUR et WITHWORTH) [156]

Selon les différents auteurs, le degré de bactériémie (concentration des bactéries dans le sang) et sa durée ont une importance décisive en ce qui concerne la dissémination des micro-organismes vers les tissus [16] [65] [114].

Ainsi la bactériémie consécutive aux manœuvres quotidiennes (brossage, mastication,...) semble d'un trop faible degré et d'une trop courte durée pour être la cause d'une infection hématogène sur prothèse articulaire.

Par contre, un certain nombre d'actes odontologiques semble représenter un risque élevé d'infection du fait du degré de bactériémie qu'ils génèrent [123].

Pour la plupart des auteurs [4] [88], une bactériémie transitoire est moins susceptible de provoquer une infection sur une arthroplastie, qu'une bactériémie chronique ou une septicémie d'organismes virulents, d'autant plus que le patient est en bonne santé.

2.1.2.2. Métastases infectieuses [114]

La fixation des bactéries sur un tissu ou un organe, et leur évolution en infection locale, est la conséquence directe de la bactériémie. Ce processus expliquant l'apparition d'un foyer secondaire à partir d'un foyer primaire est connu sous l'appellation d'infection focale. Quand les bactéries rencontrent des conditions favorables, elles peuvent se fixer. La création d'un « locus minoris resistentiae », par inflammation locale ou par processus dégénératif, accroît le risque d'infection métastatique comme conséquence d'une bactériémie.

De nombreuses infections extra-buccales sont suspectées d'avoir une origine buccale : la plupart sont des infections monomicrobiennes.

L'identité des bactéries du foyer primaire et de la lésion métastatique est difficile à établir et n'a que très occasionnellement pu être recherchée. Aussi les données actuelles reposent-elles essentiellement sur une analogie d'identification des isolats obtenus par hémoculture avec des espèces connues pour appartenir à la flore buccale, plutôt que sur un typage permettant d'établir que la ou les souches communes aux deux infections appartiennent au même clone.

2.1.2.3. Métastases inflammatoires [114]

2.1.2.3.1. Toxines microbiennes circulantes

Des lésions métastatiques provoquées par les toxines microbiennes circulantes (endotoxines : L.P.S.), c'est-à-dire passées des foyers infectieux bucco-dentaires au sang, seraient à l'origine de nombreuses manifestations pathologiques. Les foyers infectieux bucco-dentaires particulièrement impliqués dans ce processus sont ceux dont la flore est riche en bactéries à Gram négatif, capables de libérer le L.P.S. : les maladies parodontales, les abcès péri-apicaux, et toutes autres infections à Gram négatif.

2.1.2.3.2. Toxines liées à la cellule bactérienne

2.1.2.4. *Inflammation métastatique par réaction immunitaire* [114]

Certaines réponses locales et générales avec manifestations immunopathologiques ont été assimilées à des réactions immunitaires dirigées contre des antigènes bactériens issus d'infections bucco-dentaires ; les antigènes des bactéries buccales seraient à l'origine de pathologies à complexes immuns (manifestations inflammatoires).

2.2. Théories non infectieuses

2.2.1. **Pathogénie allergique** [110]

L'importance des mécanismes allergiques dans l'infection focale semble admise, et les liens immunologiques établis entre la dent foyer primaire et l'organe cible à distance sont à la base de l'infection focale « pure ».

La réaction allergique fait intervenir un antigène, substance sensibilisante, des anticorps circulants et des cellules spécifiques, activés par ce même antigène ; l'interaction de l'antigène avec les anticorps ou les cellules est à la base de la réponse allergique. De plus, elle suppose une sensibilisation progressive d'un organe à un germe, une toxine ou autre produit de dégradation.

L'organe pulpo-dentinaire, le complexe péri-apical et celui du parodonte marginal sont reconnus comme des voies de sensibilisation locale et systémique ; les bactéries, les toxines provenant d'une carie, d'une nécrose pulpaire ou d'une poche parodontale, les médicaments utilisés comme topiques dentinaires et pulpaires (pâtes endodontiques) se sont révélés être immunogènes.

Selon la classification de GELL et COOMBS qui classe les manifestations allergiques en quatre groupes (réaction d'hypersensibilité de type I ou anaphylactique, réaction d'hypersensibilité de type II ou cytotoxique, réaction d'hypersensibilité de type III ou à complexe immun, réaction d'hypersensibilité de type IV ou retardée), les états d'hypersensibilité rencontrés dans l'infection focale sont de type humoral et cellulaire.

2.2.2. Pathogénie nerveuse [110]

Cette théorie s'explique par l'existence d'interconnexions nombreuses et intimes entre la racine sensitive très réflexogène du nerf trijumeau (V) et les fibres du système sympathique et parasympathique.

Les toxines microbiennes ou les produits chimiques utilisés en odontologie sont reconnus comme des irritants.

3. Les manifestations secondaires à distance [110]

Les manifestations secondaires à distance dans l'infection focale sont représentées par :

- des lésions survenant, par anachorèse, au niveau d'organes fragilisés
- des lésions secondaires à distance apparaissant, selon une certaine pathogénie,

au niveau de tissu initialement sain.

De même que, à chaque partie du corps humain peut se révéler une cible secondaire, de même à toute lésion d'un organe à distance, on pourrait attribuer alors une étiologie dentaire.

De nombreuses manifestations secondaires à distance, d'origine bucco-dentaire, intéressant différents organes ont été décrites :

- manifestations loco-motrices [110] [114] : ostéites, ostéomyélites locales, myosites, myalgies, arthrites déformantes, rhumatisme articulaire aigu, infections des prothèses de remplacement articulaire.

- manifestations cardio-vasculaires [110] [114] : endocardite bactérienne d'Osler, péricardites, myocardites, thromboses et phlébites, irrégularités cardiaques incluant des arythmies extra-systoliques, hypertension artérielle, anémies et les agranulocytoses.

- manifestations respiratoires [110] [114] : inflammation des voies respiratoires supérieures (otite, mastoïdite, laryngite, sinusite, amygdalite), fistules aorto-pulmonaires, abcès pulmonaires, pneumopathie bactérienne, asthme.

- manifestations uro-génitales [110] [114] : algies ovariennes, décharges purulentes utérines, néphropathies (néphropathies glomérulaires aiguës et chroniques dites primitives), glomérulopathies (glomérulonéphrites prolifératives pures, glomérulopathies à dépôts membraneux), uropathies (infections urinaires chroniques et récidivantes).

- manifestations digestives [110] [114] : ulcères, hépatites, gastrites, colites, entérites, pylorites, troubles gastro-intestinaux.

- manifestations nerveuses [110] [114] : paralysies des extrémités, névrites aiguës, douleur du nerf sciatique, myoclonie du voile du palais, asthénie, signes neurologiques à type d'algies, de vertiges ou de perte de la vision, paralysies faciales, accidents vasculaires cérébraux, lésions auditives, psychoses, signes méningés, épilepsie, méningites chroniques récidivantes, emphysèmes sous-duraux, thromboses des sinus caverneux.

- manifestations oculaires [110] [114] : gangrène gazeuse de l'orbite, abcès intra-orbitaire, atteintes de la partie antérieure de l'œil (conjonctivites, hémorragies sous-conjonctivales, kérato-conjonctivites), atteintes de la partie postérieure de l'œil (uvéites, névrites optiques, hémorragies rétiniennes ou vitréennes), troubles fonctionnels, troubles sensitifs (migraines ophtalmiques), troubles sensoriels avec atteinte de la rétine et du nerf optique (diminution de l'acuité visuelle), troubles moteurs (ptosis, pseudo-paralysie du muscle grand oblique, mydriase ou myosis), larmoiements permanents.

- manifestations dermatologiques [110] : herpes zoster, prurit, alopecies partielles, plaques de pelade (= dermatoses neurogènes), eczéma, érythème noueux, érythème polymorphe, lupus érythémateux, urticaire, œdème de Quincke, purpura rhumatoïde, hypodermite nodulaire, acné rosacée, bactériode pustuleuse d'Andrews, érythème annulaire centrifuge.

- autres manifestations [110] : fièvre inexplicée accompagnée d'autres manifestations cliniques (abcès du cerveau, méningite, arthralgie), manifestations auriculaires (otalgies, vertiges) et endocriniennes (hypothyroïdie).

4. Physiopathologie de l'infection sur prothèse articulaire d'origine dentaire

L'infection sur prothèse articulaire résulte d'un contexte multifactoriel.

4.1. Processus pathogénique

4.1.1. Propagation métastatique

L'infection focale post-opératoire d'une arthroplastie, d'origine bucco-dentaire, résulte d'un mécanisme métastatique : le sepsis articulaire est secondaire à la dissémination hématogène de bactéries ou de leurs produits de métabolisme, associées aux foyers inflammatoires ou infectieux bucco-dentaires, ou libérées lors de soins de la sphère orale.

4.1.2. Bactériologie [114]

La cavité buccale est, avec le côlon, la partie du corps la plus septique. Elle est douée d'un particularisme microbiologique, et abrite quelques 200 genres et espèces bactériennes ; parmi ces micro-organismes à tropisme buccal, certaines bactéries sont pathogènes et d'autres non. Une revue de systématique en bactériologie buccale nous semblait intéressante dans ce travail pour mieux apprécier les proportions des germes pouvant être à l'origine d'une infection de prothèse articulaire.

Cette présentation taxonomique des bactéries d'intérêt buccal est celle de MOUTON et ROBERT [114] et est construite à partir de deux caractères discriminants majeurs : la réaction de Gram, permettant de différencier les bactéries à Gram négatif des bactéries à Gram positif, et l'obligation d'une croissance en l'absence d'oxygène, permettant de distinguer les bactéries anaérobies des autres.

Cette présentation est détaillée, en *annexe 1*, sous forme d'un tableau précisant les espèces bactériennes d'intérêt buccal, leur habitat naturel et leur pouvoir pathogène.

4.2. Facteurs étiologiques : foyers primaires

Le foyer primaire d'une infection focale peut être d'origine orale [66] [110] ; nous nous attacherons ici à décrire les foyers bucco-dentaires responsables d'infections post-opératoires articulaires.

La cavité buccale est reconnue comme une source de bactériémie, particulièrement en cas de caries non traitées ou de pathologies parodontales.

Elle peut contenir la plupart des micro-organismes décrits précédemment qui en constituent la flore de base ; ce sont des bactéries commensales. On les retrouve dans la flore de la muqueuse normale, de la plaque dentaire ou du sillon gingival.

D'autres micro-organismes agissent comme des facteurs étiologiques primaires de plusieurs maladies telles que la carie, les maladies parodontales et les infections endodontiques ; ce sont des bactéries pathogènes.

4.2.1. Flore buccale normale [114]

Elle se compose de bactéries commensales qui ne semblent pas exprimer de pouvoir pathogène ; elle se répartit au niveau des muqueuses buccales, de la plaque dentaire et du sillon gingival (*tableau 4*).

Parmi les micro-organismes endogènes, certains peuvent, par modification de leur environnement et déséquilibre de l'écosystème, émerger et s'établir en proportion importante, et devenir ainsi pathogènes.

	Gram+		Gram-	
	Aérobies et anaérobies facultatifs	Anaérobies strictes	Aérobies et anaérobies facultatifs	Anaérobies strictes
Muqueuse buccale	<i>Streptococcus</i> <i>S. salivarius</i> <i>S. mitior</i> <i>S. milleri</i>			<i>Bacteroides</i> <i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Prevotella melaninogenica</i>
Plaque dentaire	<i>Streptococcus</i> <i>S. mutans</i> <i>S. salivarius</i> <i>S. sanguis</i> <i>S. mitior</i> <i>S. milleri</i>	<i>Actinomyces</i> <i>A. israelii</i> <i>A. odontolyticus</i>		<i>Bacteroides</i> <i>Prevotella</i> <i>Leptotrichia</i> <i>Veillonella</i>
Sillon gingival		<i>Peptostreptococcus</i>	<i>Campylobacter</i>	<i>Bacteroïdes</i> <i>Prevotella melaninogenica</i> <i>Fusobacterium Veillonella</i> Spirochètes

Tableau 4 : Bactériologie de la flore buccale normale

4.2.2. Foyers infectieux dentaires et péri-dentaires et flore bactérienne associée

La littérature scientifique, d'intérêt médical, indique que de nombreux germes caractéristiques de la flore buccale, responsables d'infections chroniques bucco-dentaires, sont capables de provoquer des infections à distance, et, dans certains cas, une maladie systémique [66] [114] .

Tous les foyers d'infection dentaire peuvent être considérés comme responsables possibles d'une infection à distance : foyers ou accidents aigus, foyers latents, cliniquement muets et chroniquement infectés [110].

Cependant, les lésions du complexe pulpo-apical et les lésions parodontales sont reconnues comme étant 2 étiologies majeures parmi les foyers primaires [110].

Les foyers infectieux dentaires et péri-dentaires sont associés à une flore bactérienne spécifique ; ainsi certains micro-organismes pathogènes sont impliqués dans la maladie carieuse, les infections de l'endodonte, et les parodontopathies.

Il est important de les connaître, dans le cas de sepsis articulaire, afin de pouvoir établir le rapport de causalité entre l'infection de l'arthroplastie et le foyer infectieux dentaire.

4.2.2.1. Foyers réels

4.2.2.1.1. Carie dentaire [24] (*tableau 5*)

La carie est une maladie infectieuse de l'organe dentaire, d'origine multifactorielle ; elle résulte de l'interaction entre l'hôte, la flore bactérienne buccale et les habitudes alimentaires. L'implication des micro-organismes dans le processus carieux a été mise en évidence dès 1890 par Miller.

La carie serait donc une infection opportuniste causée par les micro-organismes endogènes, au cours de laquelle alternent des phases de déminéralisation dues à la production d'acides par les bactéries, et des phases de reminéralisation.

De nombreux micro-organismes cariogènes sont impliqués dans le processus carieux, mais les espèces bactériennes principalement retrouvées appartiennent aux genres *Streptococcus* (du groupe *mutans*), *Lactobacillus* et *Actinomyces*.

4.2.2.1.2. Foyers du complexe pulpo-apical (*tableau 6*)

Il s'agit de pathologies infectieuses intéressant l'endodonte seul ou avec une participation du péri-apex ; elles peuvent être aiguës ou chroniques, symptomatiques ou asymptomatiques, associées ou non à une lésion péri-apicale ou latéro-radiculaire.

Elles sont en rapport avec des canaux dentaires infectés, ou non obturés ou mal obturés, ou bien correctement obturés radiologiquement [67] [68] [110].

La composition de la flore bactérienne dépend du type d'infection, liée ou non à une lésion péri-apicale [24] [114].

Pathologies	Gram+		Gram-	
	Aérobies et anaérobies facultatifs	Anaérobies strictes	Aérobies et anaérobies facultatifs	Anaérobies strictes
Dentine cariée profonde	Bacilles <i>Actinomyces naeslundii</i> <i>Lactobacillus</i> <i>L. acidophilus</i> <i>L. casei</i> <i>L. plantarum</i> <i>Rothia dentocariosa</i>	Bacilles <i>Actinomyces</i> <i>A. israelii</i> <i>A. odontolyticus</i> <i>Bifidobacterium</i> <i>B. bifidum</i> <i>B. dentium</i> <i>Clostridium</i> <i>Eubacterium saburreum</i> <i>P. alactolyticus</i> <i>Propionibacterium</i> <i>P. acnes</i> <i>P. avidum</i> <i>P. granulosum</i> <i>P. propionicus</i>	Bacilles <i>Eikenella corrodens</i>	Bacilles <i>Bacteroides</i> <i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Prevotella intermedia</i>
	Cocci <i>Streptococcus</i> <i>S. mutans</i> <i>S. sobrinus</i> <i>S. intermedius</i>	Cocci <i>Fingoldia magna</i> <i>Peptoniphilus asacharolyticus</i> <i>Peptostreptococcus anaerobius</i>	Cocci	Cocci <i>Veillonella</i>
Caries radiculaires	Bacilles <i>Actinomyces naeslundii</i> <i>Lactobacillus</i> <i>Rothia</i>	Bacilles <i>Actinomyces</i> <i>A. gerencseriae</i> <i>A. israelii</i> <i>A. odontolyticus</i> <i>Bifidobacterium dentium</i> <i>Clostridium</i> <i>Eubacterium</i> <i>Propionibacterium acnes</i>	Bacilles <i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> <i>Campylobacter</i> <i>C. rectus</i> <i>C. gracilis</i> <i>Capnocytophaga</i>	Bacilles <i>Bacteroides</i> <i>Fusobacterium nucleatum</i> <i>Prevotella intermedia</i> <i>Selenomonas</i>
	Cocci <i>Streptococcus</i> <i>S. mutans</i> <i>S. sobrinus</i> <i>S. sanguis</i> <i>Gemella morbillorum</i>	Cocci <i>Micromonas micros</i>	Cocci	Cocci <i>Veillonella</i>

Tableau 5 : Flore bactérienne associée aux caries [24]

4.2.2.1.2.1. Infections endodontiques primaires

L'infection endodontique primaire est une infection poly-microbienne, car aucun organisme spécifique n'a pu être identifié comme seul agent causal. Si le nombre total de bactéries isolées par canal infecté varie entre cent et cent millions, seul un faible nombre d'espèces différentes sont retrouvées par canal ; il peut varier de 1 à 12, avec une moyenne de 5 à 6 espèces différentes. La flore bactérienne de canaux infectés se compose essentiellement des bactéries anaérobies, à Gram positif et à Gram négatif [24] [114].

Dans le cas d'une chambre pulpaire ouverte, la flore est majoritairement composée d'espèces microaérophiles ou anaérobies, alors que dans une chambre pulpaire fermée, la flore est moins abondante et dominée par des espèces anaérobies strictes (80%) [24].

La flore endocanalaire varie selon sa localisation radiculaire ; dans la moitié coronaire du canal, on retrouve essentiellement des cocci et des bacilles à Gram positif, alors que dans la moitié apicale, ce sont des bactéries à Gram négatif et des anaérobies strictes qui sont surtout isolées [24] [114].

Une notion de temps intervient également dans la composition de la flore d'un canal infecté ; dans les infections débutantes, les espèces facultatives sont présentes en proportions équivalentes avec les anaérobies, alors que dans les infections plus tardives, on retrouve majoritairement des bactéries anaérobies, à Gram négatif essentiellement [114].

4.2.2.1.2.2. Infections péri-apicales

Il peut s'agir de pathologies aiguës ou chroniques, symptomatiques ou non, avec ou sans complication péri-maxillaire.

On retrouve :

- des pathologies aiguës :
 - Desmodontite apicale aiguë (parodontite apicale aiguë, parodontite apicale symptomatique)

- Dent infectée symptomatique sans complication péri-maxillaire : abcès apical aigu (desmodontite aiguë suppurée, parodontite péri-apicale aiguë suppurée, abcès sous-périosté ou sous-muqueux)
- Dent infectée symptomatique avec complication péri-maxillaire :
 - Cellulite congestive ou séreuse
 - Cellulite collectée ou suppurée
- des pathologies chroniques :
 - Nécrose asymptomatique (gangrène pulpaire, nécrobiose : nécrose stérile)
 - Nécrose asymptomatique avec lésion apicale (granulome apical, kyste radiculo-dentaire, parodontite apicale chronique)
 - Desmodontite péri-apicale chronique suppurée
 - Abcès phoenix (abcès récurrent, parodontite apicale récurrente)

Quel que soit leur type, les lésions péri-apicales sont septiques, et dans 70% des cas, il s'agit d'infections poly-microbiennes contenant 3 ou 4 bactéries différentes [114].

La flore endocanalaire des dents présentant une lésion péri-apicale est majoritairement composée d'espèces anaérobies (87%) [24].

La symptomatologie serait liée à la nature du microbiota des canaux infectés ; par exemple, dans le cas d'une dent asymptomatique, il est majoritairement composé de bactéries anaérobies strictes (64 à 87%) [24].

Toutes les bactéries de la flore endocanalaire ne sont pas forcément retrouvées au niveau de la lésion péri-apicale, et la taille de la lésion serait liée au nombre de micro-organismes [114].

Les germes les plus souvent isolés (70% des cas) sont des anaérobies ; un quart d'entre eux sont des B.P.N. (*Porphyromonas* et *Prevotella*) [24] [114].

Il est admis aujourd'hui que les études réalisées n'ont que peu considéré jusqu'alors le biofilm présent dans l'endodonte ; en outre, les techniques modernes de mise en évidence de certaines souches bactériennes (P.C.R. par exemple), devraient remettre en cause un certain nombre de concepts, tant en nombre qu'en qualité des germes concernés.

Pathologies	Gram+		Gram-	
	Aérobies et anaérobies facultatifs	Anaérobies strictes	Aérobies et anaérobies facultatifs	Anaérobies strictes
Infections endodontiques primaires	<i>Actinomyces</i> <i>Streptococcus</i>	<i>Eubacterium</i> <i>Micromonas</i>	<i>Campylobacter</i> <i>Capnocytophaga</i>	<i>Fusobacterium</i> <i>Porphyromonas</i> <i>Prevotella</i> Spirochètes
dont Nécrose pulpaire – Pulpe ouverte	<i>Actinomyces naeslundii</i> <i>Lactobacillus Streptococcus</i> <i>S. anginosus</i> <i>S. mitis</i> <i>S. mutans</i> <i>S. constellatus</i> <i>S. intermedius</i> <i>S. oralis</i> <i>S. salivarius</i> <i>S. sanguinis</i> <i>Stapylococcus aureus</i> <i>Enterococcus</i>	<i>Propionibacterium</i> <i>Peptostreptococcus</i>	<i>Corynebacterium</i> <i>Neisseria</i>	<i>F. nucleatum</i> <i>P. intermedia</i> <i>P. endodontalis</i> <i>Veillonella</i> Spirochètes
dont Nécrose pulpaire – Pulpe fermée	<i>Lactobacillus</i> <i>Actinomyces</i>	<i>Eubacterium</i> <i>Propionibacterium</i> <i>Micromonas micros</i> <i>Peptostreptococcus</i>	<i>Campylobacter</i> <i>Capnocytophaga</i>	<i>F. nucleatum</i> <i>Prevotella</i> <i>Porphyromonas</i> <i>Selenomonas</i> Spirochètes
Infections péri-apicales primaires	<i>Actinomyces</i> <i>A. israeli</i> <i>A. naeslundii</i> <i>A. meyeri</i> <i>A. odontolyticus</i> * <i>Lactobacillus</i> <i>Propionibacterium</i> <i>Corynebacterium</i> <i>Enterococcus faecalis</i> <i>Streptocoques β-hémolytiques</i> <i>Streptocoque viridans</i> <i>S. epidermidis</i> <i>S. aureus</i>	<i>Peptostreptococcus</i> ** <i>P. anaerobius</i> <i>P. micros</i> <i>P. prevotii</i> <i>P. magnus</i> <i>Micromonas micros</i> * <i>Eubacterium</i> ** <i>Bifidobacterium</i>	<i>Haemophilus</i> <i>Eikenella corrodens</i> <i>Capnocytophaga</i> <i>Neisseria</i>	<i>Prevotella</i> <i>Porphyromonas</i> <i>P. gingivalis</i> ** <i>P. endodontalis</i> ** <i>P. intermedia</i> * <i>P. melaninogenica</i> <i>Veillonella</i> <i>Fusobacterium</i> ** <i>Selenomonas</i> spp. Spirochètes **
Infections endodontiques et péri-apicales secondaires	<i>Streptococcus</i> * <i>Propionibacterium</i> ** <i>Actinomyces</i> ** <i>S. aureus</i> **	<i>Peptostreptococcus</i> ** <i>Micromonas micros</i> ** <i>Eubacterium</i> **	<i>Enterococcus</i> *	<i>Fusobacterium</i> ** <i>P. intermedia</i> ** <i>P. nigriscens</i> ** <i>Porphyromonas</i> **

* Germes majoritairement isolés dans le cas d'une dent asymptotique

** Germes majoritairement isolés dans le cas d'une dent symptomatique

En gras : les germes majoritaires.

Tableau 6 : Flore associée aux pathologies pulpo-apicales [24] [114]

4.2.2.1.2.3. Infections endodontiques et péri-apicales secondaires

Il s'agit d'infections péri-apicales intéressant des dents qui ont fait l'objet d'un traitement endodontique. Ces infections sont dues soit à des bactéries initialement présentes dans le canal infecté et qui persistent malgré le traitement canalaire chimio-mécanique, soit à des bactéries qui ont pénétré le système endocanalaire au cours du traitement par défaut d'asepsie [24]. Par ailleurs, les modifications environnementales consécutives au traitement endodontique pourraient sélectionner certains micro-organismes, particulièrement résistants et capables de survivre dans ce nouvel environnement [24].

La flore bactérienne des infections péri-apicales secondaires est pauvre quantitativement (1 à 2 espèces par canal) et qualitativement ; elle est dominée par des bactéries anaérobies facultatives (60 à 69%) à Gram positif (83%), où *Actinomyces*, *Enterococcus* et *Streptococcus* sont les plus fréquemment isolés [24].

La nature de la flore des infections secondaires serait liée à la présence ou non de symptomatologie. Dans le cas d'une dent symptomatique, il est majoritairement retrouvé des streptocoques oraux et des bactéries entériques, alors que pour une dent asymptomatique, il s'agit d'infections poly-microbiennes avec de nombreuses bactéries anaérobies strictes [24].

4.2.2.1.3. Foyers du parodonte (tableau 7)

Ces foyers sont souvent sous-estimés, donc négligés. Pour certains auteurs, les foyers infectieux parodontaux sont plus dangereux que les foyers infectieux apicaux : « La surface septique d'une poche parodontale est beaucoup plus importante que la surface septique d'une lésion apicale », et le risque d'apparition d'un foyer infectieux est proportionnel à la surface lésionnelle totale [131].

Les données actuelles révèlent plusieurs types de maladies parodontales. Leur étiologie dépend de trois facteurs essentiels : les micro-organismes, les facteurs locaux environnant, le système de défense [17].

Selon le type de maladie parodontale (gingivite, parodontite chronique, parodontite agressive, parodontite réfractaire,...), les bactéries responsables sont différentes ; on peut parler de spécificité bactérienne en fonction des formes cliniques observées.

Le passage d'un état gingival sain à une gingivite, puis à une parodontite suit un phénomène appelé « dérive anaérobie », qui consiste en une modification progressive de la flore bactérienne qui s'enrichit de bactéries anaérobies et des bactéries à Gram négatif [114].

Par ailleurs, les infections parodontales peuvent aggraver les bactériémies spontanées et transitoires (lors de la mastication ou des mesures d'hygiène bucco-dentaires), notamment en cas de mobilité dentaire marquée et de présence de tartre et de plaque. Ces bactériémies sont plus fréquentes que les bactériémies provoquées.

4.2.2.1.3.1. Gingivite chronique

C'est une atteinte inflammatoire, de nature microbienne, du parodonte superficiel sans altération du parodonte profond (os alvéolaire, cément, desmodonte) ; elle est en rapport avec un défaut d'hygiène et une accumulation plus ou moins importante de dépôts bactériens (plaque et tartre) [17] [24].

La gingivite est caractérisée par une augmentation du nombre de bactéries à Gram négatif dans une proportion de 45% et de bactéries anaérobies strictes (*F. nucleatum*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, spirochètes) [24].

4.2.2.1.3.2. Parodontites

C'est une atteinte inflammatoire, de nature microbienne, du parodonte profond ; elle s'accompagne d'une perte d'attache épithélio-conjonctive avec migration apicale de l'épithélium de jonction, perte osseuse et dénudation radiculaire. Il s'agit donc d'une destruction irréversible des tissus de soutien de la dent, caractérisée le plus souvent par la présence de poches parodontales [17].

La flore des poches parodontales est trois fois plus riche que celle de la gingivite, et varie d'un site à l'autre et d'un patient à l'autre. Elle se caractérise par une forte proportion d'anaérobies (90%) et de bactéries à Gram négatif (75%), et par une flore motile (50%), dont 30% sont des spirochètes [24] [114].

On distingue également la flore des sites actifs de celle des sites inactifs [114].

L'étendue des surfaces lésionnelles (nombre et profondeur des poches péri-dentaires) est proportionnelle à la chance d'apparition d'un foyer secondaire à distance [110].

Différentes catégories de parodontites sont décrites, qui diffèrent par leurs signes cliniques et radiologiques, leur terrain et leur microbiologie :

- la parodontite chronique ; elle atteint le sujet de plus de 40 ans, et est en rapport avec un défaut d'hygiène et une accumulation plus ou moins importante de dépôts bactériens (plaque et tartre) ; la destruction tissulaire est associée à la présence de poches parodontales ≥ 4 mm, avec ou sans saignement, habitées par une flore microbienne polymorphe [24].
- les parodontites agressives ; ce sont des formes sévères de parodontite dans lesquelles on retrouve, au niveau des poches parodontales, de très nombreux et très virulents pathogènes parodontaux. Il existe 2 formes cliniques de parodontite agressive : la forme localisée (anciennement appelée parodontite juvénile localisée) et la forme généralisée qui correspond aux anciennes parodontites juvénile généralisée et à progression rapide [24].
- les parodontites associées à des maladies systémiques ou infectieuses ; certaines pathologies systémiques ou infectieuses (leucémies, neutropénies, V.I.H., diabète, syndrome de Papillon-Lefèvre, syndrome de Down, maladie de Crohn) peuvent être accompagnées, au niveau buccal, par des parodontites qui sont le plus souvent des parodontites agressives, avec une flore microbienne leur correspondant [24].
- les parodontites réfractaires ; on parle de parodontite réfractaire lorsque l'infection persiste et la destruction tissulaire progresse, malgré la mise en œuvre d'un traitement parodontal. La flore des sites réfractaires serait caractérisée par des complexes de 3 ou 4 espèces prédominantes [24].
- les parodontites chez les sujets tabagiques ; le tabac est un facteur aggravant de la parodontite. Les parodontites observées chez les gros fumeurs (> 20 cigarettes/jour) sont caractérisées par une augmentation de *Bacteroidaceae* à pigmentation noire [24].

4.2.2.1.3.3. Autres Parodontopathies

Dans ce groupe, on retrouve :

- les parodontopathies ulcéro-nécrotiques ; elles regroupent 2 formes cliniques individualisées dans l'ancienne classification : la gingivite ulcéro-nécrotique et la parodontie ulcéro-nécrotique. Elles se caractérisent par une décapitation des papilles inter-dentaires et par un enduit nécrotique recouvrant la gencive marginale ; une destruction osseuse peut être associée.
- l'abcès parodontal ; il s'agit d'une tuméfaction gingivale d'étiologie infectieuse et d'origine parodontale.
- la lésion endo-parodontale ; elle résulte de la combinaison d'une lésion d'origine endodontique et d'une lésion d'origine parodontale, dont l'extension et la confluence aboutissent à la formation d'une lésion unique.
- les infections péri-implantaires ; la péri-implantite est caractérisée par une perte tissulaire gingivale et osseuse péri-implantaire associée à une flore pathogène, conduisant à la formation d'une poche péri-implantaire ; elle est liée à une augmentation quantitative de micro-organismes et à une variation qualitative en faveur des anaérobies à Gram négatif [24].

4.2.2.1.4. Autres foyers (tableau 8)

Il s'agit :

- des dents en désinclusion et péricoronarite ; une dent en désinclusion est une dent en cours d'éruption, en communication avec le milieu buccal suite à l'ouverture du sac péricoronaire ; cette situation est à l'origine d'une péricoronarite. Une péricoronarite est une atteinte inflammatoire, de nature infectieuse (pénétration bactérienne), du sac péricoronaire et de la gencive périphérique d'une dent en désinclusion, partiellement recouverte de son capuchon muqueux et partiellement entourée de son sac péricoronaire. Elle peut être aiguë congestive ou suppurée, ou

chronique, et constitue un foyer infectieux à éliminer. Par contre, une dent totalement incluse ne constitue pas un foyer infectieux [17] [24] [45] [126].

- des foyers osseux ; il s'agit d'alvéolites ou de foyers d'ostéite chronique [110]. Les alvéolites sont des infections pauvres en bactéries ; la flore des ostéites est composée le plus souvent des bactéries du groupe Bacteroidaceae à pigmentation noire et des streptocoques [24].
- des racines résiduelles associées à un tissu de granulation réactionnel [110].

