

Concepts diagnostiques et thérapeutiques

Infections après traitement par ostéosynthèse d'une fracture

Nora Renz^a, Thomas Hubacher^b, Christian Kleber^{a,c}, Andrej Trampuz^a

^a Zentrum für Septische Chirurgie/Infektiologie, Centrum für Muskuloskeletale Chirurgie, Charité-Universitätsmedizin Berlin, Deutschland

^b Gemeinschaftspraxis Muri, Muri b. Bern, Schweiz

^c UniversitätsCentrum für Orthopädie und Unfallchirurgie, Universitätsklinikum Carl Gustav Carus Dresden, Deutschland

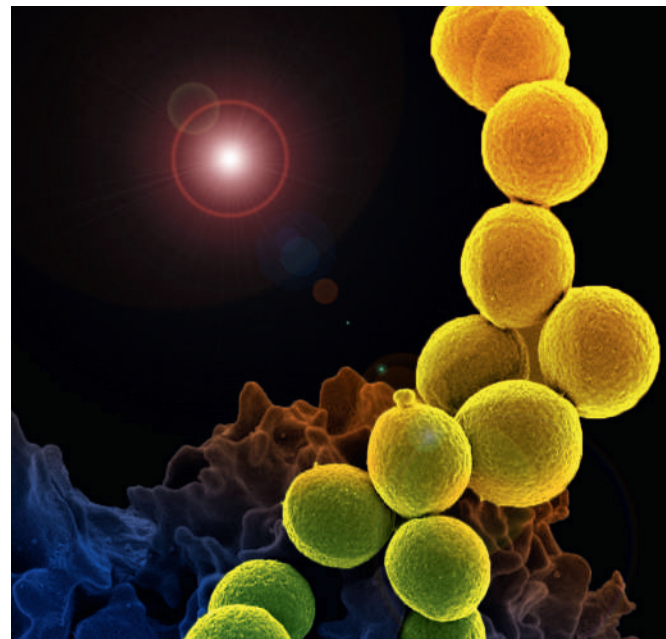
Les infections péri-implantaires figurent parmi les principales complications après le traitement par ostéosynthèse d'une fracture et requièrent une prise en charge interdisciplinaire. L'application systématique d'un algorithme de traitement permet d'obtenir des taux de guérison élevés.

Epidémiologie

Le taux d'infections après le traitement par ostéosynthèse d'une fracture s'élève à 1–5% et il dépend du type de fracture. Tandis que le traitement de fractures fermées à l'aide d'un matériau d'ostéosynthèse n'entraîne que rarement une infection péri-implantaire (1% environ) [1], une infection liée à l'implant s'observe dans env. 30% des cas de fractures ouvertes en présence de lésions sévères des tissus mous et d'une colonisation primaire, et ce malgré une antibiothérapie prophylactique péri-opératoire et un traitement préemptif. Outre les facteurs de risque liés au traumatisme (sévérité des lésions des tissus mous, lésion vasculaire, méthode opératoire, syndrome des loges, etc.), certaines caractéristiques inhérentes aux patients, tels que tabagisme, artériopathie oblitérante périphérique, diabète sucré, âge avancé, insuffisance rénale ou immunosuppression, prédisposent à une infection péri-implantaire.

Pathogenèse

La plupart des infections péri-implantaires résultent d'une contamination exogène, soit par le traumatisme subi (dans le cas des fractures ouvertes) soit dans le cadre de la stabilisation interne de la fracture. Un petit nombre de bactéries (100–1000 bactéries) suffit pour causer une infection après contact avec un corps étranger [1]. Les bactéries se protègent des défenses de l'organisme et des substances antibactériennes en formant un biofilm et persistent sous une forme métaboliquement diminuée. En plus du matériau étranger, les nécroses osseuses jouent également un rôle majeur dans le développement et la persistance des infections. Une



infection hémotogène par dissémination depuis un foyer infectieux primaire (peau, tractus uro-génital, poumons, endovasculaire) est rare (<10% de toutes les infections péri-implantaires).

