

UNIVERSITE DE LIMOGES  
FACULTE DE PHARMACIE



ANNEE 2001

N° 333.

**A PROPOS DE 42 CAS : PLACE DU *PROPIONIBACTERIUM*  
*ACNES* DANS LES INFECTIONS OSTEO-ARTICULAIRES**

**THESE**  
**POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE**  
**Obtenu après soutenance du**

**MEMOIRE**  
**Du Diplôme d'Etudes Spécialisées de Biologie Médicale**

Présenté et soutenu publiquement  
Le 18 Septembre 2001 à Bordeaux

Par  
Caroline GAYMARD ADHUMEAU  
Née le 21 Avril 1973 à Saint Georges de Didonne

**JURY**

Monsieur Jean-Paul POMETAN, Professeur

Président

Madame Françoise BOINEAU, Docteur

Madame Claudine BOSGIREAU, Professeur

Monsieur Michel DUPON, Professeur

Monsieur Thierry SCHAEVERBEKE, Professeur

**A notre président de thèse,**

**Monsieur le Professeur Jean-Paul POMETAN,**

Pharmacien, Praticien Hospitalier, Chef de service

Pharmacie Hospitalière

Hôpital Saint André – Bordeaux

Vous nous faites un très grand honneur en présidant ce jury de thèse.

Nous vous en remercions, et vous témoignons notre vive reconnaissance et notre profond respect.

**A notre jury,**

**Madame Françoise BOINEAU**

Maître de Conférences Universitaire, Praticien Hospitalier,

Laboratoire de Bactériologie

Hôpital Pellegrin – BORDEAUX

Je vous remercie de m'avoir confié ce travail et de m'avoir guidé dans son élaboration.

Vous avez toujours été d'une disponibilité et d'un optimisme réconfortants.

Que ce travail soit la preuve de ma profonde estime et de tout mon respect.

**Monsieur le Professeur Thierry SCHAEVERBEKE**

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier,

Service de Rhumatologie

Hôpital Pellegrin – BORDEAUX

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse gratitude.

**Madame le Professeur Claudine BOSGIRAUD**

Pharmacien, Professeur des Universités

Laboratoire de Bactériologie-Virologie

Hôpital Dupuytren – LIMOGES

C'est pour nous un honneur de vous compter parmi les membres de ce jury.

Nous vous témoignons notre grande considération.

**Monsieur le Professeur Michel DUPON**

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier

Service de Maladies Infectieuses

Hôpital Pellegrin – BORDEAUX

Nous sommes très flattés de vous compter parmi les membres de ce jury.

Nous vous adressons notre sincère admiration.

**A Eric,**

Pour ta tendresse, ton dynamisme et ton humour.

Avec tout mon amour.

**A Thaïs et Alizée,**

Mes fabuleux trésors qui illuminent mon existence.

**A mes parents,**

Par votre soutien et votre présence en toutes circonstances, vous m'avez permis d'atteindre mes objectifs.

Que cet aboutissement vous soit dédié.

**A mes grands-parents,**

J'espère vous satisfaire.

**A Minouk,**

Pour votre gentillesse.

**A Isa, Nath et Laurence,**

Tellement de merveilleux souvenirs communs !

Que notre amitié perdure.

**A Muriel, Séverine, Emmanuelle et Estelle,**

Merci pour la super vie estudiantine menée ensemble.

Que nos vies futures nous réunissent toujours.

**A tous mes amis,**

Pour les agréables moments passés ensemble.

# **SOMMAIRE**

LEXIQUE	p 12
INTRODUCTION	p 15
<b>I&gt; CONNAISSANCES ACTUELLES SUR LES INFECTIONS OSTEO-ARTICULAIRES A <i>PROPIONIBACTERIUM ACNES</i></b>	p 18
A> CARACTERISTIQUES BACTERIOLOGIQUES DU <i>P. ACNES</i>	p 19
1.TAXONOMIE	p 19
2.HABITAT	p 20
3.CARACTERISTIQUES BACTERIOLOGIQUES DE L'ESPECE	p 20
a) <u>Caractéristiques respiratoires</u>	p 20
b) <u>Caractéristiques morphologiques</u>	p 20
c) <u>Caractéristiques biochimiques</u>	p 21
d) <u>Caractéristiques sérologiques</u>	p 22
e) <u>Caractéristiques chromatographiques</u>	p 22
4.PATHOGENIE	p 22
<b>B&gt; LES CARACTERISTIQUES CLINIQUES DES INFECTIONS OSTEO-ARTICULAIRES A <i>PROPIONIBACTERIUM ACNES</i></b>	p 23
1.DEFINITION DES INFECTIONS OSTEO-ARTICULAIRES	p 23
2.GERMES IMPLIQUES DANS LES INFECTIONS OSTEO-ARTICULAIRES	p 23
3.FACTEURS PREDISPOSANTS DES INFECTIONS OSTEO-ARTICULAIRES	
4.PHYSIOPATHOLOGIE	p 24
a) <u>des infections à anaérobies</u>	p 24
b) <u>des infections ostéo-articulaires</u>	p 25
b-1. Les infections osseuses	p 25
b-2. Les arthrites infectieuses	p 27
b-3. Sapho et ses manifestations cutanées associées	p 27
5.PRONOSTIC DES INFECTIONS OSTEO-ARTICULAIRES	p 28
6.LES INFECTIONS OSTEO-ARTICULAIRES A <i>P. ACNES</i>	p 28
a) <u>Pathogénicité du <i>P. acnes</i> dans les infections ostéo-articulaires</u>	p 29
a-1. Adhérence bactérienne aux biomatériaux	p 29
a-2. Autres mécanismes	p 30
b) <u>Place du <i>P. acnes</i> dans les infections ostéo-articulaires</u>	p 30
c) <u>Imputabilité du <i>P. acnes</i> dans les infections ostéo-articulaires</u>	p 31
<b>C&gt;ASPECTS RADIOLOGIQUES</b>	p 33
1.RADIOGRAPHIE STANDARD	p 33
2.ARTHROGRAPHIE	p 33
3.SCINTIGRAPHIE OSSEUSE	p 34
4.TOMODENSITOMETRIE	p 34
5.IMAGERIE PAR RESONNANCE MAGNETIQUE	p 34
<b>D&gt;CARACTERISTIQUES THERAPEUTIQUES</b>	p 35
1.TRAITEMENT MEDICAL	p 35

a) <u>Critères de choix de l'antibiothérapie</u>	p 35
a-1. La bactérie et sa sensibilité	p 35
a-2. Le site infectieux	p 36
a-3. Le terrain sous-jacent	p 37
b) <u>Durée du traitement antibiotique</u>	p 37
c) <u>Voie d'administration</u>	p 37
2. TRAITEMENT CHIRURGICAL	p 40
a) <u>Traitement conservateur de la prothèse</u>	p 40
b) <u>Réimplantation</u>	p 40
c) <u>Arthrodèse</u>	p 41
d) <u>Ablation simple de la prothèse</u>	p 41
e) <u>Amputation</u>	p 41
3. PRECAUTIONS PREVENTIVES	p 41
a) <u>Administration prophylactique d'antibiotiques</u>	p 41
b) <u>Salles d'opération équipées d'un flux laminaire vertical</u>	p 41
c) <u>Eradication de tous les foyers septiques avant une arthroplastie</u>	p 42
d) <u>Préparation cutanée rigoureuse</u>	p 42
e) <u>Aspiration avant révision de l'arthroplastie</u>	p 42
f) <u>Les traitements locaux</u>	p 42
<b>II&gt; MATERIEL ET METHODE</b>	p 44
<b>A&gt; CRITERES D'INCLUSION DES INFECTIONS OSTEO-ARTICULAIRES</b>	
<b>A P. ACNES</b>	p 45
<b>B&gt; CARACTERISTIQUES DES PATIENTS</b>	p 45
1. DONNEES DEMOGRAPHIQUES	p 45
2. LIEU D'HOSPITALISATION	p 45
3. FACTEURS FAVORISANTS	p 45
a) <u>Généraux</u>	p 45
b) <u>Locaux</u>	p 45
4. MANIFESTATIONS CLINIQUES	p 46
a) <u>Sapho</u>	p 46
b) <u>Infections ostéo-articulaires avec ou sans matériel</u>	p 46
b-1. Localisation	p 46
b-2. Délai d'isolement du <i>P. acnes</i>	p 46
b-3. Type de matériel	p 46
<b>C&gt; ELEMENTS DIAGNOSTIQUES</b>	p 48
1. CLINIQUE	p 48
2. BIOLOGIE	p 48
3. BACTERIOLOGIE	p 48
a) <u>Qualité des prélèvements</u>	p 49
b) <u>Recueil des échantillons</u>	p 49
c) <u>Transport</u>	p 49
d) <u>Analyse bactériologique</u>	p 50
d-1. Examens microscopiques	p 50
d-2. Ensemencement	p 50
d-3. Incubation	p 51

d-4. Lecture des milieux	p 51
d-5. Identification de <i>P. acnes</i>	p 51
d-6. Sensibilité aux antibiotiques	p 52
<b>D&gt; EVOLUTION</b>	p 54
1.FAVORABLE	p 54
2.DEFAVORABLE	p 54
3.PERDU DE VUE	p 54
<b>III&gt; RESULTATS</b>	p 55
<b>A&gt;CRITERES D'INCLUSION DES INFECTIONS OSTEO-ARTICULAIRE S A <i>P. ACNES</i></b>	p 56
<b>B&gt;CARACTERISTIQUES DES PATIENTS</b>	p 56
1.DONNEES DEMOGRAPHIQUES	p 56
2.LIEU D'HOSPITALISATION	p 56
3.FACTEURS FAVORISANTS	p 57
a) <u>Généraux</u>	p 57
b) <u>Locaux</u>	p 57
4.MANIFESTATIONS CLINIQUES	p 57
a) <u>Sapho et/ou manifestations cutanées associées</u>	p 57
b) <u>Infections ostéo-articulaires avec ou sans matériel</u>	p 58
b-1. Localisation	p 58
b-2. Délai d'isolement du <i>P. acnes</i>	p 58
b-3. Type de matériel	p 58
b-4. Antécédents articulaires et antécédents de sepsis	p 59
<b>C&gt;ELEMENTS DIAGNOSTIQUES</b>	p 59
1.CLINIQUE	p 59
2.BIOLOGIE	p 60
a) <u>La CRP</u>	p 60
b) <u>La VS</u>	p 60
c) <u>Les globules blancs</u>	p 60
d) <u>Autres paramètres</u>	p 60
3.BACTERIOLOGIE	p 61
a) <u>Prélèvements nobles</u>	p 61
b) <u>Prélèvements non nobles</u>	p 62
c) <u>Ecologie bactérienne</u>	p 62
d) <u>Temps de pousse du <i>P. acnes</i></u>	p 62
e) <u>Sensibilité aux antibiotiques</u>	p 62
4.SIGNES RADIOLOGIQUES	p 63
5.ANATOMIE PATHOLOGIQUE	p 63
<b>D&gt;EVALUATION DE LA PLACE DU <i>P. ACNES</i> DANS L'INFECTION</b>	
1.PATIENTS PRESENTANT UN SAPHO ET/OU DES MANIFESTATIONS CUTANEES ASSOCIEES	p 64

2.PATIENTS SANS MATERIEL	p 67
<u>a)Infections précoces</u>	p 67
<u>b)Infections retardées</u>	p 68
b-1. Infections vraisemblables à <i>P. acnes</i>	p 71
b-2. Infections peu vraisemblables	p 71
3.PATIENTS AVEC MATERIEL	p 78
<u>a) Infections vraisemblables</u>	p 78
<u>b) Infections peu vraisemblables</u>	p 78
<b>IV&gt; DISCUSSION</b>	p 90
<b>A&gt;LE TERRAIN</b>	p 91
1.AGE	p 91
2.SEXE	p 91
3.FACTEURS PREDISPOSANTS	p 91
4.SAPHO ET/OU SES MANIFESTATIONS CUTANÉES ASSOCIÉES	p 92
<b>B&gt;L'INFECTION OSTEO-ARTICULAIRE A <i>P. ACNES</i></b>	p 93
1.LES PRELEVEMENTS	p 93
2.LOCALISATION	p 95
3.DELAI D'APPARITION DE L'INFECTION	p 95
4.MODE DE CONTAMINATION	p 96
5.TYPE D'INFECTION	p 96
<b>C&gt;LES ELEMENTS DIAGNOSTIQUES</b>	p 97
1.CLINIQUE	p 97
2.BIOLOGIE	p 97
3.ROLE DU BACTERIOLOGISTE	p 98
<u>a)Analyse cytot bactériologique du liquide articulaire</u>	p 98
<u>b)Temps de pousse du <i>P. acnes</i></u>	p 99
<u>c)Sensibilité aux antibiotiques</u>	p 100
4.SIGNES RADIOLOGIQUES	p 100
5.ANATOMIE PATHOLOGIQUE	p 101
<b>D&gt;LE TRAITEMENT</b>	p 102
1.MEDICAL	p 102
2.CHIRURGICAL	p 103
<u>a)Dans le cas d'infections sur prothèses articulaires</u>	p 103
<u>b)Dans le cas d'infections ostéo-articulaires sans présence de matériel étranger</u>	p 103
<b>E&gt;EVOLUTION</b>	p 103
1.PATIENTS SANS MATERIEL	p 103
2.PATIENTS AVEC MATERIEL	p 104
<b>CONCLUSION</b>	p 105
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b>	p 108

# LEXIQUE

### Abréviations utilisées :

- Bactérie multi résistante = BMR
- Campylobacter foetus = C. foetus
- Cellules = C
- Enterobacter cloacae = E. cloacae
- Escherichia coli = E. coli
- Examen direct = ED
- Fibrinogène = Fg
- Globules blancs = Gb
- Globules rouges = Gr
- Hémoculture = HC
- Infection ostéo-articulaire = IOA
- Liquide articulaire = LA
- Lymphocytes = L
- Monocytes = M
- Mycobacterium terrae = M. terrae
- Négatif = N
- Nombreux = Nb
- Peptostreptococcus prevotii = P. prevotii
- Polyarthrite rhumatoïde = PAR
- Polynucléaires Neutrophiles = PNN
- Positif = P
- Prélèvement peropérateur = pvt perop

- Propionibacterium acnes = Pa
- Pseudomonas aeruginosa = P. aeruginosa
- Résistant = R, Sensible = S
- Serratia marcescens = S. marcescens
- Staphylococcus aureus = Sa
- Staphylococcus aureus méticillino-résistant = SARM
- Staphylococcus aureus résistant à la Pénicilline G = SARPG
- Staphylococcus epidermidis = S. epidermidis
- Staphylococcus epidermidis méticillino-résistant = S. epidermidis méti R
- Staphylococcus epidermidis résistant à la Pénicilline G = S. epidermidis R PéniG
- Staphylococcus warnerii = S. warnerii
- Staphylocoque à Coagulase Négative = SCN
- Syndrome = Synd.