Pathologies		Gram+		Gram-	
		Aérobies et anaérobies facultatifs	Anaérobies strictes	Aérobies et anaérobies facultatifs	Anaérobies strictes
Gingivite chronique		<i>Actinomyces</i> <i>S. sanguis</i> <i>S. mitis</i>	<i>Peptostreptococcus micros</i>	<i>Campylobacter rectus</i> <i>Capnocytophaga</i> <i>Wolinella recta</i> <i>Haemophilus</i>	<i>F. nucleatum</i> <i>P. gingivalis</i> <i>P. intermedia</i> <i>P. nigrescens</i> <i>B. forsythus</i> Spirochètes
Parodontite chronique active		<i>Streptococcus intermedia</i>	<i>Micromonas micros</i> <i>Peptostreptococcus micros</i>	<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> <i>Eikenella corrodens</i> <i>Campylobacter rectus</i> <i>Wolinella recta</i>	<i>F. nucleatum</i> <i>P. gingivalis</i> <i>P. intermedia</i> <i>P. nigrescens</i> <i>S. noxia</i> <i>T. forsythia</i> <i>T. denticola</i>
Parodontite agressive	Localisée			<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> <i>C. rectus</i> <i>Capnocytophaga</i>	<i>F. nucleatum</i> <i>P. gingivalis</i> <i>P. intermedia</i>
	Généralisée	<i>Staphylococcus</i> (flore inhabituelle)		<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> (rares) <i>Eikenella corrodens</i> <i>Pseudomonas</i> Bactéries entériques : <i>Enterobacter</i> <i>Escherichia coli</i> <i>Klebsiella</i>	<i>P. gingivalis</i> <i>P. intermedia</i> <i>F. nucleatum</i> <i>Selenomonas spp.</i> <i>T. forsythia</i>
Parodontite associée aux leucémies/neutropénies		<i>S. aureus</i> * <i>S. epidermidis</i> *		<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> <i>Actinobacter</i> * <i>Klebsiella</i> * <i>P. aeruginosa</i> *	<i>Fusobacterium</i> <i>P. gingivalis</i> <i>P. intermedia</i> <i>Treponema</i>
Parodontite associée au V.I.H.+			<i>Clostridium</i> <i>Eubacterium</i> <i>M. micros</i>	<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> <i>C. rectus</i> <i>P. aeruginosa</i> * Bactéries entériques * :	<i>Fusobacterium spp.</i> <i>P. gingivalis</i> <i>P. intermedia</i> <i>Treponema</i>

			<i>Enterobacter</i> <i>Escherichia coli</i> <i>Klebsiella</i>	
Parodontite associée au Syndrome de Papillon-Lefèvre			<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> <i>E. corrodens</i> <i>H. aphrophilus</i>	<i>F. nucleatum</i> <i>P. gingivalis</i> <i>P. intermedia</i>
Parodontopathies associées au Syndrome de Down	Gingivite		<i>Clostridium</i>	
	Parodontite		<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i>	<i>P. gingivalis</i> <i>P. intermedia</i> <i>Treponema spp.</i>
Parodontite associée au Diabète	Sujet jeune		<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> <i>Capnocytophaga</i>	
	Sujet adulte		<i>Actinobacillus actinomycetemcomitans</i> <i>C. gracilis</i> ** <i>C. rectus</i> <i>E. corrodens</i> **	<i>F. nucleatum</i> ** <i>P. gingivalis</i> <i>P. intermedia</i> <i>P. melaninogenica</i> **
Parodontite associée à la Maladie de Crohn		<i>Eubacterium</i> <i>M. micros</i>	<i>C. consisus</i> <i>C. rectus</i>	<i>Fusobacterium</i> <i>P. gingivalis</i> <i>P. intermedia</i> <i>S. noxia</i>
Parodontite réfractaire		<i>Peptostreptococcus micros</i>	<i>Wolinella recta</i>	<i>P. gingivalis</i> <i>F. nucleatum</i> <i>B. forsythus</i> <i>B. intermedius</i>
Parodontite des sujets tabagiques				<i>P. gingivalis</i> <i>P. intermedia</i> <i>P. melaninogenica</i>
Parodontopathies ulcéro-nécrotiques				<i>F. nucleatum</i> <i>P. intermedia</i> <i>P. gingivalis</i> <i>Treponema spp.</i>
Abcès parodontal	<i>Actinomyces spp.</i>	<i>Eubacterium</i> <i>Micromonas micros</i> <i>Peptostreptococcus</i>	<i>Campylobacter spp.</i>	<i>Bacteroides</i> <i>F. nucleatum</i> <i>P. gingivalis</i> <i>P. intermedia</i> <i>T. forsythia</i> <i>T. denticola</i> <i>Veillonella</i>
Lésion endo-parodontale		<i>Peptococcus</i> <i>Peptostreptococcus</i>	<i>Campylobacter</i>	<i>Porphyromonas</i> <i>Prevotella</i> <i>F. nucleatum</i>
Infections péri-implantaires	<i>S. aureus</i> <i>S. epidermidis</i>			<i>P. intermedia</i> <i>Fusobacterium</i>

* Flore inhabituelle.

** Parodontopathogènes retrouvés chez le patient diabétique insulino-dépendant mal contrôlé.

En gras : les germes majoritaires.

Tableau 7 : Flore associée aux pathologies parodontales [24] [114]

Pathologies		Gram+		Gram-	
		Aérobies et anaérobies facultatifs	Anaérobies strictes	Aérobies et anaérobies facultatifs	Anaérobies strictes
Péricoronarite		<i>Actinomyces</i> <i>A. naeslundii</i> <i>A. viscosus</i> <i>Bifidobacterium</i> <i>Streptococcus</i> <i>S. mitis</i> <i>S. sanguis</i>	<i>Peptostreptococcus</i> <i>P. micros</i> <i>P. anaerobius</i> <i>Eubacterium</i>	<i>Campylobacter gracilis</i>	<i>P. intermedia</i> <i>P. melaninogenica</i> <i>P. oris</i> <i>P. oralis</i> <i>F.nucleatum</i> <i>Bacteroides spp.</i> <i>Veillonella</i>
Foyers osseux	Alvéolite	<i>Actinomyces</i> <i>Staphylococcus</i> <i>Streptococcus</i> <i>pyogenes</i>			<i>Prevotella</i> <i>Fusobacterium</i>
	Ostéite	<i>Lactobacillus</i> <i>Streptococcus</i>		<i>Klebsiella</i>	<i>Bacteroidaceae à pigmentation noire</i> <i>Fusobacterium</i>

Tableau 8 : Flore associée aux péricoronarites et foyers osseux [24] [114]

4.2.2.2. Foyers potentiels (dents dépulpées cliniquement saines)

Pour MARMASSE, « il n’y a pas de pulpectomie totale, mais des pulpectomies dites totales » [109]. Toute dent dépulpée est donc suspecte ou susceptible de constituer un foyer infectieux. Ceci peut s’expliquer par la complexité anatomique du système canalaire et l’impossibilité d’y accéder en totalité.

4.2.2.2.1. Critères d’évaluation du potentiel infectieux

Pour qu’une dent dépulpée soit considérée comme correctement traitée et ne représentant pas de foyer infectieux, elle devra répondre à certains critères pathologiques, cliniques et radiologiques.

4.2.2.2.1.1. Histoire de la dent

Selon les raisons du traitement endodontique, la dent sera susceptible de constituer un foyer infectieux potentiel.

Toute dent traitée endodontiquement pour les indications pathologiques suivantes et dans les conditions citées ne représente pas de foyer infectieux potentiel :

- pulpectomie d'une pulpe saine bactériologiquement ou traitement endodontique d'un système canalaire indemne de contamination :

- . pulpite
- . effraction pulpaire lors de l'exérèse du tissu carieux, sous digue
- . effraction pulpaire accidentelle lors d'une préparation prothétique
- . pulpectomie pour raisons prothétiques
- . nécrose aseptique (nécrose post-traumatique sans exposition pulpaire)

- conditions d'asepsie locales strictes et champ opératoire stérile (digue étanche, irrigation antiseptique,...).

4.2.2.2.1.2. Critères cliniques [42] [66] [109]

La dent doit être indemne de toute symptomatologie (absence de signes fonctionnels et physiques) :

- absence de douleur à la mastication
- absence de sensibilité à la percussion axiale et transversale
- mobilité physiologique
- absence de douleur à la palpation apicale
- gencive normale.

4.2.2.2.1.3. Critères radiologiques [42] [66] [109]

Le cliché radiologique rétro-alvéolaire doit montrer des structures dentaires et péri-dentaires (osseuses) saines :

- obturation canalaire totale, dense, 3D et hermétique
- absence de dépassement de matériaux d'obturation canalaire
- absence d'épaississement desmodontal
- présence d'une lamina dura
- corticalisation normale
- absence de lésion apicale ou latéro-radulaire, ou lésion en cours de cicatrisation.

4.2.2.2.2. Classification (BADER et coll.) [10]

4.2.2.2.1. Absence de foyer infectieux

Une dent parfaitement bien traitée (répondant à ces critères), depuis plus de un an, ne constitue pas un foyer infectieux.

4.2.2.2.2. Foyers infectieux latents

Une dent imparfaitement traitée (ne répondant pas à ces critères), depuis plus de un an, constitue un foyer infectieux latent.

Une dent parfaitement bien traitée (répondant à ces critères), depuis moins de un an, constitue un foyer infectieux latent.

4.2.2.2.3. Foyer infectieux patent

Une dent imparfaitement traitée (ne répondant pas à ces critères), depuis moins de un an, constitue un foyer infectieux patent.

4.2.3. Thérapeutiques odontologiques, bactériémie et flore bactérienne associée

La plupart des thérapeutiques odontologiques est à l'origine d'une bactériémie ; pour certains auteurs, cette bactériémie transitoire peut être source d'infection sur une prothèse articulaire [46] [98] [128] [172] [181]. Pour d'autres, la faible incidence et la courte durée de la bactériémie consécutive aux soins dentaires sont des arguments en faveur de l'absence de relation de causalité entre l'infection péri-prothétique et les gestes bucco-dentaires [39].

Pour LAPORTE et WALDMAN [90], la durée de la bactériémie transitoire suivant les soins bucco-dentaires est de 30 minutes en moyenne.

Il est donc important de préciser le risque bactériémique associé à chaque type de soin pour adapter notre attitude clinique (antibioprophylaxie justifiée ou non).

De nombreuses études ont tenté d'évaluer l'incidence, la prévalence et l'intensité de la bactériémie provoquée par différents actes de diagnostic et de thérapeutique odontologiques,

ainsi que le flore associée à cette bactériémie [16] [33] [37] [105] [106] [121] [128] [161] [172].

BENDER et coll. [16] ont analysé, la bactériémie consécutive à différents soins dentaires, immédiatement après le soin et 10 minutes après (**tableau 9**).

Les résultats de cette étude révèlent que la fréquence de la bactériémie, immédiatement après un soin dentaire, est dépendante du degré traumatique, de la concentration des bactéries dans la zone concernée et de l'importance de l'inflammation gingivale au moment de l'acte [16].

Traitements	Cultures positives				
	Nombre de sujets	Immédiatement après le traitement		10 minutes après le traitement	
		Nombre	%	Nombre	%
Extractions					
Extractions multiples	93	79	84,9	41	44,0
Traumatisme important	61	57	93,4	30	49,2
Traumatisme moyen	32	22	68,7	11	34,3
Extraction simple	33	17	51,5	8	24,2
Parodontologie					
Gingivectomie	12	10	83,3	3	25,0
Détartrage profond	15	8	53,3	2	13,3
Détartrage superficiel	20	6	30,0	1	5,0
Endodontie					
Sans dépassement apical	50	0	0	0	0
Avec dépassement apical	48	15	31,2	0	0

Tableau 9 : Incidence des bactériémies au cours d'extractions, de traitements parodontaux et endodontiques (BENDER et coll.) [16]

Actes	Hémocultures positives		
	Avant (%)	Pendant (%)	Après (%)
Extraction dentaire en raison de :	0	95	40
- caries			
- infections péri-radiculaires			
Chirurgie de la 3 ^{ème} molaire totalement ou partiellement incluse	0	55	40
Détartrage	0	65	30
Traitement endodontique	0	20	5

Tableau 10 : Incidence et ampleur de la bactériémie selon le soin dentaire (d'après l'étude de HEIMDAHL et coll., 1990) [65]

De même, HEIMDAHL et coll. [65] étudient chez des patients, grâce au processus de lyse-centrifugation, la bactériémie engendrée par différents actes dentaires. Les patients sont répartis en 4 groupes, chacun recevant un soin dentaire différent. Les prélèvements sont réalisés avant, pendant et 10 minutes après chaque intervention (*tableau 10*).

Cette étude montre que l'ensemble de ces actes, notamment ceux associés à un saignement (avulsions dentaires et détartrage), sont associés à un risque élevé de bactériémie ; cette bactériémie est transitoire car, même si elle persiste après 10 minutes, elle a beaucoup diminué.

Dans cette même étude, HEIMDAHL et coll. [65] isolent, par hémoculture, les principales bactéries des bactériémies associées à différents soins bucco-dentaires. Le nombre indique le pourcentage de patients chez qui la bactérie a été isolée (*tableau 11*).

Ces résultats corroborent ceux d'autres études évaluant l'incidence, la prévalence et l'intensité de la bactériémie consécutive aux thérapeutiques dentaires : les germes les plus fréquemment isolés à la suite des traitements bucco-dentaires sont les streptocoques, notamment du groupe *viridans* [16] [33] [37] [106] [128] [161] [172].

4.2.3.1. Soins dentaires conservateurs

Le traitement des caries, en lui-même, ne provoque pas de bactériémie [16].

La plupart des soins conservateurs impliquent un certain nombre de manipulations ou procédures « dento-gingivales » susceptibles d'entraîner un saignement gingival ou sulculaire. Or tout traitement qui induit un saignement gingival ou sulculaire est susceptible de créer une bactériémie. Ainsi les actes associés aux soins conservateurs (pose d'un clamp de digue ou d'une matrice) sont capables de provoquer une bactériémie, puisque pouvant être à l'origine d'un saignement gingival ou sulculaire [128].

Le degré d'hémorragie est directement lié au niveau d'hygiène du patient ; le risque de bactériémie est lié au degré d'inflammation gingivale et à la quantité de dépôts bactériens [128].

ROBERTS et coll. [128], dans une étude randomisée regroupant 257 enfants recevant des soins conservateurs sous anesthésie générale, ont évalué la prévalence de la bactériémie, son intensité et la nature des micro-organismes isolés lors de ces soins. Il s'agissait de restaurations coronaires associées ou non à une « procédure gingivale » (*tableau 12*).

Bactéries	Soins bucco-dentaires			
	Extraction simple	Extraction chirurgicale de la 3ème molaire mandibulaire incluse	Détartrage sous-gingival	Traitement endodontique d'une pulpe nécrosée
Aérobies <i>Staphylococcus epidermidis</i> <i>Corynebacterium</i> <i>Haemophilus</i>		10 15	10	
Streptocoques viridans <i>S. mitis</i> <i>S. sanguis</i> <i>S. mutans</i> <i>S. intermedius</i>	35 20 20 75	10 30	30 20 35	3 30
Anaérobies <i>Streptococcus</i> <i>Peptostreptococcus</i> <i>Veillonella parvula</i> <i>Actinomyces israelii</i> <i>Actinomyces meyeri</i> <i>Actinomyces naeshundii</i> <i>Actinomyces odontolyticus</i> <i>Actinomyces viscosus</i> <i>Bifidobacterium</i> <i>Eubacterium</i> <i>Bacteroides</i> Coques à Gram positif	10 25 10 25 35 10 10 10	 20 10 20 15 25 15	30 20 15 20 10 10 10 30	30 10 30

Tableau 11 : Principales bactéries des bactériémies associées aux soins bucco-dentaires (d'après l'étude de HEIMDAHL et coll., 1990) [65]

Nature du soin	Prévalence de la bactériémie	Intensité de la bactériémie (cfu/ml)		Micro-organismes isolés	
		Moyenne	Ecart-type	Bactéries aérobies	Bactéries anaérobies
Témoin	9,3%	1,2	7,7	<i>S. oralis</i> Staphylocoques à coagulase négative	
Mise en place d'une digue	31,4%	1,962	14,002	<i>S. sanguis</i> <i>S. mitis</i> <i>S. viridans</i> Bacilles à Gram + <i>Neisseria sp.</i>	<i>S. sanguis</i> <i>S. viridans</i> <i>Neisseria spp.</i> <i>Micrococcus spp.</i>
Fraise tournant à grande vitesse	4,3%	1,9	13,1	Staphylocoques à coagulase négative	<i>S. sanguis</i>
Fraise tournant à faible vitesse	12,2%	0,3	1,5	<i>S. sanguis</i> <i>S. mutans</i> Staphylocoques à coagulase négative	<i>S. mitis</i> Gram -
Mise en place d'une matrice et coin	32,1%	4,8	22	<i>S. sanguis</i> <i>S. mitis</i> <i>S. mutans</i> <i>S. viridans</i> Bacilles à Gram + <i>Neisseria spp.</i>	<i>S. sanguis</i> <i>S. mitis</i> <i>S. viridans</i> Bacilles à Gram + Bacilles à Gram - Staphylocoques à coagulase négative Veillonella spp. <i>Neisseria spp.</i> <i>Bacteroides spp.</i> <i>Corynebacterium spp.</i>

Tableau 12 : Prévalence, intensité et nature de la bactériémie selon le soin dentaire (d'après l'étude de ROBERTS et coll., 2000) [128]

Les résultats montrent qu'un soin associé à la mise en place de la digue ou d'une matrice provoque une bactériémie significativement plus grande qu'un soin seul. Les micro-organismes isolés sont typiques de ceux rencontrés lors de bactériémie d'origine dentaire.

Les auteurs concluent qu'une « manipulation dento-gingivale » dans le cadre d'un simple soin restaurateur peut provoquer une bactériémie comparable à celle occasionnée par des extractions dentaires, même si les raisons du passage des bactéries de la plaque dans la circulation sanguine ne sont pas élucidées [128].

4.2.3.2. Soins endodontiques

Le coiffage pulpaire direct et la pulpotomie n'induisent pas de bactériémie [16].

De même, un traitement radiculaire sur dent vitale ou non, limité à l'apex, ne produit pas de bactériémie [16].

Par contre, le même traitement s'accompagne d'une bactériémie lorsque la limite apicale est franchie [16] [46]. La bactériémie consécutive à un traitement endodontique est transitoire puisque 10 minutes après le soin, elle a disparu [16] [65].

Les micro-organismes les plus fréquemment isolés lors du traitement radiculaire d'une pulpe nécrosée sont des streptocoques du groupe *viridans* et des streptocoques anaérobies, et des cocci à Gram positif [65].

La conduite d'un traitement radiculaire sans mesures d'asepsie efficaces (digue) expose à une contamination bactérienne du système canalaire.

L'utilisation et la mise en place de clamp de digue exposent à une bactériémie car souvent à l'origine d'un saignement gingival [128].

4.2.3.3. Soins prothétiques

Les traitements prothétiques en eux-mêmes (empreintes, préparation périphérique supra-gingivale, scellement d'éléments prothétiques) ne sont pas pourvoyeurs d'une bactériémie.

Par contre, une préparation périphérique sous-gingivale voire juxta-gingivale peut être accompagnée d'une blessure gingivale à l'origine d'un saignement. De la même manière, l'utilisation de cordonnets rétracteurs ou l'élimination de ciment de scellement en excès peuvent être à l'origine d'un saignement. Dans ces cas-là, nous sommes en droit de nous interroger sur l'éventuelle bactériémie provoquée par ces saignements iatrogènes.

4.2.3.4. Soins d'orthodontie

La prévalence et l'intensité de la bactériémie associée à différents actes d'orthodontie (empreintes à l'alginat, mise en place d'espaceurs, pose de bagues et ajustement d'un arc sur un appareillage fixe) ont été évaluées par LUCAS et coll. [105]. Si les résultats concernant l'influence du bagage et du débagage sur la prévalence et l'intensité de la bactériémie restent controversés, les auteurs concluent qu'il n'existe pas de différence dans la prévalence de la bactériémie entre les quatre procédures étudiées, mais que la mise en place d'espaceurs accroît l'intensité de la bactériémie.

4.2.3.5. Soins parodontaux

Les détartrages et les surfaçages induisent une bactériémie majeure [46] [128] [181] ; elle est estimée à 30 à 53% des cas pour BENDER et coll. [16] et à 65% des cas pour HEIMDAHL et coll. [65].

Dans une étude visant à évaluer la prévalence et l'intensité de la bactériémie consécutives aux manœuvres d'hygiène bucco-dentaire (brossage) et aux soins parodontaux (polissage et détartrage), LUCAS et ROBERTS [106] montrent qu'il n'existe pas de différence significative entre ces différents actes ; les auteurs concluent qu'un patient à risque est tout aussi susceptible de développer une bactériémie à la suite d'un brossage quotidien, qu'à la suite de soins parodontaux réalisés par le chirurgien – dentiste.

Les actes de chirurgie parodontale (lambeau muco-périsoté) provoquent également une bactériémie [128] [181].

Le cas particulier du sondage parodontal (manœuvre diagnostique) a été étudié par DALY et coll. [37]. Le sondage, associé à un saignement sulculaire ou gingival et à une profondeur de poche augmentée, provoque une bactériémie ; les patients atteints de parodontite sont plus à risque de bactériémie que les patients avec une gingivite chronique. Les germes les plus fréquemment isolés sont des streptocoques.

Le risque de bactériémie est directement lié au degré d'inflammation gingivale et à la quantité de dépôts bactériens, donc au niveau d'hygiène bucco-dentaire.

Le passage des bactéries dans le sang est facilité par la lacération du sulcus gingival et du ligament parodontal, consécutive au traumatisme induit par ces traitements, et qui crée une porte d'entrée intra-vasculaire aux micro-organismes.

Les micro-organismes les plus fréquemment rencontrés au cours d'un détartrage sont des streptocoques du groupe *viridans* et des streptocoques anaérobies, des *Actinomyces*, des cocci à Gram positif et des staphylocoques à coagulase négative [65] [106] [128].

4.2.3.6. Soins de chirurgie bucco-dentaire

Une bactériémie transitoire est systématique après une avulsion dentaire (50 à 95% des cas) [16] [46] [65] [97] [121] [128] [172] [181]. Une résection apicale induit une bactériémie dans 33% des cas et le drainage d'un abcès occasionne habituellement un passage de bactéries dans le sang [16] [181].

Selon certains auteurs, l'importance et la durée de la bactériémie sont proportionnelles au temps opératoire, donc à la difficulté de l'acte et à l'importance des tissus lésés, mais aussi aux conditions d'asepsie, à la présence ou non d'un site d'infection active (abcès dentaire), au nombre de dents extraites, et à la localisation de l'acte [16] [46] [65] [97] [161] [181]. Pour d'autres, l'état de santé parodontale, le nombre et la nature des dents extraites, la présence d'un abcès dentaire n'ont pas d'influence sur l'incidence ou l'intensité de la bactériémie [126] [161].

Les micro-organismes isolés sont le plus souvent des streptocoques du groupe *viridans* et des bactéries anaérobies (*Actinomyces*, *Bifidobacterium*, *Eubacterium*, *Peptostreptococcus*) [65] [126] [128] [161] [172].

4.2.3.7. L'anesthésie locale

L'étude de ROBERTS et coll. [128], qui cherche à évaluer l'incidence de la bactériémie consécutive à différents soins dentaires, a montré que l'anesthésie intra-ligamentaire était associée à un risque élevé de bactériémie.

4.3. Facteurs prédisposant / favorisant (patients à risque)

Comme toute intervention chirurgicale, l'arthroplastie de hanche et de genou présentent un risque d'infection du site opératoire ; il est estimé entre 1 et 5% des cas [43]. L'infection en chirurgie orthopédique reste la complication la plus redoutée et la plus désastreuse en terme de résultat fonctionnel et parfois de pronostic vital.

Il a été mis en évidence des facteurs prédisposant ou favorisant l'infection sur prothèse articulaire ; ces facteurs de risque déterminent des sujets à risque, susceptibles de développer plus facilement une infection après arthroplastie de la hanche ou du genou.

Ces facteurs de risque peuvent être des facteurs loco – régionaux en rapport avec l'intervention, la période post – opératoire immédiate, l'os, et la présence même de l'implant prothétique, et/ou des facteurs généraux liés au statut médico – pathologique du patient.

4.3.1. Facteurs de risque d'infection propres à l'intervention

Un certain nombre de facteurs propres à l'intervention sembleraient influencer sur le risque d'infection post - opératoire :

- l'aérocontamination [18] [43] ; il existe une relation entre le taux d'infection et la contamination aérienne. L'utilisation de salles hyperstériles, notamment avec un système de flux laminaire vertical, décrit par CHARNLEY et EFTEKHAR, a permis de réduire le taux d'infection de 1 à 9% [20] [21] [160].

- l'expérience du praticien [43] ; il semblerait que les taux d'infections post-opératoires soient plus faibles lorsque les arthroplasties sont pratiquées avec des praticiens expérimentés.

- une mauvaise préparation cutanée [18] [43] ; la peau est habitée par des germes de la flore résidente (*Staphylococcus aureus* et *Staphylococcus epidermidis*), des germes de la flore transitoire et des germes de la flore pathogène acquise qui sont tous susceptibles de contaminer la plaie opératoire, responsables de contamination per - opératoire, puis d'infection sur le matériel prothétique qui peut être soit précoce aiguë ou sub-aiguë, soit tardive et chronique.

- la nature de l'intervention [43] [44] [176] ; selon le National Research Council Americain (NRC), l'incidence de l'infection est directement liée au type d'intervention pratiquée : le risque d'infection post – opératoire est supérieur pour une arthroplastie de genou par rapport à une arthroplastie de hanche, la reprise d'une prothèse articulaire est un facteur de risque d'infection, et plus l'exposition de surface tissulaire est importante, plus le risque d'infection post – opératoire est grand .

- la durée de l'intervention. Il existe une relation directe entre la durée de l'intervention et le risque d'infection ; il double après chaque heure [43]. Pour PEERSMAN et coll. [120], le risque d'infection augmente de manière significative lorsque la durée de l'arthroplastie est supérieure à 2 ½ heures.

- l'anesthésie [43] ; l'anesthésie générale augmente le risque d'infection post – opératoire, du fait de la dépression transitoire du système immunitaire qu'elle provoque.

- l'absence d'antibioprophylaxie [38] [43] [56] [167] ; le risque d'infection post-opératoire de prothèses articulaires posées sans antibioprophylaxie est de 2 à 7 fois supérieur à celui de prothèses articulaires placées avec antibioprophylaxie. L'antibioprophylaxie dans la chirurgie orthopédique a permis de réduire l'incidence des infections post – opératoires à des valeurs de à 0,1 à 0,8%.

- les drains de Redon [18] [43] ; laissés trop longtemps (>48 heures), ils peuvent favoriser la survenue d'un sepsis, car ils majorent la réaction inflammatoire locale, diminuent la résistance immunitaire locale et facilitent la migration des germes cutanés vers la plaie.

- les deux premières années faisant suite à la pose de la prothèse de remplacement articulaire. Beaucoup d'auteurs décrivent une période dite « critique », pendant laquelle le risque qu'une bactériémie puisse induire une infection sur l'implant articulaire est accru ; selon les auteurs, elle s'étend de quelques mois à plusieurs années [32]. Mais pour la plupart des auteurs, les prothèses articulaires sembleraient être plus sensibles à l'infection pendant les deux années qui suivent leur pose [6] [32] [39] [44] [62] [115] [124] [157].

- les antécédents infectieux de la prothèse de remplacement articulaire [39] [43] [44] ; une prothèse articulaire ayant déjà fait l'objet d'une infection serait plus sensible à une nouvelle infection.

4.3.2. Facteurs de risque d'infection propres à la période post – opératoire immédiate

Ils exposent la prothèse articulaire à une infection post – opératoire précoce ; il s'agit de :

- l'hématome post - opératoire [43] [57] [167] [176] ; il représente un facteur de risque d'infection post – opératoire dans le sens où il constitue un milieu favorable au développement microbien, augmente la zone tissulaire dévascularisée, diminue les défenses immunitaires locales, limitant ainsi l'action des antibiotiques.

- les complications péri - opératoires [43] : évacuation d'un hématome, réduction sanglante d'une luxation de la prothèse de hanche ou ablation de fils trochantériens cassés.

- l'écoulement précoce superficiel de la plaie (associé ou non à un défaut de cicatrisation) [43].

4.3.3. Facteurs de risque d'infection propres au tissu osseux

Une structure osseuse déficiente, une vascularisation insuffisante liée au dommage des artères nutritives lors de la pose de la prothèse articulaire, et une modification de l'environnement biologique consécutive à l'implantation sont des facteurs de risque d'infection du matériel articulaire [43] [44] [154].

4.3.4. Facteurs de risque d'infection propres à la présence de l'implant prothétique

La présence d'un matériel étranger et les interactions entre l'implant, le système immunitaire et les bactéries expliquent la complexité des infections sur prothèse articulaire [146].

La présence de l'implant prothétique, le matériau constitutif et le matériau de fixation de la prothèse facilitent l'adhésion et la croissance bactérienne [63] [146].

Ceci est confirmé dans une étude expérimentale menée, chez le lapin, par SOUTHWOOD et coll. [160], dans laquelle ils ont cherché à mesurer la susceptibilité d'une arthroplastie à l'infection après stimulation bactérienne via différentes voies d'inoculation (médullaire ou I.V., per ou post-opératoire). Les auteurs ont également tenté de déterminer l'effet de l'implant sur l'infection. Ils arrivent à la conclusion suivante : la prothèse articulaire, considérée comme un matériau étranger, contribue à une diminution de la résistance locale face à l'infection, et l'arthroplastie est plus vulnérable à l'infection dans la période post-opératoire précoce.

Différents facteurs propres à l'implant prothétique sembleraient influencer sur le risque d'infection post - opératoire :

- le type de prothèse [63] [107] [124] [176] ; les prothèses de genou montrent un taux d'infection post – opératoire supérieur à celui des prothèses de hanche, notamment les modèles à charnière. Les prothèses de grande taille et les prothèses contraintes exposent à un risque accru d'infection par contamination secondaire, notamment les prothèses contraintes de genou métal-métal. Qu'elles soient cimentées ou non, les prothèses articulaires sont exposées de la même façon au risque d'infection post – opératoire.

- la facilitation de la croissance bactérienne [43] [54] [58] [59] [63] [89] ; tout matériel étranger et inerte facilite la colonisation et la croissance bactérienne, et de surcroît, avec un inoculum faible ; il provoque ainsi une augmentation de la virulence du germe. La colonisation bactérienne sur matériel prothétique suit trois étapes : l'adhérence, l'accumulation et la persistance des bactéries à sa surface, caractérisée par la production d'un biofilm qui protège les bactéries de l'action des polynucléaires, les rend moins sensibles à l'action des antibiotiques et déprime la réponse immunitaire ; ces mécanismes conduisent à une adaptation des bactéries aux défenses naturelles et aux antibiotiques, modifiant la réaction immunitaire et altérant l'activité bactéricide de nombreux antibiotiques. La présence d'un implant articulaire facilitant l'adhésion des micro-organismes, le risque qu'une bactérie circulante contamine une prothèse dure toute la vie.

- l'altération des mécanismes de défense [43] [54] [58] [59] [107] ; il a été montré une diminution des défenses locales de l'hôte au voisinage du matériel prothétique (altération des activités phagocytaires et bactéricides des polynucléaires, diminution de l'activité opsonique, diminution du taux du complément), favorisant ainsi le développement d'une infection.

- les particules de dégradation, débris d'usure et produits de corrosion [43] [54] [58] [59] [107] [146] [171]. Il s'agit des débris de dégradation ou d'usure du métal, du polyéthylène, ou du ciment méthylméthacrylate, et des produits de corrosion du métal ; ces particules sont responsables d'un engorgement des macrophages et d'une réaction à corps étranger, qui peut faire le lit d'une infection péri - prothétique par défaut de phagocytose des bactéries. L'inflammation péri - prothétique induite par les débris d'usure accroît notamment le risque de contamination hématogène des prothèses totales de hanche et de genou.

- le ciment méthylméthacrylate [43] [54] [58] [59] [116] [171] [177] ; notamment par sa réaction de prise exothermique, il provoque une dévascularisation et une nécrose osseuse, qui constituent un environnement favorable au développement d'une infection. Le monomère non polymérisé du ciment est cytotoxique pour l'os et peut, par conséquent, donner naissance à des réactions biologiques défavorables (réaction inflammatoire) et altérer les mécanismes physiologiques de lutte contre l'infection. En outre, la réaction de polymérisation du ciment exothermique pourrait ainsi entraîner des problèmes de tolérance locale (toxicité, embolisation, lyse osseuse,...), favorables au développement d'une infection.