Le spectre des agents pathogènes dépend de la pathogenèse de l'infection. En cas d'infections exogènes, le lieu de l'accident (route de campagne, champ, etc.) et la sévérité des lésions des tissus mous (d'après Gustilo/Anderson pour les fractures ouvertes et Tscherny/Oestern pour les fractures fermées) sont déterminants. Les agents pathogènes les plus fréquemment incriminés sont les organismes à Gram positif tels que le staphylocoque doré (*Staphylococcus aureus*) (30%) et les sta-



Nora Renz

phylocoques à coagulase négative (22%) [2]. En cas de traumatismes impliquant un contact direct avec le sol (terre, revêtement routier) et de lésions sévères des tissus mous, des agents pathogènes à Gram négatif et des infections mixtes (y compris anaérobies) doivent être soupçonnés et être pris en compte dans le choix de l'antibiothérapie empirique [3].

Chez env. 20% des patients, une ostéomyélite chronique se développe en complication de l'infection péri-implantaire. Une infection persistante perturbe la guérison de la fracture et peut conduire à une pseudarthrose septique.

Classification

Afin de pouvoir déterminer la stratégie thérapeutique optimale, les infections péri-implantaires sont classifiées selon trois caractéristiques:

- moment d'apparition (infection précoce ou tardive);
- étendue de l'infection/ostéomyélite;
- traitabilité du biofilm (mise en évidence d'agents pathogènes problématiques).

En fonction du moment de survenue, les infections péri-implantaires sont classées en infections précoces ou tardives (tab. 1). Ce paramètre est essentiel, d'autant plus que dans le cas d'une infection précoce, il est supposé que le biofilm n'est pas encore à maturité et peut encore être éradiqué par débridement et par traitement systémique agissant sur le biofilm, tandis qu'avec un biofilm mature, l'éradication de l'infection est uniquement possible par retrait ou remplacement de l'implant.

En conséquence, l'ostéomyélite est catégorisée comme étant aiguë ou chronique. L'ostéomyélite en tant que conséquence d'une infection péri-implantaire est classifiée, selon son étendue, en ostéomyélite médullaire, superficielle, locale ou diffuse (d'après Cierny et Mader).

Les agents pathogènes sont considérés comme problématiques lorsque, sur la base du profil de résistance existant, aucun antibiotique actif sur le biofilm n'est disponible et que le biofilm ne peut donc pas être éradiqué. Les agents pathogènes problématiques sont:

- les staphylocoques résistants à la rifampicine;
- les agents pathogènes à Gram négatif résistants à la ciprofloxacine;
- les champignons (*Candida*).

A l'avenir, les entérocoques ne seront probablement plus comptés parmi les agents pathogènes problématiques en raison de l'efficacité avérée sur le biofilm de la fosfomycine dans des modèles animaux et de l'expérience clinique limitée. Des essais cliniques de confirmation sont en cours.

Diagnostic

Jusqu'à preuve du contraire, toute anomalie au niveau du site opératoire (déhiscence de la peau, sécrétion persistante au niveau de la plaie, rougeur au niveau de l'ostéosynthèse) ou pseudarthrose mise en évidence radiologiquement doit être considérée comme une infection liée à l'implant. Le tableau 2 résume les principaux critères diagnostiques pour les infections péri-implantaires.

Une sécrétion persistante de la plaie, des douleurs continues, des interventions chirurgicales à répétition ainsi que des traitements antibiotiques administrés en amont sont évocateurs d'une infection. Sur le plan clinique, un site opératoire rouge et enflé ainsi qu'une déhiscence de la plaie viennent corroborer les soupçons. Une fistule percutanée, un «probe-to-implant» (similaire au «probe-to-bone» en cas d'ostéomyélite; la sonde introduite dans la plaie offre un accès direct à l'implant) positif ainsi qu'une sécrétion visible de pus sont des indications d'une infection. En fonction de la qualité et de la masse des tissus mous sus-jacents, l'aspect clinique est plus ou moins impressionnant. Ainsi, les infections au niveau du poignet, de la cheville ou bien du coude sont plus rapidement visibles cliniquement que les infections sous-fasciales (par ex. fémur proximal). Une arthrite sceptique associée doit toujours être exclue par ponction (détermination du nombre de cellules et microbiologie) en cas d'ostéosynthèse à proximité d'une articulation. Au niveau des analyses de laboratoire, les paramètres inflammatoires ne sont ni sensibles ni spécifiques, mais une élévation persistante ou une élévation secondaire de la CRP (protéine C-réactive) peut néanmoins fournir une orientation. L'imagerie radiologique est une composante essentielle du diagnostic. En particulier en cas d'infections tardives, une radiographie conventionnelle en deux plans peut permettre de mettre en évidence un cal