### **Unités utilisées dans les tableaux 4 à 21**

- Analyse cyto-bactériologique : C par mm<sup>3</sup>. PNN, L et M en %
- CRP en mg/l
- Fg en g/l
- Gb par microlitre
- PNN par microlitre

# **INTRODUCTION**

Le *Propionibacterium acnes* (*P. acnes*) a été observé pour la première fois par Paul Unna en 1896 sur des coupes histologiques issues de comédons acnéiques. Sa première pousse en culture pure à partir de pustules acnéiques fut réalisé par Raymond Sabouraud en 1897 (57). Des lipases spécifiques de *P. acnes* clivent les triglycérides dans le sébum libérant des acides gras qui initient la réponse inflammatoire caractéristique de l'acné juvénile.

De nombreuses autres dénominations ont été appliquées à cet organisme : *Corynebacterium acnes*, *C. liquefaciens*, *C. diphteroïdes*, *C. parvum*...mais sur la base de ses caractéristiques biochimiques et taxonomiques, il est maintenant classifié *P. acnes*.

*P. acnes* est un bacille anaérobie, aéro-tolérant, non sporulé, à Gram positif « diphtéroïde », dont la responsabilité dans une grande variété d'infections a été suspectée voire confirmée.

La présence dans un milieu de culture d'une bactérie « diphtéroïde » ou d'une corynébactérie est généralement interprétée comme une contamination, sans signification pathologique. Ceci est souvent vrai, car ces micro-organismes sont des commensaux de la peau ou des muqueuses. Cependant, plusieurs auteurs font état d'infections caractérisées à *P. acnes* : il s'agit de méningites, d'abcès cérébraux, d'endocardites, de péritonites, d'infections pleuro-pulmonaires, d'infections dentaires et d'infections ostéo-articulaires (IOA) en présence ou non de matériel étranger, ce dernier quel qu'il soit représentant un facteur de risque d'infection (13).

Depuis 1996, la culture « prolongée » en anaérobiose des prélèvements profonds permet l'isolement de bactéries devenues quiescentes, de culture lente et difficile : *P. acnes* fait partie de cette catégorie de bactéries. Effectivement, au laboratoire de Bactériologie de l'hôpital Pellegrin, nous observons à l'heure actuelle une recrudescence de prélèvements

positifs à *P. acnes*. En conséquence, on peut se poser la question d'une possible sous-estimation du rôle de ce germe peu habituel dans des infections systémiques ?

Pour évaluer la place réelle de cette bactérie dans les IOA, avec ou sans matériel, nous avons consulté 42 dossiers de patients hospitalisés majoritairement dans deux services (Rhumatologie et Traumatologie) pour lesquels des prélèvements ostéo-articulaires avaient montré la croissance du *P. acnes*.

Ainsi, ce travail a consisté à relever dans chaque dossier :

- les signes cliniques
- la durée des signes cliniques
- les signes inflammatoires locaux et généraux
- le nombre et la qualité des prélèvements effectués en vue de l'analyse bactériologique, le temps de culture de la bactérie
- les éventuels signes radiologiques et anatomopathologiques
- la prise en charge thérapeutique
- et l'évolution de l'infection.

**I>CONNAISSANCES ACTUELLES SUR LES  
IOA A *P. ACNES***

## A> CARACTERISTIQUES BACTERIOLOGIQUES DU *P. ACNES*

### 1. TAXONOMIE

Faisant partie anciennement de la famille des corynébactéries, le *Propionibacterium* est classé dans la 9<sup>ème</sup> édition du *Bergey's Manual of Determinative Bacteriology* dans le groupe des bacilles à Gram positif irréguliers, anaérobies aéro-tolérants, non sporulés.

Le genre *Propionibacterium* comprend, d'une part des bactéries saprophytes rencontrées dans les produits laitiers et jouant un rôle dans l'industrie fromagère et, d'autre part, des bactéries commensales de l'homme et des animaux pouvant jouer un rôle en pathologie. Toutes sont productrices d'acide propionique.

Les *Propionibacterium* commensaux ont été décrits par Gilchrist en 1901 ; classés d'abord parmi les *Corynebacterium*, ils furent longtemps connus sous le nom de « corynebactéries anaérobies ». C'est ainsi que Prévot découvrit les espèces : *C. acnes*, *C. anaerobium*, *C. liquefaciens*, *C. diptheroides*, *C. avidum*, *C. parvum* et *C. granulosum*.

Cummins et Johnson, en 1972, travaillent sur le groupe des anaérobies corynéformes en utilisant des tests DNA/DNA homologues, couplés à l'étude des antigènes et isolent trois sous groupes qu'ils nomment *Propionibacterium acnes*, *P. avidum* et *P. granulosum*. L'ensemble des tests et explorations réalisés permit de conclure que le groupe *propionibacterium* était similaire au groupe *corynebacterium* décrit par Prévot (18 et 44).

Actuellement, tous les auteurs s'accordent pour transférer ces espèces anaérobies dans le genre *Propionibacterium*, en raison de similitudes morphologique, structurale et métabolique.

Le genre *Propionibacterium* comprend actuellement les espèces suivantes :

- *P. freudenreichii* (3 variétés), espèce type, *P. thoenii*, *P. jensenii* et *P. acidipropionici*, pour les espèces saprophytes.

- *P. acnes*, *P. avidum* et *P. granulosum* pour les espèces commensales.

## **2. HABITAT**

*P. acnes* et *P. granulosum* sont présents presque partout, en particulier au niveau de la peau (glandes sébacées, bulbes pileux), l'espèce *P. avidum* montre une distribution restreinte aux zones plus humides (aisselles, périnée). Tous sont fréquemment rencontrés tout au long du tube digestif et au niveau des voies respiratoires et du tractus génital.

Il est intéressant de savoir que quelques organes profonds (ganglions lymphatiques en particulier) hébergent volontiers des Propionibacterium, sans lésion décelable.

## **3. CARACTERISTIQUES BACTERIOLOGIQUES DE L'ESPECE**

### a) Caractéristiques respiratoires

En règle générale, les bactéries anaérobies ne supportent pas l'oxygène de l'air ambiant. Leur survie dans un prélèvement est fonction de l'espèce bactérienne et de la teneur en oxygène de l'atmosphère dans laquelle elles se trouvent.

*P. acnes* requiert de l'oxygène pour son métabolisme mais son optimum de croissance est observé en présence d'oxygène à une concentration inférieure à 21% : on parle de bactérie microaérophile (49).

### b) Caractéristiques morphologiques

Les colonies sont initialement petites et blanches, rondes et brillantes, de taille irrégulière. Elles prennent une teinte beige avec le temps.

Par ailleurs il n'y a pas d'hémolyse.

L'examen direct confirme la présence de *P. acnes* sous la forme de bacilles immobiles à Gram positif irréguliers, souvent bifides ou comportant de courtes ramifications, non sporulés.

Ces bactéries sont groupées par paire en courtes chaînes, réalisant un aspect de V, d'Y ou d'idéogrammes chinois (aspect corynéforme). Cette disposition s'explique par le mécanisme de la séparation au cours de la division cellulaire : celle-ci se fait par cassure asymétrique, débutant d'un côté et s'étendant vers le côté opposé, les bactéries restant souvent accolées au niveau de ce point de cassure.

Le diagnostic différentiel entre les bacilles gram-positif non sporulés et certains streptocoques ou Peptostreptococci est parfois malaisé. Dans certaines conditions de culture, ces cocci peuvent prendre une forme très proche de celle des bacilles. La tendance de certains Propionibacterium à avoir un aspect coccoïde peut poser des problèmes d'identification. Certains Clostridium (*C. perfringens*, *C. ramosusum*) ne produisent pas de spores sur un milieu de culture ordinaire.

#### c) Caractéristiques biochimiques (49)

*P. acnes* est un bacille corynéforme, catalase +, réduisant les nitrates en nitrites et produisant de l'indole. Si la recherche de l'indole (à l'aide du réactif de Kovacs ou d'Ehrlich) est positive, alors le diagnostic positif de présence de *P. acnes* est retenu.

En cas de négativité une galerie d'identification est réalisée car quelques souches appartenant à un sous-groupe sérologique de *P. acnes* le sous- groupe II ne produisent pas d'indole. Le principe de ces « galeries » prêtes à l'emploi consiste en des plaques de microcupules contenant un substrat chromogène déshydraté ou auxquelles on ajoute un réactif coloré au moment de la lecture. Les cupules sont additionnées d'une suspension dense de l'inoculum dans un milieu ou tampon. La lecture est faite par rapport à une échelle de couleur et les données obtenues peuvent être interprétées par comparaison à des données de souches de référence.

#### d) Caractéristiques sérologiques

Des techniques d'immunofluorescence autorisent un sérotypage rapide des bacilles à Gram positif non sporulés. Elles permettent en particulier de distinguer deux sérotypes de *P.acnes*.

#### e) Caractéristiques chromatographiques

L'étude du type fermentaire consiste à analyser par méthode chromatographique, les produits terminaux de fermentation qui témoignent du métabolisme bactérien : qu'il s'agisse d'acides volatils (acétique, propionique, butyrique) ou non volatils (lactique, succinique). Dans le cas du *P. acnes* : il y a production constante d'acide propionique et parfois d'acide lactique ou succinique.

### **4. PATHOGENIE**

Les Propionibacterium sont essentiellement des germes pyogènes : bien qu'aucune toxine ne soit connue, leur arsenal enzymatique est très riche (neuraminidase, hyaluronidase, chondroïtine-sulfatase, lipase...) et ces enzymes interviennent certainement dans leur pouvoir pathogène.

Parmi les bacilles à Gram positif non sporulés, *P. acnes* est l'espèce la plus fréquemment rencontrée en clinique. Elle est trouvée en grand nombre dans les formes sévères d'acné juvénile et participerait à la formation des comédons. Pillon (43) rapporte que cette bactérie est fréquemment trouvée dans l'acné associée à du *Staphylococcus epidermidis* mais son rôle n'y est pas élucidé. Elle pourrait agir soit par obstruction mécanique, soit par irritation due à l'acide propionique ou par une libération d'enzymes.

Elle est impliquée occasionnellement dans des infections variées : infections du système nerveux, glomérulonéphrites...etc et de plus en plus souvent dans les ostéomyélites ou ostéoarthrites.

Le *P. acnes* est cependant un contaminant fréquent des cultures anaérobies ou des prélèvements cliniques (hémocultures), soit lors du prélèvement, soit lors du repiquage de la culture par faute d'asepsie. Sa place réelle en pathologie est donc difficile à cerner.

Seul l'isolement à répétition de *P. acnes* doit orienter vers la pathogénicité de cette espèce.

## **B> LES CARACTERISTIQUES CLINIQUES DES IOA A *P. ACNES***

### **1. DEFINITIONS DES INFECTIONS OSTEO-ARTICULAIRES (48)**

Les IOA sont extrêmement polymorphes quant au mécanisme de l'atteinte, aux agents infectieux en cause et au terrain sur lequel elles surviennent.

Elles sont dites aiguës si elles durent depuis moins d'un mois, chroniques au-delà.

Elles se définissent en ostéites, ostéomyélites et ostéo-arthrites :

- l'ostéite est une atteinte septique directe de l'os.
- l'ostéomyélite est une infection osseuse d'origine hématogène.
- l'ostéo-arthrite est une arthrite septique avec atteinte osseuse.

### **2. GERMES IMPLIQUES DANS LES IOA (42)**

Les agents responsables des IOA sont très divers, ainsi il nous paraît important de préciser la place des anaérobies parmi les germes en cause dans ce type d'infection.

La flore bactérienne de l'infection aiguë est dominée par quelques espèces parmi lesquelles les staphylocoques, les streptocoques pyogènes, les pseudomonas, les entérobactéries tandis que les infections chroniques sont plus fréquemment polymicrobiennes et les bactéries anaérobies sont souvent présentes (30 à 40% des infections chroniques). Mais la responsabilité ces

dernières semble largement sous-estimée étant donné la plus grande difficulté à les mettre en évidence. Le défaut d'études prospectives et le manque d'intérêt pour ces germes font que ces pathologies sont encore mal gérées.