4.3.5. Facteurs de risque d'infection propres au patient

Certaines catégories de patients sont plus vulnérables aux infections du fait d'une diminution de leurs barrières de défense et d'un déséquilibre de leur système immunitaire, d'origine physiologique, pathologique ou thérapeutique [110].

La qualité du « terrain », génétique ou acquis, va donc être primordiale dans le cas d'infection focale [110] ; il existe une corrélation entre l'altération de l'état général du patient et la fréquence des complications septiques sur prothèses articulaires [43].

Ces facteurs de risque d'infection d'ordre général sont liés soit au terrain, soit aux pathologies sous-jacentes et aux thérapeutiques associées. L'association de plusieurs facteurs majore le risque de développer une infection post – opératoire [120] [167].

4.3.5.1. Risque lié au terrain

Il s'agit de :

- un âge avancé (> 65 ans) ; il est considéré comme une « immunodépression » physiologique, en raison de la baisse des défenses immunitaires qui l'accompagne. Selon les auteurs, il est associé à une fréquence plus élevée d'infection nosocomiale et d'infection après arthroplastie [43] [44] [54].

- l'obésité (poids > 20% du poids corporel normal) ; elle fait l'objet de discussion et de résultats contraires quant à son rôle favorisant la survenue d'infections sur prothèses articulaires [43] [44]. Pour certains auteurs comme PEERSMAN [120] ou WILSON [183], il s'agit d'un facteur de comorbidité.

- la dénutrition chronique ; un état nutritionnel insuffisant (carences protéique, calcique, ferrique et vitaminique) augmente le risque infectieux, car il est responsable d'une altération des défenses immunitaires et il crée des conditions favorables à un défaut de cicatrisation [43] [44]. Pour certains auteurs, il est défini comme un facteur de comorbidité [120].

4.3.5.2. Risque lié aux thérapeutiques sous – jacentes

Elles sont responsables d'une altération des mécanismes de défense, favorisant la survenue d'une infection sur la prothèse articulaire [39] [43] [44] [107] [110] [120] [154] [163] [176] [181] [183].

Il s'agit des traitements corticoïdes au long court, des traitements à bas d'anti-TNF α , de la chimiothérapie et de la radiothérapie. S'il n'existe aucune étude montrant leur rôle dans la survenue d'infection post-opératoire, ils semblent, pour autant, être des facteurs de risque d'infection du matériel prothétique.

4.3.5.3. Risque lié aux pathologies sous – jacentes

Elles sont responsables d'une immuno-dépression pathologique et regroupent :

- le diabète [18] [39] [43] [55] [88] [110] [120] [124] [154] [163] [181] [183] ; qu'il soit insulino – dépendant ou non, le diabète est considéré comme un facteur de risque d'infection du fait de l'altération de la réponse immunitaire qu'il occasionne, se traduisant par une moindre résistance du malade à l'agression bactérienne, une susceptibilité accrue aux infections, un retard de cicatrisation et une capacité de guérison moindre.

- les rhumatismes inflammatoires [4] [18] [39] [43] [55] [63] [107] [120] [124] [154] [163] [176] [181] [182]. La pathologie rhumatismale inflammatoire, et notamment la polyarthrite rhumatoïde, représente un facteur de risque d'infection sur prothèse articulaire, du fait de l'altération de la fonction phagocytaire et de l'immuno - suppression liée aux traitements à base de corticoïdes ou d'immuno-modulateurs ; chez un patient atteint de polyarthrite rhumatoïde, l'incidence de l'infection sur prothèse de hanche ou de genou est multipliée par un facteur deux à cinq.

- l'alcoolisme et la toxicomanie [110] ; du fait de la dénutrition et de la dépression du système immunitaire auxquelles sont exposés ces patients, ils constituent des sujets à risque de développer une infection sur prothèse articulaire.

- les greffes rénales ou hépatiques [44] [154] [176] ; un patient greffé rénal ou hépatique porteur d'une prothèse articulaire est à risque d'infection, du fait d'une dépression de l'immunité générée par les traitements immuno-suppresseurs.

- le V.I.H. [44] ; le risque infectieux auquel expose cette pathologie, pourtant responsable d'une immuno - dépression, à la chirurgie prothétique est inconnu.

- les hémopathies ; elles regroupent :

. la drépanocytose [43] [44] [55] ; elle expose le patient à un risque très élevé de complications thrombosantes et infectieuses, du fait de l'asplénisme consécutif aux infarctus spléniques récidivants.

. *l'hémophilie* ; elle expose les patients porteurs de prothèse articulaire à un risque infectieux, du fait des hémarthroses récidivantes qu'elle occasionne [39] [44] [55] [120]. DEACON et coll. [39] ont montré la susceptibilité accrue des hémophiles aux infections sur prothèse articulaire totale ; ils évaluent le taux cumulé d'infection tardive sur arthroplastie totale chez les hémophiles à 9%.

. *les dysfonctions leucocytaires congénitales ou acquises et les hémopathies malignes* [39] [110] [176].

- les cancers [43] [44] [176]. Le risque d'infection chez des patients ayant une néoplasie sous-jacente est peu documenté ; il est essentiellement lié à la radiothérapie et à la chimiothérapie, responsables d'une immuno-dépression.

- le psoriasis [44] ; son rôle comme facteur favorisant le développement d'une infection sur prothèse articulaire est discuté.

- une intervention préalable sur l'articulation [39] [43] [44] [55] [120] [167] ; toute intervention préalable sur l'articulation ayant subi une arthroplastie augmente le risque d'infection de deux à trois par rapport à une articulation indemne d'intervention.

- un traumatisme antérieur [110] [120] [176] ; des infiltrations, un hématome après un choc externe ou tout autre acte chirurgical augmentent le risque d'infection post-opératoire à long terme sur prothèse articulaire.

- une infection larvée ou en rémission ; il s'agit des antécédents d'infection osseuse [43] [44] [55] [107] [124] [154] et des descellements prothétiques [39] [44] [63] [107] [124] [154] [181].

- une infection à distance [43] [44] [167] [183] ;

Quelque soit son processus pathogénique, elle augmente le risque d'infection post-opératoire sur prothèse articulaire par trois.

Il n'y a pas toujours de corrélation entre le germe isolé dans l'infection seconde et le germe retrouvé dans le foyer infectieux précoce post-opératoire ; par contre, le germe retrouvé dans

l'infection seconde est identique au germe transporté par voie hématogène et responsable d'infection aiguë précoce ou tardive.

Au même titre que les infections cutanées, urinaires chroniques, génitales, digestives ou pulmonaires, les infections d'origine bucco-dentaire sont susceptibles de provoquer une infection sur prothèse articulaire.

4.3.6. Les infections bucco - dentaires

Nous l'avons vu précédemment, en dehors des très fréquentes bactériémies bucco-dentaires spontanées, de nombreuses pathologies et thérapeutiques bucco-dentaires sont à l'origine d'une bactériémie transitoire.

Même si cette bactériémie est faible en quantité, de courte durée et la plupart du temps asymptomatique, il semble légitime de penser que le risque de dissémination hématogène depuis la cavité buccale sur une prothèse articulaire est possible, au même titre que les infections cutanées, urinaires, respiratoires, digestives ou génitales sont responsables d'infections secondes articulaires.

L'infection focale d'origine dentaire des prothèses articulaires est rare et relève d'un processus de contamination hématogène. Le taux d'infections post-opératoires d'origine hématogène est évalué à 0,5% à 11% ; le taux de prothèses articulaires de hanche et de genou infectées par un foyer bucco-dentaire est estimé, selon les auteurs, entre 0,01 et 0,2% [4] [13] [57] [60] [69] [70] [88] [90] [99] [107] [120] [137] [138] [151] [181].

Pour autant, la relation de causalité entre les pathologies et les traitements bucco-dentaires, et les infections prothétiques n'est pas aisée à établir clairement [157].

S'il existe un certain nombre de cas d'infections articulaires associées de manière forte à des foyers ou des soins d'origine orale, il n'existe pas de preuve scientifique que les infections sur prothèse totale soient causées par un ensemencement hématogène d'origine buccale.

La preuve d'infections secondaires à des traitements ou des pathologies inflammatoires ou infectieuses bucco-dentaires est entièrement circonstancielle [134] [166]. La plupart des auteurs s'appuient sur une chronologie d'événements effective (longue période asymptomatique après la pose de la prothèse, délai bref entre un soin dentaire et la survenue

d'un sepsis articulaire) pour démontrer l'association forte entre ces faits [14] [134] [157] [166] ; il apparaît que le délai entre « l'événement » dentaire et l'apparition des symptômes d'infection prothétique ne doit pas dépasser 3 mois pour admettre une possible relation entre les deux faits [171].

Le diagnostic de l'infection focale est établi à partir d'un constat d'identité [85] [109] [151] [171] : le germe retrouvé dans la lésion seconde (générale ou métastatique) doit être le même que celui responsable de la lésion primitive [157]. Cette identité doit être absolue ; elle doit être à la fois morphologique et biologique (l'identité biologique est définie sur les propriétés de développement en présence de différents milieux de culture). Il faut également que le germe soit « apte » à créer électivement une lésion seconde. Dans certains cas, la suppression de l'infection primitive permet d'arrêter spontanément l'évolution de la lésion seconde ou mieux, de la guérir ; c'est une preuve et une orientation diagnostique [109].

Le diagnostic de certitude d'infection focale est posé lorsque le ou les micro-organismes responsables de l'infection à distance sur prothèse articulaire sont retrouvés à la fois au niveau de l'articulation, du sang et du foyer primaire, ce qui reste très rare dans la littérature ; ceci est d'autant plus difficile à prouver qu'il n'existe pas de foyer infectieux dentaire actif au moment du diagnostic de l'infection de l'arthroplastie [14] [63] [85] [107] [109] [151] [157] [171]. Par ailleurs, l'identité des bactéries du foyer primaire et de la lésion métastatique est difficile à établir et n'est que très occasionnellement recherchée ; les cultures au niveau du foyer primaire ne sont que très rarement réalisées car la suspicion est rétrospective [109].

Pour STINCHFIELD et coll. [163], la présence du même germe dans au moins deux des cultures (articulation, sang ou foyer à distance) fait de l'ensemencement hématogène une étiologie tout fait probable dans l'infection articulaire.

Plusieurs études et rapports de cas tentent d'apporter la preuve d'une relation de causalité entre l'infection focale sur prothèse articulaire et le foyer initial bucco-dentaire ; mais peu de cas documentés ont été rapportés. Par ailleurs, certains auteurs tentent de dresser une liste des différents foyers primaires bucco-dentaires susceptibles d'être à l'origine d'une infection sur arthroplastie, et d'identifier le ou les germes responsables.

Une revue de littérature a permis de retrouver 64 cas d'infection de prothèse articulaire par contamination hématogène d'origine bucco-dentaire (foyers infectieux ou soins bucco-dentaires) (*tableau 13*).

Auteurs	Niveau de preuve	Cas	Pathologie articulaire/ Facteur de risque associé	Période asymptotique (mois)	Foyers / Soins bucco-dentaires	Antibio prophylaxie	Délai de survenue de l'infection (jours)	Micro-organisme		
								PA	Sang	Site bucco-dentaire
Brand, 1975 [23]	RP	1- PTH	ND	ND	- Abscès dentaire - Extraction	ND	5	<i>S. β hémolytique</i>	NR	NR
Cruess et coll., 1975 [34]	RP	2- PTH	ND / Néant	20	- Infection dentaire - Extraction	ND	1	<i>S. epidermidis</i>	NR	NR
Wilson et coll., 1975 [184]	RP	3- PTH	ND	ND	Abcès dentaire	ND	ND	<i>S. β hémolytique</i>	NR	NR
		4- PTH	ND	ND	Abcès dentaire	ND	ND	<i>S. aureus</i>	NR	NR
Rubin et coll., 1976 [134]	RP	5- PTH	OA/ND	60	- Soins conservateurs	Non	28	<i>S. aureus</i>	<i>S. aureus</i>	NR
					- Détartrage	Non		Germes à coagulase positive	Germes à coagulase positive	ND
					- Traitement canalaire (dent non vitale)	Non		<i>P. mirabilis</i>	ND	ND
		6- PTH	ARJ/ND	48	- Parodontite sévère	Linc-mycine	RAS	ND	<i>S. aureus</i> Germes à coagulase positive	<i>S. aureus</i> Germes à coagulase positive
- Traitements parodontaux chirurgicaux	Non				NR					
					- Extractions multiples	Non	19			NR
					- Obturation coronaire	Non				NR
7- PTH	OA/ND	24			- Traitement d'un abcès par chirurgie endodontique	Pénicilline G (4 j. post-op)	RAS			
					- Soins conservateurs	Oui (pour 1 séance)	ND			
Schurman et coll., 1976 [152]	RP	8- PTG D+G S**	AR/ND	18	- Abscès dentaire - Incision / drainage abcès - Traitement canalaire	ND	1	<i>S. aureus</i>	+	NR
Downes, 1977 [46]	RP	9- PTH D+G *	OA/ND	36	- Caries et inflammation gingivale sur racines résiduelles - Extractions - Infection parodontale	Non	ND	<i>S. β hémolytique</i>	<i>S. β hémolytique</i>	<i>S. viridans</i>
Jacobsen et Murray, 1980 [69]	ER 1855 PTH	10- PTH	ND	24	- Abscès dentaire - Traitement canalaire	Oui	14	<i>S. aureus</i>	NR	NR
Stinchfield et coll., 1980 [251]	RP	11- PTG	AR/CTh	5	Abcès dentaire	Non	ND	Streptocoque du groupe G	-	Streptocoque du groupe G
		12- PTH	OA/ND	12	Caries dentaires	Non	ND	<i>S. aureus</i>	-	<i>S. aureus</i>
Poss et coll. 1984 [124]	ER	13- PTG	ND	60	Gingivite	ND	ND	<i>S. aureus</i>	-	<i>S. aureus</i>
Lindqvist et Slätis, 1985 [97]	RP	14- PTH	Aose/ND	30	- Parodontite - Extractions dentaires	Non	90	<i>S. viridans</i>	NR	NR
		15- PTH	APT/ND	24	Maladie parodontale sévère	Non	S	<i>S. viridans</i>	ND	ND

		16- PTH D+G *	Aose/ND	64	- Parodontite sévère - Extractions	Non	30	<i>S. viridans</i>	ND	ND
Grogan et Amstutz, 1986 [60]	ER 821 PTG	17- PTG	LES /CTh	14	Détartrage	ND	7	<i>S. viridans</i>	NR	NR
		18- PTG	AR/ND	18	Origine buccale suspectée, mais absence de soins ou foyers infectieux	ND	ND	<i>Listeria monocytogene s</i>	NR	NR
Jacobson et coll., 1986 [70]	ER 2693 patients	19- PTH	ND/DID	120	- Maladie parodontale - Extractions	ND	120	<i>S. β hémolytique S. aureus P. aeruginosa</i>	NR	<i>S. epidermidis</i>
Strazzeri et coll., 1986 [165]	RP	20- PTH	OA/ND	120	- Extractions - Soins de caries	Non Non	30	<i>Actinomyces israelii</i>	ND	ND
Maderazo et coll., 1988 [107]	ER 67 patients	21- PTG	AR/ND	66	-Abcès péri-apical chronique - Extraction	ND	Avant l'extraction	<i>Propionibacter ium</i>	-	NR
		22- PTH	OA/ND	83	-Absence d'hygiène bucco- dentaire, absence de brossage - Détartrage - Extractions	Oui Non	120	<i>S. epidermidis</i>	+	NR
		23- PTG	AR/ND	18	Extraction	Non	7	<i>S. aureus</i>	+	NR
		24- PTH	OA/ND	12	Carie	ND	ND	<i>S. aureus</i>	+	-
		25- PTH	OA/ND	45	Carie	ND	ND	Streptocoque du groupe B	+	-
		26- PTH	OA/ND	52	Soins	ND	ND	<i>S. aureus</i>	-	ND
		27- PTH	ARJ/ND	60	Soins mineurs	ND	ND	<i>S. aureus</i>	+	ND
		28- PTH	OA/ND	29	Soins	ND	ND	Streptocoque du groupe G	+	ND
		29- PTH	ND	20	- Infections - Extraction	ND	ND	<i>S. epidermidis</i>	ND	ND
		30- PTG	ND	60	Gingivite	ND	ND	<i>S. aureus</i>	ND	+
Sullivan et coll., 1990 [166]	RP	31- PTH D+G	DC/ND	60	- Fracture dentaire - Coiffe provisoire métallique - Bourrage alimentaire et inflammation gingivale - Dépose, nettoyage, rescellement de la coiffe	Erythro- mycine 333 mg 1h avant, 666 mg 6h après Erythro- mycine 250 mg/j	3	<i>Peptostreptoco ccus</i>	ND	ND
Bartzokas et coll., 1994 [13]	RP	32- PTG	SA/ND	ND	- Maladie parodontale - Infection péri- apicale -Indice CAO : 34	ND	ND	<i>S. sanguis</i>	ND	<i>S. sanguis</i>
		33- PTG	OA/ND	ND	- Maladie parodontale - Infection péri- apicale -Indice CAO : 28	ND	ND	<i>S. sanguis</i>	ND	<i>S. sanguis</i>

		34- PTG	OA/ND	ND	- Poches parodontales étendues - Infection péri-apicale -Indice CAO : 26	ND	ND	<i>S. sanguis</i>	ND	<i>S. sanguis</i>
		35- PTH	ND	ND	- Maladie parodontale étendue - Infection péri-apicale -Indice CAO : 30	ND	ND	<i>S. sanguis</i>	ND	<i>S. sanguis</i>
Skiest et coll., 1995 [159]	RP	36- PTH	LES/CTh	60	- Soins dentaire - Extraction	Erythro-mycine	45	<i>S. oralis</i> (erythro-R)	-	-
Stoll et coll., 1996 [164]	RP	37- PTG	AR/ND	ND	Abcès dentaire (dent de sagesse)	ND	ND	<i>Peptostreptococcus</i> <i>Propionibacterium acnes</i>	ND	ND
Waldman et coll., 1997 [181]	ER 3502 PTG	38- PTG	ND/DID	Moyenne de 72	Extractions dentaires multiples	Non	Moyenne de 7	<i>S. viridans</i>	ND	NR
		39- PTG	ND/DID	Moyenne de 72	Exérèse d'une hyperplasie gingivale	Non	Moyenne de 7	<i>S. viridans</i>	ND	NR
		40- PTG	ND/DID	Moyenne de 72	Incision et drainage d'un abcès	Pénicilline pré-op	Moyenne de 7	<i>S. aureus</i>	ND	NR
		41- PTG	AR/CTh	Moyenne de 72	Surfaçage parodontal	Non	Moyenne de 7	<i>S. mutans</i>	ND	NR
		42- PTG	AR/CTh	Moyenne de 72	Extractions dentaires multiples	Non	Moyenne de 7	<i>S. viridans</i>	ND	NR
		43- PTG	ND	Moyenne de 72	Extractions dentaires multiples	Non	Moyenne de 7	<i>Serratia marcescens</i>	ND	NR
		44- PTG	ND	Moyenne de 72	Surfaçage parodontal	Non	Moyenne de 7	<i>Peptococcus</i>	ND	NR
		45- PTG	ND	Moyenne de 72	Extractions dentaires multiples	Non	Moyenne de 7	<i>Peptococcus</i>	ND	NR
		46- PTG	ND	Moyenne de 72	Traitement endodontique	Non	Moyenne de 7	Polymorphe (Gram+ et Gram-)	ND	NR
Laporte et coll., 1999 [90]	ER 2973 PTH	47- PTH	AR/CTh	15	Extractions dentaires multiples	Non	14	<i>S. viridans</i>	ND	ND
		48- PTH	ND/DNID	24	Traitements endodontiques multiples	Non	14	<i>S. viridans</i>	ND	ND
		49- PTH	ND/Néant	39	- Hyperplasie gingivale - Traitement parodontal	Non	14	<i>Peptostreptococcus</i>	ND	ND
Kaar et coll., 2000 [78]	RP	50- PTH	ND/DP	12	Détartrage supra-gingival	Non	1	<i>S. intermedius</i> <i>S. milleri</i>	ND	NR
Nadlacen et Hirst, 2001 [115]	RP	51- PTG G+D *	ND/DNID+ Hémophilie sévère + HIV+HVC	ND	- Obturation amalgame	Non	30			
					- Abcès apicaux	Amoxicilline	RAS			
					- Traitement endodontique	Non	1	Streptocoques / <i>S. viridans</i>	ND	-

Peersman et coll., 2001 [120]	ER 6489 PTG	52- PTH	ND	ND	Abcès dentaires	ND	ND	ND	ND	ND
		53- PTH	ND	ND	Abcès dentaires	ND	ND	ND	ND	ND
		54- PTH	ND	ND	Abcès dentaires	ND	ND	ND	ND	ND
Jellicoe et coll., 2002 [74]	RP	55- PTH	ND/Néant	134	Extraction dentaire	Non	90	<i>Haemophilus parainfluenzae</i>	-	-
Steingruber et coll., 2004 [162]	RP	56- PTH	MDPT/ DP (3)	ND	multiples soins dentaires: extractions, traitement endodontique, pose d'un implant	ND	ND	<i>Prevotella loescheii</i>	ND	ND
Batz et coll., 2005 [12]	RP	57- PTH	ND	ND	Extraction dentaire	ND	ND	<i>Micromonas micros</i>	ND	<i>Micromonas micros</i>
Marder, 2005 [108]	RP	58- PTH	ND	72	Traitement canalair	Oui	7	Lactobacille	ND	ND
Bauer et coll., 2007 [14]	RP	59- PTH	ND/Néant	24	Extraction dentaire	Non	30	<i>S. intermedius</i>	-	-
		60- PTH	ND/Néant	84	- Caries - Extraction dentaire	Oui	S	<i>S. intermedius</i>	-	-
		61- PTH	ND/Néant	18	Obturation coronaire (amalgame)	Non	180	<i>S. intermedius</i> <i>S. mitis</i>	-	-
		62- PTH	ND/Néant	96	- Abcès dentaire - Soins	Oui	180	<i>S. adjacens</i> <i>S. Abiotrophia</i>	-	-
		63- PTG	ND/Néant	4	Extraction dentaire	Non	ND	<i>S. adjacens</i>	-	-
		64- PTG	ND/Néant	72	Soins	Non	ND	<i>S. β hémolytique du groupe B</i>	-	-

RP : Rapport de cas; ERP : Etude rétrospective ; EPP : Etude prospective ; EC : Etude de cohorte ; PA: Prothèse articulaire ; PTH : Prothèse totale de hanche ; PTG: Prothèse totale de genou ; D/G: Droite/gauche; OA : Ostéoarthrite ; SA : Stéarthrite ; ARJ : Arthrite rhumatoïde juvénile ; Aose : Arthrose ; APT : Arthrose post-traumatique ; Apso : Arthrite psoriasique ; f(X) : Nécrose avasculaire post-fracturaire ; NA : Nécrose aseptique ; MDPT : Maladie dysplasique post-traumatique ; DC : Dysplasie congénitale ; DP : Descellement prothétique ; DID : Diabète insulino-dépendant ; DNID : Diabète non insulino-dépendant ; CTh : Corticothérapie ; HIV : Virus de l'immunodéficience humaine ; HVC : Virus de l'hépatite C ; S: Simultané(e) ; ND : Non documenté(e) ; NR : Culture non réalisée ; +/- : Culture positive/négative ; CAO : Dent Cariée-Absente-Obturée ; * : une seule des deux PA infectée ; ** : les deux PA infectées.

Tableau 13 : Revue de littérature des infections articulaires par contamination hématogène d'origine bucco-dentaire.

A partir d'une revue de la littérature, 64 cas d'infections articulaires d'origine hémotogène à point de départ bucco-dentaire sont analysés. Les infections intéressent à la fois les P.T.H. (43) et les P.T.G. (26) ; 3 patients sont porteurs de 2 P.T.H., 2 patients sont porteurs de 2 P.T.G., et pour un patient, ses 2 P.T.G. sont infectées.

Dans 14 cas, un facteur de risque est décrit (dont 9 cas de polyarthrite rhumatoïde) ; dans 9 cas, aucun facteur de risque n'est retrouvé et dans la majorité des cas (41), aucune information n'est donnée.

L'intervalle libre moyen est de 3,5 ans, et le délai moyen de survenue des signes infectieux après un événement bucco-dentaire est de 1 mois.

Pour 28 patients, il existait un foyer infectieux dentaire et/ou parodontal. Les extractions représentent les actes les plus fréquemment associés à l'infection péri-prothétique (24 cas) ; les soins conservateurs sont retrouvés dans 14 cas, les traitements canaux dans 8 cas et les traitements parodontaux dans 8 cas (dont 4 détartrages).

L'antibioprophylaxie a été utilisée pour 13 soins ; 32 patients n'ont pas fait l'objet d'une prévention antibiotique, et pour 27 cas, cette information était inconnue.

Sur le plan microbiologique, il s'agit dans la majorité des cas (53 cas) d'une infection mono-microbienne. Les streptocoques, et notamment *S. viridans*, sont les germes les plus fréquemment isolés (32 cas), suivi des staphylocoques (16 cas) ; les peptostreptococcus sont retrouvés dans 3 cas et les peptococcus, dans 2 cas. Il s'agit essentiellement des bactériémies à Gram positif. Dans la majorité des cas (42), les hémocultures et/ou les cultures des foyers primaires ne sont pas réalisées ou ne sont pas documentées. Dans 4 cas, l'identité du germe était la même au niveau de la prothèse articulaire et de l'hémoculture, et dans 9 cas, le germe isolé était le même à la fois au niveau de la prothèse articulaire et du site primaire. Chez un seul patient (cas n°7), l'identité du germe est absolue, puisqu'il est retrouvé au niveau de la prothèse articulaire, de l'hémoculture et du site bucco-dentaire.

Le diagnostic des infections péri-prothétiques à point de départ bucco-dentaire n'est pas aisé ; il est difficile d'associer un seul foyer infectieux ou un seul acte bucco-dentaire à un sepsis articulaire, car ils sont très souvent associés et concomitants. Le diagnostic microbiologique de l'infection focale est difficile à poser puisque dans la plupart des cas, les données sont manquantes (hémocultures et cultures du foyer primaire non réalisées, ou informations non détaillées). Dans un seul cas (RUBIN et coll.), le diagnostic est possible car le même germe est retrouvé au niveau des trois prélèvements [134]. Dans les cas où le germe impliqué dans la bactériémie et isolé est une espèce spécifique bucco-dentaire, on peut admettre une possible relation de cause à effet ; c'est le cas pour LINDQVIST et SLATIS [97], WALDMAN et coll.

[181], LAPORTE et coll. [90] avec *S. viridans* (bactérie prédominante de la flore buccale normale et le germe le plus fréquemment isolé dans le sang après un soin dentaire), et pour STRAZZERI et coll. [165] qui rapportent le cas d'une infection d'une P.T.H., suite à des extractions dentaires, par *A. israelii*, germe exclusivement isolé dans la cavité buccale et impliqué dans la pathogenèse des caries dentaires et des maladies parodontales.

Le cas décrit par KAAR et coll. [78] est particulier ; il s'agit d'un patient en bon état de santé générale, avec une hygiène bucco-dentaire excellente (bilan et détartrages bi-annuels) et une denture intacte, qui déclare une infection péri-prothétique 1 jour après un soin non invasif (détartrage supra-gingival), sans saignement provoqué.

De nombreux cas dans lesquels une infection articulaire est apparue après des soins dentaires, malgré une couverture antibiotique, sont rapportés (MARDER [108], BAUER et coll. [14], JACOBSEN et MURRAY [69], WALDMAN et coll. [181], RUBIN et coll. [134], SKIEST et coll. [159]).

Dans une étude prospective menée sur 15 ans, AINSCOW et DENHAM [4] tentent d'évaluer et de comparer la fréquence des bactériémies transitoires survenant soit après des soins dentaires, soit après une intervention chirurgicale, soit à la suite d'infections de diverses origines, à l'incidence de l'infection hématogène sur arthroplastie. Les patients sont suivis sur une moyenne de 6 ans. Les auteurs rapportent 22 infections sur une série de 1112 prothèses articulaires pour 1000 patients (984 P.T.H. et 128 P.T.G.), soit 1,98% de sepsis. Parmi ces 1000 patients, 224 ont fait l'objet de soins dentaires (128) ou d'interventions chirurgicales (96) sans antibioprophylaxie ; aucun d'entre eux n'a développé d'infection hématogène sur sa prothèse articulaire. Ces résultats suggèrent qu'une bactériémie transitoire ne risque pas d'infecter une prothèse articulaire chez un patient sain ; par contre, une bactériémie chronique ou une septicémie due à un germe virulent peut provoquer une infection de l'arthroplastie.

L'intérêt de l'étude menée par BARTZOKAS et coll. [13] réside dans l'identification des germes pathogènes responsables de l'infection, à la fois au niveau du foyer primaire et du foyer prothétique. Les auteurs ont cherché à déterminer si la souche de *S. sanguis* isolée au niveau de la cavité buccale était identique à celle retrouvée au niveau de la prothèse infectée. L'identification repose sur l'utilisation de techniques de microbiologie et de biologie moléculaire. Les isolats ont été comparés en analysant leur concentration minimale inhibitrice

et leur concentration minimale bactéricide respectives, puis en étudiant la composition en polypeptides de la paroi cellulaire de *S. sanguis* par migration électrophorétique. Les auteurs concluent que, pour chacun des patients, la souche de *S. sanguis* isolée au niveau de la bouche est la même que celle retrouvée au niveau de la prothèse.

A la lumière de la littérature, il apparaît que le rapport de causalité n'ait été que très rarement démontré. En effet, peu de rapports de cas et d'études décrivent une association entre l'infection d'une arthroplastie et des soins dentaires ; l'incidence de l'infection articulaire hématogène d'origine bucco-dentaire est difficile à évaluer et certainement sous-estimée.

Pour certains auteurs, il semblerait que ce soit davantage le mauvais état bucco-dentaire que les soins dentaires eux-mêmes qui soit la source de bactériémies, et ainsi de contamination hématogène de la prothèse [14] [18] [157] [180].

S'il n'existe pas de preuves scientifiques que la sphère bucco-dentaire puisse être une source d'une infection sur prothèse articulaire, elle reste cependant réelle (0,01 à 0,2%), et certainement sous-estimée [13] [99] [137] [138] [181].

Les données sur les infections prothétiques tardives d'origine hématogène sont basées sur des rapports de cas de la littérature ou sur des revues de grandes séries de remplacement articulaire, car beaucoup de pays ne possèdent pas de registre national d'arthroplasties recensant les cas d'infections.

Le niveau de preuve de la relation de causalité entre un foyer infectieux bucco-dentaire et une infection prothétique reste faible ; il en est de même en ce qui concerne l'association entre un soin de la sphère orale et un sepsis articulaire.

Une seule étude prospective menée par AINSCOW et DENHAM [4] montre qu'il n'existe qu'un faible risque de greffe bactérienne sur une prothèse articulaire, lors de soins dentaires, même réalisés sans antibioprophylaxie.

Par ailleurs, il a été montré qu'un nombre substantiel d'infections tardives peuvent survenir à la suite de manœuvres diagnostiques et thérapeutiques bucco-dentaires, malgré l'administration d'une antibioprophylaxie [39].

Il paraît indispensable désormais de mener des études prospectives, randomisées et multicentriques, afin de déterminer la prévalence et l'incidence exactes des infections sur prothèses articulaires associées à des foyers infectieux et des soins bucco-dentaires [181]. Ces données sont indispensables pour l'évaluation de l'antibioprophylaxie et la décision de recommandations concernant la prise en charge des patients porteurs d'implant articulaire et devant subir des soins dentaires. Ces études sont difficiles à mener pour plusieurs raisons : la taille des échantillons (nombre important des sujets à inclure), l'incompatibilité avec une pratique dentaire courante, et le problème éthique lié à la perte de chance du groupe témoin.