Tableau 1: Classification des infections péri-implantaires en infections précoces et tardives.

	Infection précoce	Infection tardive
Moment d'apparition	Infection postopératoire précoce (<6 semaines après l'opération)	Infection de bas grade (>6 semaines après l'opération) Infection récidivante/persistante
Biofilm	Immature	Mature
Signes cliniques	Fièvre, rougeur, gonflement, douleurs	Douleurs, relâchement de l'implant, fistule, pseudarthrose
Agents pathogènes	Hautement virulent: <i>Staphylococcus aureus</i> , streptocoques, entérocoques, bactéries à Gram négatif	Faiblement virulent: <i>Staphylococcus epidermidis</i> , <i>Propionibacterium acnes</i>
Traitement	Débridement et maintien de l'implant	Retrait ou remplacement de l'implant (en un ou deux temps), traitement suppressif



Figure 1: Infection péri-implantaire avec pseudarthrose infectieuse; résultats cliniques et radiologiques.

d'apparence anormale (cal d'aspect floconneux inhabituel), une pseudarthrose (absence de consolidation, élargissement de la fissure osseuse, sclérose des fragments) ou une ostéolyse péri-implantaire, signes d'un relâchement de l'implant, lui-même évocateur d'un événement infectieux. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) renseigne sur les extensions infectieuses extra-osseuses et sur les manifestations infectieuses intra-médullaires (phlegmon de l'espace médullaire). En complément, la tomodensitométrie (TDM) fournit des informations essentielles relatives aux séquestres osseux, à une pseudarthrose, à un relâchement de l'implant et aux processus associés affectant les tissus mous. La tomographie par émission de positron (TEP)/TDM ainsi que la scintigraphie ne sont pas exploitables dans la première année postopératoire du fait du taux élevé de résultats faux-positifs.

Au cours de l'intervention, 3–5 biopsies tissulaires doivent être prélevées à proximité immédiate du site implantaire, des séquestres osseux ou de la pseudarthrose et faire l'objet d'une analyse microbiologique et histologique. Un résultat positif à la présence d'agents pathogènes ou des signes histologiques d'infection (>5 granulocytes par champ à un grossissement de 400 fois [4]) confirment l'infection. Des frottis superficiels ou réalisés au niveau d'une fistule ou de la plaie ne sont pas représentatifs et sont même trompeurs et ils doivent donc être évités car la corrélation avec les agents pathogènes situés en profondeur est faible. Seule exception: le staphylocoque doré. La sonication (traitement par ultrasons) peut permettre d'éliminer le biofilm sur l'implant explanté. La culture du liquide de sonication permet de mettre en évidence l'agent pathogène dans env. 90% des cas [5].

Tableau 2: Principaux critères diagnostiques pour les infections péri-implantaires.

	Critère
Signes cliniques	Fistule, sécrétion purulente au niveau de la plaie ou implant visible («probe-to-implant» positif)
Histologie	Mise en évidence de l'infection dans les tissus péri-implantaires (>5 granulocytes par champ à un grossissement de 400 fois)
Radiologie	Cal d'apparence anormale Séquestres osseux Ostéolyse, sclérose corticale Relâchement de l'implant Pseudarthrose
Microbiologie	Mise en évidence de l'agent pathogène dans – ≥2 biopsies sur 3 (≥1 biopsie positive pour les germes hautement virulents) – la sonication (>50 colonies/ml de liquide de sonication)

Tableau 3: Questions essentielles permettant de déterminer la stratégie thérapeutique.