### **3. FACTEURS PREDISPOSANTS DES IOA**

Il peut s'agir :

- d'événements récents ayant souvent valeur de porte d'entrée de l'agent infectant : ponction articulaire, injection intra-articulaire, arthrographie, intervention chirurgicale (mise en place de matériel orthopédique), plaie, infection cutanée...

- d'un état antérieur morbide caractérisé :

\* soit par l'immunodépression qu'il occasionne : diabète, éthylisme, hémopathie, cancer, traitement immunosuppresseur, insuffisance rénale, corticothérapie.

\* soit par les modifications articulaires qu'il a suscitées : arthrose, polyarthrite rhumatoïde, chondrocalcinose, arthropathie neurologique.

\* soit par son risque évolutif : tuberculose, maladie sexuellement transmissible.

- d'un terrain particulier : toxicomanie, HLA B27, drépanocytose, thalassémie.

### **4. PHYSIOPATHOLOGIE**

#### a) des infections à anaérobies (50)

Les bactéries anaérobies font partie de la flore endogène normale de l'homme. Elles sont confinées à certains sites par différentes structures anatomiques qui les empêchent habituellement de coloniser de nouveaux territoires. Ces micro-organismes n'ont aucun pouvoir invasif mais tout déplacement de ces bactéries vers les tissus voisins peut entraîner une infection locale. A partir de ce foyer primitif, les bactéries anaérobies vont se développer

et diffuser dans les tissus de voisinage. Elles se comportent alors comme des bactéries opportunistes.

D'autres facteurs peuvent également intervenir dans cette pathogénicité :

- La synergie bactérienne joue un rôle important, un pus anaérobie contient souvent 6 à 8 micro-organismes différents, visibles à l'examen direct mais pas toujours retrouvés en culture.

- Toute ischémie favorise la survenue d'infections par abaissement de la pression partielle en oxygène. Le traitement est souvent compliqué par la mauvaise diffusion des antibiotiques.

- La sécrétion d'enzymes et de toxines par les espèces les plus pathogènes.

- La prescription d'une antibiothérapie à large spectre (épargnant les anaérobies).

#### b) des infections ostéo-articulaires (48 et 54)

##### b-1. Les infections osseuses

L'infection osseuse peut être la conséquence d'une contamination par voie sanguine (ostéomyélite) ou par contiguïté ou par inoculation directe (ostéite) pouvant alors être associée ou non à une insuffisance circulatoire locale.

##### **\* Les ostéomyélites**

Elles surviennent surtout chez l'enfant et touchent préférentiellement les métaphyses des os longs (fémur, tibia) en raison de la présence de volumineux vaisseaux terminaux au niveau des cartilages de croissance. Chez l'adulte, l'infection débute au niveau de la diaphyse pour s'étendre secondairement au canal médullaire. Les os les plus fréquemment touchés sont les vertèbres.

### **\* Les ostéites**

Le germe peut également pénétrer après inoculation directe (plaie, fracture ouverte) ou par contiguïté d'un foyer infectieux du voisinage (infection sous cutanée, escarres, mise en place d'un matériel prothétique).

Dans les deux cas, l'infection osseuse débute par une infection locale qui évolue rapidement vers la suppuration.

Lorsque le pus parvient au périoste, un abcès sous périosté se constitue. Cet abcès, peut rompre le périoste, envahir les parties molles et s'ouvrir à la peau.

L'hypertension intra-osseuse qui se crée, entraîne des phénomènes d'obstruction vasculaire, responsables de la nécrose osseuse. Les fragments nécrosés, s'ils sont volumineux, ne sont pas complètement résorbés et constituent des séquestres qui entretiennent la chronicité.

Si l'infection persiste, l'infiltrat inflammatoire chronique s'enrichit à côté des polynucléaires neutrophiles et des lymphocytes, d'histiocytes et de plasmocytes. Une prolifération fibroblastique et une néoformation osseuse peuvent également survenir. L'ostéogenèse sous-périostée peut entourer l'inflammation par une gaine osseuse ou « involucrum ».

La résorption du tissu osseux autour du foyer de suppuration se traduit radiologiquement par des zones de radio-transparence sans limite nette. Plus tardivement, l'os réagit en s'épaississant ce qui se traduit par une ostéosclérose.

La prédominance de l'un ou l'autre de ces phénomènes rend compte des différentes formes anatomo-cliniques que l'on peut rencontrer. Dans les infections osseuses aiguës, c'est le processus de nécrose qui domine. Dans les infections osseuses chroniques, la résorption peut aboutir dans les os et les métaphyses à la formation d'abcès centraux.

### b-2. Les arthrites infectieuses (13 et 54)

Toutes les articulations peuvent être atteintes (genou et hanche sont les localisations les plus fréquentes). Elles sont le fait d'une infection de la synoviale avec suppuration enclose dans la cavité articulaire. La contamination peut être soit d'origine hématogène, soit liée à une inoculation directe du germe.

La synoviale est un tissu richement vascularisé qui ne constitue pas un obstacle au passage des germes dans la cavité articulaire ; au contraire, cette diffusion est rapide en 1 à 2 heures. Après 24 à 48 heures, s'installe une réaction inflammatoire associant une hyperémie locale et une réaction cellulaire (polynucléaires). Le processus se prolonge par le développement d'un épanchement purulent lié à une multiplication des germes dans l'articulation. Après 8 jours, des lésions parfois irréversibles s'installent, associant prolifération cellulaire importante au niveau de la synoviale, développement d'un tissu de granulation et formation d'abcès. Non traitée, l'infection bactérienne aboutit à une perte rapide de la substance fondamentale au niveau des surfaces articulaires et à des lésions érosives des cartilages et de l'os. Ces destructions sont initialement le résultat d'une libération d'enzymes protéolytiques (notamment collagénases et élastases) par les polynucléaires. Ultérieurement, la prolifération des cellules synoviales augmente ces lésions d'origine enzymatique et aboutit à un envahissement de la matrice ostéo-cartilagineuse. L'extension de l'infection peut se faire vers les tissus péri-articulaires, les ligaments et les tendons.

### b-3. Sapho et ses manifestations cutanées associées

Le syndrome SAPHO a été décrit en 1987, à partir d'une enquête nationale par l'équipe de Bichat, pour Synovite, Acné, Pustulose, Hyperostose et Ostéite. Cet acronyme réunit un certain nombre de pathologies décrites jusque là sous des noms séparés.

Des lésions osseuses touchant souvent, mais non exclusivement, le squelette thoracique antérieur et réalisant une ostéite inflammatoire apparemment aseptique peuvent s'observer chez les enfants et les adultes jeunes des deux sexes, soit de façon isolée soit associée à des affections cutanées très particulières. Dans certains cas, les plus étudiés, il s'agit de la pustulose palmo-plantaire et/ou du psoriasis pustuleux de même localisation. Dans d'autres cas, il s'agit d'acnés sévères, acné conglobata ou acné ulcéreuse hydrosadénite (maladie de Verneuil), voire acné banale particulièrement disséminée et floride (31).

## **5. PRONOSTIC DES IOA**

Quel que soit son mode d'expression, il faut toujours considérer l'IOA comme une infection grave pouvant comporter à un stade précoce un pronostic vital et à un stade lointain un pronostic fonctionnel parfois sévère, avec une constante évolutive représentée par la tendance à la chronicité.

## **6. LES IOA A *P. ACNES***

Ainsi, *P. acnes* a pu être isolé seul ou en association à d'autres germes dans :

- les ostéomyélites et les ostéites
- les spondylodiscites : ostéomyélites vertébrales
- les ostéo-arthrites
- les infections sur prothèses ; en particulier de hanche et de genou : 6 à 11 % d'anaérobies (*Peptostreptococcus magnus*, *P. acnes* et *P. granulosum* prédominent)
- le syndrome SAPHO.

## a) Pathogénicité du *P. acnes* dans les IOA

### a-1. Adhérence bactérienne aux biomatériaux

Gristina et Costerton (26) ont montré en Microscopie électronique, par l'examen de tissus et de biomatériaux issus de prothèses articulaires infectées chez 25 patients, que le germe responsable était présent dans le film de glycocalix adhérent à la surface des biomatériaux examinés chez 76% des patients. La formation de ce glycocalix semble être un mode protecteur de croissance contre les forces exogènes antibactériennes : en effet, ces auteurs ont suggéré que le glycocalix polyanionique hydraté fonctionnait comme une résine échangeuse d'ions et liait les antibiotiques chargés limitant leur accès à leurs cibles cellulaires.

Le fait que les infections sur prothèses quelles qu'elles soient, persistent jusqu'à l'ablation du matériel infecté démontre, au moins en partie, une relation de cause à effet entre l'adhérence des microcolonies bactériennes au biofilm péri-prothétique et la chronicité de telles infections. Tunney (56) a prouvé que *P. acnes* était capable de croître dans le biofilm à la surface d'une prothèse en utilisant une méthode d'ultrasonication qui permet de déloger les bactéries adhérentes à la surface de matériel.

De plus, Fitzgerald (23) a affirmé que les micro-organismes qui élaboraient du glycocalyx devaient être considérés comme potentiellement virulents.

En conséquence, ce mode de croissance bactérien nécessite de limiter les traumatismes tissulaires lors de l'implantation de prothèses et de procéder à l'ablation la plus complète possible du matériel et à l'excision minutieuse des tissus nécrotiques lors de ré-interventions pour dysfonctionnement car la moindre surface inerte peut être un site d'adhésion potentiel pour des bactéries de passage.

## a-2. Autres mécanismes

Le rôle infectieux de *P. acnes* n'est pas toujours clairement démontré et plusieurs hypothèses sont évoquées.

Si on admet son rôle dans le sapho, il pourrait soit avoir un rôle infectieux direct, mais on explique alors mal l'inefficacité de l'antibiothérapie ; soit avoir un rôle d'initiateur de la réaction inflammatoire et ne plus avoir de rôle direct dans la physiopathologie des lésions. Dans le cadre de l'étude de sa responsabilité en dermatologie, il a été mis en évidence plusieurs anomalies, telles que la présence de complexes immuns circulants, des variations du taux du complément ou des réactions d'hypersensibilité à l'antigène bactérien.

Kahn (31) pense qu'il faut des précautions particulières pour mettre en évidence *P. acnes* dans des lésions profondes ; il se peut que ce germe soit présent dans les lésions osseuses ou articulaires, en quantité très restreinte, voire sous une forme défective. Cette situation est connue en pathologie osseuse. Dans les tuberculoses osseuses et articulaires, et alors que les lésions histologiques sont caractéristiques, il est rare que l'on puisse voir ou cultiver le bacille de Koch.

## b) Place du *P. acnes* dans les IOA

La fréquence des IOA à *P. acnes* parmi les infections à anaérobies est difficile à estimer ; un certain nombre de publications anciennes font état d'infections articulaires à diphtéroïdes anaérobies ou à Corynébactéries sans identifier à proprement parler *P. acnes*. Ainsi la fréquence varierait notablement suivant les auteurs et suivant l'ancienneté.

Afin de retrouver un ordre de grandeur, nous avons repris les séries de Raff (45), Lewis (37), Hall (28) et Brook (12) pour évaluer la répartition des différentes classes de bactéries

anaérobies dans les ostéomyélites : les deux premières séries sont anciennes tandis que les deux dernières sont plus récentes (tableau 1).

Nous constatons que les progrès qui ont été apportés ces dernières années au niveau des prélèvements, des milieux de transports et des études en laboratoire, ont contribué à un isolement plus fréquent de germes particulièrement fragiles comme le *P. acnes*.

Plus récemment, Tunney (56), en utilisant une nouvelle méthode pour déloger le biofilm microbien situé à la surface des implants, a même retrouvé 62% de *P. acnes*.

En ce qui concerne les arthrites septiques : les publications 12 et 35 retrouvent le *P. acnes* comme germe anaérobie prépondérant.

#### c) Imputabilité du *P. acnes* dans les IOA

Plusieurs auteurs s'accordent sur la difficulté qu'il existe à imputer la responsabilité du *P. acnes* dans une infection quelle qu'elle soit car ce germe est un contaminant habituel de tous les types de prélèvements.

Brook et Frazier (13) ont isolé *P. acnes* dans 725 prélèvements sur 3971 : dans seulement 12 % des cas *P. acnes* était considéré comme source d'infection, dans 88 % des cas il était considéré comme un contaminant.

Dans une série de prélèvements pour l'identification de germes anaérobies chez l'enfant, Brook (11) a pu isoler *P. acnes* dans 343 sur 2003 prélèvements. Là encore, *P. acnes* n'était rendu responsable de l'infection clinique que dans 45 des 343 cas soit 13 %.

Cependant, Gerster (24) affirme le rôle de *P. acnes* dans une spondylodiscite associée à une pustulose palmo-plantaire car ce germe a été isolé dans une première biopsie avant antibiothérapie tandis que la seconde biopsie effectuée après la mise en route de l'antibiothérapie est restée stérile. De plus, il précise que la biopsie initiale avait eu lieu après

Tableau 1 : REPARTITION DES DIFFERENTES CLASSES DE BACTERIES ANAEROBIES DANS LES IOA

	LEWIS (260 cas) 1978	RAFF (201 cas) 1978	HALL (40 cas) 1983	BROOK (73 cas) 1993
BACTEROIDES	35	44,7	18,5	41,5
FUSOBACTERIUM	25	23	2,2	9
COCCI ANAEROBIE (Peptococcus, Peptostreptococcus)	33	22,5	58,7	38
CLOSTRIDIUM	13	3	7,6	5
BACILLES A GRAM POSITIF NON SPORULES	4	1	13	6
PROPIONIBACTERIUM ACNES	0,8	0,5	8,6	6

Résultats exprimés en pourcentage

incision chirurgicale de la peau et que la culture montrait la croissance de nombreuses colonies ; ainsi une contamination cutanée pouvait être éliminée.