TROISIEME PARTIE

CONDUITE A TENIR EN ODONTOLOGIE

1. Etat des connaissances, données de la littérature et recommandations actuelles

Une synthèse des connaissances actuelles et des données de la littérature, d'une part sur la physiopathologie des infections sur prothèse articulaire d'origine bucco-dentaire, et d'autre part sur l'antibioprophylaxie chez les sujets porteurs d'implant articulaire, nous permet de comprendre les recommandations actuelles en matière de prévention et concernant les modalités et les protocoles de l'antibioprophylaxie chez ces patients.

1.1. Physiopathologie des infections articulaires d'origine bucco-dentaire

L'infection hématogène d'origine bucco-dentaire d'une prothèse de remplacement articulaire est un phénomène complexe et multifactoriel, dans lequel plusieurs facteurs agissent conjointement, facilitant l'implantation et le développement de bactéries qui débordent les capacités de défense du système immunitaire local et général [43] [121]. Les mécanismes qui contribuent à sa survenue ne sont pas complètement élucidés.

1.1.1. Bactériémies d'origine bucco-dentaire

Le milieu buccal est un environnement septique, caractérisé par plus de 200 genres et espèces bactériennes, parmi lesquelles certaines sont douées de pouvoir pathogène [24] [114].

La cavité buccale est donc reconnue comme une source de bactériémies spontanées (physiologiques) et provoquées (iatrogènes).

1.1.1.1. Incidence et prévalence des bactériémies d'origine bucco-dentaire

L'incidence et la prévalence des bactériémies d'origine bucco-dentaire sont difficiles à évaluer.

Pour certains auteurs, l'ensemble des foyers infectieux dentaires et péri-dentaires (caries, infections endodontiques et péri-apicales), parodontaux (gingivite, parodontites, abcès parodontal, infections péri-implantaires), osseux et les foyers infectieux que constituent les

dents en désinclusion et les racines résiduelles sont considérés comme potentiellement responsables d'infections à distance [24] [110] [114].

Toutefois, d'après la revue de littérature, il semblerait que les lésions du complexe pulpo-apical et les lésions parodontales représentent les deux sources majeures d'infections articulaires [13] [14] [23] [34] [46] [69] [70] [97] [107] [115] [120] [124] [134] [152] [163] [164].

Si un lien existe entre l'existence de foyers infectieux bucco-dentaires et la survenue d'infections péri-prothétiques, aucune preuve scientifique n'a pu démontrer un rapport de causalité certain.

De plus, la plupart des thérapeutiques odontologiques, notamment celles associées à un saignement (avulsions dentaires, détartrage, traitements parodontaux chirurgicaux, procédures gingivales associées aux soins conservateurs), sont corrélées à un risque élevé de bactériémie ; la fréquence de ces bactériémies est très variable selon les auteurs et la nature des soins [16] [37] [46] [65] [97] [105] [114] [121] [128] [156] [181].

La fréquence de la bactériémie, immédiatement après un soin dentaire, est dépendante du degré traumatique, de la durée des soins, de la concentration des bactéries dans la zone concernée, de l'importance de l'inflammation gingivale au moment de l'acte, donc au niveau d'hygiène bucco-dentaire [16] [46] [65] [97] [181]. Pour d'autres, ces facteurs n'influencent pas l'incidence et la prévalence de la bactériémie [94] [161].

Ces bactériémies provoquées par les thérapeutiques odontologiques sont transitoires [65] [83]. Pour certains auteurs, la bactériémie transitoire consécutive à un soin bucco-dentaire peut être source d'infection sur une prothèse articulaire [46] [128] [172] [181]. Pour d'autres, le risque infectieux lié aux procédures bucco-dentaires semble minime, et son lien causal repose le plus souvent sur des descriptions de cas ou de grandes séries ; la faible incidence et la courte durée de cette bactériémie sont des arguments en faveur de l'absence de relation de causalité entre l'infection péri-prothétique et les gestes bucco-dentaires [39] [70] [111] [123].

En 2003, l'Association Dentaire Américaine (A.D.A.) et l'Académie Américaine des Chirurgiens Orthopédistes (A.A.O.S.) définissent des situations à risque en classant les différents soins dentaires selon leur incidence à provoquer une bactériémie ; elles différencient alors les soins dentaires à haut risque de bactériémie, des soins dentaires à faible risque de bactériémie (*tableau 14*) [6].

Risque de bactériémie	Soins bucco-dentaires
<p style="text-align: center;">Risque élevé</p> <p><i>L'antibioprophylaxie est indiquée pour les patients porteurs de prothèse articulaire présentant un risque élevé d'infection hématogène précisé par l'A.D.A. et l'A.A.O.S.</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> - Extractions dentaires - Traitements parodontaux, dont : <ul style="list-style-type: none"> . détartrage et surfaçage radiculaire . chirurgie parodontale . mise en place de dispositifs intra-sulculaires (bandelettes ou fibres) à base d'antibiotiques . sondage . maintenance - Implantologie - Réimplantation dentaire - Alésage canalaire endodontique et chirurgie endodontique - Pose de bagues orthodontiques (ne concerne pas les brackets) - Anesthésies locales intra-ligamentaires ou intra-osseuses - Nettoyage prophylactique des dents et des implants où le saignement est prévisible
<p style="text-align: center;">Risque faible</p> <p><i>L'antibioprophylaxie n'est pas indiquée, exceptée dans certaines circonstances pouvant créer un saignement significatif</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> - Dentisterie restauratrice (conservatrice et prothétique) avec ou sans pose d'un fil de rétraction gingivale - Anesthésies locales autres qu'intra-ligamentaires ou intra-osseuses - Obturation canalaire endodontique et reconstitution post-endodontique ; préparation et scellement des ancrages radiculaires - Mise en place de la digue - Dépose des sutures - Mise en bouche d'appareils prothétiques ou orthodontiques amovibles - Prise d'empreintes - Traitements de fluoruration - Radiographies intra-orales - Réglage des dispositifs orthodontiques

Tableau 14 : Evaluation du risque de bactériémie en fonction des soins bucco-dentaires. (d'après l'A.D.A. et l'A.A.O.S.) [6]

Les manœuvres quotidiennes d'hygiène bucco-dentaire (brossage manuel ou électrique, irrigation avec un jet dentaire, l'utilisation de fil inter-dentaire ou de cure-dents) sont à l'origine d'une bactériémie spontanée ; la fréquence de ces bactériémies est très variable selon les auteurs et la nature de ces manœuvres [7] [14] [19] [32] [123].

La mastication (repas ou chewing-gum) est associée à une bactériémie dans 17 à 51% des cas [7] [114] [156].

L'état de santé parodontale influence l'incidence de ces bactériémies : plus l'inflammation gingivale est marquée, plus grande est la fréquence des bactériémies [14] [114] [127] [128].

Il est pourtant à noter que le seul moyen de prévenir la survenue de foyers infectieux bucco-dentaires chroniques consiste à maintenir un bon niveau d'hygiène buccale, ce qui impose un brossage dentaire régulier et pluri-quotidien.

Pour certains auteurs, la bactériémie consécutive aux manœuvres quotidiennes (brossage, mastication,...) semble d'un trop faible degré et d'une trop courte durée pour être la cause d'une infection hématogène sur prothèse articulaire.

Pour la plupart des auteurs, une bactériémie transitoire est moins susceptible de provoquer une infection sur une arthroplastie, qu'une bactériémie chronique ou une septicémie d'organismes virulents, d'autant plus que le patient est en bonne santé [4] [88].

Pour d'autres, une bactériémie semble plus fortement associée aux infections dentaires aiguës qu'à une intervention bucco-dentaire dans une bouche en bonne santé [123] [156].

De plus, il est probable qu'il y ait davantage de bactériémies spontanées induites par les actes de la vie quotidienne que de bactériémies consécutives à des soins dentaires [7] [14].

Ainsi ce serait davantage la répétition de bactériémies spontanées d'origine bucco-dentaire qui serait responsable des contaminations de prothèse articulaire que les bactériémies induites par les soins bucco-dentaires [7] [14].

1.1.1.2. Intensité des bactériémies d'origine bucco-dentaire

L'intensité des bactériémies d'origine bucco-dentaire est difficile à estimer.

Pour MOUTON et ROBERT [114], la dissémination des micro-organismes dans la circulation n'a pour conséquence qu'une bactériémie passagère (de l'ordre de 1 à 10 bactéries par mm³) qui, au bout de 10 minutes, diminue de 90%.

Selon différents auteurs, le degré de bactériémie (concentration des bactéries dans le sang) et sa durée ont une importance décisive en ce qui concerne la dissémination des micro-organismes vers les tissus [16] [65] [114].

Pour certains auteurs, l'importance de la bactériémie est proportionnelle à la difficulté de l'acte et à l'importance des tissus lésés, aux conditions d'asepsie, à la présence ou non d'un site d'infection active (abcès dentaire), au nombre de dents extraites, et à la localisation de l'acte [16] [46] [65] [97] [181]. Pour d'autres, l'état de santé parodontale, le nombre et la nature des dents extraites, la présence d'un abcès dentaire n'ont pas d'influence sur l'intensité de la bactériémie [126] [161].

1.1.1.3. Microbiologie des bactériémies d'origine bucco-dentaire

Les différents foyers infectieux bucco-dentaires sont associés à une flore bactérienne spécifique.

Les micro-organismes les plus fréquemment isolés lors de ces épisodes de bactériémie consécutive aux traitements bucco-dentaires sont des streptocoques, notamment du groupe *viridans* et des germes anaérobies [16] [33] [37] [65] [83] [106] [128] [161] [172]. La revue de la littérature corroborent ces résultats, et s'opposent à ceux de MADERAZO et coll. [107], pour qui le staphylocoque est le germe le plus souvent retrouvé.

Il est possible que le nombre de prothèses infectées par un staphylocoque à la suite de soins dentaires soit sous-estimé faute de preuves bactériologiques [14] ; en effet, dans la plupart des cas, la culture au niveau du site primaire bucco-dentaire n'est pas réalisée, ou aucune information n'est disponible à ce sujet.

Pour autant, la fréquence des sepsis articulaires à staphylocoque en présence d'un foyer infectieux bucco-dentaire ou à la suite d'un soin reste élevée, alors que ce micro-organisme ne représente que 0,005% de la flore buccale [14] [19] [107].

Le mécanisme de contamination d'une arthroplastie est différent selon qu'il s'agit d'un streptocoque ou d'un staphylocoque ; les propriétés d'adhérence du staphylocoque, supérieures à celles du streptocoque, lui autorisent une très bonne fixation sur les prothèses articulaires et lui confèrent un pouvoir pathogène bien plus important que celui du streptocoque, et ce pour un inoculum bactérien beaucoup plus faible [58] [59].

Il est donc difficile d'évaluer l'incidence de la bactériémie spontanée ou consécutive aux soins bucco-dentaires ; il est peu aisé d'estimer l'incidence et la prévalence des infections sur implant articulaire d'origine bucco-dentaire.

Le risque qu'une bactériémie transitoire conduise à une infection hématogène de la prothèse articulaire n'est pas clairement défini ; un risque élevé de bactériémie n'est pas corrélé à un taux élevé d'infection sur arthroplastie.

1.1.2. Comparaison avec l'endocardite infectieuse

Le risque d'infection hématogène d'origine bucco-dentaire des prothèses valvulaires cardiaques est connu et bien documenté ; les recommandations concernant les soins indiqués et contre-indiqués, ainsi que les modalités de l'antibioprophylaxie sont établies et admises. Certains auteurs recommandent d'appliquer ces principes aux patients porteurs de prothèse articulaire [163].

Pourtant, la similitude entre l'infection sur prothèse articulaire et l'endocardite est invalide [6] [11] [14] [18] [39] [84] [107] [110] [130] [165] [172] [180] :

- L'anatomie articulaire et la conception de l'implant orthopédique sont bien différentes de celles du cœur et de la valve de remplacement.
- Les deux processus infectieux se distinguent par leur physiopathologie, et notamment par les mécanismes impliqués dans l'adhérence, la croissance et la persistance des bactéries à la surface du biomatériau. La colonisation bactérienne sur prothèse articulaire se caractérise par la production d'un

biofilm qui déprime la réponse immunitaire et protège les bactéries de l'action des polynucléaires et des antibiotiques. Le staphylocoque présente une affinité particulière pour le plastique et les surfaces métalliques du fait de la production d'une adhésine spécifique, alors que *S. viridans* (impliqué dans l'endocardite infectieuse) a montré une action spécifique sur les valves cardiaques et l'intima, par la production de dextrane.

- Le profil micro-biologique des infections sur prothèse articulaire est très différent de celui des endocardites infectieuses ; à l'inverse des prothèses valvulaires cardiaques où les pathogènes majoritaires sont des streptocoques du groupe D, on retrouve une proportion plus importante de staphylocoques (notamment *S. aureus*) et de germes anaérobies au niveau des prothèses de remplacement articulaire infectées.
- D'après la revue de la littérature, la fréquence des infections péri-prothétiques d'origine bucco-dentaire est très faible par rapport à celle des endocardites infectieuses d'origine bucco-dentaire ; le taux des infections articulaires post-opératoires d'origine bucco-dentaire est évaluée, selon les auteurs, entre 0,01 et 0,02% [4] [13] [57] [60] [69] [70] [88] [90] [99] [107] [120] [137] [138] [151] [181].
- Les modèles animaux ne sont pas applicables à l'homme ; dans les expérimentations animales menées par BLOMGREN et coll. [20] [22] et SOUTHWOOD et coll. [160], l'inoculum bactérien utilisé est très élevé, alors que les bactériémies d'origine bucco-dentaires sont de faible intensité et de courte durée.

Les recommandations intéressant les endocardites infectieuses ne semblent pas adaptées et devoir s'appliquer aux infections sur prothèse articulaire.

1.1.3. Facteurs de risque de contamination

1.1.3.1. Risque de contamination lié aux prothèses

Différents travaux ont montré que la présence d'une prothèse articulaire provoquait une diminution des défenses locales face à l'infection, et favorisait l'adhésion et la croissance bactérienne aboutissant à la formation d'un biofilm [20] [22] [43] [54] [58] [59] [63] [89] [107] [116] [146] [160] [171] [177]. Les polynucléaires perdent leur activité de phagocytose et de bactéricidie au contact de l'implant. Les particules de dégradation des différents matériaux constitutifs de la prothèse, les débris d'usure et les produits de corrosion engorgent les macrophages, diminuent leurs capacités de phagocytose et sont responsables d'une réaction inflammatoire à corps étranger en périphérie de l'implant. Les débris de ciment méthylmétacrylate altèrent les fonctions des macrophages, et notamment leur chimiotactisme. Le monomère non polymérisé du ciment est cytotoxique, altère les mécanismes physiologiques de lutte contre l'infection et favorise le développement d'une réaction inflammatoire péri-prothétique.

Le type de prothèse influence le risque de contamination secondaire [63] [107] [124] [176] ; les prothèses de grande taille, les prothèses contraintes exposent à un risque accru d'infection.

Une période dite « critique » (période pendant laquelle le risque qu'une bactériémie puisse induire une infection sur l'implant articulaire est accru) a été décrite par de nombreux auteurs. Si pour BLOMGREN et coll. [20] [22] et SOUTHWOOD et coll. [160] cette période correspond à la période post-opératoire précoce, pour de nombreux autres auteurs, les prothèses articulaires restent à risque d'infection focale pendant les 2 années suivant leur pose [6] [32] [39] [44] [62] [115] [124] [157].

1.1.3.2. Risque de contamination lié au statut général du patient

Une infection métastatique, due à une bactériémie transitoire compliquant un soin dentaire de routine ou une intervention chirurgicale, semble rare chez un sujet en bonne santé [4].

S'il n'existe pas, dans la littérature, d'argument formel pour affirmer que les patients immuno-déprimés présentent un risque accru de contamination de leur prothèse articulaire

lors de soins bucco-dentaires, un certain nombre de situations physio-pathologiques, favorisant l'apparition d'un foyer infectieux à distance, constituent des facteurs de risque d'infection d'implant articulaire par contamination secondaire.

L'association TIRESIAS définit des facteurs de risque d'infection post-opératoire sur prothèse articulaire inhérents au patient (*tableau 15*) [44].

Ces facteurs de risque d'infection post-opératoire de l'arthroplastie (ou facteurs de comorbidité) sont conformes à ceux décrits dans la littérature [4] [18] [39] [43] [44] [54] [55] [63] [88] [101] [107] [110] [120] [124] [151] [154] [163] [176] [181] [182] [183].

La combinaison de plusieurs facteurs de comorbidité chez un même patient rend ce sujet à haut risque d'infection post-opératoire [120] [167].

NADLACAN et HIRST apportent l'illustration d'une susceptibilité accrue à l'infection sur P.T.G. avec le cas d'un patient hémophile sévère, diabétique non insulino-dépendant, séropositif et atteint d'une hépatite C, qui a développé une infection sur une de ses deux prothèses totales du genou (P.T.G. droite) après des soins dentaires [115].

L'association TIRESIAS définit des sujets à haut risque d'infection post-opératoire sur prothèse articulaire, à l'occasion de soins dentaires potentiellement responsables de bactériémies [44] ; il s'agit donc de patients qui doivent subir des soins dentaires potentiellement responsables de bactériémies et qui présentent l'une ou plusieurs des caractéristiques suivantes :

- Pathologies sous – jacentes :
 - Diabète insulino - dépendant
 - Polyarthrite rhumatoïde
 - Hémophilie
 - Traitement immuno-suppresseur (corticoïdes,...)
- Pathologies liées à la prothèse :
 - Changement de prothèse
 - Descellement de prothèse
 - Antécédents d'infection sur la prothèse
- Autres infections à distance :
 - Infection cutanée

- Autres infections
- Prothèse posée depuis moins de 2 ans.

L'identification des patients à haut risque d'infection post-opératoire sur prothèse articulaire à l'occasion de soins dentaires décrite par l'association TIRESIAS est conforme à celles retrouvées dans la littérature [6] [90] [99] [115] [171].

L'A.D.A. et l'A.A.O.S. définissent des sujets dont le risque de développer une infection hématogène sur une prothèse articulaire totale est potentiellement augmenté (*tableau 16*) [6].

Les patients, porteurs de prothèse articulaire, ne possédant pas de facteurs prédisposant à une infection sur leur prothèse d'origine hématogène, ne présentent pas de risque d'infection lors de soins ou d'explorations invasives [44].

Par contre, les patients porteurs de prothèse articulaire et possédant des facteurs prédisposant à une infection sur leur prothèse d'origine hématogène, présentent un risque d'infection lors de soins ou d'explorations invasives [44].

En conséquence, le porteur de prothèse articulaire n'est un sujet à risque d'infection que dans certaines situations, mais il le reste sa vie durant [43].

1.2. L'antibioprophylaxie lors des soins bucco-dentaires

La nécessité d'une couverture antibiotique pour les soins bucco-dentaires chez les patients porteurs de prothèse articulaire continue à faire débat et le choix de l'antibiotique à utiliser n'est pas clairement défini ; contrairement à l'endocardite infectieuse, il n'existe pas de consensus.

1.2.1. **Faut-il une antibioprophylaxie lors des soins bucco-dentaires ?**

L'antibioprophylaxie lors de soins dentaires chez les patients porteurs de prothèse articulaire reste très controversée et les avis divergent.

FACTEURS DE RISQUE	INFECTION POST-OPERATOIRE		
	A (reconnue)	B (probable)	C (non prouvée)
Age > 65 ans		+	
Obésité ≥ 20% du poids		+	
Dénutrition chronique		+	
Traitement immuno-supresseur		+	
Diabète	+		
Polyarthrite rhumatoïde	+		
Infection à distance	+		
Sepsis larvé in situ	+		
Drépanocytose	+		
Hémophilie	+		
Infection V.I.H.		+	
Néoplasie sous – jacente		+	
Psoriasis		+	
Cicatrices multiples		+	

Tableau 15 : Facteurs de risque d'infection post-opératoire sur prothèse articulaire (d'après l'association TIRESIAS) [44]

Type de patient	Situations justifiant du risque
Tous les patients dont la prothèse articulaire a moins de 2 ans	Non applicable, pas de condition supplémentaire
Patients immuno-compromis ou immuno-déprimés	<ul style="list-style-type: none"> - Arthropathies inflammatoires : polyarthrite rhumatoïde, lupus érythémateux disséminé,... - Immuno-suppression médicamenteuse, chimio ou radio-induite
Patients présentant un ou plusieurs facteurs de comorbidité	<ul style="list-style-type: none"> - Antécédents d'infection sur la prothèse articulaire - Dénutrition - Hémophilie - Infection par le V.I.H. - Diabète insulino-dépendant - Néoplasie (ancienne ou actuelle)

Tableau 16 : Patients à risque élevé d'infection hématogène sur prothèse articulaire (d'après l'A.D.A. et l'A.A.O.S.) [6]

Pendant longtemps et s'inspirant des recommandations pour la prévention de l'endocardite infectieuse, certains auteurs ont recommandé une antibioprofylaxie par pénicilline WALDMAN et coll. [181], LINDQVIST et SLATIS [97], STINCHFIELD et coll. [163], STRAZZERI et ANZEL [165], WIGREN et coll. [182].

Nous avons démontré plus haut que cette attitude était invalide et devait être abandonnée.

Jusqu'à la fin des années 90, l'indication de l'antibioprofylaxie était davantage fondée sur la crainte de la survenue d'une infection péri-prothétique, plutôt que sur des arguments scientifiques ; mais les données scientifiques restent encore insuffisantes pour justifier d'une antibioprofylaxie.

Avant de prescrire une couverture antibiotique pour un soin bucco-dentaire, plusieurs facteurs doivent être évalués [39] [75] [76] [123] :

- le risque de bactériémie associée au soin bucco-dentaire
- l'intensité de la bactériémie consécutive au soin bucco-dentaire
- l'incidence de l'infection péri-prothétique d'origine bucco-dentaire et ses séquelles potentielles
- le coût et la toxicité de l'antibioprofylaxie
- l'incidence et la sévérité des effets secondaires des antibiotiques
- l'efficacité de la couverture antibiotique
- le rapport bénéfice/risque de l'antibioprofylaxie.

Le risque vital des infections sur prothèse articulaire doit être mis en balance avec le risque vital des réactions anaphylactiques consécutives à l'utilisation des antibiotiques. Les risques liés à la prescription d'antibiotiques sont bien connus [113], alors que le risque d'infection péri-prothétique consécutive à des soins bucco-dentaires est difficile à évaluer.

Pour autant, certains auteurs (DOWNES [46], SOUTHWOOD [160], RUBIN [134], STREZZERI et ANZEL [165], WIGREN [182]) pensent que les risques de l'antibioprofylaxie pour les soins dentaires semblent minimes en comparaison de la morbidité si dévastatrice et de la mortalité de l'infection sur prothèse articulaire, et recommandent donc une couverture antibiotique systématique pour les actes odontologiques.

D'autres auteurs recommandent une antibioprofylaxie lors de soins bucco-dentaires chez des patients porteurs d'implant articulaire (SCHMALZRIED et coll. [151], WAHL [180]). Pour ces derniers, de même que l'antibioprofylaxie est recommandée pour les patients porteurs d'un implant orthopédique devant subir une endoscopie, une colonoscopie ou une intervention au niveau du tractus génito-urinaire, elle doit également l'être pour ceux dont un geste dentaire est programmé (dont un détartrage de routine) et susceptible de provoquer une bactériémie.

Considérant que la perte de chance individuelle est indiscutable en l'absence d'antibioprofylaxie, LANGLAIS et coll. [88] recommandent une couverture antibiotique à distance de l'arthroplastie, pour une extraction dentaire et toute autre intervention chirurgicale bucco-dentaire, même si le risque statistique de complication péri-prothétique est faible.

A l'inverse, pour de nombreux auteurs (TONG et ROTHWELL [173], DEACON et coll. [39], SANDHU et coll. [137], JACOBSON et coll. [72], AINSCOW et DENHAM [4], MADERAZO et coll. [107]), l'antibioprofylaxie lors de soins bucco-dentaires n'est pas indiquée car le nombre d'infections articulaires associées à des soins bucco-dentaires est très faible, la bactériémie consécutive à un soin bucco-dentaire est faible en intensité et en durée, l'antibioprofylaxie est inefficace, dangereuse et coûteuse.

La British Society for Antimicrobial Chemotherapy estime que les patients porteurs de prothèse articulaire ne justifient pas d'antibioprofylaxie [158].

Dans une étude prospective, AINSCOW et DENHAM [4] ont montré qu'aucun des patients ayant fait l'objet d'une chirurgie orthopédique et ayant subi des soins bucco-dentaires sans antibioprofylaxie n'avait développé d'infection sur leur arthroplastie.

TSEVAT et coll. [174] ont évalué le rapport coût – efficacité, chez des patients porteurs d'implant orthopédique, au cours de soins bucco-dentaires réalisés avec et sans antibioprofylaxie. Leur étude montre que le rapport coût – efficacité est meilleur en l'absence d'antibioprofylaxie ; les auteurs concluent que le coût lié aux complications de l'infection sur prothèse articulaire est inférieur au coût lié à l'utilisation d'une couverture antibiotique.

Pour GILLEPSIE [55], dans le cas où il n'existe pas d'infection orale évidente ou avérée, l'antibioprophylaxie n'est pas recommandée, sauf dans les cas où les facteurs de risque locaux et systémiques sont considérés comme majeurs ; pour l'auteur, le risque vital est supérieur lorsqu'une antibioprophylaxie est prescrite, en comparaison avec l'absence de couverture antibiotique.

JACOBSON et coll. [71] [72] ont cherché à estimer le risque et le coût de l'antibioprophylaxie lors de soins bucco-dentaires, ainsi que le risque vital des infections articulaires survenant en l'absence d'antibioprophylaxie et le coût du traitement de ces infections. Les auteurs ont montré que le risque vital des réactions anaphylactiques consécutives à l'utilisation de la pénicilline et de la céphalexine était supérieur à celui des sepsis articulaires. De plus, le coût de l'antibioprophylaxie est supérieur au coût du traitement des infections des prothèses articulaires.

Pour TONG et ROTHWELL [173], SEYMOUR et coll. [156] [157], SCOTT et coll. [153], il n'existe aucune preuve scientifique de l'efficacité d'une antibioprophylaxie lors de soins bucco-dentaires chez des patients porteurs d'implant articulaire, et le risque lié à l'antibioprophylaxie est plus important que le risque de contamination secondaire de la prothèse.

LITTLE partage les arguments de SEYMOUR et coll. ; le risque allergique et le coût engendrés par une antibioprophylaxie sont supérieurs au bénéfice attendu, pour un risque très faible d'infection secondaire à une bactériémie d'origine bucco-dentaire [98] [99]. Il ne recommande une antibioprophylaxie que pour les patients présentant un risque accru d'infection et pour ceux ayant eu des complications antérieures sur leur prothèse articulaire.

Les risques et les coûts de l'antibioprophylaxie lors des soins bucco-dentaires sont largement supérieurs aux bénéfices attendus [14] [133] [156].

Bien que le bénéfice ne soit pas documenté chez les patients porteurs d'une prothèse articulaire à risque d'infection, l'association TIRESIAS suggère que le chirurgien orthopédiste peut proposer au patient porteur d'un implant articulaire et devant subir des soins dentaires à risque de bactériémie, une antibioprophylaxie adaptée [44].

PEERSMAN et coll. [120] et THYNE et FERGUSON [171] estiment que, même s'il n'existe pas de preuves scientifiques concernant l'utilisation d'une antibioprofylaxie, elle peut être justifiée chez les patients présentant un ou plusieurs facteurs de comorbidité (polyarthrite rhumatoïde, réintervention sur arthroplastie, diabète, immuno-suppression, corticothérapie).

LAPORTE et WALDMAN suggèrent que les patients atteints de pathologies systémiques ou ceux devant subir une intervention dentaire étendue doivent être considérés pour une antibioprofylaxie avant les soins dentaires.

D'autres auteurs (CURRY et PHILLIPS [35], SEYMOUR et coll. [157], SCOTT et coll. [153]) partagent cet avis ; par ailleurs, une durée prolongée du soin bucco-dentaire (>45 minutes) est un argument en faveur de l'antibioprofylaxie.

Se basant sur son expérience clinique, KEYS [82] recommande une antibioprofylaxie pour les patients porteurs d'implant orthopédique associant des facteurs de risque ou dans le cas de traitements parodontaux ou d'extraction dentaire ; la durée de l'antibioprofylaxie dépend de l'étendue de la pathologie parodontale et du saignement induit par les manœuvres parodontales.

Une étude récente menée par KINGSTON et coll. [84] a révélé que les opinions concernant le risque de contamination secondaire des prothèses articulaires suite à un soin bucco-dentaire et les attitudes vis-à-vis de l'antibioprofylaxie différaient entre les chirurgiens orthopédistes et les chirurgiens-dentistes ; les premiers pensent que le risque est probable et qu'il justifie une antibioprofylaxie lors de soins bucco-dentaires, alors que les seconds estiment que le risque n'est pas établi et donc que l'antibioprofylaxie ne se justifie pas.

Les résultats sont différents dans l'étude randomisée, menée par JASPERS et LITTLE [73], auprès de chirurgiens orthopédistes ; alors que 57% d'entre eux pensent que la relation entre une bactériémie transitoire d'origine bucco-dentaire et la survenue d'une infection sur prothèse articulaire n'a pas été démontrée, ils sont 93% à considérer que l'antibioprofylaxie est nécessaire. Dans les cas où une couverture antibiotique est indiquée, la molécule de choix est une céphalosporine.

Dans une étude menée auprès de 250 chirurgiens orthopédistes britanniques, SANDHU et coll. [138] rapportent que 78% d'entre eux recommandent une antibioprofylaxie pour les

patients porteurs d'implant orthopédique et nécessitant des soins bucco-dentaires ; le taux augmente lorsque des facteurs de risque sont associés.

Les résultats de l'étude de NGUYEN et GARIBALDI [172] montrent que 3% des chirurgiens orthopédistes interrogés pensent que les soins bucco-dentaires représentent un faible risque d'infection, mais ils sont 90% à recommander une couverture antibiotique.

Plusieurs études sur l'utilisation des antibiotiques en odontologie ont été conduites [50] [52] [92] [119] [125] ; toutes révèlent que la plupart des chirurgiens-dentistes prescrivent des antibiotiques de manière inappropriée, souvent par méconnaissance des recommandations ou des avis émis par les sociétés savantes.

La revue de la littérature a montré qu'un certain nombre d'infections prothétiques secondaires à des soins bucco-dentaires pouvait survenir, malgré une antibioprophylaxie (MARDER [108], BAUER et coll. [14], JACOBSEN et MURRAY [69], WALDMAN et coll. [181], SULLIVAN et coll. [166], RUBIN et coll. [134], SKIEST et coll. [159]).

Enfin, l'utilisation excessive, répétée et inappropriée des antibiotiques est responsable de l'augmentation de la résistance de nombreux pathogènes [7] [36] [39] [113] [133] [137] [173].

1.2.2. Modalités de l'antibioprophylaxie

L'antibioprophylaxie est l'administration d'antibiotiques avant la contamination bactérienne potentielle du fait d'une situation à risque, à des patients ne présentant pas de signes évidents d'infection. Elle a pour but de réduire la fréquence et la gravité du risque d'infection locale et à distance [2] [3].

Les modalités de l'antibioprophylaxie sont définies dans les recommandations de l'A.F.S.S.A.P.S. sur la prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie [2] [3] :

- la molécule doit être présente sur le site au moment de la réalisation du geste contaminant ; la molécule doit donc être administrée de telle sorte que le pic de

concentration sérique et tissulaire soit maximum au moment de l'acte (1 à 2 heures avant le soin).

- l'organisme supposé impliqué dans la bactériémie doit être connu.
- l'antibioprophylaxie est de courte durée et limitée à la période opératoire.
- le choix de l'antibiotique se fera en fonction de ses caractéristiques pharmacocinétiques et des critères liés au terrain.
- une diffusion à concentration efficace de l'antibiotique dans le site tissulaire concerné est nécessaire.
- le dosage doit être suffisant pour obtenir une concentration de l'antibiotique supérieure à la C.M.I. (concentration minimale inhibitrice) du germe responsable.
- l'antibiotique devra être efficace sur les germes potentiellement responsables de l'infection.
- le choix de la molécule se fera en se référant au spectre antimicrobien des antibiotiques et des germes habituellement rencontrés.
- l'antibiotique devra présenter une bonne tolérance et un risque écologique mineur
- le coût du traitement devra être modéré.