- S'agit-il d'une infection précoce ou tardive (< ou >6 semaines depuis l'opération/le traumatisme)?
- La fracture est-elle consolidée?
- Un agent pathogène problématique est-il présent?
- Le matériau d'ostéosynthèse est-il relâché?
- Le repositionnement de la fracture est-il acceptable?
- Quelle est la situation des tissus mous (fistule, recouvrement plastique nécessaire)?
- Quels sont les facteurs de risque locaux ou systémiques?

Traitement

Afin d'assurer la guérison de la fracture, l'objectif primaire du traitement doit être l'éradication de l'infection. Dans certains cas précis, un traitement suppressif peut être envisagé. Une intervention chirurgicale précoce et un traitement antibiotique adéquat peuvent prévenir le développement d'une ostéomyélite post-traumatique chronique. Les questions essentielles à se poser afin de déterminer la stratégie thérapeutique optimale sont résumées dans le tableau 3.

En principe, deux approches sont possibles:

- une éradication de l'infection avec pour objectif la préservation du matériau d'ostéosynthèse;
- une suppression de l'infection jusqu'à guérison de la fracture avec retrait consécutif de l'implant.

La figure 2 présente l'algorithme de traitement qui, selon la classification de l'infection, prévoit une approche avec préservation (infection précoce) ou retrait (ou remplacement) du matériau implanté (infection tardive). En cas de fracture consolidée, le retrait sans remplacement avec traitement consécutif de l'ostéomyélite constitue le traitement de choix. La combinaison d'une approche chirurgicale adéquate en fonction de la classification et d'un traitement antimicrobien sur 6 à 12 semaines est décisive, permettant d'obtenir des taux de guérison de 80–90% [2].

Prise en charge d'une infection précoce

Etant donné que le biofilm est encore immature et peut être éliminé par antibiothérapie dans les 6 semaines suivant la mise en place de l'implant, un débridement chirurgical minutieux et un rinçage abondant visant à réduire le nombre de germes associés à un traitement antimicrobien de 12 semaines agissant sur le biofilm (rifampicine, ciprofloxacine) parviennent dans la plupart des cas à éradiquer l'infection, malgré le maintien du matériau implanté. La condition préalable à cette réussite est une fermeture primaire de la plaie (état satisfaisant des tissus mous ou recouvrement plastique des tissus mous). En outre, un repositionnement acceptable et une stabilité biomécanique suffisante doivent être présents afin de permettre la guérison de la fracture.

Prise en charge d'une infection tardive

En raison de la maturité du biofilm, l'éradication de l'infection passe inévitablement par le retrait de l'implant au moyen d'une procédure en un ou deux temps. Une nouvelle ostéosynthèse en un temps est possible en l'absence de facteurs de complication tels que des agents pathogènes problématiques, des fistules cutanées ou des lésions importantes des tissus mous ou des os. Dans tous les autres cas, une procédure en deux temps doit être réalisée avec stabilisation externe temporaire (fixateur externe, plâtre ou attelle) dans l'intervalle. En