## **C> ASPECTS RADIOLOGIQUES (21, 42 et 48)**

### **1. RADIOGRAPHIE STANDARD**

Sur les radiographies simples de l'articulation concernée, les signes d'infection osseuse suivants ont été recherchés :

- un amincissement et/ou un soulèvement de la corticale et une raréfaction de la trame osseuse. Les lésions lytiques plus marquées sont plus évidentes mais n'apparaissent que plus tardivement, après plusieurs mois.
- un épaissement des parties molles.
- des signes de descellement de prothèses chez les patients porteurs de matériel étranger pouvant entrer dans le cadre de l'infection :

- \* le liseré clair (>2mm d'épaisseur) au contact des pièces prothétiques qui peut être complet ou incomplet.

- \* la mobilité de l'implant.

- \* le démontage d'une trochantérotomie avec pseudarthrose du grand trochanter.

### **2. ARTHROGRAPHIE**

Dans le cas des prothèses articulaires, elle peut être utile au diagnostic différentiel entre descellement aseptique et septique : en effet, elle met en évidence de multiples pertes de tissu osseux à l'interface os-ciment qui correspond à l'aspect « grignoté » sur les radiographies standards.

Elle peut être précédée d'une ponction exploratrice de liquide articulaire : sous aseptie rigoureuse, après anesthésie cutanée, le liquide articulaire spontané est aspiré dans une seringue. Si aucun liquide n'est obtenu, on injecte 10 millilitres de sérum salé isotonique

stérile ; celui-ci ré-aspiré constitue « le lavage ». La ponction peut être difficile et l'infection strictement osseuse sans communication avec l'articulation. Le liquide de ponction et les lavages sont immédiatement adressés au laboratoire pour examen bactériologique.

### **3. SCINTIGRAPHIE OSSEUSE**

Elle donne une réponse plus précoce que la radiologie par la mise en évidence de localisations osseuses et/ou articulaires muettes cliniquement.

Il existe de nombreux traceurs pour la recherche scintigraphique d'une infection, la plupart se concentrant au niveau des foyers infectieux par l'intermédiaire de deux processus physiopathologiques : l'augmentation de la perméabilité vasculaire et le recrutement des leucocytes. Ces deux phénomènes existent aussi bien dans l'infection que dans un processus inflammatoire non septique ; il en résultera donc un manque de spécificité. Ainsi pour améliorer la spécificité, il est recommandé de coupler différents types de scintigraphies (en particulier la scintigraphie aux polynucléaires marqués à l'indium couplée à la scintigraphie au technétium ) ou bien d'associer la scintigraphie osseuse à des radiographies standards.

### **4. TOMODENSITOMETRIE**

Cet examen affine les données des radiographies standards et de la scintigraphie osseuse en montrant une atteinte médullaire éventuelle, une atteinte des tissus mous. De plus, l'atteinte osseuse est étudiée plus précisément, ce qui apporte une aide précieuse au cours du traitement pour suivre la topographie et l'évolution des signes infectieux.

### **5. IMAGERIE PAR RESONNANCE MAGNETIQUE**

Cet examen est devenu maintenant la référence en termes d'IOA lorsqu'il existe un doute diagnostique. Ses principales qualités sont la confirmation de l'épanchement, la

visualisation d'une synovite ou d'une bursite, l'étude des lésions de l'os sous-chondral, la précision d'images d'abcès intra ou extra-osseux, l'élimination des diagnostics différentiels et enfin la possibilité d'obtenir des images selon trois plans.

## **D> CARACTERISTIQUES THERAPEUTIQUES**

Le but du traitement est de nettoyer l'infection le plus rapidement possible et de façon complète avant que des lésions irréparables n'aient pu se développer.

### **1. TRAITEMENT MEDICAL**

L'IOA implique une antibiothérapie efficace et précoce. Le choix de l'antibiotique est soumis aux contraintes habituelles d'activité bactériologique présumée et d'obtention de concentrations efficaces dans le foyer d'infection. L'activité in situ peut être modifiée par un ensemble de facteurs physico-chimiques ou liés à la physiologie bactérienne qui rendent incertaines toutes prédictions d'efficacité.

#### a) Critères de choix de l'antibiothérapie

Le choix de l'antibiotique doit donc tenir compte successivement de trois ordres de données : identité et sensibilité de la bactérie responsable, siège de l'infection et état du malade.

##### a-1. La bactérie et sa sensibilité

Dans l'attente de résultats bactériologiques ou en l'absence de germe isolé, la qualité de l'antibiothérapie initiale dépend des connaissances épidémiologiques du clinicien.

Elle est fondée sur la fréquence des germes en cause dans le site infecté, avec notion de « présomption bactériologique » basée sur des arguments anamnestiques. Elle intègre

l'écologie bactérienne, tenant compte de la fréquence des différentes espèces bactériennes, de l'état actuel et de l'évolution de la résistance de ces espèces aux différents antibiotiques.

Si la souche responsable a été isolée, l'aide du laboratoire de bactériologie sera nécessaire, par le biais de l'antibiogramme, pour guider ou rectifier la prescription antibiotique, en raison essentiellement des phénomènes de résistance acquise (tableau 2).

#### a-2. Le site infectieux

On doit en effet choisir, parmi les produits actifs, ceux qui, en raison de leurs propriétés pharmacocinétiques auront des chances d'atteindre au site du foyer infectieux, une concentration suffisante, supérieure à la CMI de la souche infectante.

Dans l'IOA, le choix tient compte de la diffusion osseuse (tableau 3).

Les Bêta-lactamines, bien qu'ayant une diffusion moyenne, sont très largement utilisées. D'autres molécules (Fluoroquinolones, Rifampicine, Acide fusidique...) peuvent atteindre des concentrations osseuses équivalentes ou même supérieures aux concentrations sériques. Macrolides et apparentés (Lincomycine, Clindamycine) ont également une bonne pénétration osseuse. Les Aminosides, bien qu'ayant une faible pénétration osseuse sont intéressants car ils restent présents dans l'os longtemps et permettent une synergie lors d'association avec d'autres produits.

Il faut enfin noter quelques particularités liées au site infectieux ostéo-articulaire :

- Les défenses immunitaires et notamment la phagocytose sont faibles au niveau de l'os.
- La disposition anatomique artério-veineuse péri-articulaire favorise la stagnation et l'adhérence des bactéries aux parois des vaisseaux, l'adhésivité plaquettaire et la formation de micro-thromboses.

- La suppuration locale va s'étendre de proche en proche pour venir « fermer » le foyer et limiter la pénétration des antibiotiques.
- Les germes survivent en phase de quiescence, diminuant l'impact de l'antibiothérapie.
- L'antibiothérapie de l'IOA est une urgence, dont l'efficacité optimale justifie un traitement précoce, rapidement bactéricide, au mieux apportée par une association en première intention.

La sensibilité de la bactérie responsable conditionnera le choix de l'antibiotique adapté à la localisation infectieuse.

#### a-3. Le terrain sous-jacent

Il faut tenir compte de la capacité d'absorber, d'éliminer et de tolérer l'antibiotique en fonction des états physiologiques (enfant, femme enceinte, sujet âgé) et des états pathologiques (insuffisance rénale ou hépatique, immunodépression, allergie, interférences médicamenteuses).

#### b) Durée du traitement antibiotique (48)

La durée totale du traitement est discutée selon les auteurs. Dans les IOA aiguës, le traitement est habituellement poursuivi pendant 6 semaines, mais certains auteurs proposent un arrêt plus précoce, à la fin du premier mois. A l'opposé, le traitement doit nécessairement être prolongé pendant plusieurs mois dans les formes chroniques (12 semaines en moyenne).

#### c) Voie d'administration (19)

La voie d'administration peut varier selon le terrain et les circonstances cliniques.

Tableau 2 : PROPOSITION DE TRAITEMENT DES INFECTIONS OSTEO-ARTICULAIRES EN FONCTION DU GERME

D'après Peyramond et Boïbieux (42)

<i>Bactérie</i>	<i>Traitement de première intention</i>	<i>Autres propositions</i>
Staphylocoque Méti-S	Fluoroquinolone + rifampicine, ou acide fusidique	Clindamycine + rifampicine Izoxazolyl-pénicilline ou céfazoline + aminoglycoside*
Staphylocoque Méti-R	Glycopeptide + rifampicine, ou acide fusidique, ou fosfomycine	Fosfomycine + céfotaxime, ou rifampicine, ou acide fusidique Rifampicine + acide fusidique
Entérocoque, Streptocoque	Amoxicilline +/- aminoglycoside*	Glycopeptide
Bacilles à Gram négatif (sauf <i>P. aeruginosa</i> )	Fluoroquinolone (si acide nalidixique S) + céphalosporine de 3 <sup>e</sup> génération	Fluoroquinolone + fosfomycine, ou imipénème
<i>P. aeruginosa</i> (bacille pyocyannique)	Ciprofloxacine (Si péfloxacin S) + ceftazidime Ceftazidime + amikacine*	Ceftazidime + fosfomycine Imipénème + fosfomycine
Anaérobie	Clindamycine	Imidazolé (sauf si <i>Propionibacterium</i> )

\* : Malgré leur faible diffusion osseuse les aminoglycosides peuvent être utilisés à la phase initiale de l'infection, surtout s'il existe des signes bactériémiques.

Tableau 3 : CLASSIFICATION DES ANTIBIOTIQUES EN FONCTION DE LEUR DIFFUSION OSSEUSE

D'après Peyramond et Boibieux (42)

<i>DIFFUSION OSSEUSE (Quotient inhibiteur , dans l'os spongieux, pour S. aureus)</i>		
<i>Excellente</i>	<i>Moyenne</i>	<i>Faible</i>
Fluoroquinolones systémiques	Bêta-lactamines (izoxazolyl-pénicilline : 3,2 - 11,6)	Aminoglycosides
Lincosamides	Glycopeptides (2,3 - 21,6)	
Rifampicine (1-15)	Cotrimoxazole	
Acide fusidique (205 - 420)	Phénicolés	
Fosfomycine (20 - 40)		
Cyclines		

Une IOA du nouveau-né ou de l'enfant, une infection sévère de l'adulte rendent le recours à la voie intra-veineuse indispensable. Le terme « sévère » peut s'appliquer soit au type de germe en cause notamment bacilles à Gram négatif et anaérobies, soit au type d'articulation atteinte, en particulier hanche et genou, soit au terrain immunodéprimé.

En dehors de ces situations, il est possible d'utiliser des antibiotiques efficaces par voie orale, en particulier les nouvelles Quinolones, à condition d'une parfaite observance. L'association à un autre antibiotique intra-veineux est également possible.

Si chez le nouveau né, la voie parentérale doit être poursuivie pendant toute la durée de la cure, chez l'enfant comme chez l'adulte il est licite d'envisager un relais per os après un minimum de deux semaines de traitement intra-veineux et sous certaines conditions : bonne réponse clinique et biologique au traitement d'attaque, disponibilité d'antibiotiques efficaces, compliance excellente.

## **2. TRAITEMENT CHIRURGICAL**

Dans le cas d'infections sur prothèses articulaires, la chirurgie propose cinq alternatives que nous énonçons sans toutefois expliquer les techniques employées.

### a) Traitement conservateur de la prothèse

- débridement
- irrigation-lavage
- plasties cutanées

### b) Réimplantation

- en un temps

- en deux temps

c) Arthrodeèse

- ablation de la prothèse
- stabilisation du foyer
- greffes osseuses

d) Ablation simple de la prothèse

e) Amputation

### **3. PRECAUTIONS PREVENTIVES**

Ce traitement préventif a une efficacité controversée selon les auteurs.

a) Administration prophylactique d'antibiotiques

Chia et Nakata (14) ont démontré qu'une antibiothérapie prophylactique peropératoire constituée de céfazoline ou de vancomycine (les deux ayant une activité vis à vis du *P. acnes*), ne semblait pas prévenir la survenue d'une infection à *P. acnes*.

b) Salles d'opération équipées d'un flux laminaire vertical

Bien que des centres de références aient montré que l'utilisation de telles salles opératoires permettaient de diminuer l'incidence des infections post-opératoires ; ces études ne sont pas transposables à l'expérience nationale (23).

#### c) Eradication de tous les foyers septiques avant une arthroplastie

Effectivement, Bartzokas (6) atteste que la bouche peut être source d'infection bactérienne au niveau d'une prothèse (par voie hématogène) ; en conséquence, avant la mise en place d'une prothèse, les pathologies dentaires doivent être traitées et une bonne hygiène dentaire est recommandée.

#### d) Préparation cutanée rigoureuse

Patzakis (40) recommande l'utilisation de la bétadine cependant quelques publications font état de cytotoxicité au sujet des solutions antiseptiques mais il s'agit d'études in vitro et les résultats in vivo ne sont pas probants.

Par ailleurs, Chia et Nakata (14) énoncent que l'iodophore, désinfectant utilisé en pré-opératoire sur la peau, est un bon antibactérien mais est souvent rapidement inactivé par les fluides du corps humain.

#### e) Aspiration avant révision de l'arthroplastie

Barrack (3) et Lachiewicz (34) la recommandent chez les patients ayant des signes cliniques ou radiologiques d'infection mais des complications sont à déplorer et elle engendre un coût élevé. Son utilité est donc controversée.