1.2.3. Quelle molécule de l'antibioprophylaxie ?

Le choix de la molécule utilisée dans l'antibioprophylaxie continue à faire débat ; il fait intervenir différents facteurs : son activité microbiologique, son efficacité clinique contre l'infection, sa sécurité d'emploi, son coût et ses contraintes de prise [107].

Deux raisonnements s'opposent dans le choix de la molécule ; soit le choix se fait en fonction des micro-organismes les plus souvent rencontrés au niveau des prothèses infectées, soit il prend en compte les germes isolés dans les bactériémies consécutives aux soins bucco-dentaires [39].

Pour certains auteurs, le choix de l'antibioprophylaxie doit dépendre de la flore bactérienne habituelle de la région susceptible de provoquer un ensemencement hématogène [163].

Dans plus de la moitié des cas, les germes retrouvés lors de bactériémies transitoires consécutives aux différents soins bucco-dentaires (soins parodontaux, traitements endodontiques, avulsions dentaires, manipulations dento-gingivales) sont des streptocoques,

notamment du groupe *viridans* [128]. A partir de ce constat, les pénicillines sont les molécules de choix [119] [171].

Mais l'argument qui consiste à dire que, puisque les streptocoques sont les pathogènes majoritaires des infections et des bactériémies transitoires dentaires, l'antibiotique de choix dans la prévention des infections articulaires d'origine dentaire est la pénicilline est invalide, car il ne prend pas en considération le tropisme fort des staphylocoques pour les prothèses articulaires [88] [107].

En effet, les staphylocoques sont retrouvés dans de nombreuses infections articulaires alors qu'ils ne représentent que 0,005% des micro-organismes de la flore buccale [88] ; dans ce cas, les pénicillines sont inefficaces vis-à-vis de ce germe [39]. Certains auteurs ont donc recommandé une antibioprofylaxie par céphalosporine de première génération, permettant de couvrir le staphylocoque et de réduire le risque allergique ; mais les céphalosporines sont plus coûteuses et inefficaces vis-à-vis de *S. viridans* [73] [107] [129] [137] [138] [171].

75% de staphylocoques produisent des β -lactamases, capables d'inactiver la pénicilline G, la pénicilline V et l'ampicilline. Ainsi, pour MADERAZO et coll. [107], STINCHFIELD et coll. [163], l'antibioprofylaxie de choix doit comprendre soit une pénicilline semi-synthétique anti-staphylococcique, soit une céphalosporine (céphalothine, céfazoline, céfamandole, céfoxithine). En cas d'allergie aux β -lactamines, de la vancomycine ou de la clindamycine sera prescrite.

La mortalité consécutive à la prise de céphalosporines est plus faible que celle en rapport avec la pénicilline [107].

Pour PORTNOF et coll. [123], l'antibiotique de choix pour couvrir les soins bucco-dentaires réalisés chez les patients porteurs d'implant articulaire, est représenté par la famille des β -lactamines, du fait de leur pouvoir bactéricide et du large spectre des pénicillines (amoxicilline, ampicilline), leur permettant d'être actifs sur les germes anaérobies, à Gram négatif et à Gram positif. Les céphalosporines de première génération sont généralement plus efficaces vis-à-vis des cocci aérobies à Gram positif. La clindamycine est un agent bactériostatique, efficace contre les germes anaérobies et les bactéries aérobies à Gram positif ; elle est indiquée en cas d'allergie à la pénicilline.

Une étude menée par NGUYEN et GARIBALDI [172], auprès de chirurgiens orthopédistes, cherchait à déterminer le type d'antibioprofylaxie prescrit et sur quels arguments leur choix

était-il fondé. Pour 90% d'entre eux, le choix de l'antibiotique était basé sur la nature du germe le plus fréquemment retrouvé dans les infections péri-prothétiques secondaires. Le staphylocoque est le micro-organisme le plus souvent isolé pour 77% des chirurgiens orthopédistes interrogés ; 50% d'entre eux prescrivent alors une céphalosporine. Pour 8% des chirurgiens orthopédistes, le streptocoque est plus responsable d'infections hématogènes secondaires ; 71% d'entre eux prescrivent une pénicilline. Selon les praticiens, le dosage et la durée de l'antibioprophylaxie sont très variables, cette dernière allant de quelques heures à plusieurs jours.

D'après les résultats d'une étude conduite par KINGSTON et coll. [84] auprès de chirurgiens orthopédistes et de chirurgiens-dentistes, les premiers prescrivent une antibioprofylaxie par céphalosporine, alors que les seconds pensent que l'amoxicilline est l'antibiotique de choix.

Les données scientifiques sont insuffisantes, pour le moment, pour appuyer la nécessité et l'efficacité d'une antibioprofylaxie lors de soins bucco-dentaires chez des patients porteurs de prothèse articulaire [98] [99] [137] [172]. Malheureusement, l'absence d'études cliniques prospectives et randomisées ne nous permet pas de comparer les différents régimes d'antibioprofylaxie et d'évaluer leur efficacité vis-à-vis de la contamination secondaire d'origine bucco-dentaire [107] [130] [137].

1.3. Recommandations actuelles

1.3.1. **La prévention des infections focales d'origine bucco-dentaire**

Le taux de mortalité associée aux infections sur prothèse articulaire est estimée, selon les auteurs, entre 2,5 et 18% [123] [158]. Devant les conséquences dévastatrices d'une infection sur arthroplastie et la difficulté de traiter une infection tardive d'origine hématogène, les auteurs s'accordent sur un point : la priorité dans la prise en charge des patients porteurs d'un implant orthopédique ou devant subir une intervention chirurgicale de remplacement articulaire est la prévention de la survenue des foyers infectieux bucco-dentaires.

Avant la chirurgie de remplacement articulaire, un examen bucco-dentaire complet s'impose ; une évaluation rigoureuse de la cavité buccale permettra de dépister et de traiter les foyers

infectieux bucco-dentaires, et d'instaurer des règles d'hygiène dentaire [13] [14] [32] [43] [77] [99] [123] [127] [130] [133] [137].

Après l'arthroplastie et sa vie durant, le patient devra se soumettre à des visites de contrôles régulières (bi-annuelles) chez le chirurgien-dentiste ; elles permettront de réévaluer la santé orale, d'assurer voire de renforcer la maintenance parodontale, d'identifier et de traiter le plus précocement possible toute infection aiguë ou chronique [14] [43] [77] [88] [99] [127] [130] [137].

Le point le plus important est d'obtenir et de maintenir, pour chaque patient, avant et après la chirurgie orthopédique, un bon niveau d'hygiène dentaire. Le chirurgien orthopédiste, le médecin traitant, le chirurgien-dentiste participent à la sensibilisation du patient vis-à-vis du risque d'infection hémotogène tardive et à sa motivation pour qu'il maintienne cette hygiène constante après la mise en place de la prothèse [13] [32] [99] [123] [127] [133] [157].

La prise en charge et le suivi d'un patient devant subir une chirurgie de remplacement articulaire, ou déjà porteur d'une prothèse articulaire s'envisage donc dans le cadre d'un réseau de soins où se complètent les compétences du chirurgien orthopédiste, du médecin traitant, du chirurgien - dentiste, et d'infectiologues et de bactériologistes [77] [123] [176].

Les différentes composantes du réseau de soins ont une part de responsabilité dans le maintien de l'hygiène bucco-dentaire et la prévention des infections tardives d'origine hémotogène :

- Le chirurgien orthopédiste et le médecin traitant doivent informer chaque patient du risque potentiel d'ensemencement hémotogène tardif qu'il peut développer ; ce risque peut être lié soit à des traumatismes ou des manipulations intéressant les régions du corps où une flore bactérienne constante existe, soit à des foyers d'infection capables de relarguer des bactéries dans la circulation sanguine [163] [173] [182]. Ils doivent orienter le patient vers le chirurgien-dentiste devant tout problème bucco-dentaire.
- Le chirurgien-dentiste doit constamment motiver son patient, et régulièrement réévaluer la santé orale, assurer la maintenance du contrôle de plaque, voire renforcer l'hygiène bucco-dentaire.

- Le patient doit se soumettre à des visites régulières chez le chirurgien-dentiste et assurer un niveau d'hygiène satisfaisant par un brossage pluri-quotidien associé à des moyens complémentaires de contrôle de plaque [39] [107].

1.3.2. L'antibioprophylaxie chez les patients porteurs de prothèse articulaire

Il n'existe aucune preuve scientifique que l'antibioprophylaxie soit requise lors de soins bucco-dentaires chez un patient porteur d'implant orthopédique pour prévenir une infection tardive hémotogène ; son efficacité n'a pu être démontrée par des études cliniques randomisées, en double aveugle [100] [130] [137] [156] [157] [172] [173].

En l'absence de consensus et devant les opinions divergentes des différents auteurs, l'A.D.A. et l'A.A.O.S. ont élaboré, en 1997, des recommandations pour l'antibioprophylaxie des patients porteurs d'arthroplastie et devant subir des soins bucco-dentaires [7] ; ces recommandations ont fait l'objet d'une révision en 2003 [6].

L'antibioprophylaxie n'est pas indiquée pour des soins dentaires de routine chez la plupart des patients, mais elle est indiquée lors de soins bucco-dentaires à haut risque de bactériémie (*tableau 14*) réalisés chez les patients dits à « haut risque d'infection hémotogène » (*tableau 16*) [6]. L'antibioprophylaxie est également indiquée lors de soins bucco-dentaires à haut risque de bactériémie (*tableau 14*) réalisés chez les patients dont la prothèse articulaire a moins de deux ans et chez les patients présentant des antécédents d'infection de l'arthroplastie (*tableau 16*) [6].

Dans le cas de traitements bucco-dentaires à faible risque de bactériémie, l'antibioprophylaxie n'est pas recommandée ; cependant, dans certaines situations pouvant créer un saignement significatif, elle peut être justifiée. L'évaluation clinique de chaque patient est donc indispensable [6].

De plus, l'antibioprophylaxie est recommandée, chez le patient porteur de prothèse articulaire, pour tous les soins qui la justifient, chez le sujet sain (avulsion des dents de sagesse, germectomie, chirurgie orthognatique,...).

L'antibioprophylaxie n'est pas indiquée, même pour des soins bucco-dentaires à haut risque de bactériémie, pour les patients porteurs de plaques, de tiges et de vis métalliques [6] [7].

L'antibioprophylaxie n'est donc indiquée que dans peu de situations [123] [173].

Ces recommandations sont avant tout, pour les praticiens, une aide à la prise de décision de mettre en route une antibioprophylaxie en fonction de la nature du soin bucco-dentaire, du risque de bactériémie associée, de l'état général du patient et notamment de son statut immunitaire, et de la présence ou non de facteurs de comorbidité exposant le patient à une infection hématogène. En aucun cas, ces recommandations ne peuvent se soustraire au jugement du praticien et à l'évaluation clinique de chaque patient et de chaque situation [132] [133] [173].

Une concertation entre le chirurgien-dentiste, le médecin traitant et le chirurgien orthopédiste permettra de mieux évaluer la situation, les bénéfices, les risques et le coût d'une éventuelle antibioprophylaxie, et de décider si une couverture antibiotique est indiquée ou non [123] [165] [172]. Une approche pluri-disciplinaire est indispensable pour offrir des soins dans les meilleures conditions d'efficacité et de sécurité.

L'A.D.A. et l'A.A.O.S. ont proposé des protocoles d'antibioprophylaxie pour les soins bucco-dentaires chez les patients porteurs de prothèse articulaire (*tableau 17*). Le choix de l'antibioprophylaxie est basé sur des protocoles empiriques ; il repose sur le type de bactéries les plus fréquemment isolées lors des infections articulaires tardives [6] [7]. Il s'agit de protocoles à dose unique d'antibiotique, sans recommandation pour une seconde dose [6].

Il apparaît nécessaire de mener des études scientifiques, randomisées, en double aveugle, sur une longue période, pour déterminer l'utilité et l'efficacité d'une antibioprophylaxie ; mais ce genre d'essai ne peut être conduit pour des raisons éthiques [82] [123].

Type de patient	Molécule proposée	Protocole d'antibioprophylaxie
Absence d'allergie à la pénicilline	Céphalexine Céphadrine ou Amoxicilline	2 grammes <i>per os</i> , 1 heure avant les soins bucco-dentaires
Absence d'allergie à la pénicilline, mais incapacité d'absorption <i>per os</i> des médicaments	Céfazoline ou Ampicilline	Céfazoline 1 gramme, ou Ampicilline 2 grammes, I.M. ou I.V., 1 heure avant les soins bucco-dentaires
Allergie à la pénicilline	Clindamycine	600 milligrammes <i>per os</i> , 1 heure avant les soins bucco-dentaires
Allergie à la pénicilline, et incapacité d'absorption <i>per os</i> des médicaments	Clindamycine	600 milligrammes I.V., 1 heure avant les soins bucco-dentaires

Tableau 17 : Protocoles d'antibioprophylaxie pour les soins bucco-dentaires chez les patients porteurs de prothèse articulaire (d'après l'A.D.A. et l'A.A.O.S.) [6]

1.3.3. Aspects médico-légaux

1.3.3.1. Le chirurgien orthopédiste

Le chirurgien orthopédiste doit informer le patient porteur de prothèse articulaire du risque infectieux auquel il peut être exposé ; un document écrit l'informant de ces risques d'infection devra lui être remis. Ce document servira également à prévenir les autres intervenants de santé que le patient est porteur d'une prothèse et ainsi leur permettre d'adapter leur attitude thérapeutique ; des recommandations aux différents professionnels de santé les sensibilisant au diagnostic précoce et au traitement de foyers infectieux à distance et leurs modalités de prise en charge (notamment en ce qui concerne l'antibioprophylaxie) pourront y figurer [44] [176].

Pour l'association TIRESIAS, la mise en place d'une prothèse articulaire doit être notifiée sur le carnet de santé [176].

L'association TIRESIAS recommande d'ajouter, sur le document remis par le chirurgien orthopédiste au patient, l'interdiction de prescrire un antibiotique avant la réalisation de prélèvements, dans le but d'effectuer des cultures bactériennes, d'identifier le ou les micro-organismes responsables et leur sensibilité aux agents anti-infectieux, et éventuellement mettre en évidence un lien de causalité entre le foyer infectieux bucco-dentaire et l'infection seconde [176].

NADLACAN et HIRST [115] souhaitent une attitude plus active des chirurgiens orthopédistes dans la prise de décision ; ils recommandent de fournir à chaque patient dit « à haut risque d'infection », une carte sur laquelle seraient clairement précisés le statut dit « à risque » du patient, les actes pouvant entraîner un risque accru d'infection péri-prothétique et les recommandations en matière d'antibioprophylaxie.

1.3.3.2. Le chirurgien-dentiste

La responsabilité du chirurgien-dentiste vis-à-vis du patient porteur de prothèse articulaire est entière ; l'absence de recommandations créait une situation conflictuelle entre l'attitude de l'odontologiste et du chirurgien orthopédiste, où la responsabilité était partagée. Les

recommandations de l'A.D.A. et de l'A.A.O.S. ont défini les domaines de responsabilité de chacun des intervenants [11].

Le chirurgien-dentiste doit, à partir d'un interrogatoire médical complet et de son jugement clinique, déterminer si le patient est « à risque » de développer une infection sur son arthroplastie, et par conséquent, s'il est candidat à l'antibioprophylaxie [123].

Selon la division des affaires médico-légales de l'A.D.A., chaque praticien, et a fortiori l'odontologiste, est responsable de ses propres décisions ; ainsi, un chirurgien-dentiste, en désaccord avec les recommandations d'un médecin ou d'un chirurgien orthopédiste à propos d'un traitement ou d'une antibioprophylaxie, ne doit se soustraire ni à son propre jugement, ni à son sens clinique, ni aux modalités et recommandations données par l'A.D.A. et l'A.A.O.S. [5] [8] [123].

En cas de désaccord, le chirurgien-dentiste doit discuter de ses décisions thérapeutiques avec le patient, le chirurgien orthopédiste et le médecin traitant, mais la responsabilité finale revient à l'odontologiste [36] [123].

En effet, la décision finale d'utiliser ou non une antibioprophylaxie est du ressort du chirurgien-dentiste, et non de celui du chirurgien orthopédiste [6] [7] [99] [111] [157].

Si le chirurgien orthopédiste insiste pour prescrire une couverture antibiotique, il prend les responsabilités des risques et des complications potentielles liés à l'antibioprophylaxie, et exonère ainsi l'odontologiste de toute responsabilité [99] [157].

Le chirurgien-dentiste doit donner au patient, une information claire, complète et compréhensible, afin d'obtenir son consentement éclairé ; il a l'obligation d'expliquer tous les risques et bénéfices, toutes les alternatives et complications des thérapeutiques odontologiques. Il doit donner une information claire aussi bien sur les risques d'une infection sur prothèse articulaire, que sur les risques et les bénéfices de l'antibioprophylaxie ou de son absence [5] [7] [8] [11] [39] [99] [123].

1.3.3.3. Le patient

Le patient doit être informé, à la fois des risques d'une infection tardive d'origine hémotogène péri-prothétique, et des risques et des bénéfices des thérapeutiques odontologiques, de l'antibioprophylaxie ou de son absence [5] [8] [11] [39] [99] [123] [157].

En possession de toutes ces informations, le patient doit participer activement à la prise de décision, en pesant le pour et le contre de l'antibioprophylaxie, et ainsi donner son consentement éclairé pour chaque thérapeutique [7] [47] [99] [115] [123] [138] [157].

En cas de refus, de la part du patient, de recevoir des soins avec une couverture antibiotique, il est recommandé au praticien de la notifier par écrit [11].

Enfin, le patient doit informer l'ensemble des professionnels de santé, et en particulier le chirurgien-dentiste, qu'il est porteur d'une prothèse articulaire.

2. Conduite à tenir en odontologie

Dans le cas de la chirurgie orthopédique, le chirurgien-dentiste est amené à rencontrer le patient dans trois situations différentes :

- lors de la période pré-opératoire
- à la suite de la chirurgie de remplacement articulaire, la prothèse étant aseptique
- lorsqu'un sepsis articulaire est diagnostiqué.

Dans tous les cas et à chaque visite, le chirurgien-dentiste devra réaliser un bilan bucco-dentaire, afin de rechercher d'éventuels foyers infectieux bucco-dentaires.

Le dépistage et le traitement des foyers infectieux à distance, chez un patient porteur d'un implant articulaire se fait la vie durant [43] [77] [123].

2.1. Recherche de foyers infectieux bucco-dentaires

Le bilan bucco-dentaire doit être complet et rigoureux. Il a pour but de mettre en évidence l'ensemble des foyers infectieux bucco-dentaires, patents ou latents, et de révéler d'éventuels facteurs favorisant une infection. Il s'appuie sur un interrogatoire pertinent, et des examens clinique et radiologiques minutieux [155].

2.1.1. Interrogatoire

Il intéresse les antécédents généraux et loco-régionaux (bucco-dentaires) du patient.

2.1.1.1. Anamnèse générale (recherche des facteurs favorisants)

Elle a pour but de rechercher la notion de terrain favorisant le déclenchement et l'apparition d'un trouble secondaire, et surtout d'une infection [36].

Elle devra vérifier le statut général du patient, ainsi que l'existence ou non des facteurs exposant le patient à un « haut risque d'infection hématogène », et définis par l'A.D.A. et l'A.A.O.S. [6] [36].

2.1.1.2. Anamnèse loco-régionale

Elle recherchera une symptomatologie et des pathologies antérieures (épisodes infectieux ou traumatiques) ; elle précisera d'éventuels traitements passés, leur nature et l'utilisation d'une antibioprofylaxie associée à ces actes.

Elle devra déterminer si un problème fonctionnel passager a pu précéder les troubles généraux en question.

2.1.2. Examen clinique

2.1.2.1. Examen clinique exo-buccal

Il se fait au doigt et à l'œil, avec un éclairage adapté.

Il recherchera l'ensemble des signes cliniques susceptibles d'être associés à une infection d'origine bucco-dentaire : tuméfaction cervico-faciale, fistule cutanée, adénopathies cervico-faciales, en précisant leurs caractéristiques (localisation, nombre, taille, consistance, adhérence, aspect inflammatoire ou douloureux).

2.1.2.2. Examen clinique endo-buccal

Il se fait au doigt, à l'œil, aidé des sondes droite, en crochet, et parodontale, avec un éclairage adapté ; il associe une inspection et une palpation de l'ensemble des tissus bucco-dentaires, dans le but de rechercher tout foyer infectieux dentaire ou parodontal, patent ou latent :

- examen des dents ; il précisera l'état dentaire général, le nombre et la valeur intrinsèque et extrinsèque des dents restantes, la vitalité pulpaire (tests thermiques, électriques et de percussion), la présence de caries, de pertes de substance coronaire, l'existence de fêlures ou fractures, la présence de dents à l'état de racine, l'existence et la qualité des obturations et des couronnes, toute modification de teinte ou de structure coronaire, un trouble de l'occlusion, les mobilités dentaires, les douleurs à la palpation, pression, ou mobilisation.
- examen du parodonte ; il évaluera son état de santé en précisant l'aspect, la couleur, la forme et le volume de la gencive, la présence de plaque et de tartre, d'abcès, et de récessions gingivales. La palpation du bord gingival libre pourra faire sourdre du pus. La palpation des zones péri-apicales pourra mettre en évidence une voussure, dans le cas d'abcès apical aigu. Le sondage parodontal permet d'évaluer l'étendue, la gravité et l'activité de la maladie parodontale, la profondeur de poches, l'importance de la perte d'attache.
- examen des muqueuses ; il précisera l'état de santé des muqueuses buccales, et notamment l'éventuelle présence d'une inflammation, de lésions ulcéreuses, de tumeurs ou de tuméfactions dont les caractéristiques de volume, de consistance, d'adhérence, ainsi que l'aspect douloureux ou hémorragique seront évalués par la palpation.

2.1.3. Examen radiologique

Il a pour but de rechercher ou de vérifier l'existence d'une pathologie évidente ou supposée lors de l'examen clinique ; il précisera l'étendue et le type de lésion (caries dentaires, granulome et kyste apicaux, lésion tumorale, apex ou racine résiduels, dent incluse, corps étranger).

Il utilise différents clichés :

- l'orthopantomogramme ; il s'agit d'un cliché de débrouillage et de dépistage qui doit être réalisé de manière systématique. Il donne, sur un même cliché, une vue de l'ensemble des structures dentaires et osseuses maxillaires (inférieure et supérieure).
- les clichés endo-buccaux (rétro-alvéolaires, occlusaux et bite-wing) ; ils complètent l'orthopantomogramme, en ce sens qu'ils sont plus précis car centralisés sur un nombre limité de dents. Ils renseignent sur l'intégrité de la couronne dentaire, la présence de caries, la qualité des obturations coronaires, la qualité et l'adaptation des couronnes prothétiques, l'intégrité de la racine, la qualité de l'obturation radiculaire, l'intégrité du parodonte (lamina dura, épaisseur ligamentaire, alvéolyse), la présence de lésions apicales.
- les clichés exo-buccaux (Blondeau, tomographie classique, T.D.M.) ; ils sont recommandés quand la lésion est située au sein ou au voisinage immédiat des sinus maxillaires.

L'examen bucco-dentaire, dans la recherche de foyers infectieux, doit être codifié et systématique ; c'est-à-dire que chaque structure bucco-dentaire doit être évaluée cliniquement et radiologiquement, de manière individuelle. On attend ainsi, pour chaque dent, un diagnostic précis, complet et individuel, permettant de définir une attitude thérapeutique claire.

Un exemple de fiche diagnostique, dans la recherche de foyers bucco-dentaires, est proposée en *annexe 2*.

2.2. Période pré – opératoire

2.2.1. **Recherche de foyers infectieux**

La recherche de foyers infectieux bucco-dentaires latents ou patents est indispensable avant la chirurgie orthopédique [69] [99] [123] [133]. Elle repose sur le schéma diagnostique décrit précédemment.

2.2.2. Remise en état de la cavité buccale

Tout patient devant subir une intervention chirurgicale de remplacement articulaire doit avoir une bonne hygiène bucco-dentaire, d'autant plus s'il s'agit d'un sujet à risque accru d'infection ; ceci implique une remise en état de la cavité buccale [14] [36] [43] [77] [123].

L'ensemble des soins nécessaires au retour de la santé bucco-dentaire doit être entrepris ; les foyers infectieux torpides, responsables de bactériémie chronique (pathologie parodontale, granulomes apicaux) sont éliminés [13] [88] [99] [171]. Les prothèses amovibles doivent être corrigées pour éviter toute ulcération muqueuse [69].

Les attitudes sont variables selon les auteurs ; certains recommandent un traitement radical, alors que d'autres proposent des traitements plus conservateurs.

Mais aucune recommandation claire ne se dégage ; seuls l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire [1] et COTTREEL et coll. [32] proposent, pour l'un une fiche pratique, pour l'autre un arbre décisionnel, concernant la prise en charge des patients avant et après la chirurgie orthopédique, et en cas de prothèse articulaire infectée.

L'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire recommande, dans la mesure où, la plupart du temps, la pose d'une prothèse n'est pas une chirurgie urgente, de réaliser les soins 3 mois avant l'intervention [1].

Dans le cas de maladie parodontale, il sera nécessaire d'évaluer l'importance et l'étendue de l'atteinte osseuse (sondage des poches, évaluation des mobilités dentaires, appréciation radiologique des lésions et du niveau osseux), mais aussi la qualité de l'hygiène et les possibilités de maintenance parodontale. En raison d'un pronostic incertain, les traitements parodontaux sont peu indiqués [1].

Nous proposons, dans ce travail, un arbre décisionnel concernant la prise en charge odontologique des patients sans risque et « à risque », en période pré-opératoire ; pour chacune de ces catégories, nous distinguerons la prise en charge lorsque le délai avant chirurgie orthopédique est supérieur ou inférieur à 3 mois (*figures 19, 20, 21, 22*).

Les patients « à risque »* sont des patients qui présentent d'une des pathologies suivantes : diabète insulino-dépendant ou non insulino-dépendant hémophilie, insuffisance rénale, insuffisance hépatique, dénutrition, immuno-dépression constitutionnelle ou acquises (origine

thérapeutique), V.I.H., thérapies au long court (corticothérapie, chimiothérapie, A.I.N.S.), polyarthrite rhumatoïde, lupus érythémateux systémique, valvulopathies (conférence de consensus, 2002).

2.2.3. Enseignement et motivation à l'hygiène bucco-dentaire

L'enseignement de l'hygiène bucco-dentaire est indispensable pour maintenir un bon niveau de santé buccale ; tous les moyens d'hygiène bucco-dentaire (brossage dentaire pluri-quotidien, utilisation du fil et des brossettes inter-dentaires, hydro-pulseur) doivent être mis en œuvre pour éviter le développement d'infections chroniques [69] [98] [99] [123] [133].

2.3. Patient porteur de prothèse articulaire aseptique

La santé buccale devra être contrôlée régulièrement lors de visites de routine bi-annuelles [123].

2.3.1. Réévaluation de l'hygiène bucco-dentaire

Le chirurgien-dentiste s'attachera à réévaluer la santé parodontale, le niveau et la qualité de l'hygiène bucco-dentaire.

Il assurera une maintenance parodontale soutenue.

Une nouvelle motivation pourra être nécessaire afin de maintenir un bon niveau de santé buccale ; tous les moyens d'hygiène bucco-dentaire (brossage dentaire pluri-quotidien, utilisation du fil et des brossettes inter-dentaires, hydro-pulseur) doivent être mis en œuvre pour éviter le développement d'infections chroniques [36] [69] [98] [99] [123] [133].

Même s'il a été montré que ces manœuvres quotidiennes d'hygiène étaient responsables d'une bactériémie, elles constituent le seul moyen de prévenir la survenue de foyers infectieux bucco-dentaires chroniques.

Rappelons que cette bactériémie est transitoire, d'un faible degré et d'une courte durée, et ne semble pas être la cause d'une infection hématogène sur prothèse articulaire.

Période pré-opératoire - Patient sans risque - Délai > 3 mois

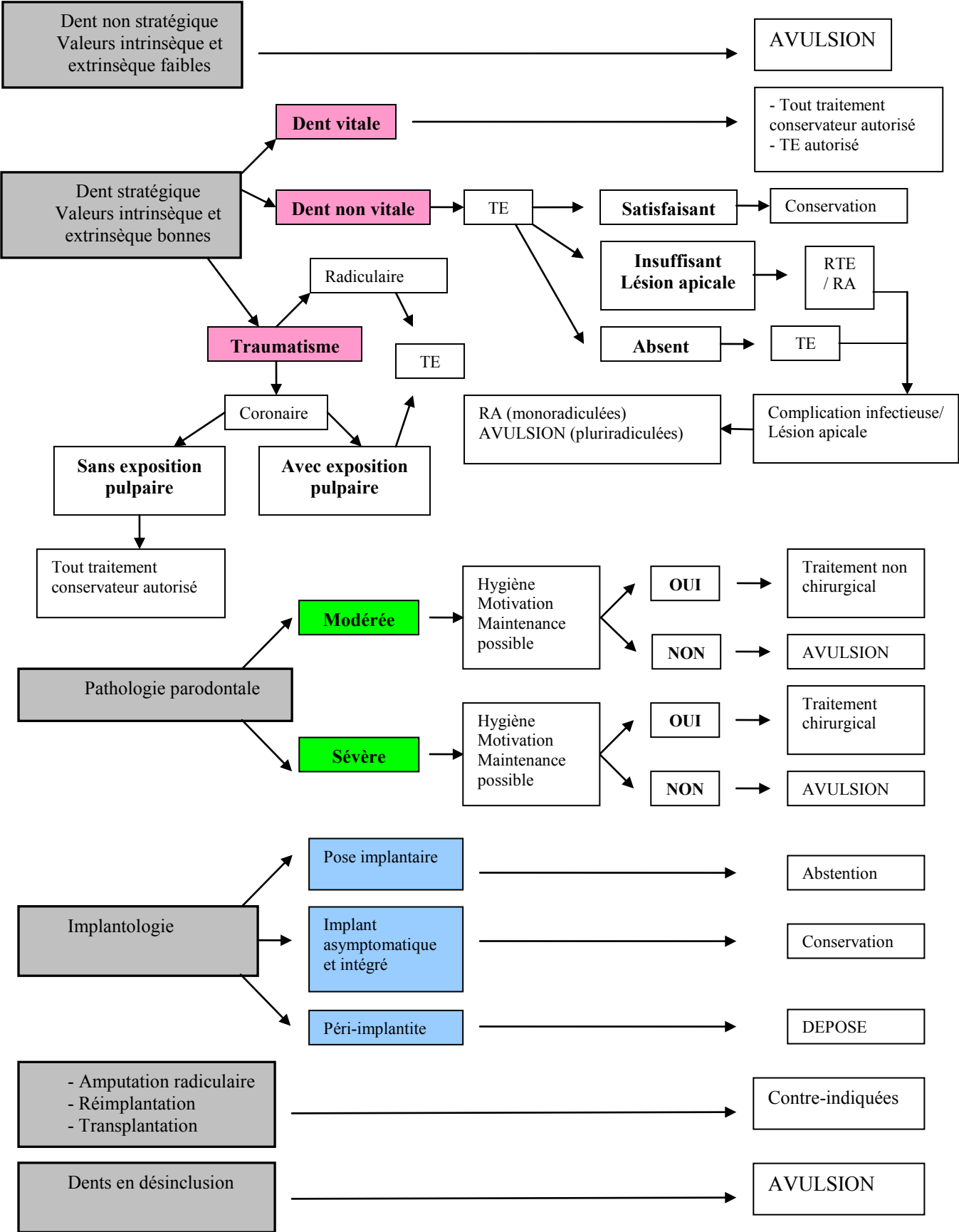


Figure 19 : Arbre décisionnel concernant la prise en charge odontologique des patients sans risque en pré-opératoire ; délai > 3 mois.