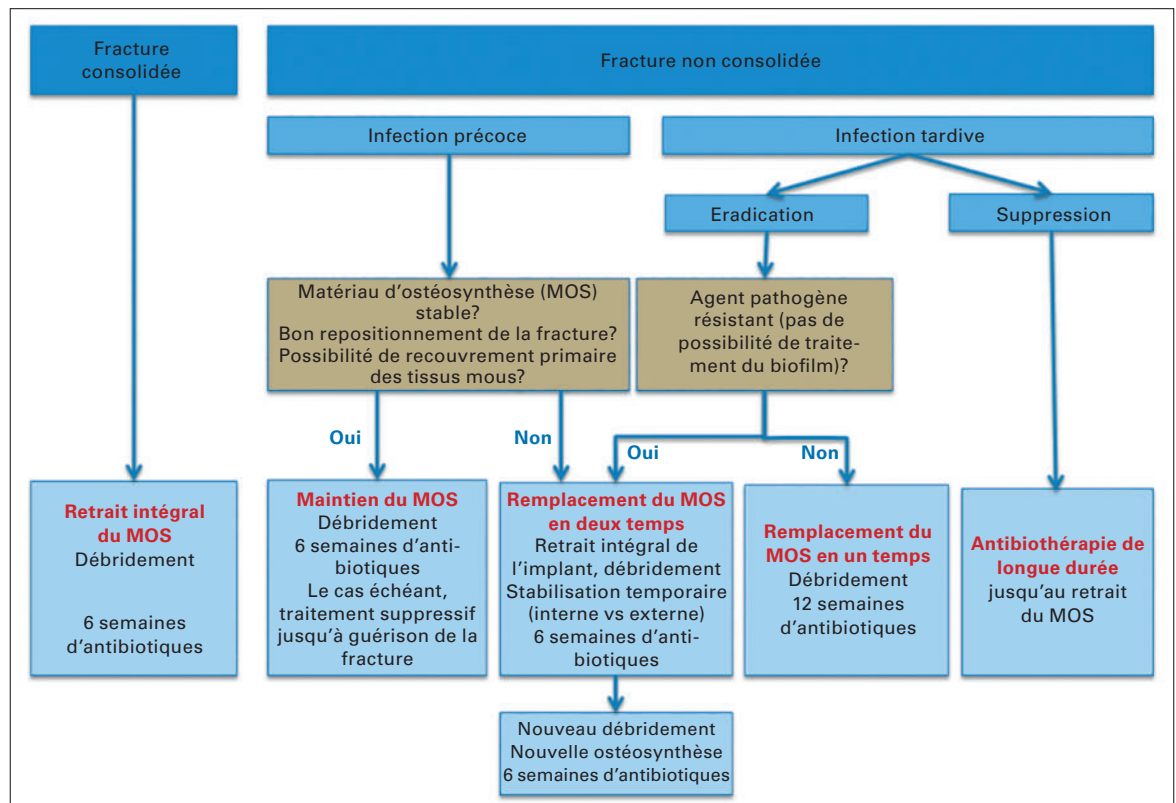


Figure 2: Algorithme de traitement de l'infection péri-implantaire. MOS = matériau d'ostéosynthèse.

présence d'agents pathogènes problématiques, un intervalle suffisant de 2 à 6 semaines avec antibiothérapie intraveineuse doit être respecté.

Approche chirurgicale

Afin de réduire mécaniquement le nombre de germes, le débridement chirurgical avec excision des tissus nécrosés, des membranes des abcès et des fistules percutanées, ainsi que le retrait intégral des séquestres osseux et des corps étrangers (vis brisées, chaînes de gentamicine, matériel de suture) est l'approche de choix. Les tissus dévitalisés résiduels sont à l'origine d'une persistance de l'infection. Par ailleurs, un lavement intra-opératoire abondant avec un volume important de solutions électrolytiques (NaCl ou Ringer

lactate) ou de polyhexaméthylène (0,02 ou 0,04%) est également pertinent. En cas d'atteinte intra-médullaire, un forage de l'espace médullaire ainsi que la création d'une fenêtre corticale sont indiqués. Le matériau d'ostéosynthèse est retiré ou remplacé en un ou deux temps et envoyé à la sonication (à l'exception des cas d'infection précoce non compliquée, cf. algorithme).

Après un prélèvement biopsique et un débridement, l'objectif est d'obtenir une fermeture primaire de la plaie ou bien de réaliser un recouvrement plastique (peau mince ou plastie par lambeau).

En cas d'utilisation prolongée d'un traitement par pression négative, il y a une sélection supplémentaire de bactéries et champignons multi-résistants sur le pansement en mousse, ce qui complique nettement le traitement ultérieur et retarde généralement inutilement

Tableau 4: Antibiothérapie ciblée en cas d'infection péri-implantaire avec maintien ou remplacement du matériau d'ostéosynthèse (active contre le biofilm).