#### f) Les traitements locaux

Le plus souvent il s'agit de ciment, céramique ou collagène imprégné d'antibiotique procurant de fortes concentrations d'antibiotique au niveau de l'articulation concernée sans toutefois engendrer des effets secondaires systémiques, on parle de « spacer » aux antibiotiques.

Cremieux et Carbon (16) ont démontré leur efficacité sur des modèles animaux pour prévenir une infection après arthroplastie totale d'articulation.

Récemment, un nouveau système a été découvert : il s'agit du « chitosan bar » (2) ; c'est un aminopolysaccharide que l'on implante dans la moelle de l'os. L'antibiotique délivré est la gentamicine, ceci pendant 8 semaines. Ce système présente de nombreux attraits : il est biocompatible, sans effets secondaires systémiques, économique, biodégradable ce qui ne nécessite pas de ré-intervention pour ôter le matériel et enfin présente une activité immunologique. La concentration de l'antibiotique est très élevée au niveau de l'os (plusieurs fois supérieure à la concentration minimale inhibitrice dans le sang) car les bactéries produisent un biofilm à la surface de l'os.

## **II>MATERIEL ET METHODE**

## **A> CRITERES D'INCLUSION DES IOA A *P. ACNES***

Etude rétrospective sur des dossiers cliniques en partant de l'isolement et l'identification de *P. acnes* dans au moins un des prélèvements ostéo-articulaires.

Les critères retenus étaient les suivants :

- critère bactériologique
- critère de lieu
- critère de temps.

## **B> CARACTERISTIQUES DES PATIENTS**

### **1. DONNEES DEMOGRAPHIQUES**

Nous avons répertorié l'âge et le sexe de chaque patient.

### **2. LIEU D'HOSPITALISATION**

Il s'agissait des services au sein desquels les patients étaient hospitalisés.

### **3. FACTEURS FAVORISANTS**

Les facteurs favorisants suivants ont été recherchés :

#### a) Généraux

- diabète
- néphropathie
- alcoolisme
- chimio ou cortico-thérapie

#### b) Locaux

- présence de matériel étranger

- artériopathie
- neuropathie
- radiothérapie

#### 4. MANIFESTATIONS CLINIQUES

##### a) Sapho

Sous ce terme nous avons classé les lésions osseuses rencontrées, associées ou non à des affections cutanées, en particulier le psoriasis et la pustulose palmo-plantaire.

##### b) IOA avec ou sans matériel

###### b-1. Localisation

Nous avons recherché les articulations les plus souvent concernées pour l'isolement du *P. acnes*.

###### b-2. Délai d'isolement du *P. acnes*

Le délai a été calculé depuis la dernière intervention chirurgicale ou depuis l'apparition des signes cliniques (quand aucune intervention chirurgicale antérieure n'avait été pratiquée).

- précoce

quand le délai était inférieur à 3 mois.

- tardif

dans le cas contraire.

- inconnu

###### b-3. Type de matériel

Nous avons répertorié chez les patients le matériel suivant :

- prothèses articulaires : prothèses de hanche et de genou
- matériel d'ostéosynthèse c'est à dire vis, plaques, clous, broches...
- billes de Gentalline

### **\* prothèse de hanche**

On distingue les prothèses totales de hanche (PTH) et les prothèses intermédiaires :

- les PTH sont composées de deux parties : d'une part le cotyle et d'autre part l'extrémité supérieure du fémur ; elles peuvent être cimentées ou non. Leur indication demeure l'arthrose de la hanche.
- les prothèses intermédiaires encore appelées prothèses de THOMPSON ne remplacent que la tête fémorale ; elles sont toujours cimentées et sont utilisées en cas de fracture du col du fémur.

### **\* prothèse de genou**

- la prothèse unicompartmentale ou PUC est indiquée si un seul compartiment du genou est atteint.
- la prothèse totale du genou ou PTG est tricompartmentale c'est à dire formée de trois compartiments : interne, externe et de la rotule. La classification suivante est fonction des degrés de liberté des deux pièces prothétiques dans les différents plans de l'espace soit la contrainte existant entre les deux éléments fémoral et tibial :
  - prothèse à contrainte totale = prothèse à charnière
  - prothèse à contrainte partielle = prothèse rotatoire, prothèse à pivot, prothèse à glissement
  - prothèse non contrainte = elle supporte une certaine stabilité intrinsèque et conserve les ligaments latéraux.

## **C> ELEMENTS DIAGNOSTIQUES**

### **1. CLINIQUE**

Dans notre travail nous avons retenu les signes cliniques suivants :

- douleurs
- impotence fonctionnelle
- aspect inflammatoire local
- fièvre
- épanchement
- fistule

### **2. BIOLOGIE**

Les signes biologiques les plus souvent associés à une IOA sont des marqueurs d'un syndrome inflammatoire aspécifique :

- CRP
- VS
- Taux de Globules Blancs ou de Polynucléaires Neutrophiles
- Fibrinogène

### **3. BACTERIOLOGIE**

Il existe trois étapes essentielles pour le diagnostic des infections à anaérobies et en particulier à *P. acnes* :

- la qualité des prélèvements
- le transport rapide de ces prélèvements au laboratoire de bactériologie
- la prise en charge spécifique des échantillons au niveau du laboratoire.

Ces trois étapes exigent une entente au préalable entre bactériologistes, chirurgiens et cliniciens.

#### a) Qualité des prélèvements

Les prélèvements doivent être effectués dans des conditions d'aseptie très rigoureuse pour éviter la contamination par la flore commensale. Ils doivent être soustraits aussitôt que possible du contact de l'oxygène. De façon pratique, les prélèvements sont faits à la seringue ou par écouvillonnage profond.

Selon les patients, différents types de prélèvements ont pu être réalisés. Nous les avons classés en deux rubriques :

- les prélèvements fiables ou nobles : ce sont les prélèvements d'os faits en per-opératoire, les ponctions articulaires.
- les prélèvements non nobles soit les prélèvements de pus, de fistule..., c'est à dire tous les prélèvements pouvant être contaminés par la flore commensale.

#### b) Recueil des échantillons

Il est conseillé de recueillir les liquides articulaires dans des flacons à billes héparinées délivrés par le laboratoire. Les liquides synoviaux ainsi que les morceaux de tissu et les pus francs sont recueillis en tubes secs stériles.

Quant aux pus prélevés par écouvillon, ils sont placés en milieu de transport aéro-anaérobie.

#### c) Transport

Il doit être le plus bref possible et de préférence dans des milieux de transport pré-réduits pour anaérobies.

#### d) Analyse bactériologique

##### d-1. Examens microscopiques

Qui ne sont effectués que sur les écoulements purulents non dilués :

- l'examen direct révèle la présence ou l'absence de bactéries.
- la numération permet le compte des leucocytes.
- les cristaux ne sont recherchés que pour les liquides articulaires.

Ensuite trois colorations peuvent être effectuées sur les frottis réalisés à partir du prélèvement:

- la coloration de Gram pour rechercher la présence de bactéries. Il est important de préciser qu'il est exceptionnel de voir des germes dans les prélèvements profonds d'infections chroniques, même lorsque l'infection est évidente.
- la coloration de May-Grunwald-Giemsa permet de mettre en évidence la présence de polynucléaires neutrophiles qui, en grand nombre représentent un argument en faveur d'une infection.
- le Ziehl-Nielsen n'est effectué que sur prescription médicale pour rechercher la présence de mycobactéries.

##### d-2. Ensemencement

La culture est à privilégier surtout dans les infections chroniques, ainsi tous les échantillons sont ensemencés le plus largement possible.

Les tissus mous sont découpés stérilement (sous la hotte de préférence) ou broyés.

Les échantillons liquides sont ensemencés directement.

L'ensemencement s'effectue sur :

- deux milieux d'isolement enrichis : Gélose chocolat polyvitex et Gélose au sang de cheval qui sont des milieux solides non sélectifs.

- deux milieux d'enrichissement : Brain Heart et Rosenow cystéiné régénéré qui sont des milieux liquides réducteurs.

La recherche de BAAR (Bactéries Alcool Acido Résistantes) consiste en l'ensemencement de deux tubes Coletsos et Lowenstein en aérobiose à 37°C.

#### d-3. Incubation

Les milieux d'isolement sont incubés 8 jours à 37°C, libres ou dans un sachet hermétique, en atmosphère de CO<sub>2</sub>, ceci permet d'éviter les contaminations.

Les bouillons d'enrichissement sont incubés 15 jours à 37°C.

Quant aux flacons d'hémocultures aérobies et anaérobies, ils sont incubés 15 jours dans un automate.

Le délai de pousse du *P. acnes* est classiquement de 2 à 5 jours mais peut dépasser 10 jours dans le cas d'infection chronique.

#### d-4. Lecture des milieux

Tous les milieux négatifs seront examinés pendant 15 jours. Pour les isolements positifs : on effectue un examen à l'état frais et une coloration de Gram ; puis les boîtes sont réincubées 72h supplémentaires à la recherche de populations mixtes.

#### d-5. Identification de *P. acnes*

Au laboratoire de bactériologie de Pellegrin, sont utilisés deux sortes de kits :

- les kits de première génération (galerie API 20A) basés sur la fermentation de sucres et impliquant la croissance des bactéries, donc l'incubation des kits en anaérobiose.
- les kits de deuxième génération (Rapid ID32A) testent des substrats autres que des hydrates de carbone, et détectent en 4 heures des enzymes constitutives préformées. Ils n'impliquent

pas d'incubation en anaérobiose, cependant dans certains cas leur incubation en anaérobiose donne des résultats plus reproductibles.

L'identification de *P. acnes* est fondée sur trois critères prépondérants :

- le caractère microaérophile
- la présence de catalase
- et d'indole

Si nécessaire, une galerie 20 ANA est effectuée pour compléter la fermentation des sucres.

#### d-6. Sensibilité aux antibiotiques

La sensibilité aux antibiotiques d'une bactérie est appréciée par un antibiogramme.

Dans notre laboratoire, l'antibiogramme de *P. acnes* a été effectué par la technique de diffusion en gélose à partir de disques.

Cette méthode présente un certain nombre d'avantages : rapidité, simplicité, faible coût. Elle permet d'étudier les corrélations entre CMI et diamètres d'inhibition. L'inoculum doit être riche et les boîtes doivent être placées en anaérobiose immédiatement après ensemencement.

Il s'agit de la méthode la plus simple et la plus couramment utilisée, bien que dans le cas des bactéries anaérobies, la plupart des auteurs ne s'accorde pas sur une standardisation de cette technique car :

- la vitesse de croissance des bactéries anaérobies diffère beaucoup d'une souche à l'autre, ne permettant pas de standardiser l'inoculum, ni de définir les diamètres critiques pour l'ensemble des anaérobies (plus une souche pousse lentement, plus les diamètres d'inhibition sont grands),

- l'addition de sang aux milieux modifie les propriétés de diffusion des antibiotiques,
- la nature de l'atmosphère utilisée pour la culture en anaérobiose peut modifier l'activité des antibiotiques(49).

Pour les germes anaérobies, le choix des antibiotiques comprend :

	Charge du disque (microgrammes)	diamètres critiques (millimètres)	
		S (> ou =)	R
- Pénicilline G	6	>29	<8
- Ampicilline	10	>19	<14
- Amoxicilline + Acide clavulanique	20/10	>21	<14
- Ticarcilline + Acide clavulanique	75/10	>22	<18
- Pipéracilline + Tazobactam	75/10	>19	<14
- Cefotaxime	30	>21	<15
- Imipenem	10	>22	<17
- Kanamycine	30UI	>17	<15
- Clindamycine	2UI	>15	<15
- Pristinamycine	15	>22	<19
- Ofloxacine	5	>22	<16
- Vancomycine	30	>17	<17
- Rifampicine	30	>19	<14
- Metronidazole	comprimé à 16	>21	<21
- Colistine	50	>15	<15



## **III>RESULTATS**

## **A> CRITERES D'INCLUSION DES IOA A *P. ACNES***

Durant la période du 01/01/99 au 31/05/00, nous avons sélectionné 42 patients chez qui des souches de *P. acnes* ont été retrouvées au sein de divers prélèvements ostéo-articulaires par le laboratoire de bactériologie du professeur C. BEBEAR de l'hôpital Pellegrin du CHU de Bordeaux.

## **B> CARACTERISTIQUES DES PATIENTS**

Nous présentons, dans un premier temps, toutes les caractéristiques des patients, chez lesquels nous avons isolé un *P. acnes*, et dans un second temps, nous présenterons les résultats par catégorisation clinique.

### **1. DONNEES DEMOGRAPHIQUES**

L'âge moyen des patients était de 55,6 ans (le plus jeune avait 13 ans et le plus âgé 95 ans).

Nous avons dénombré 19 femmes et 23 hommes.

### **2. LIEU D'HOSPITALISATION**

- 19 patients (45 %) provenaient du service de Rhumatologie
- 15 (36 %) du service de Traumatologie
- 3 (7 %) d'Orthopédie
- 2 (5 %) de Maladies infectieuses
- 1 (2 %) de Néphrologie
- 1 (2 %) de l'Hôpital des enfants
- 1 (2 %) de Chirurgie vasculaire

### 3. FACTEURS FAVORISANTS

#### a) Généraux

- Chimiothérapie ou corticothérapie=12 patients (29 %)
- Diabète=2 patients n°23 et 31 (5 %)
- Ethylisme=1 patient n°25 (2 %)
- Néphropathie=1 patient n°42 (2 %)

#### b) Locaux

- Présence de matériel=18 patients (43 %)
- Artériopathie=2 patients n°21 et 41 (5 %)
- Radiothérapie=1 patient n°39 (2 %)
- Neuropathie=1 patient n°12 (2 %)

Nous avons noté 7 Polyarthrites Rhumatoïdes (PAR) et 3 néoplasies ce qui représente respectivement 17 % et 7 % de la population concernée.