Période pré-opératoire - Patient sans risque - Délai < 3 mois

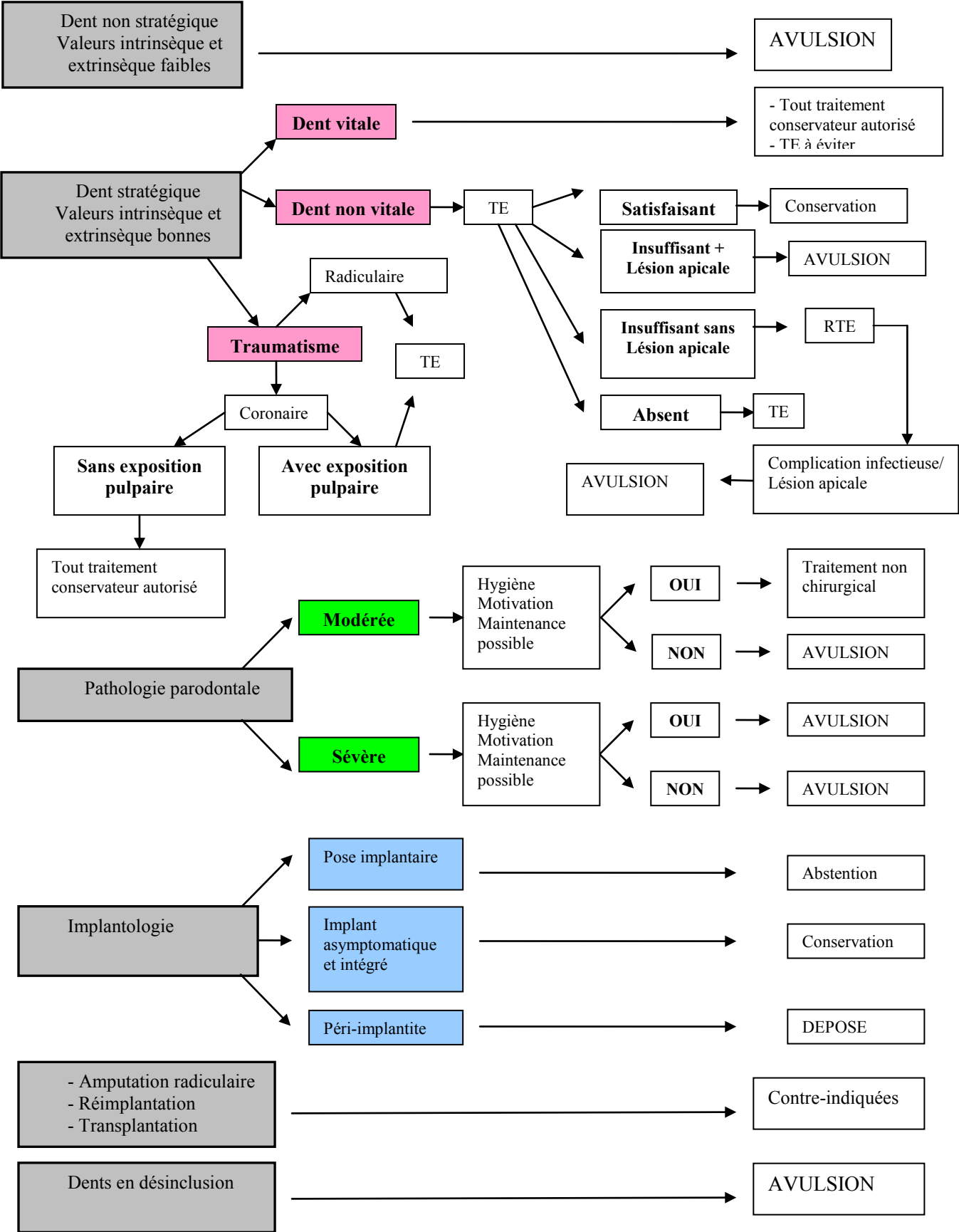


Figure 20 : Arbre décisionnel concernant la prise en charge odontologique des patients sans risque en pré-opératoire ; délai < 3 mois.

Période pré-opératoire - Patient à risque* - Délai > 3 mois

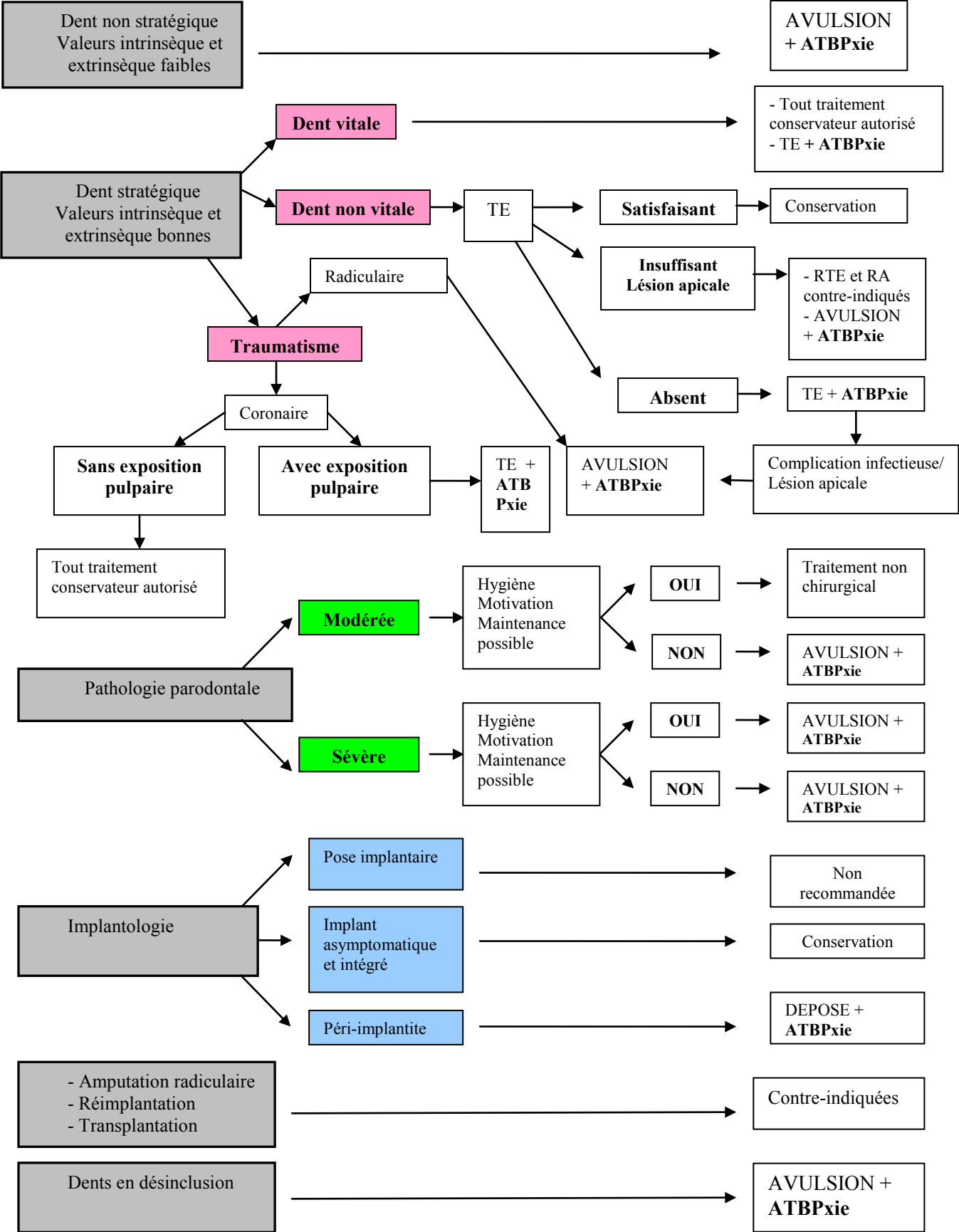


Figure 21 : Arbre décisionnel concernant la prise en charge odontologique des patients à risque en pré-opératoire ; délai > 3 mois.

Période pré-opératoire - Patient à risque* - Délai < 3 mois

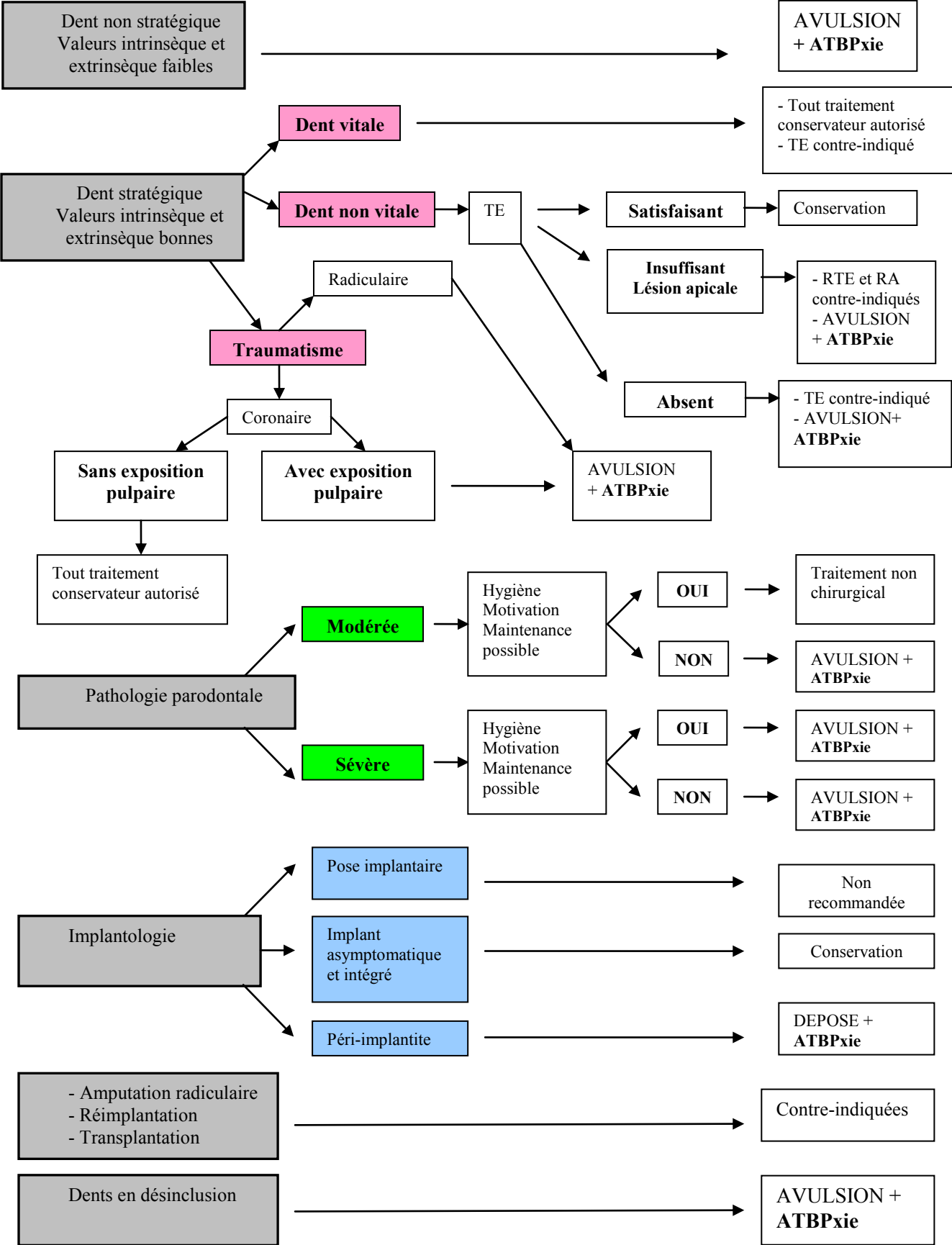


Figure 22 : Arbre décisionnel concernant la prise en charge odontologique des patients à risque en pré-opératoire ; délai < 3 mois.

2.3.2. Recherche de foyers infectieux

La recherche de foyers infectieux bucco-dentaires latents ou patents interviendra régulièrement, et toute la vie durant du patient [69] [99] [123] [133].

Toute infection aiguë doit être identifiée et traitée le plus précocement possible ; on évitera de laisser s'installer une infection chronique [6] [98] [99].

Elle repose sur le schéma diagnostique décrit précédemment.

2.3.3. Soins dentaires chez le patient porteur d'une prothèse articulaire aseptique

Là encore, aucune recommandation claire ne se dégage ; en l'état actuel des connaissances, seuls l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire [1] et COTTREEL et coll. [32] proposent un protocole concernant la prise en charge des patients après la chirurgie orthopédique.

Selon l'Académie Nationale de Chirurgie Dentaire, les traitements endodontiques sont à éviter, notamment pour les patients « à risque » ; les extractions dentaires trouvent des indications très larges, et les actes chirurgicaux sont à éviter, voire même contre-indiqués [1].

La prise en charge des foyers infectieux bucco-dentaires aigus, chez un patient porteur d'un implant orthopédique, impose un traitement vigoureux, associant geste thérapeutique (chirurgical ou non, selon les auteurs) et un traitement antibiotique adapté, afin de limiter la propagation hématogène des micro-organismes pathogènes [6] [14] [99] [172].

Le traitement doit être discuté en fonction de l'état général du patient, et notamment la notion de risque d'infection générale (existence ou non de facteurs de risque systémiques), en fonction de la valeur de la dent causale, de la possibilité de réaliser un traitement conservateur fiable, et du risque de bactériémie associée au geste bucco-dentaire.

L'utilisation de bains de bouche antiseptiques, à base de chlorhexidine, immédiatement avant le soin bucco-dentaire limite la charge bactérienne et le risque de contamination hématogène [1] [32] [98] [99] [123].

Dans la mesure du possible, il est recommandé de réaliser des cultures bactériennes, à partir de prélèvements au niveau du ou des foyers bucco-dentaires, afin d'identifier le ou les germes responsables, et de déterminer la sensibilité des micro-organismes aux agents anti-infectieux. Ces données permettront la mise en route d'une antibiothérapie adaptée [69] [99].

Nous proposons, dans ce travail, un arbre décisionnel concernant la prise en charge odontologique des patients porteurs d'une prothèse articulaire ; nous distinguerons deux situations (*figures 23 et 24*) :

- prothèse articulaire posée il y a moins de 2 ans, ou ayant présenté des antécédents infectieux (les sujets sont considérés « à risque »)
- prothèse articulaire de plus de 2 ans, chez des patients décrits « à risque » et « sans risque ».

2.4. Patient porteur de prothèse articulaire infectée

2.4.1. Principe de prise en charge

Le point fondamental dans la prise en charge odontologique d'un patient dont la prothèse est infectée, est la recherche du ou des foyers infectieux bucco-dentaires primaires et l'identification du ou des micro-organismes impliqués ; leur sensibilité aux agents anti-infectieux sera déterminée, afin de prescrire une antibiothérapie adaptée et efficace [69] [98] [99] [176]. L'examen bactériologique permettra d'établir une éventuelle relation de causalité entre le foyer infection bucco-dentaire et l'infection seconde ; idéalement, les résultats de l'analyse bactériologique seront comparés aux résultats des cultures bactériennes réalisées à partir de prélèvements effectués au niveau de l'articulation infectée et du sang.

En l'absence de foyer infectieux cliniquement et radiologiquement objectivable, il est nécessaire de rechercher et de préciser, par un interrogatoire complet, l'existence d'un épisode infectieux antérieur localisé au niveau de la sphère buccale ou d'un antécédent thérapeutique.

Nous proposons, dans ce travail, un arbre décisionnel concernant la prise en charge odontologique des patients porteurs d'une prothèse articulaire septique (*figure 25*).

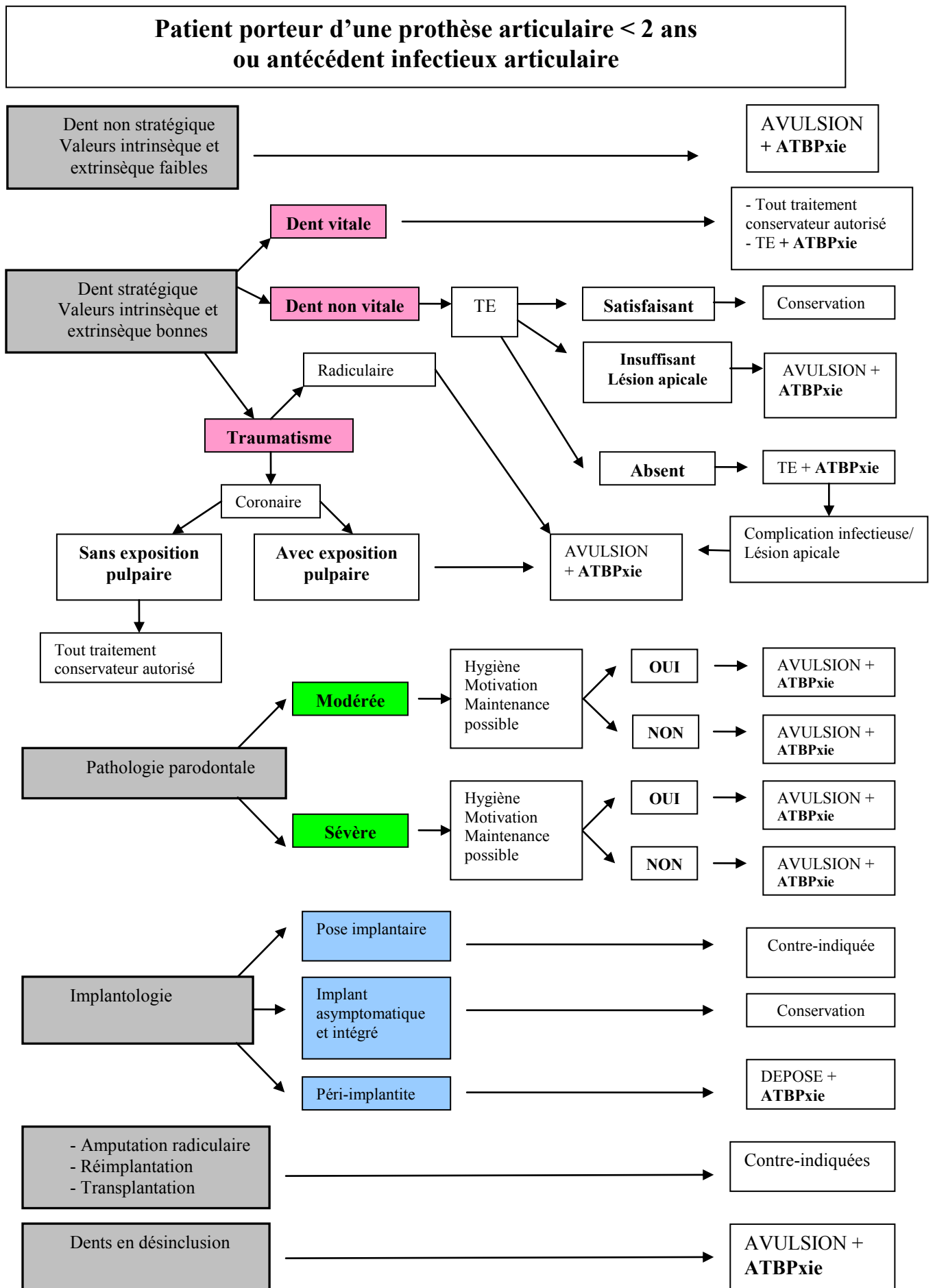


Figure 23 : Arbre décisionnel concernant la prise en charge odontologique des patients porteurs d'une prothèse articulaire < 2 ans ou antécédent infectieux articulaire.

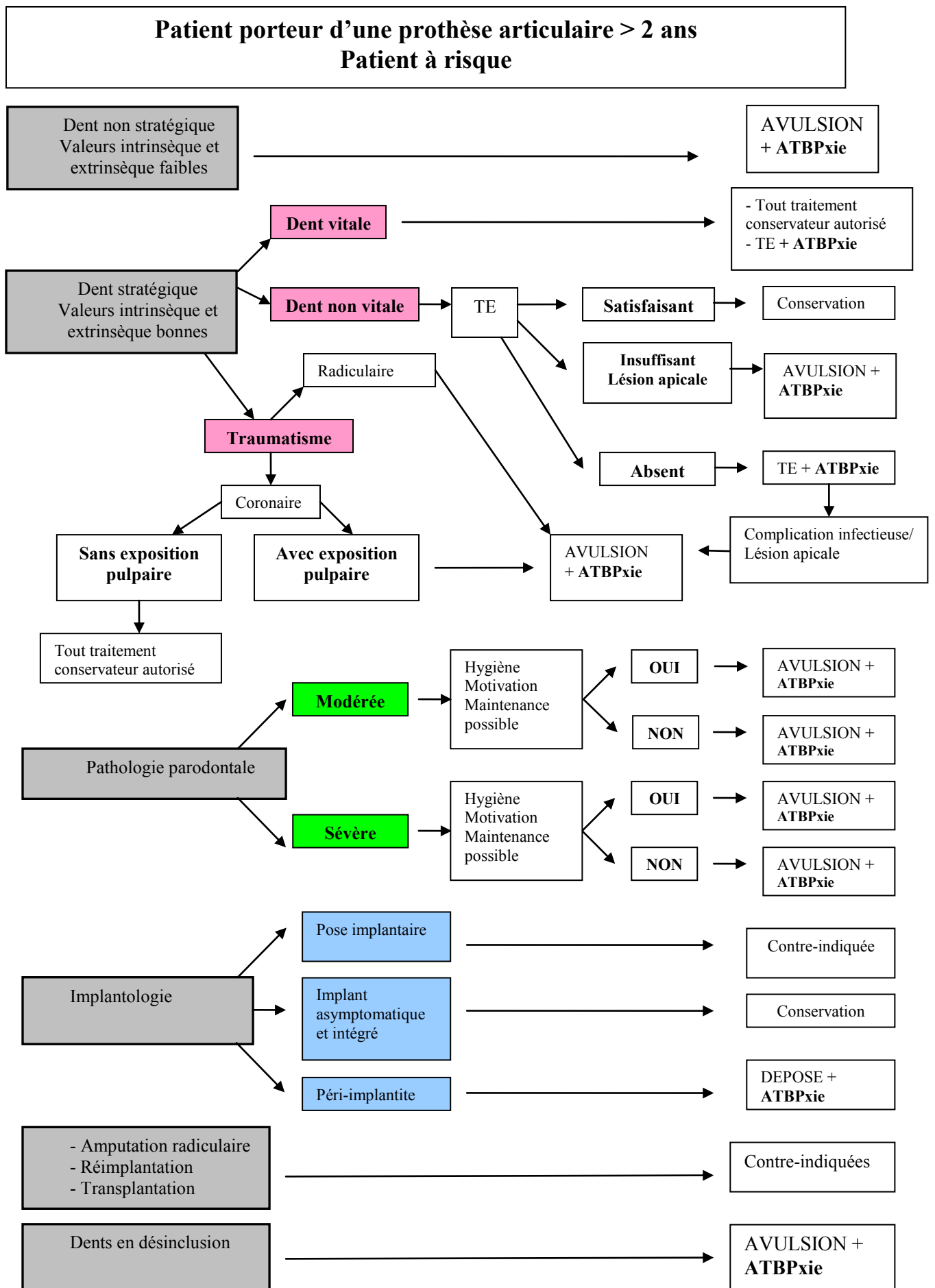


Figure 24 : Arbre décisionnel concernant la prise en charge odontologique des patients à risque, porteurs d'une prothèse articulaire > 2 ans.

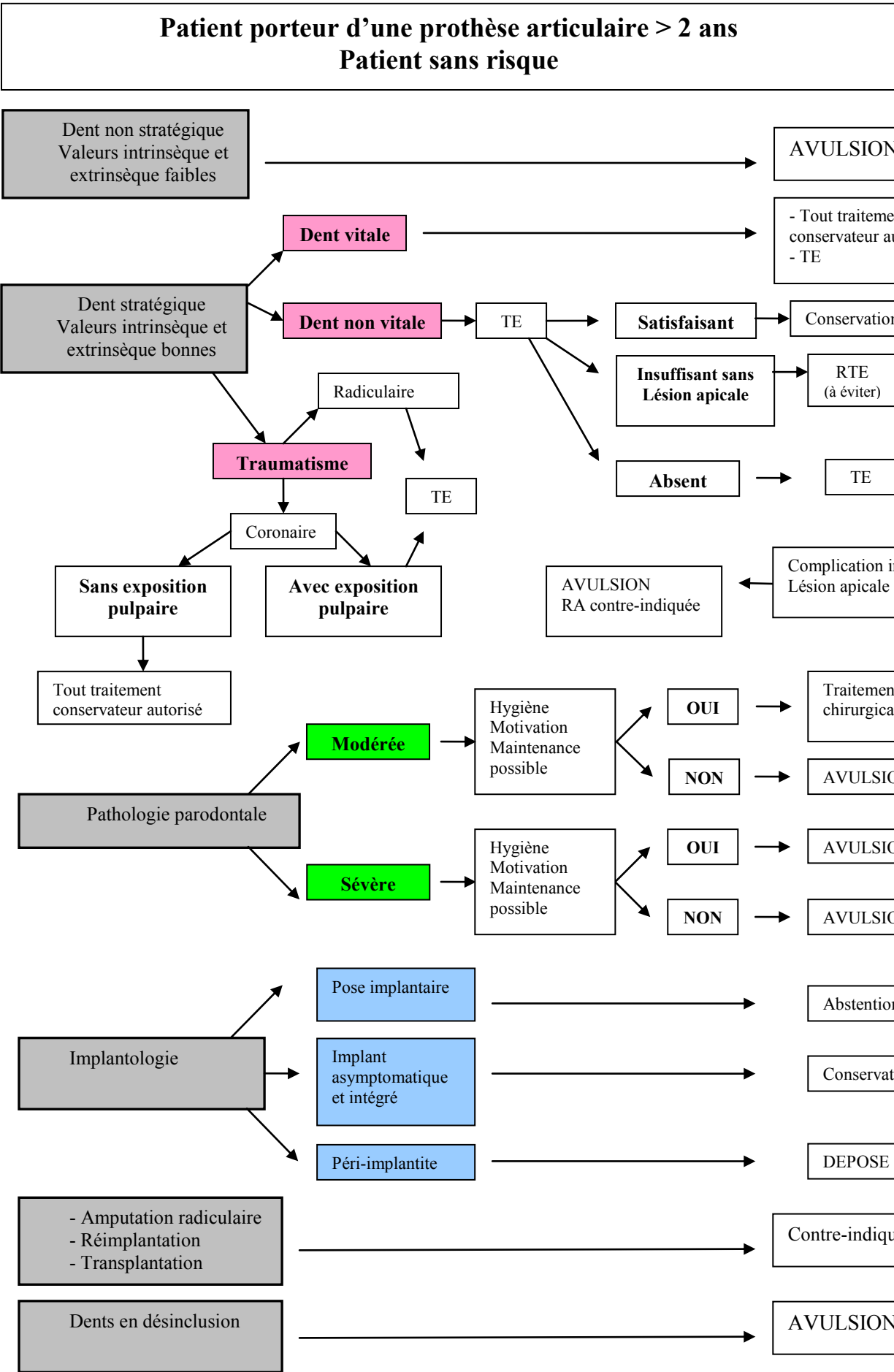


Figure 25 : Arbre décisionnel concernant la prise en charge odontologique des patients sans risque, porteurs d'un prothèse articulaire > 2 ans.

En cas d'infection bucco-dentaire, l'élimination du foyer infectieux bucco-dentaire, associée à une antibiothérapie s'impose [14].

En cas de bactériémie certaine, l'association TIRESIAS recommande d'instaurer une antibiothérapie systémique, adaptée, et prolongée (minimum 2 semaines) [176]. Dans le cas d'une infection à bacille à Gram négatif, une fluoroquinolone est privilégiée, et pour une infection à staphylocoques, il est préconisé de prescrire de la rifampicine en association à un autre antibiotique.

2.4.2. Examens bactériologiques

Ils doivent être réalisés dans de bonnes conditions techniques, avant administration d'antibiotique et permettre l'identification des germes en cause.

Nous disposons de différents examens :

- l'hémoculture [65] ; elle révèle, par une succession de 6 à 8 prises de sang espacées de 6 heures, la présence de germes dans la circulation sanguine et permet la réalisation d'un antibiogramme afin de déterminer si le ou les germes identifiés sont résistants ou sensibles à l'antibiotique choisi. Elle regroupe l'hémoculture classique, qui permet de constater les bactériémies sans les quantifier, et la lyse centrifugation qui permet de réaliser des bactériémies quantitatives.
- les prélèvements endo-canaux [93] [114] ; ils permettent une étude morphologique (microscope) et biologique (isolement et mise en culture) des bactéries présentes ; ils aboutissent à une identification morphologique et à la réalisation d'un antibiogramme. Ils regroupent différentes techniques :
 - o Par immersion de l'apex [93] ; elle a été mise au point par LEPOIVRE et COMMISSIONAT en 1960 et constitue la technique de choix. Elle permet de réaliser des prélèvements, par immersion de l'apex, des dents dépulpées, obturées et extraites.

- Prélèvements radiculaires trans-coronaires [114] ; cette technique ne nécessite pas l'extraction de la dent et permet un prélèvement dans le canal d'une dent non obturée.
- Prélèvements péri-apicaux [114] ; cette technique consiste en le prélèvement de pus et de germes dans une fistule, mais aussi au prélèvement des tissus infectés (apex, granulome, kyste, os) dans le cas d'une résection apicale.

CONCLUSION

Les modes de contamination infectieuse des prothèses articulaires ont considérablement changé avec le temps. Ceci s'explique par la mise en place systématique d'une antibioprofylaxie générale et locale, par l'utilisation de ciment enrichi en antibiotique, et par le contrôle de l'aérobiocontamination per-opératoire. La prévention des infections per-opératoires a permis de diminuer leur taux à moins de 0,1%.

Ainsi, si la contamination per-opératoire était la cause principale des infections orthopédiques, il y a quelques années, il semblerait que, désormais, la majorité des infections sur prothèse articulaire soit d'origine hématogène (2/3 des infections articulaires) ; ce taux semble devoir croître du fait de l'augmentation de la durée de vie des prothèses liée à l'accroissement de l'espérance de vie, et donc de leur exposition aux bactériémies.

La diminution de la fréquence de l'infection ne peut être obtenue que si l'on connaît les mécanismes qui participent à son développement.

L'infection hématogène d'une prothèse de remplacement articulaire est un phénomène complexe et multifactoriel, dans lequel plusieurs facteurs agissent conjointement facilitant l'implantation et la croissance de bactéries qui débordent les capacités de défense du système immunitaire local et général. Les mécanismes qui contribuent à sa survenue ne sont pas complètement élucidés.

L'infection focale d'origine dentaire des prothèses articulaires est rare et relève d'un processus de contamination hématogène. Le taux d'infections post-opératoires d'origine hématogène est évalué à 0,5% à 11% ; le taux de prothèses articulaires de hanche et de genou infectées par un foyer bucco-dentaire est estimé, selon les auteurs, entre 0,01 et 0,2%.

Les données sur les infections prothétiques tardives d'origine hématogène sont basées sur des rapports de cas de la littérature ou sur des revues de grandes séries de remplacement articulaire, car beaucoup de pays ne possèdent pas de registre national d'arthroplasties recensant les cas d'infections. A l'heure actuelle, il n'existe pas de preuve scientifique que les infections sur prothèse articulaire soient causées par un ensemencement hématogène d'origine buccale. S'il est difficile de démontrer la relation de causalité entre des pathologies et des traitements bucco-dentaires, et la survenue d'infections péri-prothétiques, elle reste cependant réelle. Ainsi, pour de nombreux auteurs, la fréquence des infections articulaires d'origine bucco-dentaire est sous-estimée.

Plusieurs études et rapports de cas tentent d'apporter la preuve d'une relation de causalité entre l'infection focale sur prothèse articulaire et le foyer initial bucco-dentaire ; mais peu de cas documentés ont été rapportés. Une revue de littérature a montré qu'il existe un certain nombre de cas de sepsis articulaire associés de manière forte à des foyers infectieux ou des soins d'origine orale ; 64 cas d'infection de prothèse articulaire par contamination hématogène d'origine bucco-dentaire (foyers infectieux ou soins bucco-dentaires) sont documentés.

La preuve certaine de la responsabilité d'un foyer infectieux ou d'une thérapeutique odontologique dans une affection à distance est difficile à obtenir et reste entièrement circonstancielle.

Le diagnostic de l'infection focale est établi à partir d'un constat d'identité : le germe retrouvé dans la lésion seconde doit être le même que celui responsable de la lésion primitive. Mais l'identité des bactéries du foyer primaire et de la lésion métastatique est difficile à établir et n'est que très occasionnellement recherchée ; les cultures au niveau du foyer primaire ne sont que très rarement réalisées car la suspicion est rétrospective.