Micro-organisme	Antibiotique	Posologie	Administration	
<i>Staphylococcus aureus</i> ou staphylocoques à coagulase négative	Sensible à la méthicilline	flucloxacilline + rifampicine pendant 2 semaines, puis lévofloxacine ou cotrimoxazole ou doxycycline ou acide fusidique tous + rifampicine	4 × 2 g 2 × 450 mg 2 × 500 mg 3 × 960 mg 2 × 100 mg 3 × 500 mg 2 × 450 mg	IV PO PO PO PO PO PO
	Résistant à la méthicilline	vancomycine ou daptomycine + rifampicine pendant 2 semaines, puis comme indiqué ci-dessus pour les staphylocoques sensibles à la méthicilline	2 × 1 g 1 × 6 mg/kg 2 × 450 mg	IV IV PO
Streptocoques	pénicilline G ou ceftriaxone pendant 2 semaines, puis amoxicilline	4 × 5 millions d'UI 1 × 2 g	IV IV	
		3 × 750–1000 mg	PO	
Entérocoques (sensibles à la pénicilline)	ampicilline + gentamicine pendant 2 semaines, puis amoxicilline	4–6 × 2 g 1 × 240 mg	IV IV	
		3 × 750–1000 mg	PO	
Entérobactéries (par ex. <i>E. coli</i> , <i>Enterobacter</i> , <i>Klebsiella</i>)	ciprofloxacine	2 × 750 mg	PO	
Non fermentaires (par ex. <i>Pseudomonas aeruginosa</i>)	ceftazidime + gentamicine pendant 2 semaines, puis ciprofloxacine	4 × 2 g 1 × 240 mg	IV IV	
		2 × 750 mg	PO	
Anaérobies à Gram positif (par ex. <i>Finogoldia magna</i> , <i>Propionibacterium acnes</i>)	ampicilline/sulbactam pendant 2 semaines, puis rifampicine + lévofloxacine	3 × 3 g	IV	
		2 × 450 mg 2 × 500 mg	PO PO	

La dose indiquée est celle pour un adulte présentant une fonction rénale et hépatique normale. Chez les patients allergiques à la pénicilline (exanthème), la céfazoline peut être administrée (2 g toutes les 8 heures par voie IV), à condition qu'aucune allergie de type immédiat ne soit présente (par ex. anaphylaxie, œdème de Quincke). Chez les patients présentant une allergie de type immédiat, les bêta-lactamines doivent être remplacées par la vancomycine (1 g toutes les 12 heures par voie IV) ou la daptomycine (500 mg toutes les 24 heures).

Tableau 5: Aspects essentiels du traitement par rifampicine.

Ne pas employer la rifampicine dans l'intervalle sans implant, en cas de plaie ouverte ou de drains posés ou bien comme monothérapie (risque de développement d'une résistance).

Combiner uniquement avec des substances à bonne biodisponibilité orale et adaptées aux résistances. Les antibiotiques oraux de type bêta-lactamines tels que l'amoxicilline, l'ampicilline ou le céfuroxime ne permettent pas d'obtenir des concentrations osseuses suffisantes et doivent par conséquent être évités par voie orale.

Tenir compte des interactions potentielles, notamment avec les antihypertenseurs, les opiacés, les antiépileptiques, les contraceptifs oraux, les antirétroviraux, les immunosuppresseurs et les anticoagulants. Le cas échéant, adapter la posologie du second médicament ou déterminer sa concentration.

Tenir compte des effets indésirables de la rifampicine: nausées, vomissements, polyarthrite invalidante, exanthème, fièvre médicamenteuse, hépatite toxique (contrôle régulier des enzymes hépatiques).

Réduire la posologie à 300 mg deux fois par jour chez les patients gériatriques âgés de plus de 75 ans.

Possibilités en cas d'intolérance (gastro-intestinale): (I) interrompre tous les antibiotiques durant 2–3 jours, (II) réduire la dose à 300 mg deux fois par jour, (III) administrer un antiémétique avant la prise de rifampicine (par ex. ondansétron 4 mg par voie orale), (IV) changer la forme galénique (par ex. rifampicine en suspension), (V) passer à la rifabutine (autre dérivé de la rifamycine).

le recouvrement plastique. Ainsi, le traitement par pression négative doit être employé aussi peu et aussi brièvement que possible et pas en contact direct avec l'os ou le matériau d'ostéosynthèse.