L'absence de tous facteurs favorisants fut constatée sur 5 patients (12 %).

### 4. MANIFESTATIONS CLINIQUES

#### a) Sapho et/ou manifestations cutanées associées

Nous avons répertorié 6 patients qui entraient dans cette catégorie soit 14 % de l'ensemble des patients et 25 % des patients sans matériel (4 patients souffrant de psoriasis et un présentant une pustulose palmo-plantaire).

## b) IOA avec ou sans matériel

### b-1. Localisation

Les articulations les plus fréquemment touchées étaient par ordre décroissant :

- le genou=13 (31 %)
- la hanche=7 (17 %)
- l'os lombaire=4 (10 %)
- l'épaule=4 (10 %)
- fémur, tibia, cheville et poignet=2 (5 %)

### b-2. Délai d'isolement du *P. acnes*

Depuis les premiers signes cliniques ou bien depuis la dernière intervention chirurgicale suivant les cas.

#### **\*précoce**

Nous avons noté 11 patients chez lesquels le délai était inférieur à 3 mois.

#### **\*tardif**

Pour 28 patients le délai dépassait 3 mois.

#### **\*inconnu**

Chez 3 patients.

### b-3. Type de matériel

18 patients étaient porteurs de matériel étranger :

- 12 prothèses articulaires soit 5 PTH, 6 PTG
- et 1 prothèse intermédiaire de la hanche.

- 5 matériels d'ostéosynthèse.
- 1 patient porteur de billes de Gentalline.

#### b-4. Antécédents articulaires et antécédents de sepsis

##### **\* Patients porteurs de matériel**

Dix patients (56 %) ont subi au minimum 2 interventions sur l'articulation concernée ; le maximum d'interventions se chiffrent à 7.

Les causes de ces interventions étaient les suivantes :

- 5 sepsis (on a retrouvé à trois reprises du *Staphylococcus aureus*)
- 5 chirurgies réparatrices
- 1 descellement aseptique

##### **\* Patients sans matériel**

Trois patients (13 %) avaient subi des interventions chirurgicales antérieures au niveau de l'articulation atteinte : il s'agissait des cas n°15, 41 et 42.

Un seul patient (n°4) avait été victime d'une fracture auparavant.

## **C> ELEMENTS DIAGNOSTIQUES**

### **1. CLINIQUE**

34 patients (81 %) souffraient de douleurs articulaires.

Une impotence fonctionnelle était retrouvée chez 6 patients.

Des signes inflammatoires locaux étaient observés chez 26 sujets tandis que la fièvre n'était constatée que chez 3 patients.

Quatre patients présentaient un épanchement ; un seul patient avait une fistule cutanée.

Par ailleurs, des signes de myalgies ont été notés chez un patient (14), tandis que le patient n°31 présentait des paresthésies.

## 2. BIOLOGIE

### a) La CRP

Ce paramètre a été mesurée chez 34 patients :

- 18 avaient une CRP normale c'est à dire inférieure à 10 mg/l.
- 6 avaient une CRP comprise entre 10 et 30 mg/l.
- 9 avaient une CRP supérieure à 30 mg/l.

### b) La VS

La VS était inférieure à 10 mm à la première heure pour 9 patients.

Elle était comprise entre 10 et 40 mm à la première heure chez 11 patients, tandis qu'elle dépassait 40 chez 7 patients.

### c) Les globules blancs

Les globules blancs étaient supérieurs à 10G/l chez 7 patients sur 32.

Quant aux polynucléaires neutrophiles, ils dépassaient 7.5G/l chez 5 patients.

### d) Autres paramètres

Le fibrinogène dépassait 4.5 mg/l chez 13 patients.

En conclusion, un syndrome inflammatoire marqué n'était constaté que chez 9 patients (21 %).

### 3. BACTERIOLOGIE

Le nombre moyen de prélèvements effectués par patient se chiffrait à deux (extrêmes : 1 à 7).

Aucune hémoculture n'a permis d'isoler *P. acnes*.

Par ailleurs, sur les 24 examens directs effectués, aucun n'a mis en évidence le *P. acnes*.

#### a) Prélèvements nobles

- Sur 35 ponctions articulaires effectuées, 23 ont été positives à *P. acnes* (seul germe identifié dans 22 ponctions).

- 20 biopsies ont permis d'isoler *P. acnes* sur 26 biopsies effectuées.

- sur 12 prélèvements per-opératoires, 8 ont révélé la présence du *P. acnes*.

Un relevé statistique de tous les liquides de ponction articulaire réalisés à l'hôpital Pellegrin de Bordeaux entre le 01/01/1999 et le 31/05/2000 nous a fourni les résultats suivants :

Tous services confondus, le *P. acnes* occupait la troisième place (20 % des souches antibiogrammées) derrière le *S. aureus* et le *S. epidermidis*. Il est intéressant de noter que le *P. acnes* fut le seul germe anaérobie retrouvé.

Tandis que si l'on considère le seul service de Rhumatologie : le *P. acnes* représentait le germe majoritaire avec 42 % des souches, loin devant le *S. aureus*.

L'étude cytobactériologique n'a été réalisée que sur 11 LA soit 31 % des LA : la numération des cellules dépassait 2000 par mm<sup>3</sup> pour 9 LA.

En revanche, la cellularité était supérieure à 10 000 par mm<sup>3</sup> pour 5 patients (7, 9, 11, 15 et 39) et parmi ces 5 patients les PNN étaient largement majoritaires pour 4 d'entre eux à l'exception du patient n°11.

#### b) Prélèvements non nobles

*P. acnes* a été isolé dans 3 prélèvements sur 6.

#### c) Ecologie bactérienne

Dans 84 % des prélèvements positifs à *P. acnes*, aucun autre germe n'a été retrouvé.

Chez 10 patients (24 %), d'autres germes ont été isolés en même temps que *P. acnes* : nous avons retrouvé à 4 reprises du *Staphylococcus aureus* et deux fois du Staphylocoque à Coagulase Négative (SCN).

Enfin, des prélèvements ultérieurs ont permis d'isoler des micro-organismes différents du *P. acnes* chez 4 patients : 2 fois du *Staphylococcus aureus*, un *Staphylococcus epidermidis* et un *Pseudomonas aeruginosa* P12 + un Staphylocoque à Coagulase Négative chez un même patient.

Ainsi, nous avons dénombré 32 infections monomicrobiennes et 10 polymicrobiennes.

#### d) Temps de pousse du *P. acnes*

Il a été déterminé pour 37 patients (88 % de notre population).

Nous avons noté un délai de pousse inférieur ou égal à 4 jours pour 5 patients. Chez 30 patients (81 %), le délai de pousse dépassait 5 jours atteignant même 15 jours chez un patient présentant une spondylarthropathie du troisième doigt de la main droite sans matériel implanté (n°33).

La moyenne du temps de pousse se chiffrait à 9.5 jours.

#### e) Sensibilité aux antibiotiques

Un profil type a été retrouvé chez la majorité des patients (86 %) : sensibilité à l'ensemble des antibiotiques choisis sauf les Aminosides, le Métronidazole et la Colistine. Cependant, chez 6 patients des résistances supplémentaires ont été trouvées ; il s'agissait de :

- résistance aux Fluoroquinolones : 2 souches intermédiaires et 2 souches résistantes
- résistance à la Clindamycine : 2 souches résistantes.

#### **4. SIGNES RADIOLOGIQUES**

Un descellement de prothèse était noté dans 2 cas sur 12 patients porteurs de prothèse articulaire soit 17 %.

Des signes d'ostéolyse étaient retrouvés chez 9 patients.

Tandis que 6 patients présentaient des radiographies standards normales de l'articulation concernée.

#### **5. ANATOMIE PATHOLOGIQUE**

Une analyse histologique des lésions a été pratiquée sur 14 des 42 patients :

- dans 3 cas, l'histologie du prélèvement articulaire était normale.
- dans 8 cas, des stigmates d'inflammation articulaire étaient présents dont une synovite granulomateuse.
- dans 3 cas, une fibrose était constatée.

### **D> EVALUATION DE LA PLACE DU *P. ACNES* DANS L'INFECTION**

Les critères d'évaluation que nous avons sélectionné sont l'isolement d'un *P. acnes* associé au minimum à quatre des critères suivants :

- la présence de signes cliniques, en particulier la douleur.

- un délai supérieur à trois mois entre l'apparition des signes cliniques et l'isolement du *P. acnes*.
- un signe biologique d'inflammation (élévation des paramètres tels que : VS, CRP, polynucléaires neutrophiles ou globules blancs, fibrinogène).
- un critère bactériologique parmi les suivants : isolement de *P. acnes*
  - \*en culture pure
  - \*dans plusieurs échantillons
  - \*dans un prélèvement noble
  - \*dans un délai supérieur à cinq jours
- un signe radiologique de descellement ou de nécrose.
- un résultat anatomopathologique révélant soit une lésion, soit une inflammation locale.
- l'évolution favorable sous traitement antibiotique.

Ainsi, nous avons classé les IOA en infections vraisemblables ou non vraisemblables, selon que les critères d'évaluation étaient positifs ou négatifs.

## **1. PATIENTS PRESENTANT UN SAPHO ET/OU DES MANIFESTATIONS CUTANÉES ASSOCIÉES**

Les résultats sont présentés dans les tableaux 4 et 5.

Nous avons compté 6 patients : quatre avaient des antécédents de psoriasis (8, 9, 10 et 13), un souffrait de pustulose palmo-plantaire (1) et trois avaient reçu une cortico-thérapie (8, 9 et 10).

- nos six patients présentaient des signes cliniques caractéristiques en particulier des douleurs articulaires.
- le délai d'isolement du *P. acnes* fut très tardif avant la prise en charge de tous ces patients.
- une élévation de la VS a été observée à deux reprises (13 et 16), tandis que la CRP était normale pour l'ensemble des patients. Nous n'avons jamais remarqué de leucocytose

Tableau 4 : DESCRIPTION DES PATIENTS ATTEINTS DE SAPHO ET/OU MANIFESTATIONS CUTANÉES ASSOCIÉES

Cas n° -Sexe et âge -Service -Diagnostic rhumatologique	Terrain et antécédents	Signes cliniques	Durée des signes cliniques avant isolement du <i>P. acnes</i>	Articulation concernée	Signes radiologiques
Cas n°1 : novembre 1999 -Femme de 33 ans (CC) -Rhumatologie -Sapho ou spondylarthropathie	Pustulose palmo-plantaire	Arthralgies	17 mois	Manubrium-sternum	Erosion
Cas n°8 : janvier 1999 -Femme de 81 ans (BJ) -Rhumatologie -Spondylarthropathie	-Psoriasis cutané depuis 30 ans -Corticothérapie	-Douleurs articulaires -Oedème	3 ans	Genou droit	Arthrose
Cas n°9 : mars 1999 -Homme de 78 ans (DP) -Rhumatologie -Rhumatisme psoriasique	-Psoriasis diffus depuis 1980 -Corticothérapie	-Douleurs articulaires -Inflammation	9 mois	Genou gauche	Arthropathie
Cas n°10 : mai 1999 -Homme de 71 ans (DL) -Rhumatologie -Omarthrose bilatérale	-Psoriasis depuis 1 mois -Corticothérapie	Douleurs articulaires	5 ans	Epaule droite	Omarthrose bilatérale et coiffe
Cas n°13 : juin 1999 -Garçon de 15 ans (TT) -Rhumatologie -Sapho ou spondylarthropathie	-Psoriasis cuir chevelu -Mère : spondylarthropathie	-Douleurs articulaires -Inflammation	4 ans	Genou droit	Normal
Cas n°16 : septembre 1999 -Femme de 43 ans (DG) -Rhumatologie -Sapho		Douleurs articulaires	22 mois	Clavicule gauche	Hyperostose

Tableau 5 : ELEMENTS DIAGNOSTIQUES ET EVOLUTION DES PATIENTS AVEC SAPHO OU MANIFESTATIONS CUTANEEES ASSOCIEES

Cas	Biologie			Bactériologie			Anatomie pathologique			Evolution
	VS	CRP	PNN/GB	Autre	Prélèvements	ED	Numération	Temps de pousse du Pa (jours)	Traitement	
1	8/23	6.8	5080/8280	HLA B27 positif	-1 biopsie manubrio-sternale=Pa -1 biopsie osseuse= 0	N		12	Antibiotiques (3 mois)	Récidive à 6 mois
8	7	<5	3450		-1 LA genou=Pa	N	C=200	2		Amélioration à 1 mois
9	5	<5	5640		-1 LA genou=Pa	N	C=5400 PNN=58 L=38 M=4	10	Clamoxyl 2g/jour (durée ?)	Perdu de vue.
10	12	<10	2912		-1 LA épaule=Pa	N	C=200	6		Amélioration à 3 mois
13	38		5188	HLA B27 positif	-1 LA genou=Pa	N	C=2500 PNN=45 L=51 M=4	4	Doxycycline 100 mg/j+Clamoxyl 2g/j (3 mois)	Asymptomatique 4 mois après
16	30	<5	/9000	Fg=3.7	-2 biopsies os clavicule=Pa	N		12	Clamoxyl 3g/j+Doxycycline 100 mg/j (3 mois) Récidive à l'arrêt=>3 mois supplémentaires	Guérison 6 mois après

évidente. Nous devons souligner le fait que deux patients (1 et 13) possédaient le marqueur d'histo-compatibilité HLA B27.