Le niveau de preuve de la relation de causalité entre un foyer infectieux bucco-dentaire et une infection prothétique reste faible ; il en est de même en ce qui concerne l'association entre un soin de la sphère orale et un sepsis articulaire. Une seule étude prospective montre qu'il n'existe qu'un faible risque de greffe bactérienne sur une prothèse articulaire, lors de soins dentaires, même réalisés sans antibioprofylaxie.

Aussi est-il difficile d'obtenir des données sur l'incidence et la prévalence des infections articulaires d'origine bucco-dentaire, données indispensables pour l'évaluation de l'antibioprofylaxie et la décision de recommandations concernant la prise en charge des patients porteurs d'implant articulaire et devant subir des soins dentaires.

Les foyers infectieux et les soins bucco-dentaires représentent, après les foyers cutanés et urinaires, une des principales causes d'infection de prothèse articulaire par contamination secondaire hématogène (infection focale) ; leur physiopathologie et les moyens de prévention ne sont pas clairement définis.

En dehors des très fréquentes bactériémies bucco-dentaires spontanées survenant au cours des manœuvres quotidiennes d'hygiène bucco-dentaire ou lors de la mastication, de nombreuses pathologies et thérapeutiques bucco-dentaires sont à l'origine d'une bactériémie transitoire.

La responsabilité de l'une ou l'autre des bactériémies, dans la survenue d'une infection péri-prothétique, n'est pas clairement établie. Pour certains, ce serait davantage la répétition de bactériémies spontanées d'origine bucco-dentaire qui serait responsable des contaminations de prothèse articulaire que les bactériémies induites par les soins bucco-dentaires, alors que pour d'autres, la bactériémie consécutive aux manœuvres quotidiennes semble d'un trop faible degré et d'une trop courte durée pour être la cause d'une infection hématogène sur prothèse articulaire. Pour certains auteurs, la bactériémie transitoire consécutive à un soin bucco-dentaire peut être source d'infection sur une prothèse articulaire ; pour d'autres, le risque infectieux lié aux procédures bucco-dentaires semble minime, du fait de sa faible incidence et de sa courte durée.

Il est donc difficile d'évaluer la prévalence, l'incidence et l'intensité de la bactériémie spontanée ou consécutive aux soins bucco-dentaires ; il est peu aisé d'estimer l'incidence et la prévalence des infections sur implant articulaire d'origine bucco-dentaire. Des études et des investigations supplémentaires sont nécessaires pour déterminer si une infection tardive sur prothèse articulaire est la conséquence d'une bactériémie transitoire consécutive à un soin bucco-dentaire ou le résultat de bactériémies spontanées et répétées.

La plupart des thérapeutiques odontologiques, notamment celles associées à un saignement (avulsions dentaires, détartrage, traitements parodontaux chirurgicaux, procédures gingivales associées aux soins conservateurs), sont corrélées à un risque élevé de bactériémie ; la fréquence de ces bactériémies est très variable selon les auteurs et la nature des soins.

En 2003, l'Association Dentaire Américaine (A.D.A.) et l'Académie Américaine des Chirurgiens Orthopédistes (A.A.O.S.) définissent des situations à risque en classant les différents soins dentaires selon leur incidence à provoquer une bactériémie ; elles différencient alors les soins dentaires à haut risque de bactériémie, des soins dentaires à faible risque de bactériémie.

Les différents foyers infectieux bucco-dentaires sont associés à une flore bactérienne spécifique. Les micro-organismes les plus fréquemment isolés lors de ces épisodes de bactériémie consécutive aux traitements bucco-dentaires sont des streptocoques, notamment du groupe *viridans* et des germes anaérobies. Pour autant, la fréquence des sepsis articulaires à staphylocoque en présence d'un foyer infectieux bucco-dentaire ou à la suite d'un soin reste élevée, alors que ce micro-organisme ne représente que 0,005% de la flore buccale.

S'il n'existe pas, dans la littérature, d'argument formel pour affirmer que les patients immuno-déprimés présentent un risque accru de contamination de leur prothèse articulaire lors de soins bucco-dentaires, un certain nombre de situations physio-pathologiques, favorisant l'apparition d'un foyer infectieux à distance, constituent des facteurs de risque d'infection d'implant articulaire par contamination secondaire. Il est à noter qu'il existe des facteurs de risque d'infection inhérents à la présence même de l'arthroplastie (type de prothèse, âge, comportement vis-à-vis de l'usure et de la corrosion, réaction péri-prothétique inflammatoire à corps étranger). Une période dite « critique » (période pendant laquelle le risque qu'une bactériémie puisse induire une infection sur l'implant articulaire est accru) a été décrite par de nombreux auteurs ; elle est estimée à deux ans. Mais une prothèse « âgée » de plus de deux n'est-elle pas plus à risque du fait des débris d'usure et de corrosion générés et accumulés au fil des années, créant une réaction péri-prothétique inflammatoire, à corps étranger, propice au développement d'un sepsis articulaire ?

L'association TIRESIAS définit des facteurs de risque d'infection post-opératoire sur prothèse articulaire inhérents au patient et des sujets à haut risque d'infection post-opératoire sur prothèse articulaire, à l'occasion de soins dentaires potentiellement responsables de bactériémies. L'A.D.A. et l'A.A.O.S. définissent des sujets dont le risque de développer une infection hématogène sur une prothèse articulaire totale est potentiellement augmenté.

La prévention des infections tardives causées par une bactériémie transitoire survenant au décours de soins bucco-dentaires reste controversée. L'antibioprophylaxie lors de soins dentaires chez les patients porteurs de prothèse articulaire fait débat et le choix de l'antibiotique à utiliser n'est pas clairement établi ; contrairement à l'endocardite infectieuse, il n'existe pas de consensus.

Bien que les conséquences d'une infection péri-prothétique puissent être dévastatrices (coût et morbidité), les praticiens doivent reconnaître que l'utilisation routinière et non justifiée des antibiotiques présente des problèmes et n'évite pas complètement le risque infectieux, puisqu'un nombre substantiel d'infections tardives peuvent survenir à la suite de manœuvres diagnostiques et thérapeutiques bucco-dentaires, malgré l'administration d'une antibioprophylaxie.

Les risques liés à une infection seconde sur la prothèse articulaire consécutive à un soin bucco-dentaire doivent être mis en balance avec les risques liés à l'utilisation d'une antibioprophylaxie. La perte de chance en cas de non-antibioprophylaxie doit être évaluée. Le

coût lié aux complications de l'infection sur prothèse articulaire et celui lié à l'utilisation d'une couverture antibiotique doivent être estimés.

Une utilisation excessive, répétée et inappropriée des antibiotiques est responsable de l'augmentation de la résistance de nombreux pathogènes.

Le choix de la molécule utilisée dans l'antibioprophylaxie continue à faire débat ; selon les auteurs, il se fait soit en fonction des micro-organismes les plus souvent rencontrés au niveau des prothèses infectées, soit il prend en compte les germes isolés dans les bactériémies consécutives aux soins bucco-dentaires.

Il n'existe aucune preuve scientifique que l'antibioprophylaxie soit requise lors de soins bucco-dentaires chez un patient porteur d'implant orthopédique pour prévenir une infection tardive hémotogène ; son efficacité et les bénéfices apportés n'ont pu être démontrés par des études cliniques randomisées, en double aveugle. Les données scientifiques sont insuffisantes, pour le moment, pour évaluer tous ces critères, et appuyer la nécessité et l'efficacité d'une antibioprophylaxie lors de soins bucco-dentaires chez des patients porteurs de prothèse articulaire. L'absence d'études cliniques prospectives et randomisées ne nous permet pas de comparer les différents régimes d'antibioprophylaxie et d'évaluer leur efficacité vis-à-vis de la contamination secondaire d'origine bucco-dentaire.

L'A.D.A. et l'A.A.O.S. ont proposé des protocoles d'antibioprophylaxie pour les soins bucco-dentaires chez les patients porteurs de prothèse articulaire. Le choix de l'antibioprophylaxie est basé sur des protocoles empiriques ; il repose sur le type de bactéries les plus fréquemment isolées lors des infections articulaires tardives.

Il en ressort que l'antibioprophylaxie n'est pas indiquée pour des soins dentaires de routine chez la plupart des patients porteurs d'implant orthopédique, mais elle est indiquée chez les patients à haut risque d'infection ou lors de gestes invasifs à haut risque de bactériémie.

Le porteur de prothèse de remplacement articulaire n'est un sujet à risque d'infection que dans certaines situations, mais il le reste sa vie durant et doit en être informé.

Ces recommandations sont avant tout, pour les praticiens, une aide à la prise de décision de mettre en route une antibioprophylaxie en fonction de la nature du soin bucco-dentaire, du risque de bactériémie associée, de l'état général du patient et notamment de son statut immunitaire, et de la présence ou non de facteurs de comorbidité exposant le patient à une

infection hémotogène. En aucun cas, ces recommandations ne peuvent se soustraire au jugement du praticien et à l'évaluation clinique de chaque patient et de chaque situation.

Une concertation entre le chirurgien-dentiste, le médecin traitant et le chirurgien orthopédiste permettra de mieux évaluer la situation, les bénéfices, les risques et le coût d'une éventuelle antibioprofylaxie, et de décider si une couverture antibiotique est indiquée ou non. Une approche pluri-disciplinaire est indispensable pour offrir des soins dans les meilleures conditions d'efficacité et de sécurité.

Si les contaminations hémotogènes précoces semblent pouvoir être prévenues, notamment par une antibioprofylaxie systémique et locale, il n'existe pas de protection contre les infections hémotogènes tardives, hormis la surveillance rigoureuse et régulière des foyers infectieux bucco-dentaires et la prévention de la survenue. Ceci justifie leur recherche et leur éradication pré-opératoire et post-opératoire.

La priorité est d'obtenir et de maintenir pour chaque patient un bon niveau d'hygiène dentaire. Des visites régulières chez le chirurgien-dentiste sont nécessaires et s'imposent donc avant la chirurgie orthopédique, après l'arthroplastie et la vie durant du patient ; elles permettront un diagnostic et un traitement précoce des foyers infectieux bucco-dentaires, ainsi qu'une motivation constante à une hygiène rigoureuse.

Le point fondamental dans la prise en charge odontologique d'un patient dont la prothèse est infectée, est la recherche du ou des foyers infectieux bucco-dentaires primaires et l'identification du ou des micro-organismes impliqués ; leur sensibilité aux agents anti-infectieux sera déterminée, afin de prescrire une antibiothérapie adaptée et efficace. L'examen bactériologique permettra d'établir une éventuelle relation de causalité entre le foyer infection bucco-dentaire et l'infection seconde.

La prise en charge et le suivi d'un patient devant subir une chirurgie de remplacement articulaire, ou déjà porteur d'une prothèse articulaire s'envisage donc dans le cadre d'un réseau pluri-disciplinaire de soins, avec une prise de décision collégiale. Il n'existe pas de directives officielles, en raison l'absence d'études contrôle ; en l'absence de règles strictes, l'odontologiste prendra en compte le risque infectieux général et local, discuté avec le chirurgien orthopédiste et le patient lui-même, informé des risques et bénéfices de chaque thérapeutiques, et dont le consentement éclairé doit être recueilli systématiquement pour répondre aux critères médico-légaux de notre pratique.

A l'instar des pays scandinaves, la France s'est dotée, depuis le premier janvier 2006, d'un registre national des prothèses articulaires.

Il paraît indispensable de mener des études prospectives, randomisées et multi-centriques, afin de déterminer la prévalence et l'incidence exactes des infections sur prothèses articulaires associées à des foyers infectieux et des soins bucco-dentaires ; les données de ces registres, sous la conduite de groupes de travail réunissant des experts des différentes spécialités concernées (chirurgiens orthopédistes, chirurgiens-dentistes, spécialistes des maladies infectieuses, microbiologistes, spécialistes de médecine orale), permettraient de décider de recommandations et d'élaborer un consensus sur la prise en charge des patients porteurs d'implant orthopédique et sur les modalités de l'antibioprophylaxie. Ces études sont difficiles à mener pour plusieurs raisons : la taille des échantillons (nombre important des sujets à inclure), l'incompatibilité avec une pratique dentaire courante, et le problème éthique lié à la perte de chance du groupe témoin.

ANNEXES

Annexe 1 : Espèces bactériennes d'intérêt buccal [114]

Réaction de Gram	FAMILLES	GENRES	ESPECES	GROUPES	HABITAT	POUVOIR PATHOGENE
GRAM NEGATIF	Bacilles anaérobies, non motiles, pigmentés en noir BPN	<i>Porphyromonas</i>	<i>P. asaccharolytica</i> <i>P. endodontalis</i> <i>P. gingivalis</i>	BPN non saccharolytiques	pratiquement jamais isolée dans la cavité buccale muqueuses buccales espace gingivo-dentaire : sillon gingival ou poche parodontale	infections mixtes extra-buccales : endométrites et infections pelviennes infections de la pulpe dentaire : infections endodontiques et abcès péri-apicaux parodontopathies
		<i>Prevotella</i>	<i>P. denticola</i> <i>P. intermedia</i> <i>P. loescheii</i> <i>P. melaninogenica</i> <i>P. nigrescens</i>	BPN saccharolytiques	flore sous-gingivale, sillon gingivo-dentaire	- infections endodontiques, abcès péri-apicaux - gingivite, parodontite - alvéolites et ostéites péri-implantaires - infections mixtes ou anaérobies de la face, pleuro-pulmonaires, et urogénitales
	Bacilles anaérobies, non motiles, non pigmentés	<i>Bacteroides non pigmentés</i>	<i>B. forsythus</i> <i>B. gracilis</i> <i>B. pneumosintes</i> <i>B. ureolyticus</i> <i>B. zooglycoformans</i>	Bactéries saccharolytiques	flore des poches parodontales (phase active) espace gingivo-dentaire occasionnellement isolé dans la cavité buccale	parodontites actives
		<i>Prevotella non pigmentés</i>	<i>P. buccae</i> <i>P. buccalis</i> <i>P. heparinolytica</i> <i>P. oulora</i> <i>P. oralis</i> <i>P. oris</i> <i>P. veroralis</i>		plaque des poches parodontales isolé occasionnellement dans la bouche poches parodontales poches parodontales espace gingivo-dentaire plaque des poches parodontales rarement isolé dans la cavité buccale	- parodontite - infections extra-buccales néant néant - parodontite - infections extra-buccales néant
		<i>Mitsuokella</i>	<i>M. dentalis</i>			- infections de la pulpe dentaire - infections des poches parodontales
		<i>Fusobacterium</i>	<i>F. alocis</i> <i>F. mortiferum</i> <i>F. naviforme</i> <i>F. necrophorum</i>			nombreuses infections mixtes ou à anaérobies extra-buccales plaque sous-

		<i>F. nucleatum</i>		gingivale - hôte constant de la cavité buccale - plaque dentaire sous-gingivale plaque sous-gingivale	gingivite, parodontite gingivite, parodontite, parodontites réfractaires au traitement gingivite, parodontite
	<i>Leptotrichia</i>	<i>L. buccalis</i>		- exclusivement buccal - plaque dentaire	néant
Bacilles anaérobies, motiles	<i>Selenomonas</i>	<i>S. artemidis</i> <i>S. diana</i> <i>S. flueggei</i> <i>S. infelix</i> <i>S. noxia</i> <i>S. sputigena</i>			
	<i>Centipeda</i>	<i>C. periodontii</i>		flore sous-gingivale	parodontite
Bacilles facultatifs, non motiles	<i>Haemophilus</i>	<i>H. aphrophilus</i>		commensal de la cavité buccale	endocardites et suppurations diverses
		<i>H. influenzae</i> <i>H. parahaemolyticus</i> <i>H. para-influenzae</i> <i>H. paraphrophilus</i> <i>H. segnis</i>		isolé occasionnellement dans la cavité buccale commensal de la cavité buccale commensal de la cavité buccale	endocardites et suppurations diverses endocardites et suppurations diverses
	<i>Actinobacillus</i>	<i>A. actinomycetemcomitans</i>		sillon gingival et poches parodontales	- parodontite juvénile localisée +++ - parodontite pubertaire localisée et généralisée, parodontite de l'adulte, et parodontite à progression rapide, parodontites réfractaires - atteintes parodontales lors de grands syndromes : DID, SIDA, Papillon-Lefèvre - actinomycoses cervico-faciales -endocardites
	<i>Cardiobacterium</i>	<i>C. hominis</i>		espèce buccale occasionnelle	endocardite
	<i>Eikenella</i>	<i>E. corrodens</i>		- commensal de la cavité buccale - plaque dentaire	- parodontite - infections généralisées (septicémies) - suppurations diverses (abcès du cerveau, abcès

						abdominaux, péritonites, endocardites, méningites)
		<i>Klebsiella</i>			plaque des sujets à hygiène dentaire négligée	infections opportunistes en milieu hospitalier
Bacilles facultatifs, motiles	<i>Campylobacter</i>	<i>C. concisus</i> <i>C. sputorum</i> <i>C. rectus</i> , ou <i>Wolinella recta</i> <i>C. curvus</i> , ou <i>Wolinella curva</i>				- parodontite, notamment reliée à un D.N.I.D. - infections endodontiques et granulomes
	<i>Capnocytophaga</i>	<i>C. gingivalis</i> } <i>C. ochracea</i> } <i>C. sputigena</i> }				- gingivite et parodontite, notamment reliée à un D.I.D. ou à la maladie de Papillon-Lefèvre - infections endodontiques (rare) - suppurations diverses ou septicémies chez les sujets immunodéprimés
Bacilles aérobies, motiles	<i>Pseudomonas</i>	<i>P. aeruginosa</i>			plaque dentaire, salive et muqueuses buccales	- septicémies chez les sujets à statut médical compromis - otites et méningites
Spirochètes	<i>Treponema</i>	<i>T. denticola</i> <i>T. macrodentium</i> <i>T. orale</i> <i>T. pectinovorum</i> <i>T. scoliodontium</i> <i>T. socranskii</i> <i>T. vincentii.</i>			- espace gingivo-dentaire et dos de la langue - plaque sous-gingivale - plaque sous-gingivale - plaque sous-gingivale - plaque sous-gingivale - plaque sous-gingivale - plaque sous-gingivale - plaque sous-gingivale	} } } gingivite } } parodontite chronique } } parodontite ulcéro-nécrotique } }
Cocci	<i>Neisseria</i>	<i>N. sicca</i>			- plaque supra-gingivale et sous-gingivale - sites sains et pathologiques - muqueuses des lèvres, de la langue et des joues.	néant
	<i>Moraxella</i>	<i>M. catharralis</i> (sous-genre <i>branhamella</i>)			occasionnellement retrouvé dans la bouche	
	<i>Veillonella</i>	<i>V. parvula</i> } <i>V. atypica</i> } <i>V. dispar</i> } }			- commensaux des muqueuses - plaque supra-gingivale et sous-gingivale - sites sains et pathologiques	parodontites
Mycoplasma	<i>Mycoplasma</i>	<i>M. orale</i> <i>M. pneumoniae</i> <i>M. buccale</i> <i>M. salivarium</i>				

GRAM POSITIF	Bacilles anaérobies ou facultatifs	<i>Actinomyces</i>	<i>M. homonis</i> <i>A. georgiae</i> } <i>A. gerencseriae</i> } <i>A. israelii</i> } <i>A. meyeri</i> } <i>A. naeslundii</i> } <i>A. odontolyticus</i> } <i>A. viscosus</i> }		- indigène majoritaire dans la flore buccale - surface des dents, salive, surfaces muqueuses, langue, cryptes amygdaliennes, sillon gingivo-dentaire	- gingivite, maladies parodontales - infections mixtes : abcès à diffusion loco-régionale (cellulite) ou à dissémination sanguine.
		<i>Propionibacterium</i>	<i>P. acnes</i> <i>P. avidum</i> <i>P. granulosum</i> <i>P. propionicus</i> <i>P. jensenii</i> <i>P. freudenreichii</i>			
		<i>Lactobacillus</i>	Fréquemment : <i>L. acidophilus</i> <i>L. casei</i> <i>L. fermentum</i> <i>L. crispatus</i> <i>L. grasserii</i> Plus rarement : <i>L. caterioforme</i> <i>L. salivarius</i> <i>L. plantarum</i> <i>L. brevis</i> <i>L. buchneri</i> <i>L. cellobiosus</i> <i>L. delbrueckii</i> <i>L. oris</i> <i>L. uli</i>		} }	} }
	Bacilles aérobies ou facultatifs	<i>Rothia</i>	<i>R. dentocariosa</i>		indigène minoritaire de la plaque	
		<i>Corynebacterium</i>	<i>C. matruchotii</i>		autochtone de la cavité buccale	
		<i>Bacillus</i>	<i>B. cereus</i>		isolé exceptionnellement de la plaque sous-gingivale	
	Bacilles anaérobies	<i>Bifidobacterium</i>	<i>B. dentium</i> <i>B. eriksonii</i>		indigène minoritaire, plaque et carie dentaire	
		<i>Eubacterium</i>	<i>E. alactolyticum</i> } <i>E. brachy</i> } <i>E. lentum</i> } <i>E. nodatum</i> } <i>E. saburreum</i> } <i>E. timidum</i> } <i>E. yurii</i> }		poches de parodontite chronique	- parodontite chronique - infections endodontiques - infections mixtes buccales et extra-buccales.
		<i>Clostridium</i>	<i>C. butyricum</i> } <i>C. hastiforme</i> } <i>C. histolyticum</i> } <i>C. malenominatum</i> } <i>C. ramosum</i> } <i>C. sporogenes</i> } <i>C. subterminale</i> }		présents sporadiquement dans la plaque	destruction parodontale chez les sujets immuno-déficients + parodontite agressive + parodontite agressive + parodontite agressive
	Cocci aérobies ou facultatifs	<i>Micrococcus</i>			occasionnellement isolé de la plaque	
		<i>Staphylococcus</i>	<i>S. aureus</i> <i>S. capiti</i> <i>S. epidermidis</i>		salive et muqueuses	} } }

			<i>S. haemolyticus</i> <i>S. hominis</i> <i>S. saprophyticus</i> <i>S. simulans</i> <i>S. warneri</i> <i>S. xylosum</i> .		- salive et muqueuses - lèvres et commissures labiales	} - gingivite, parodontite juvénile, } parodontite de l'adulte } - ostéite péri-implantaire } - infections endodontiques (rares) } } } } }	
		<i>Stomatococcus</i>	<i>S. mucilaginosus</i>		langue		
		<i>Streptococcus</i>	<i>Enterococcus faecalis</i> (= <i>S. faecalis</i>)	Streptocoques groupables		infections endodontiques	
			Streptocoques non groupables, « buccaux » (= <i>S. viridans</i>)				
			<i>S. mutans</i> <i>S. sobrinus</i> <i>S. cricetus</i> <i>S. rattus</i> <i>S. ferus</i> <i>S. macacae</i> <i>S. downei</i>	<i>Streptococcus mutans</i>		lésions carieuses	- carie - endocardite infectieuse
			<i>S. salivarius</i> <i>S. vestibularis</i>	<i>Streptococcus salivarius</i>		muqueuses buccales, particulièrement la langue	néant
			<i>S. sanguis</i> <i>S. parasanguis</i> <i>S. gordonii</i> <i>S. mitis</i> <i>S. oralis</i> <i>S. crista</i>	<i>Streptococcus oralis</i>		plaque dentaire	
			<i>S. anginosus</i> <i>S. constellatus</i> <i>S. intermedius</i>	<i>Streptococcus anginosus</i>		- commensaux de la cavité buccale - plaque dentaire	infections suppuratives du cerveau, du foie, des poumons, de la rate, de cas d'appendicite, de péritonite, de méningite, d'endocardite et d'infections cutanées ou des tissus mous.
		<i>Gemella</i>	<i>G. morbillorum</i>			abcès d'origine dentaire	
	Cocci anaérobies	<i>Peptococcus</i>	<i>P. niger</i> <i>P. asaccharolyticus</i>				
		<i>Peptostreptococcus</i>	<i>P. anaerobius</i> } <i>P. magnus</i> } <i>P. micros</i> } <i>P. prevotii</i> }			commensaux de la cavité buccale	- infections suppuratives mixtes du cerveau, des sinus, de l'oreille, pleuropulmonaires, génitopelviennes ou péritonéales. - infections mixtes buccales : poches parodontales, infections endodontiques et abcès d'origine dentaire.

Annexe 2 : Fiche de diagnostic dans la recherche des foyers infectieux bucco-dentaires.

FICHE DE DIAGNOSTIC RECHERCHE DE FOYERS INFECTIEUX BUCCO-DENTAIRES

Nom – Prénom du patient :
 Age :
 Service :

Date :

Anamnèse générale :

- Pathologie articulaire :
- Facteurs de comorbidité associés :
- Type de prothèse articulaire :
- Date de la pose :

Anamnèse loco-régionale :

- | | | |
|---|-----|-----|
| - Y a-t-il eu des épisodes récents d'infection bucco-dentaire ? | OUI | NON |
| . Lesquels ? | | |
| . Quand ? | | |
| . Y a-t-il eu un prélèvement bactérien ? | OUI | NON |
| . Y a-t-il eu une prescription d'antibiotique ? | OUI | NON |
| Lequel ? | | |
| | | |
| - Y a-t-il eu des soins bucco-dentaires récents ? | OUI | NON |
| . Lesquels ? | | |
| . Quand ? | | |
| . Y a-t-il eu une prescription d'antibiotique ? | OUI | NON |
| Lequel ? | | |

- Quel est le délai entre « l'événement bucco-dentaire » et la survenue de l'infection articulaire ?

Eléments de diagnostic :

(à reporter sur le schéma)

CLINIQUE	RADIOLOGIQUE
- Dent absente - Dent saine - Carie (Sista) - Dent vitale - Dent non vitale - Dent à l'état de racine - Atteinte parodontale - Signes cliniques évidents d'infection (fistule, abcès, tuméfaction) - Fracture (coronaire / radiculaire)	- Dent absente - Dent incluse - Dent en désinclusion - Dent dévitalisée dont le traitement canalaire est satisfaisant - Dent dévitalisée dont le traitement canalaire est insuffisant - Dent dévitalisée avec une image péri-apicale - Dent sans traitement canalaire avec une image péri-apicale - Dent à l'état de racine - Atteinte parodontale

Conclusion thérapeutique – Conduite à tenir (C.A.T.) :

(à reporter sur le schéma)

- Conservation }
- Traitement conservateur }
- Traitement endodontique }
- Reprise de traitement endodontique (RTE) } Avec ou sans antibioprofylaxie
- Résection apicale (RA) }
- Traitement parodontal non chirurgical }
- Traitement parodontal chirurgical }
- Avulsion }

Schéma :

Dent	Diagnostic clinique	Diagnostic radiologique	C.A.T.	Antibioprofylaxie	
				OUI	NON
11					
12					
13					
14					
15					
16					
17					
18					
21					
22					
23					
24					
25					
26					
27					
28					
31					
32					
33					
34					
35					
36					
37					
38					
41					
42					
43					
44					
45					
46					
47					
48					

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **ACADEMIE NATIONALE DE CHIRURGIE DENTAIRE.**
Commission de l'exercice professionnel et Groupe de réflexion.
Complications infectieuses des prothèses articulaires et infection bucco-dentaire.
Le Fil Dentaire 2007;**43**:14-15.
2. **AGENCE FRANCAISE DE SECURITE SANITAIRE DES PRODUITS DE SANTE.**
Prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie. Recommandations et argumentaire.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2002;**103**(6):352-368.
3. **AGENCE FRANCAISE DE SECURITE SANITAIRE DES PRODUITS DE SANTE.**
Prescription des antibiotiques en odontologie et stomatologie. Recommandations et argumentaire.
<http://www.afssaps.sante.fr>
4. **AINSCOW DA et DENHAM RA.**
The risk of haematogenous infection in total joint replacements.
J Bone Joint Surg Br 1984;**66**:580-582.
5. **AMERICAN DENTAL ASSOCIATION.**
A legal perspective on antibiotic prophylaxis.
J Am Dent Assoc 2004;**135**(2):144,146.
6. **AMERICAN DENTAL ASSOCIATION, AMERICAN ACADEMY OF ORTHOPAEDIC SURGEONS.**
Antibiotic prophylaxis for dental patients with total joint replacements.
J Am Dent Assoc 2003;**134**(7):895-899.
7. **AMERICAN DENTAL ASSOCIATION, AMERICAN ACADEMY OF ORTHOPAEDIC SURGEONS.**
Advisory statement. Antibiotic prophylaxis for dental patients with total joint replacements.
J Am Dent Assoc 1997;**128**(7):1004-1008.
8. **AMERICAN DENTAL ASSOCIATION - DIVISION OF LEGAL AFFAIRS.**
A legal perspective on antibiotic prophylaxis.
J Am Dent Assoc 2003;**134**(9):1260.
9. **AYERS DC et DENNIS DA.**
Common complications of total knee arthroplasty.
J Bone Joint Surg Am 1997;**79-A**(2):278-311.
10. **BADER G, DE MELLO G et LIMBOUR P.**
Enquête sur l'infection focale en milieu hospitalier.
Rev Odontostomatol (Paris) 1989;**18**:55-61.

11. **BARRY JM et FERGUSON CD.**
Current dental concepts in antibiotic prophylaxis for total joint replacement patients.
Gen Dent 2000;**48**(2):170-172; quiz 173-174.
12. **BARTZ H, NONNENMACHER C, BOLLMANN C et coll.**
Micromonas (Peptostreptococcus) micros: unusual case of prosthetic joint infection associated with dental procedures.
Int J Med Microbiol 2005;**294**(7):465-470.
13. **BARTZOKAS CA, JOHNSON R, JANE M et coll.**
Relation between mouth and haematogenous infection in total joint replacements.
Br Med J 1994;**309**(6953):506-508.
14. **BAUER T, MAMAN L, MATHA C et MAMOUDY P.**
Dental care and joint prostheses.
Rev Chir Orthop Repar App Mot 2007;**93**(6):607-618.
15. **BAUMGARTNER R et OCHSNER PE.**
Checklists d'orthopédie.
Paris : Vigot, 1994, **393**.
16. **BENDER IB et MONTGOMERY S.**
Nonsurgical endodontic procedures for the patient at risk for infective endocarditis and other systemic disorders.
J Endod 1986;**12**(9):400-407.
17. **BERCY P et TENENBAUM H.**
Parodontologie: du diagnostic à la pratique.
Paris : De Boeck et Larcier, 1996.
18. **BESNIER JM.**
Modes de contamination et techniques de prévention.
In : Prévention des infections en chirurgie orthopédique et traumatologique, vol. 1.
Paris : Tirésias, 2001:35-40.
19. **BHANJI S, WILLIAMS B, SHELLER B et coll.**
Transient bacteremia induced by toothbrushing: a comparative of Sonicare toothbrush with a conventional toothbrush.
Pediatr Dent 2002;**24**:295-298.
20. **BLOMGREN G.**
Late haematogenous infection of total joint replacement: an experimental study in the rabbits.
Acta Orthop Scand 1981;**187**(Suppl):1-64.
21. **BLOMGREN G et LINDGREN U.**
Postoperative infections resulting from bacteremia. An experimental study in rabbits.
Acta Orthop Scand 1980;**51**(5):761-765.

- 22. BLOMGREN G et LINDGREN U.**
The susceptibility of total joint replacement to hematogenous infection in the early postoperative period : an experimental study in the rabbit.
Clin Orthop Relat Res 1980;**151**:308-312.
- 23. BRAND RA.**
Late hematogenous infection in total joint replacement.
J Iowa Med Soc 1975;**65**:288-290.
- 24. CHARDIN H, BARSOTTI O et BONNAURE-MALLET M.**
Microbiologie en odontostomatologie.
Paris : Maloine, 2006.
- 25. CHARNLEY J.**
Postoperative infection after total hip replacement with special reference to air contamination in the operating room.
Clin Orthop Relat Res 1972;**87**:167-187.
- 26. CHARNLEY J et EFTEKHAR N.**
Postoperative infection in total prosthetic replacement arthroplasty of the hip joint: with special reference to the bacterial content of the air of operating room.
Br J Surg 1969;**56**:641-649.
- 27. CHASSAING V.**
Modèles actuels de prothèses de genou : une grande variété.
<http://www.genou.com/modelspt.htm>
- 28. CHASSAING V.**
Quels sont les résultats des prothèses de genou ? Quelles en sont les complications possibles ? Quand faut-il mettre en place une prothèse du genou ?
<http://www.genou.com/complications.html>
- 29. CHEVROT A, LANGER-CHERBIT A, GODEFROY D et coll.**
Pathologie régionale de la hanche.
<http://www.med.univ-rennes1.fr/cerf/edicer/OSTEO-ARTICULAIRE/18OSTEO.html>
- 30. CHEVROT A, LANGER-CHERBIT A, GODEFROY D et coll.**
Pathologie régionale du genou.
<http://www.med.univ-rennes1.fr/cerf/edicer/OSTEO-ARTICULAIRE/20OSTEO.html>
- 31. CLOUGH JD.**
Antibiotic prophylaxis: is a prevention always worth the cost and risk.
Cleve Clin J Med 2003;**70**(4):351-352.
- 32. COTTREEL L, LABOUX O et LASFARGUES JJ.**
Pratique endodontique et patients à risque infectieux (II).
Réal Clin 2006;**17**(3):259-274.