Antibiothérapie

Le traitement empirique doit être à large spectre et administré par voie intraveineuse puis être rapidement diminué après réception des résultats des analyses microbiologiques. En règle générale, le traitement initial consiste en 3 × 2,2 g d'amoxicilline/acide clavulanique par voie intraveineuse. En présence d'une fistule ou d'une fracture ouverte de stade 3, le traitement doit être élargi à la pipéracilline/tazobactam face à une incidence élevée de *Pseudomonas* et d'autres agents pathogènes à Gram négatif. En cas de colonisation avérée par le SARM (staphylocoque doré résistant à la méthi-cilline), une escalade consécutive de l'antibiothérapie

Le traitement empirique doit être à large spectre et administré par voie intraveineuse puis être rapidement diminué après réception des résultats des analyses microbiologiques.

est indiquée (vancomycine ou daptomycine en cas d'insuffisance rénale).

L'antibiothérapie initiale est généralement administrée durant 2 semaines par voie intraveineuse, puis elle est suivie d'un traitement oral adapté aux résistances si la plaie est sèche. Il est impératif de veiller à une bonne biodisponibilité orale ainsi qu'à une bonne pénétration osseuse des antibiotiques administrés par voie orale. Outre la rifampicine et la ciprofloxacine, les substances adaptées sont la clindamycine, le cotrimoxazole, la doxycycline et la lévofloxacine. Les recommandations relatives à l'antibiothérapie, dépendamment de

l'agent pathogène et du profil de résistance, sont résumées dans le tableau 4.

La question essentielle à se poser avant de passer à une antibiothérapie orale est celle de l'objectif du traitement. Lorsque l'objectif principal est l'éradication de l'infection, il convient d'opter pour un traitement agissant sur le biofilm après une procédure chirurgicale. Jusqu'à présent, les seules substances possédant cette propriété et dont l'efficacité est avérée sont la rifampicine contre les agents pathogènes à Gram positif (staphylocoques, *Propionibacterium acnes*) et la ciprofloxacine contre les micro-organismes à Gram négatif. Toutefois, un traitement par rifampicine doit être mis en place à bon escient et en tenant compte de certaines caractéristiques majeures afin d'éviter le développement d'une résistance et d'optimiser la tolérance du patient (tab. 5).

Lorsqu'une procédure chirurgicale n'est pas indiquée, ou si elle comporte trop de risques au regard des comorbidités ou de la qualité de vie, il est possible de supprimer l'infection jusqu'à la consolidation de la fracture, jusqu'au retrait de l'implant ou bien à vie. Pour ces cas précis, une activité sur le biofilm n'est pas nécessaire et les antibiotiques de choix sont le cotrimoxazole, la clindamycine et la doxycycline.

La durée totale de l'antibiothérapie dans le cadre d'une éradication est de 6 semaines en cas d'ostéomyélite aiguë ou d'infection précoce et de 12 semaines en cas d'infection tardive ou d'ostéomyélite chronique. Une antibiothérapie suppressive peut être maintenue durant plusieurs mois, voire plusieurs années, à condition de surveiller les paramètres hépatiques et rénaux.

Perspectives

Les nouveaux développements en matière de traitement des infections liées à la pose d'un implant se basent sur

Correspondance:
Dr N. Renz
Centrum für Muskuloskele-
tale Chirurgie – Infektiologie/
Septische Chirurgie
Campus Virchow-Klinikum,
Charité – Universitäts-
medizin Berlin
Augustenburger Platz
DE-13353 Berlin
nora.renz[at]charite.de
www.charite.de

des essais d'antibiotiques anciens et récents ayant démontré une action efficace sur le biofilm. Ce faisant, il a été démontré dans des modèles animaux que la fosfomycine agit sur les biofilms d'entérocoques. Des nouveaux antibiotiques de la famille des lipoglycopeptides (dalbavancine, oritavancine) présentent une longue demi-vie et peuvent être administrés par voie intraveineuse une fois par semaine, mais ne sont toutefois pas encore autorisés pour le traitement des infections ostéo-articulaires. Les antibiotiques peuvent également être appliqués par voie locale, par exemple dans des matériaux de substitution osseuse résorbables. Un traitement de l'espace mort avec une haute concentration locale d'antibiotique est ainsi possible. Cela pourrait constituer une avancée dans le traitement, notamment en présence d'agents pathogènes problématiques tels que les champignons.