- à chaque fois, l'infection a été monomicrobienne à *P. acnes*. La totalité des échantillons considérés étaient nobles, avec dans le cas n°16 deux prélèvements positifs. Trois cas ont montré un temps de pousse supérieur ou égal à 10 jours (1, 9 et 16). Seul, le patient n°9 a présenté un examen cytologique révélateur d'une inflammation.
- plusieurs articulations ont été explorées et les signes radiologiques étaient évidents à l'exception d'un cas (13).
- l'évolution favorable sous antibiothérapie fut constatée pour deux patients (13 et 16).

En conclusion, les six patients pouvaient être classés dans la catégorie « infections vraisemblables à *P. acnes* ».

## **2. PATIENTS SANS MATERIEL**

Sur l'ensemble de ces patients, les antécédents majoritairement retrouvés étaient la chimio et la cortico-thérapie.

Tous les patients souffraient de douleurs articulaires, à l'exception d'un seul (n°30).

Nous avons séparé ces patients en deux catégories suivant que l'infection était précoce ou au contraire tardive :

### a) Infections précoces (durée des signes cliniques inférieure à trois mois)

Les résultats sont présentés dans les tableaux 6 et 7.

Cinq patients (2, 4, 17, 29 et 41) entraient dans cette catégorie.

Le patient n°4 présentait :

- une VS et une CRP perturbées

- des critères bactériologiques significatifs (prélèvement noble en culture pure et temps de pousse allongé)
- une scintigraphie anormale
- une amélioration à trois mois sans traitement antibiotique.

Nous pensons donc que ce patient rentre dans la catégorie « infections vraisemblables », étant donné que plus de trois critères d'évaluation sont associés à l'isolement du *P. acnes*.

En revanche, dans les autres cas, le rôle infectieux du *P. acnes* doit vraisemblablement être discuté :

- Cas n°2 : association de signes clinique et biologique inflammatoire. Prise en charge au bout de trois jours. Temps de pousse de seulement deux jours. Guérison en une semaine sans traitement antibiotique.
- Cas n°29 : deux critères d'évaluation positifs (douleurs et bactériologie évocatrice)

Ces deux cas présentaient une insuffisance d'arguments pour affirmer le rôle du *P. acnes*.

Tandis que pour les patients 17 et 41, l'association d'un autre germe pyogène (*Campylobacter foetus* pour le cas 17 et *Staphylococcus aureus* pour le 41) ne permettait pas d'exploiter nos critères biologiques et radiologiques. *P. acnes* avait-il un rôle secondaire ?

Bilan : dans les IOA précoces sans matériel implanté, nous n'avons sélectionné qu'un seul cas d'infection vraisemblable à *P. acnes*.

#### b) Infections retardées (ou durée des signes cliniques inconnue)

Les résultats sont présentés dans les tableaux 8, 9, 10, 11, 12 et 13.

Tableau 6 : PRESENTATION DES PATIENTS SANS MATERIEL (INFECTIONS PRECOCES)

Cas n° -Sexe et âge (initiales) -Service -Diagnostic rhumatologique	Terrain et antécédents	Signes cliniques	Durée des signes cliniques Avant isolement du <i>P. acnes</i>	Articulation concernée	Signes radiologiques
Cas n°2 : décembre 1999 -Homme de 70 ans (EJ) -Rhumatologie -Chondrocalcinose		-Douleurs articulaires -Fièvre	3 jours	Poignet gauche	Calcification
Cas n°4 : février 2000 -Femme de 35 ans (TN) -Rhumatologie -Algodystrophie hanche	-Grossesse -Fracture du coccyx 6 ans avant	Douleurs articulaires	2 mois	Hanche	Scintigraphie : hyperfixation et œdème
Cas n°17 : octobre 1999 -Femme de 75 ans (CO) -Rhumatologie -Arthrite septique	Maladie de Basedow	-Douleurs articulaires -Inflammation -Epanchement -Septicémie	<1mois	Hanche droite	Arthrose
Cas n°29 : mai 2000 -Homme de 45 ans (VP) -Traumatologie -Ostéite de 2 orteils		-Douleurs -Œdème -Chaleur locale	2 mois depuis plaie par pointe rouillée	Cheville droite	
Cas n°41 : février 2000 -Homme de 45 ans (LD) -Néphrologie -Hypoglycémie prérotulien	-75 : greffe rénale -98 : greffe rénale -Chirurgie de kystes synoviaux poplitées -Cortico et chimiothérapie	-Douleurs -Tuméfaction	<3 mois après pénétration d'une écharde	Genou droit	

Tableau 7 : ELEMENTS DIAGNOSTIQUES ET EVOLUTION DES PATIENTS SANS MATERIEL (INFECTIONS PRECOCES)

Cas	Biologie			Bactériologie				Anatomie pathologique			Evolution
	VS	CRP	PNN/GB	Fg	Prélèvements	ED	Numération	Temps de pousse du Pa (jours)			
2	76/116	146	5410/8230	Fg=7	-1 LA poignet=Pa -3 HC=0	N		2			Guérison en 1 semaine
4	19/45	18	4120	Fg=4.7	-1 LA hanche=Pa -1 LA hanche=0	N		12	Normale		Amélioration à 3 mois
17	107/135	59	6130/9430	Fg=5.45	-1 LA hanche=Pa -plusieurs hémocultures=C. foetus	N				Clamoxyl 3g/j+Erythromycine 3g/j (2.5 mois)	Guérison 7 mois après
29	4/16	<5	2680/5520		-1 biopsie synoviale cheville=Pa -1 LA cheville=0			5			Perdu de vue
41		<5			-1 LA genou=Pa -1 LA genou=PA+SARPG -1 LA genou=SARPG -2 HC=0	N P=Sa P=Sa	-Nb Gb -Nb Gb -Nb Gb et nb Gr	11		Orbénine+Ciflox	4 mois après : amélioration 2 liquides ponction tibia négatifs

#### b-1. Infections vraisemblables à *P. acnes*

Nous pensons que dix cas rentrent dans le cadre d'infections vraisemblables à *P. acnes* :

- tous présentaient des signes cliniques durant depuis plus de trois mois.
- Paramètres biologiques de l'inflammation augmentés pour six patients (5, 6, 7, 11, 14 et 18).
- Pour l'ensemble des patients un prélèvement noble en culture pure (voire deux pour le patient 15) avait permis la pousse du *P. acnes* dans un délai supérieur à cinq jours. Il faut remarquer que l'examen cyto bactériologique était révélateur dans trois cas (7, 11 et 15).
- Seul le patient 5 présentait des signes d'ostéolyse à la radiographie, tandis que de l'arthrose était constatée chez les patients 12, 14 et 17.
- L'anatomie pathologique montrait une inflammation dans trois cas (15, 32 et 33).
- Une antibiothérapie ayant engendré une amélioration fut constatée pour le patient 5.

#### b-2. Infections peu vraisemblables

Trois patients appartenaient à cette catégorie :

- dans le cas 19, l'ensemble du bilan ne laissait aucun doute sur la responsabilité du *Mycobacterium terrae* dans l'IOA par mise en évidence du BAAR dans l'examen direct. Nous pouvons nous poser la question du possible rôle secondaire joué par *P. acnes*.
- Chez le patient 30 : seuls les signes radiologiques et la bactériologie pouvaient être en faveur d'une IOA à *P. acnes*.
- Le patient 40 présentait des signes cliniques et radiologiques.

Ainsi, dix patients sans matériel étaient susceptibles d'avoir contracté une IOA retardée à *P. acnes*.

Tableau 8 : PRESENTATION DES PATIENTS SANS MATERIEL  
(INFECTIONS RETARDEES)

Cas n° -Sexe et âge (initiales) -Service -Diagnostic rhumatologique	Terrain et antécédents	Signes cliniques	Durée des signes cliniques Avant isolement du <i>P. acnes</i>	Articulation concernée	Signes radiologiques
Cas n°5 : février 2000 -Femme de 78 ans (LD) -Rhumatologie -Spondylodiscite	-Polyarthrite inclassée -Corticothérapie	-Douleurs articulaires -Inflammation	6 mois	Os lombaire	Ostéolyse
Cas n°6 : février 2000 -Homme de 40 ans (DM) -Rhumatologie -Polyarthrite rhumatoïde	-Corticothérapie -Chimiothérapie	-Douleurs articulaires -Oedème	7 mois	Epaule droite	Normal
Cas n°7 : mars 2000 -Femme de 65 ans (CAM) -Rhumatologie -Polyarthrite rhumatoïde	Chimiothérapie depuis 1982	-Douleurs articulaires -Inflammation	18 ans	Genou droit	
Cas n°11 : juin 1999 -Homme de 53 ans (CJB) -Rhumatologie -PAR	Chimiothérapie	-Douleurs articulaires -Inflammation -Epanchement	2 ans	Genou droit	
Cas n°12 : juin 1999 -Femme de 76 ans (MJ) -Rhumatologie -Arthrose	Hémiplégie droite	Douleurs articulaires	16 mois	Sternum-clavicule droite	Omarthrose évoluée
Cas n°14 : septembre 1999 -Femme de 74 ans (DR) -Rhumatologie -Pseudo polyarthrite rhyzomélique	-Corticothérapie -Chimiothérapie	-Douleurs articulaires -Fièvre à 38°C -Myalgies	9 mois	Genou droit	Arthrose
Cas n°15 : janvier 2000 -Homme de 47 ans (BM) -Rhumatologie -Synd. septique ou sapho ?	Ménisectomie 8 mois auparavant	-Douleurs articulaires chroniques -Inflammation	8 mois	Genou droit	Normal

Tableau 9 : ELEMENTS DIAGNOSTIQUES ET EVOLUTION DES PATIENTS SANS MATERIEL (INFECTIONS RETARDEES)

C a s	Biologie			Bactériologie			Anatomie pathologique			Evolution	
	VS	CRP	PNN/GB	Fg	Prélevements	ED	Numération	Temps de pousse du Pa (jours)	Traitement		
5	19/46	23	6660/9000		-1 biopsie os lombaire =Pa -1 biopsie disque dur=0 -6 HC=0	N		9	Oflozet +Rifadine pendant 3 mois	Disparition des douleurs à 5 mois	
6	96	242	10500/13650	Fg=6.7	-1 LA épaule=Pa -1 LA épaule=0 -3 HC=0	N	C=2800 PNN=56 L=43 M=1	9		Perdu de vue	
7	50	19	3320		-1 LA genou=Pa	N	C=12300 PNN=76 L=20 M=4	12		Perdu de vue	
11	16/40	15	6980/9310		-1 LA genou=Pa	N	C=44800 PNN=30 L=40 M=30	6		Perdu de vue	
12	13	9.5	5130/6990	Fg=4.8	-1 biopsie sterno-claviculaire=Pa	N		12	Chirurgie réfutée car problèmes cardio-vasculaires	Octobre 2000 : 2 catheters sous clavaires=SARM	
14	38/78	69	5470/8190		-1 LA genou=Pa	N	C=3700 PNN=15 L=78 M=7	14		Amélioration à 8 mois	
15	2/7	<5	/6700		-1 LA genou=Pa -1 biopsie synoviale=Pa	N	C=16000 PNN=91 L=5 M=4	14		Inflammation =>synovite subaigue	Perdu de vue

Tableau 10 : PRESENTATION DES PATIENTS SANS MATERIEL (INFECTIONS RETARDEES)

Cas n° -Sexe et âge (initiales) -Service -Diagnostic rhumatologique	Terrain et antécédents	Signes cliniques	Durée des signes cliniques Avant isolement du <i>P. acnes</i>	Articulation concernée	Signes radiologiques
Cas n° 18 : octobre 1999 -Femme de 59 ans (CR) -Rhumatologie -PAR	Chimiothérapie	-Douleurs articulaires -Inflammation	16 mois	Genou gauche	Normal (radios anciennes)
Cas n° 19 : octobre 1999 -Homme de 54 ans (JI) -Rhumatologie -Arthrite septique		-Douleurs articulaires -Inflammation	4 mois	Poignet gauche	Epaississement des parties molles
Cas n° 30 : septembre 1999 -Homme de 75 ans (DM) -Traumatologie -Tumeur épine iliaque			Inconnue	Epine iliaque	-TDM : volumineuse masse dans parties molles -Scinti : hyperfixation du bassin
Cas n° 32 : octobre 1999 -Femme de 53 ans (SF) -Traumatologie -Hygroma coude gauche		-Inflammation -Cicatrice laissant sourdre lymphes -Induration	4 mois	Coude gauche	
Cas n° 33 : octobre 1999 -Homme de 63 ans (LH) -Traumatologie -Synovite 3ème doigt de la main droite	Spondylarthropathie inflammatoire en juin 1999 après piqûre par épine	-Douleurs articulaires -Inflammation	4 mois (depuis piqûre)	3ème doigt main droite	

Tableau 11 : ELEMENTS DIAGNOSTIQUES ET EVOLUTION DES PATIENTS SANS MATERIEL (INFECTIONS RETARDEES)