33. **COULTER WA, COFFEY A, SAUNDERS IDF et EMMERSON AM.**
Bacteremia in children following dental extraction.
J Dent Res 1990;**69**(10):1691-1695.
34. **CRUESS RL, BICKEL WS et VON KESSLER KLC.**
Infections in total hips secondary to a primary source elsewhere.
Clin Orthop Relat Res 1975;**106**:99-101.
35. **CURRY S et PHILLIPS H.**
Joint arthroplasty, dental treatment, and antibiotics : a review.
J Arthroplasty 2002;**17**(1):111-113.
36. **CUTANDO-SORIANO A et GALINDO MORENO P.**
Antibiotic prophylaxis in dental patients with body prostheses.
Med Oral 2002;**7**(5):348-359.
37. **DALY CG, MITCHELL DH, HIGHFIELD JE et coll.**
Bacteremia due to periodontal probing: a clinical and microbiological investigation.
J Periodontol 2001;**72**(2):210-214.
38. **DAROUICHE RO.**
Antimicrobial approaches for preventing infections associated with surgical implants.
Clin Infect Dis 2003;**36**(10):1284-1289.
39. **DEACON JM, PAGLIARO AJ, ZELICOF SB et HOROWITZ HW.**
Current concepts review: prophylactic use of antibiotics for procedures after total joint replacement.
J Bone Joint Surg Am 1996;**78-A**:1755-1770.
40. **DELLAMONICA P et LORTAT-JACOB A.**
Imagerie.
In : Diagnostic de l'infection sur prothèse articulaire, vol. 2.
Paris : Tirésias, 2002:25-37.
41. **DESCROZAILLES CH et DESCROZAILLES JM.**
Infection focale d'origine dentaire.
Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22043 C¹⁰, 1979,**14**.
42. **DESCROZAILLES CH, LEYDIER J et DROUILLAT JP.**
L'infection bucco-dentaire.
Med Prat 1973;**495**:27-39.
43. **DESPLACES N.**
Facteurs favorisant l'infection en chirurgie orthopédique.
Cahiers d'enseignement de la S.O.F.C.O.T. 37 ; Infection en chirurgie orthopédique.
Paris : Expansion Scientifique, 1990.

- 44. DESPLACES N.**
Evaluation du risque infectieux post-opératoire.
In : Prévention des infections en chirurgie orthopédique et traumatologique, vol. 1.
Paris : Tirésias, 1998:27-33.
- 45. DONAZZAN M.**
Foyers infectieux dentaires et leurs complications.
Rev Prat 1994;**44**:2249-2256.
- 46. DOWNES EM.**
Late infection after total hip replacement.
J Bone Joint Surg 1977;**59-B**(1):42-44.
- 47. DRANGSHOLT MT.**
Current concepts review: prophylactic use of antibiotics for procedures after total joint replacement.
J Bone Joint Surg Am 1998;**80**(9):1394-1395.
- 48. DUPARC J et CAVAGNA R.**
Classification des prothèses de genou.
Cahiers d'enseignement de la S.O.F.C.O.T. 35 ; Conférence d'enseignement 1989.
Paris : Expansion Scientifique, 1989.
- 49. ELKE R.**
Arthrose. Indications à la prothétique.
Forum Med Suisse 2002;**25**:607-609.
- 50. EPSTEIN JB, CHONG S et LE ND.**
A survey of antibiotic use in dentistry.
J Am Dent Assoc 2000;**131**:1600-1609.
- 51. FITZGERALD RH, RANDALL KR, BROWN WJ et NASSER S.**
Treatment of the infected total hip arthroplasty
Curr Opin Orthop 1994;**5**:26-30.
- 52. FOXALL AJ.**
Antibiotic use.
Br Dent J 2000;**189**(1):43-46.
- 53. GARVIN KL, FITZGERALD RH, SALVATI EA et coll.**
Reconstruction of the infected total hip and knee arthroplasty with gentamicin-impregnated Palacos bone cement.
Instr Course Lect 1993;**42**:293-302.
- 54. GARVIN KL et HANSSEN AD.**
Infection after total hip arthroplasty: past, present and future. Current concepts review.
J Bone Joint Surg Am 1995;**77-A**(10):1576-1588.

- 55. GILLESPIE WJ.**
Prevention and management of infection after total joint replacement.
Clin Infect Dis 1997;**25**(6):1310-1317.
- 56. GLENNY S et SONG F.**
Antimicrobial prophylaxis in total hip replacement : a systematic review.
Health Technol Access 1999;**3**(21):1-57.
- 57. GLYNN MK et SHEEHAN JM.**
An analysis of the causes of deep infection after hip and knee arthroplasties.
Clin Orthop Relat Res 1983;**178**:202-206.
- 58. GRISTINA AG.**
Biofilms and chronic bacterial infections.
Clin Microbiol Newsletter 1994a;**16**:171-176.
- 59. GRISTINA AG.**
Implant failure and the immuno-incompetent fibro-inflammatory zone.
Clin Orthop Relat Res 1994b;**298**:106-118.
- 60. GROGAN TJ, DOREY F, ROLLINS J et AMSTUTZ HC.**
Deep sepsis following total knee arthroplasty. Ten-year experience at the University of California at Los Angeles Medical Center.
J Bone Joint Surg Am 1986;**68**(2):226-234.
- 61. GUILLOU L.**
Os – Articulations.
http://www.chuv.ch/ipa/doc/iup_etu_osart_Guillou.pdf
- 62. HANSSEN AD, OSMON DR et NELSON CL.**
Prevention of deep periprosthetic joint infection.
J Bone Joint Surg 1996;**78**:458-471.
- 63. HEDSTRÖM SA et LIDGREN L.**
Les infections hématogènes sur prothèses articulaires et leur prévention.
Cahiers d'enseignement de la S.O.F.C.O.T. 37 ; Infection en chirurgie orthopédique.
Paris : Expansion Scientifique, 1990.
- 64. HEIM U et BALTENSWEILER J.**
Checklists de médecine. Traumatologie.
Paris : Thieme, Vigot, 1993.
- 65. HEIMDAHL A, HALL G, HEDBERG M et coll.**
Detection and quantitation by lysis-filtration of bacteremia after different oral surgical procedures.
J Clin Microbiol 1990;**28**(10):2205-2209.
- 66. HESS JC.**
Foyers infectieux dentaires.
Concours Med 1987;**109**:228-232.

- 67. HESS JC, MEDIONI E et VENE G.**
Pathologie endodontique. Desmodontites. Sénilité desmodontale. Résorptions amputantes.
Encycl Med Chir (Paris), Odontologie, 23025 A¹⁰, 1989a, **19**.
- 68. HESS JC, MEDIONI E et VENE G.**
Pathologie endodontique. Gangrènes pulpairees.
Encycl Med Chir (Paris), Odontologie, 23020 C¹⁰, 1989b, **6**.
- 69. JACOBSEN PL et MURRAY W.**
Prophylactic coverage of dental patients with artificial joints : a retrospective analysis of 33 infections in hip prostheses.
Oral Surg 1980;**50**:130-133.
- 70. JACOBSON JJ, MILLARD HD, PLEZIA R et BLANKENSHIP JR.**
Dental treatment and late prosthetic joint infections.
Oral Surg 1986;**61**:413-417.
- 71. JACOBSON JJ, SCHWEITZER SO, DEPORTER DL et LEE JJ.**
Chemoprophylaxis of dental patients with prosthetic joints : a simulation model.
J Dent Educ 1988;**52**:599-604.
- 72. JACOBSON JJ, SCHWEITZER SO, KOWALSKI CJ et ARBOR A.**
Chemoprophylaxis of prosthetic joint patients during dental treatment : A decision-utility analysis.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1991;**72**(2):167-177.
- 73. JASPERS MT et LITTLE JW.**
Prophylactic antibiotic coverage in patients with total arthroplasty: current practice.
J Am Dent Assoc 1985;**111**(6):943-948.
- 74. JELLICOE PA, COHEN A et CAMPBELL P.**
Haemophilus parainfluenzae complicating total hip arthroplasty. A rapid failure.
J Arthroplasty 2002;**17**:1414-1416.
- 75. JENNY JY.**
Infections associated with dental procedures in total hip arthroplasty.
J Bone Joint Surg Br 1999;**81**(1):56-59.
- 76. JENNY JY.**
Infections associated with dental procedures in total hip arthroplasty.
J Bone Joint Surg Br 1999;**81-B**(4):745.
- 77. JENNY JY et GAUDIAS J.**
Quel suivi postopératoire pour une prothèse de hanche ou de genou non compliquée ?
In : Diagnostic de l'infection sur prothèse articulaire, vol. 2.
Paris : Tirésias, 2002:7-14.

- 78. KAAR TK, BOGOCH ER et DEVLIN HR.**
Acute metastatic infection of a revision total hip arthroplasty with oral bacteria after noninvasive dental treatment.
J Arthroplasty 2000;**15**(5):675-678.
- 79. KAHLE W, EONHARD H et PLATZER W.**
Anatomie. Appareil locomoteur.
Paris : Flammarion, 1980.
- 80. KAMINA P et FRANCKE JP.**
Ostéologie des membres.
Paris : Maloine, 1995.
- 81. KAMINA P et FRANCKE JP.**
Arthrologie des membres. Description et fonction.
Paris : Maloine, 1999.
- 82. KEYS TF.**
Do patients with total joint replacements need antibiotics before dental work ?
Cleve Clin J Med 2003;**70**(4):351-352.
- 83. KIM B et WEISS LP.**
Dentally induced bacteremia and infection of total joint replacement arthroplasty.
Focus Ohio Dent 1993;**67**(2):10-11.
- 84. KINGSTON R, KIELY P et MCELWAIN JP.**
Antibiotic prophylaxis for dental or urological procedures following hip or knee replacement.
J Infect 2002;**45**(4):243-245.
- 85. KLUEBER D.**
Possibility of a late infection of a joint implant because of dental procedures.
Clin Orthop Relat Res 1998;**354**:253-254.
- 86. KUNTZ JL.**
Douleurs du genou.
http://www-ulpmed.u-strasbg.fr/medecine/cours_en_ligne/e_cours/pdf-locomoteur/genou.pdf
- 87. LAFFARGUE PH.**
La gonarthrose.
<http://medecine.univ-lille2.fr/pedagogie/contenu/mod-transv/module05/item57/gonarthr.pdf>
- 88. LANGLAIS F, CAUDIC C, ARVIEUX C et coll.**
Les causes des infections sur prothèses de hanche et de genoux (70 cas). Place de l'infection hématogène.
Ann Orthop Ouest 1999;**31**:93-98.

- 89. LANGLAIS F et LORTAT-JACOB A.**
Les infections ostéo-articulaires. Première réunion conjointe organisée à l'initiative du comité d'interface INSERM – Orthopédie.
Rev Chir Orthop Repar App Mot 1998;**84**(Suppl 1):65-74.
- 90. LAPORTE DM, WALDMAN BJ, MONT MA et HUNGERFORD DS.**
Infections associated with dental procedures in total hip arthroplasty.
J Bone Joint Surg Br 1999;**81**(1):56-59.
- 91. LARBRE JP et LLORCA G.**
Chondrocalcinose articulaire.
<http://polycopsante.univ-lyon1.fr/rhumatologie/index.html>
- 92. LAUBER C, LALH SS, GRACE M et coll.**
Antibiotic prophylaxis practices in dentistry: a survey of dentists and physicians.
J Can Dent Assoc 2007;**73**(3):263-263e.
- 93. LEPOIVRE M, CHIKHANI P et COMMISSIONAT Y.**
Conduite à tenir lorsqu'un malade est adressé par un spécialiste en vue de supprimer les foyers infectieux dentaires.
In : LEPOIVRE M, ed. Dents dépulpées et pathologie générale.
Paris : Expansion Scientifique Française, 1967:51-56.
- 94. LIDWELL OM, LOWBURY E JL, WHYTE W et coll.**
Bacterial isolated from deep joint sepsis after operation for total hip or knee replacement and the sources of the infections with *Staphylococcus aureus*.
J Hosp Infect 1983a;**4**:19-29.
- 95. LIDWELL OM, LOWBURY E JL, WHYTE W et coll.**
Airborne contamination of wounds in joint replacement operations: the relationship to sepsis rates.
J Hosp Infect 1983b;**4**:111-131.
- 96. LINDBERG L.**
Evaluation bactériologique des infections orthopédiques postopératoires.
Cahiers d'enseignement de la S.O.F.C.O.T. 37 ; Infection en chirurgie orthopédique.
Paris : Expansion Scientifique, 1990.
- 97. LINDQVIST C et SLÄTIS P.**
Dental bacteremia: a neglected cause of arthroplasty infections? Three hip cases.
Acta Orthop Scand 1985;**56**(6):506-508.
- 98. LITTLE JW.**
Managing dental patients with joint prostheses.
J Am Dent Assoc 1994;**125**(10):1374-1378.
- 99. LITTLE JW.**
Patients with prosthetic joints : are they at risk when receiving invasive dental procedures ?
Spec Care Dent 1997;**17**(5):153-160.

- 100. LOCKHART PB, LOVEN B, BRENNAN MT et FOX PC.**
The evidence base for the efficacy of antibiotic prophylaxis in dental practice.
J Am Dent Assoc 2007;**138**(4):458-474.
- 101. LORTAT-JACOB A.**
Diagnostic clinique de l'infection sur prothèse.
In : Diagnostic de l'infection sur prothèse articulaire, vol. 2.
Paris : Tirésias, 2002:39-46.
- 102. LORTAT-JACOB A.**
Prothèses de genou infectées.
Encycl Med Chir (Paris), Techniques Chirurgicales Orthopédie-Traumatologie, 44-852, 1997, **13**.
- 103. LORTAT-JACOB A.**
Prothèses totales de hanche infectées.
Cahiers d'enseignement de la S.O.F.C.O.T. 66 ; Conférence d'enseignement 1998.
Paris : Expansion Scientifique, 1998.
- 104. LORTAT-JACOB A et VIELPEAU C.**
Prothèses de hanches infectées.
In : Cahier d'enseignement de la S.O.F.C.O.T. Conférence d'enseignement.
Pathologie de la hanche II.
Paris : Expansion scientifique, 1998:61-68.
- 105. LUCAS VS, OMAR J, VIEIRA A et ROBERTS GJ.**
The relationship between odontogenic bacteremia and orthodontic treatment procedures.
Eur J Orthod 2002;**24**(3):293-301.
- 106. LUCAS V et ROBERTS GJ.**
Odontogenic bacteremia following tooth cleaning procedures in children.
Pediatr Dent 2000;**22**(2):96-100.
- 107. MADERAZO E, JUDSON S et PASTERNAK H.**
Late infection of total joint prostheses. A review and recommendations for prevention.
Clin Orthop Relat Res 1988;**229**:131-142.
- 108. MARDER MZ.**
Dental treatment and orthopedic implants : a malpractice case.
Gen Dent 2005;**53**(2):125-129.
- 109. MARMASSE A.**
L'infection focale.
In : MARMASSE A, ed. Dentisterie opératoire. Tome 1. 5^eéd.
Paris : Baillière et Fils, 1970:653-671.

110. MASCRE C.

L'infection focale d'origine dentaire.
Encycl Med Chir (Paris), Stomatologie, 22043 C¹⁰, 1988, **10**.

111. MC GOWAN DA.

Who decides the need for antibiotic prophylaxis in patients with major arthroplasties requiring dental treatment : is it a joint responsibility ?
Ann R Coll Surg Engl 1998;**80**(1):73-74.

112. MONOD C et DUHAMEL B.

Schémas d'anatomie, n°3, Membre inférieur.
Paris : Vigot, 1984.

113. MONTAZEM A.

Antibiotic prophylaxis in dentistry.
Mt Sinai J Med 1998;**65**(5/6):388-392.

114. MOUTON CH et ROBERT JC.

Bactériologie bucco-dentaire.
Paris : Masson, 1994.

115. NADLACAN LM et HIRST P.

Infected total knee replacement following a dental procedure in a severe haemophilic.
Knee 2001;**8**(2):159-161.

116. NAS EFTEKHAR MD.

Infection in joint replacement surgery: prevention and management.
St Louis : Mosby, 1984.

117. OCHSNER PE et PETRALLI C.

L'examen tomodensitométrique des infections postopératoires de l'os.
Cahiers d'enseignement de la S.O.F.C.O.T. 37 ; Infection en chirurgie orthopédique.
Paris : Expansion Scientifique, 1990.

118. OLIVIER H et PANIS Y.

Reprises des prothèses totales de genou.
Cahiers d'enseignement de la S.O.F.C.O.T. 35 ; Conférence d'enseignement 1989.
Paris : Expansion Scientifique, 1989.

119. PALMER NAO, PEALING R, IRELAND RS et MARTIN MV.

A study of prophylactic antibiotic prescribing in National Health Service general dental practice in England.
Br Dent J 2000;**189**(1):43-46.

120. PEERSMAN G, LASKIN R et DAVIS J.

Infection in total knee replacement: a retrospective review of 6489 total knee replacements.
Clin Orthop Relat Res 2001;**392**(1):15-23.

- 121. PETERSON LJ et PEACOCK R.**
The incidence of bacteremia in pediatric patients following tooth extraction.
Circulation 1976;**53**(4):676-679.
- 122. PONS M, PULIDO A et LEAL V.**
Sepsis due to group G Streptococcus after a total hip arthroplasty. A case report.
Int Orthopaedics 1997;**21**:277-278.
- 123. PORTNOF JE, ISRAEL HA, BRAUSE BD et BEHRMAN DA.**
Dental premedication protocols for patients with knee and hip prostheses.
N Y State Dent J 2006;**72**(3):20-25.
- 124. POSS R, THORNHILL TS, EWALD FC et coll.**
Factors influencing the incidence and outcome of infection following total joint arthroplasty.
Clin Orthop Relat Res 1984;**182**:117-126.
- 125. PRATT KJ.**
Antibiotic prophylaxis in dentistry.
Br Dent J 2000;**188**(2):95-98.
- 126. RAGOT JP.**
Manœuvres et foyers bucco-dentaires à risque d'endocardite infectieuse.
Méd Mal Infect 1992;**22**(Spéc Issue):1031-1040.
- 127. REES RT.**
Infections associated with dental procedures in total hip arthroplasty.
J Bone Joint Surg Br 2000;**82-B**(2):307.
- 128. ROBERTS GJ, GARDNER P et LONGHURST P.**
Intensity of bacteraemia associated with conservative dental procedures in children.
Br Dent J 2000;**188**(2):95-98.
- 129. ROSE RE.**
Routine prophylactic antibiotics for arthroplasty patients receiving dental care. Is it necessary?
West Indian Med J 2003;**52**(4):317-320.
- 130. ROSSI M, ZIMMERLI W, FURRER H et coll.**
Antibiotiques pour la prophylaxie des infections hématogènes tardives de prothèses articulaires.
Bull Med Suisse 2004;**85**(39):2088-2092.
- 131. ROTH D.**
Parodonte et infection focale.
Rev Odontostomatol (Paris) 1994;**23**:225-228.

- 132. ROTHSTEIN JP.**
Prosthetic joints, dental treatment, and antibiotic prophylaxis.
Dent Today 1999;**19**(7):74-77.
- 133. ROTHSTEIN JP.**
Update on prosthetic joints, dental treatment, and antibiotic prophylaxis.
Dent Today 2002;**21**(7):60-63.
- 134. RUBIN R, SALVATI EA et LEWIS R.**
Infected total hip replacement after dental procedures.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1976;**41**(1):18-23.
- 135. RUNGE M.**
Ostéonécroses aseptiques.
<http://www.med.univ-rennes1.fr/cerf/edicer/OSTEO-ARTICULAIRE/04OSTEO.html>
- 136. SALVATI EA, CALLAGHAN JJ, BRAUSE BD et coll.**
Reimplantation in infection. Elution of gentamicin from cement and beads.
Clin Orthop Relat Res 1986;**207**:83-93.
- 137. SANDHU SS, LOWRY JC, MORTON ME et REUBEN SF.**
Antibiotic prophylaxis, dental treatment and arthroplasty : time to explode a myth.
J Bone Joint Surg Br 1997;**79**(4):521-522.
- 138. SANDHU SS, LOWRY JC, REUBEN SF et MORTON ME.**
Who decides on the need for antibiotic prophylaxis in patients with major arthroplasties requiring dental treatment: is it a joint responsibility ?
Ann R Coll Surg Engl 1997;**79**(2):143-147.
- 139. SANS AUTEUR.**
Arthrite chronique juvénile.
<http://www.medinfos.com/principales/fichiers/pm-rhu-arthchrojuv.shtml>
- 140. SANS AUTEUR.**
Coxarthrose.
<http://www.medinfos.com/principales/fichiers/pm-rhu-coxarthrose.shtml>
- 141. SANS AUTEUR.**
Maladie osseuse de Paget.
<http://www.medinfos.com/principales/fichiers/pm-rhu-malosspaget.shtml>
- 142. SANS AUTEUR.**
Polyarthrite rhumatoïde.
<http://www.medinfos.com/principales/fichiers/pm-rhu-polyarthrhum.shtml>
- 143. SANS AUTEUR.**
Prothèse du genou.
<http://www.genou.com/Prothesegenou.htm>

- 144. SANS AUTEUR.**
Prothèses totales de hanche : le choix des surfaces articulaires est individuel.
<http://www.sofcot.com.fr/03-espace-grand-public/Quotidien%20du%20medecin/Quotidien2001/7003-04-05maq.pdf>
- 145. SANS AUTEUR.**
Question de Santé.
http://www.distimed.com/articles/janvier_fevrier_2001-01.htm
- 146. SANS AUTEUR.**
Question de Santé.
http://www.distimed.com/articles/octobre_novembre_2000-01.htm
- 147. SANS AUTEUR.**
Spondylarthrite ankylosante.
<http://www.medinfos.com/principales/fichiers/pm-rhu-spondankylo.shtml>
- 148. SANS AUTEUR.**
Spondylarthropathies et arthrites réactionnelles.
<http://www.medinfos.com/principales/fichiers/pm-rhu-spondilartrea.shtml>
- 149. SANS AUTEUR.**
Tabes.
<http://www.vulgaris-medical.com/encyclopedie/tabs-6306.html>
- 150. SARAGAGLIA D.**
Les indications chirurgicales dans la gonarthrose.
<http://www.sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/ortho/ortho/hp2:leconimprim.pdf>
- 151. SCHMALZRIED TP, AMSTUTZ H, MAN-KUAN AU et DOREY FJ.**
Etiology of deep sepsis in total hip arthroplasty. The significance of hematogenous and recurrent infections.
Clin Orthop Relat Res 1992;**280**:200-207.
- 152. SCHURMAN DJ, APTEKAR RG et BURTON DS.**
Infection in total knee joint replacement, secondary to tooth abscess.
West J Med 1976;**125**:226-227.
- 153. SCOTT JF, MORGAN D, AVENT M et coll.**
Patients with artificial joints: do they need antibiotic cover for dental treatment ?
Aust Dent J 2005;**50**(4 Suppl 2):S45-53.
- 154. SEGAWA H, TSUKAYAMA DT, KYLE RF et coll.**
Infection after total knee arthroplasty.
J Bone Joint Surg Am 1999;**81-A**(10):1434-1445.
- 155. SENTILHES C, MICHAUD J et MIDA P.**
Recherche de foyers infectieux d'origine dentaire.
Rev Odontostomatol (Paris) 1989;**18**:63-67.

- 156. SEYMOUR RA et WHITWORTH JM.**
Antibiotic prophylaxis for endocarditis, prosthetic joints, and surgery.
Dent Clin North Am 2002;**46**(4):635-651.
- 157. SEYMOUR RA, WITHWORTH JM et MARTIN M.**
Antibiotic prophylaxis for patients with joint prostheses – still a dilemma for dental practitioners.
Br Dent J 2003;**194**(12):649-653.
- 158. SIMMONS NA, BALL AP, CAWSON RA et coll.**
Case against antibiotic prophylaxis for dental patients with joint prostheses.
Lancet 1992;**339**(8788):301.
- 159. SKIEST DJ et COYKENDALL AL.**
Prosthetic hip infection related to a dental procedure despite antibiotic prophylaxis.
Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1995;**79**(5):661-663.
- 160. SOUTHWOOD RT, RICE JL, MCDONALD PJ et coll.**
Infection in experimental hip arthroplasty.
J Bone Joint Surg Br 1985;**67**(2):229-231.
- 161. SPECK WT, SPEAR SS, KRONGRAD E et coll.**
Transient bacteremia in pediatric patients after dental extraction.
Am J Dis Child 1976;**130**(4):406-407.
- 162. STEINGRUBER I, BACH CM, CZERMAK B et coll.**
Infection of a total hip arthroplasty with *Prevotella loeschii*.
Clin Orthop Relat Res 2004;**418**:222-224.
- 163. STINCHFIELD FE, BIGLIANI LU, NEU HC et coll.**
Late hematogenous infection of total joint replacement.
J Bone Joint Surg Am 1980;**62-A**(8):1345-1351.
- 164. STOLL T, STUCKI G, BRÜHLMANN P et coll.**
Infection of a total knee joint prosthesis by peptostreptococcus micros and propionibacterium acnes in an elderly RA patient: implant salvage with longterm antibiotics and needle aspiration/irrigation.
Clin Rheumatol 1996;**15**(4):399-402.
- 165. STRAZZERI JC et ANZEL S.**
Infected total hip arthroplasty due to *Actinomyces israelii* after dental extraction. A case report.
Clin Orthop Relat Res 1986;**210**:128-131.
- 166. SULLIVAN PM, JOHNSTON RC et KELLEY SS.**
Late infection after total hip replacement, caused by an oral organism after dental manipulation. A case report.
J Bone Joint Surg Am 1990;**72**(1):121-123.

- 167. SURIN VV, SUNDHOLM K et BÄCKMAN L.**
Infection after total hip replacement. With special reference to a discharge from the wound.
J Bone Joint Surg Br 1983;**65**(4):412-418.
- 168. SURUGUE P.**
Anatomie de l'articulation de la hanche
http://chirurgie.ifrance.com/chirurgie/text/anatomie_hanche.html
- 169. SURUGUE P.**
Complications de la chirurgie des prothèses de genou.
http://chirurgie.ifrance.com/chirurgie/text/complications_ptg.html
- 170. TESTUT L et LATARJET A.**
Traité d'anatomie humaine. 9^e éd.
Paris : Doin, 1984.
- 171. THYNE GM et FERGUSON JW.**
Antibioprophylaxis during dental treatment in patients with prosthetic joints.
J Bone Joint Surg Br 1991;**73-B**(2):191-194.
- 172. TIMOSCA S, TIMOSCA G, COMAN G et VICOL C.**
Bacteremia following tooth extractions.
Rev Stomatol Chir Maxillofac 1976;**77**(6):849-856.
- 173. TONG DC et ROTHWELL BR.**
Antibiotic prophylaxis in dentistry : a review and practice recommendations.
J Am Dent Assoc 2000;**131**(3):366-374.
- 174. TSEVAT J, DURAND-ZALESKI I et PAUKER SG.**
Cost-effectiveness of antibiotic prophylaxis for dental procedures in patients with artificial joints.
Am J Public Health 1989;**79**(6):739-743.
- 175. VALAT JP.**
Chondrocalcinose.
<http://www.med.univ.tours.fr/enseign/locomoteur/cca.htm>
- 176. VECSEI V.**
Prévention de l'infection après l'opération.
Cahiers d'enseignement de la S.O.F.C.O.T. 37 ; Infection en chirurgie orthopédique.
Paris : Expansion Scientifique, 1990.
- 177. VIDAL J et SIMON L.**
Prothèse de hanche et de genou. Actualités et perspectives.
Collection de pathologie locomotrice.
Paris : Masson, 1988.

178. VIELPEAU C.

Sauvetage des prothèses totales de hanche infectées.
Cahiers d'enseignement de la S.O.F.C.O.T. 26 ; Conférence d'enseignement 1986.
Paris : Expansion Scientifique, 1986.

179. VIGNON E.

Diagnostic d'une hanche douloureuse.
<http://cri-cris-wnts.univ-lyon1.fr/Polycopies/Rhumatologie/Rhumatologie-6.html>

180. WAHL MJ.

Myths of dental-induced prosthetic infections.
Clin Infect Dis 1995;**20**(5):1420-1425.

181. WALDMAN BJ, MONT MA et HUNGERFORD DS.

Total knee arthroplasty infections associated with dental procedures.
Clin Orthop Relat Res 1997;**343**:164-172.

182. WIGREN A, KARLSTROM G et KAUFER H.

Hematogenous infection of total joint implants: a report of multiple joint infections in three patients.
Clin Orthop Relat Res 1980;**152**:288-291.

183. WILSON MG, KELLEY K et THORNHILL TS.

Infection as a complication of total knee replacement arthroplasty : risk factors and treatment in sixty-seven cases.
J Bone Joint Surg Am 1990;**72-A**:878-883.

184. WILSON PD Jr, SALVATI EA et BLUMENFELD EL.

The problem of infection in total prosthetic arthroplasty of the hip.
Surg Clin North Am 1975;**55**(6):1431-1437.

185. WYNN RL et MEILLER TF.

Guidelines for antibiotic prophylaxis for dental patients with joint replacements.
Gen Dent 1998;**46**(2):140-142,144,146.

186. ZIMMERLI W et FLÜCKIGER U.

Aspects nouveaux des arthrites infectieuses.
Forum Med Suisse 2001;**4**:65-68.

TRUCHOT (Florence). – Orthopédie et risque infectieux focal d'origine dentaire. -200 f. ; ill. ; tabl. ; 186 ref. ; 30 cm. (Thèse : Chir. Dent. ; Nantes ; 2008).

La chirurgie de remplacement articulaire de hanche et de genou est une pratique courante. L'arthroplastie utilise différents matériaux pour des conceptions d'implants articulaires d'une grande diversité.

L'infection d'une prothèse articulaire est la complication la plus dévastatrice ; elle peut être le résultat d'une contamination per-opératoire ou post-opératoire d'origine hémotogène (infection focale).

L'origine bucco-dentaire des sepsis articulaires est incriminée. Il est difficile de démontrer la relation de causalité entre des foyers infectieux ou des soins bucco-dentaires, et la survenue d'une infection seconde. Plusieurs études et rapports de cas tentent d'apporter la preuve de cette relation.

Le développement d'un sepsis articulaire dépend de nombreux facteurs ; certains patients semblent plus susceptibles à l'infection que d'autres.

Il n'existe pas de directives officielles concernant la prise en charge des patients porteurs d'implant articulaire, et notamment sur les modalités de l'antibioprophylaxie lors de soins bucco-dentaires ; seules des recommandations ont été émises par des sociétés savantes.

A partir de ces recommandations et des données actuelles de la littérature, nous nous proposons d'établir des schémas thérapeutiques, pour les patients porteurs de prothèse articulaire ou candidat à la chirurgie, dans différentes situations.

RUBRIQUE DE CLASSEMENT : Odontologie conservatrice

DOMAINE BIBLIODENT : Odontologie conservatrice – endo

MOTS CLES MESH :

Dentisterie conservatrice – Infection - Orthopédie

Dentistry operative – Infection – Orthopedics

MOTS CLES BIBLIODENT :

Odontologie conservatrice – Infection focale - Orthopédie

JURY :

Président : Madame le Professeur Christine FRAYSSE

Assesseur : Monsieur le Professeur Olivier LABOUX

Assesseur : Monsieur le Professeur François GOUIN

Membre invité : Monsieur le Docteur Pascal HUET

Directeur : Madame le Docteur Valérie ARMENGOL

ADRESSE DE L'AUTEUR : TRUCHOT Florence

4, rue Monseigneur Duchesne 35000 RENNES

florencetruchot@yahoo.fr