Disclosure statement

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts financier ou personnel en rapport avec cet article.

Illustration de couverture

Staphylocoque doré résistant à la méthicilline (SARM). Photo: National Institute of Allergy and Infectious Diseases (NIAID).

Références

- 1 Trampuz A, Zimmerli W. Diagnosis and treatment of infections associated with fracture-fixation devices. *Injury*. 2006;37 Suppl 2:59–66.
- 2 Kleber C, Schaser KD, Trampuz A. Complication management of infected osteosynthesis: Therapy algorithm for peri-implant infections. *Chirurg*. 2015; Aug 22. (Epub ahead of print).
- 3 Giesecke MT, Schwabe P, Wichlas F, Trampuz A., Kleber C. Impact of high prevalence of pseudomonas and polymicrobial gram-negative infections in major sub-/total traumatic amputations on empiric antimicrobial therapy: a retrospective study. *World journal of emergency surgery*. 2014;WJES 9:55.
- 4 Ochsner PE, Hailemariam S. Histology of osteosynthesis associated bone infection. *Injury*. 2006;37 Suppl 2:S49–58.
- 5 Trampuz A, Perka C, Borens O. Gelenkprotheseninfektion: Neue Entwicklungen in der Diagnostik und Therapie. *DMW Dtsch med Wochenschr*. 2013;1380:1571–3.

L'essentiel pour la pratique

- Les infections associées à la mise en place d'un implant sont particulièrement fréquentes après une fracture ouverte et des lésions sévères des tissus mous et elles nécessitent une prise en charge combinée par chirurgie et antibiothérapie afin d'obtenir l'éradication de l'infection (cf. algorithme de traitement, fig. 2).
- Des douleurs continues, une sécrétion persistante au niveau de la plaie, des fistules ainsi qu'une absence de consolidation de la fracture sont des signes laissant fortement penser à une infection. Jusqu'à preuve du contraire, toute anomalie au niveau du site opératoire et une pseudarthrose avérée par radiographie doivent être considérées comme des infections liées à l'implant.
- Outre l'anamnèse et les signes cliniques révélateurs, l'imagerie médicale et les analyses microbiologiques sont des éléments essentiels du diagnostic. La radiographie conventionnelle fournit une orientation. En complément, l'IRM et la TDM apportent des informations précieuses concernant les manifestations infectieuses extra-osseuses et intra-médullaires. En plus des biopsies tissulaires, la sonication est particulièrement indiquée pour la mise en évidence des agents pathogènes responsables des infections associées aux biofilms.
- En cas de suspicion d'infection, il convient d'intervenir au bon moment, étant donné que le matériau d'ostéosynthèse peut généralement être maintenu en place dans le cas d'une infection précoce (<6 semaines après mise en place).
- Dans les infections tardives, une explantation ou le remplacement de l'implant est inévitable (en un ou deux temps).
- Initialement, un traitement antimicrobien de 2 semaines par voie intraveineuse est recommandé, suivi d'un traitement oral adapté, choisi en fonction de l'objectif du traitement (éradication versus suppression).
- Dans le choix de l'antibiotique oral, il convient de veiller à une bonne biodisponibilité orale, une bonne pénétration osseuse ainsi qu'une activité sur le biofilm, le cas échéant.
- Chez les patients multimorbides ou gériatriques, une antibiothérapie suppressive à long terme, poursuivie jusqu'à la consolidation de la fracture ou à vie, peut être envisagée comme alternative à la procédure chirurgicale, après évaluation rigoureuse du rapport bénéfique/risque.