C a s	Biologie			Bactériologie			Anatomie pathologique	Traitement	Evolution	
	VS	CRP	PNN/GB	Fg	Prélevements	ED				Numération
18	52	30	6130		-1 LA genou=Pa	N	C=7200 PNN=72 L=28	9		Perdu de vue
19	13	6.7	7190/8260	Fg=4.6	-1 biopsie synoviale poignet=Pa+M. terrae	P=M. terrae		8	Rimifon+Rifadine (4 mois) Myambutol+Zéclar (9 mois) Ofloctet+Anzatyphine(5 mois au moins)	10 mois après : persistance léger cedème mais biologie normale et absence douleur
30	Normal	Normal	3540/5670		-1 biopsie os=Pa -1 tissu nécrose=0 (pvt perop)			10		Hématome après la biopsie (normal)
32			6840/9170		-1 biopsie coude=Pa			9	Reprise chirurgicale de l'incision suite à chute 3 jours après intervention. Pyostacine pendant 2 mois.	-2 mois après : SARPG sur biopsie coude=>Pyostacine (10 jours) -3 mois après : point douloureux au niveau cicatrice+nodule
33					-1 biopsie synoviale=Pa			15		Perdu de vue

Tableau 12 : PRESENTATION DES PATIENTS SANS MATERIEL (INFECTIONS RETARDEES)

Cas n° -Sexe et âge (initiales) -Service -Diagnostic rhumatologique	Terrain et antécédents	Signes cliniques	Durée des signes cliniques Avant isolement du <i>P. acnes</i>	Articulation concernée	Signes radiologiques
Cas n°40 : août 1999 -Homme de 47 ans (TD) -Chirurgie vasculaire -Ostéoarthrite du gros orteil gauche	-Artérite membres inférieurs -Amputation du gros orteil gauche suite à infections à Entérocoque et Klebsielle (juillet 1999)	-Douleurs -Erythème	Inconnue	Lymphocèle poplité	Ostéite

Tableau 13 : ELEMENTS DIAGNOSTIQUES ET EVOLUTION DES PATIENTS SANS MATERIEL (INFECTIONS RETARDEES)

C a s	Biologie				Bactériologie			Anatomie pathologique			Evolution
	VS	CRP	PNN/GB	Fg	Prélèvements	ED	Numération	Temps de pousse du Pa (jours)			
4 0			6040/8550		-1 liquide lymphocèle poplitée=Pa			3			Jun 2000 : S. marcescens (BMR) dans pvt de pied droit.

### 3. PATIENTS AVEC MATERIEL

Les résultats sont présentés dans les tableaux 14 à 21.

Dix-huit patients étaient porteurs de matériel étranger.

Les antécédents étaient multiples et variés.

#### a) Infections vraisemblables

Nous suggérons que treize patients pouvaient être répertoriés ici.

- la totalité des patients présentaient des signes cliniques à l'exception du patient 34
- le délai entre l'isolement de *P. acnes* et la dernière intervention chirurgicale dépassait trois mois dans tous les cas sauf 25, 26, 27, 28
- des signes biologiques d'inflammation furent constatés chez les patients suivants : 3, 25, 26, 27, 31 et 38
- du point de vue bactériologique :
  - la majorité des infections étaient monomicrobiennes à *P. acnes* à l'exception des infections 27 et 34.
  - plusieurs échantillons positifs ont été trouvés dans les cas 3, 22, 27, 34 et 35.
  - la presque totalité des prélèvements effectués était noble.
  - le temps de pousse du germe fut constamment allongé (quand il a été déterminé).
- des signes radiologiques ont été constatés dans les cas 3, 21, 22, 23, 25, 27, 28, 34, 35, 28 et 38.
- l'anatomo-pathologie était évocatrice chez les patients 3, 23, 25, 26 et 31.

- une efficacité du traitement antibiotique : 3, 22, 24, 25, 27, 28, 31 et 35.

Tous ces patients présentaient au minimum 4 critères d'évaluation associés à l'isolement du *P. acnes* dans un prélèvement ostéo-articulaire à l'exception du patient 34 qui présentait seulement trois critères. Mais nous l'avons tout de même inclus dans la catégorie des « infections vraisemblables » car quatre prélèvements étaient positifs à *P. acnes*, or la multiplicité de prélèvements positifs à *P. acnes* s'avère cruciale pour le diagnostic.

#### b) Infections peu vraisemblables

Cinq patients rentraient probablement dans cette catégorie.

- un seul patient souffrait de douleurs articulaires (20).
- le délai entre l'isolement du germe et la dernière intervention chirurgicale dépassait trois mois dans les cas 36 et 39.
- une élévation de la VS et de la CRP fut notée chez le patient 39.
- deux patients ont montré des prélèvements nobles monomicrobiens (20 et 36). Pour l'ensemble des patients le temps de pousse était soit trop court (inférieur à six jours), soit inconnu.
- Les patients 37, 39 et 42 ont montré des signes radiologiques.
- L'anatomie pathologique révéla une fibrose et un œdème superficiel chez le patient 39.

Tableau 14 : PRESENTATION DES PATIENTS PORTEURS DE MATERIEL ETRANGER

Cas n° -Sexe et âge (initiales) -Service -Diagnostic -Articulation	Terrain : -Matériel -Immunno-dépression	Antécédents articulaires ou de sepsis	Signes cliniques	Délai entre l'isolement du <i>P. acnes</i> et la dernière intervention chirurgicale	Signes radiologiques
Cas n°3 : janvier 2000 -Homme de 79 ans (BA) -Rhumatologie -Spondylodiscite -Os T5-T6	-Néoplasie -PTH depuis ?		-Douleurs -Chaleur locale	4 mois depuis apparition des douleurs	Spondylodiscite T5-T6
Cas n°20 : novembre 1999 -Femme de 54 ans (MM) -Traumatologie -PAR -Hanche	PTH de type Charnley cimentée en novembre 1999		-Douleurs articulaires -Impotence fonctionnelle	Isolement du Pa lors pose de la prothèse	Pincement
Cas n°21 : novembre 1999 -Femme de 80 ans (CR) -Traumatologie -PAR depuis 1987 -Hanche	-PTG droit Sheehan (1987) -PTH droite Charnley cimentée (1988) -PTG gauche Sheehan (1989) -PTH gauche Charnley non cimentée (1997) -Insuffisance veineuse membres inférieurs	Fracture du coryle droit (juillet 99)=>ablation de la PTH et mise en place plaque de Kerboul	Douleurs articulaires	4 mois	Descellement de la PTH droite au niveau coryloïdien
Cas n°22 : novembre 1999 -Homme de 65 ans (FG) -Traumatologie -Ostéomyélite -Fémur droit	-PTH droite (1992) -PTG droit à glissement (1996)	2 sepsis sur PTG : -97 : Sa=>ablation et réimplantation -98 : S. epidermidis méti R=>ablation et réimplantation	Légères douleurs	16 mois	Collection liquidienne (tibia et fémur)
Cas n°23 : décembre 1999 -Homme de 67 ans (BJ) -Traumatologie -Arthrite septique -Cheville gauche	-PTG gauche à glissement (1991) -Diabète	-98 : descellement mécanique de la PTG=>ablation et réimplantation -99 : 2 abcès opérés à Sa sur jambe gauche	-Douleurs articulaires -Tuméfaction	1 an depuis réimplantation de la PTG	Ostéolyse

Tableau 15 : ELEMENTS DIAGNOSTIQUES ET EVOLUTION DES PATIENTS PORTEURS DE MATERIEL ETRANGER

C a s	C Biologie			Bactériologie		Anatomie pathologique	Traitement	Evolution
	VS	CRP	PNN/GB	Fg	Prélèvements			
3	27/54	61	2110/3620	Fg=7.1	-1 biopsie tissu=Pa (ED N) -1 liquide ponction os=Pa (pvt perop) -1 biopsie os=0 -Une HC=Micrococcus sp	14	-Rimifon (2 mois) -Pyostacine+Rifadine (3 mois)	Consolidation vertébrale après 3.5 mois
20		<5	/9530		-1 LA hanche=Pa (ED N)	5		Reprise de la marche
21			7600/9930	Fg=5.45	-1 LA hanche=Pa	4		4 mois plus tard : marche avec des cannes
22		<10	2470/4260		-2 biopsies os fémur=Pa -2 pus fémur=Pa	8	Ciflox+Rifadine	Bon état général et physique. Janvier 2001 : 2 biopsies négatives (genou et fémur)
23	11/30	12.3	/11310		-1 LA cheville=Pa -6 LA cheville=0 -6 HC=0	10	Rifadine+Pyostacine Arthrodèse cheville : fixateur externe de HOFFMAN (Février2000) =>2 biopsies cheville=S. epidermidis R pénic =>Oflocet+Rifadine (5 mois)	Bonne évolution : ablation fixateur externe

Tableau 16 : PRESENTATION DES PATIENTS PORTEURS DE MATERIEL ETRANGER

Cas n° -Sexe et âge (initiales) -Service -Diagnostic -Articulation	Terrain : -Matériel -Immuno-dépression	Antécédents articulaires ou de sepsis	Signes cliniques	Délai entre l'isolement du <i>P. acnes</i> et la dernière intervention chirurgicale	Signes radiologiques
Cas n°24 : décembre 1999 -Femme de 17 ans (AV) -Traumatologie -Infection sur broche -Tibia gauche	Juillet 1999 : fracture ouverte jambe droite=>broche		Chaleur locale	5 mois	
Cas n°25 : janvier 2000 -Homme de 54 ans (LC) -Traumatologie -PAR -Genou gauche	-PTG gauche à glissement (janvier 2000) -Tabac et éthylisme -Chimio et corticothérapie depuis 1996	3 interventions sur kystes poplités (97, 98 et 99)	Douleurs articulaires	Isolement du Pa lors pose de la prothèse	Nécrose osseuse
Cas n°26 : mars 2000 -Femme de 66 ans (DN) -Traumatologie -Gonarthrose -Genou droit	-96 : PTH droite -mars 2000 : PTG droit à glissement		-Douleurs -Impotence -Chaleur locale	Isolement du Pa lors pose de la prothèse	
Cas n°27 : avril 2000 -Homme de 58 ans (PG) -Traumatologie -Sepsis sur PTH -Hanche droite	PTH depuis ?		-Douleurs -Inflammation	Isolement du Pa pendant l'ablation de la prothèse	Scintigraphie : sepsis
Cas n°28 : avril 2000 -Homme de 40 ans (PE) -Traumatologie -Pseudarthrose septique -Avant bras droit	Novembre 99 : fracture ouverte des 2 os de l'avant bras=>ostéosynthèse (plaque)	Février 2000 : sepsis bras droit à <i>S. warnerii</i> et <i>E. cloacae</i> =>2 interventions successives	-Douleurs -Déficit total des releveurs du pouce	2 mois	Ostéolyse+++ Ostéosynthèse instable 2 foyers de pseudarthrose
Cas n°31 : septembre 1999 -Femme de 75 ans (LMR) -Traumatologie -Arthrose -Hanche droite	-PTG bilatérale (1996) -PTH droite Charnley cimentée (1998) -Diabète	-96 : recalibrage du canal lombaire -mai 99 : ablation de la PTH car infection à <i>E. coli</i> . Spacer à la vancomycine	-Douleurs lombaires -Paresthésies des mains	4 mois	Normal

Tableau 17 : ELEMENTS DIAGNOSTIQUES ET EVOLUTION DES PATIENTS PORTEURS DE MATERIEL ETRANGER

C a s	Biologie			Bactériologie		Anatomie pathologique	Traitement	Evolution
	VS	CRP	PNN/GB	Fg	Prélèvements			
2 4 1	Normal	Normal	0	Normal/891	-1 liquide de ponction tibia=Pa (pvt perop)		Pyostacine 2g/j (10 jours)	6 mois après : marche bien, fracture pas totalement consolidée
2 5		46.5		/12200	-1 LA genou=Pa	Lésions de synovite	Pyostacine	2 mois plus tard : descellement rotule 1 LA genou=SARPG=>Ofloctet+Rifadine (6 mois) Avril 2000 : redon genou négatif
2 6				9410/11600	-1 LA genou=Pa	Synoviale fibro-adipeuse		Syndrôme algique avec 1 infection urinaire Lente progression
2 7	>Normal male	>Normal male		Fg=6	-2 pus profonds sur PTH positifs =>1 ciment fémoral=Pa =>1 capsule hanche=Pa+SARPG+P. prevotii -2 pus profonds sur PTH négatifs -1 LA hanche=0		-Targocid IV -Spacer à la Gentalline	2 mois après : douleurs persistent, marche avec cannes. Novembre 2000 : 4 biopsies et un ciment de PTH négatifs. Mars 2001 : CIP négatif.
2 8		9.2		Fg=3.3	-1 biopsie avant bras=Pa -1 biopsie os+vis=0 -1 liquide ponction radius=0 (pvt perop)		Ciflox+Orbéline (2 mois) Greffe osseuse (radius)+plaque (cubitus)	Consolidation de la fracture La greffe osseuse tient. Un mois après 2 biopsies os=0
3 1				Fg=4	-1 pus de PTH=Pa (pvt perop) -1 biopsie de PTH=0 -1 LA hanche=0	Nécrose tissu synovial	Antibiotiques pendant 1 mois	2 mois après : reprise de la marche mais trochanter arraché

Tableau 18 : PRESENTATION DES PATIENTS PORTEURS DE MATERIEL ETRANGER

Cas n° -Sexe et âge (initiales) -Service -Diagnostic -Articulation	Terrain : -Matériel -Immuno-dépression	Antécédents articulaires ou de sepsis	Signes cliniques	Délai entre l'isolement du <i>P. acnes</i> et la dernière intervention chirurgicale	Signes radiologiques
Cas n°34 : mai 2000 -Homme de 40 ans (CG) -Traumatologie -Ostéomyélite -Tibia gauche	Mai 1999 : billes de Gentalline	-76 : tumeur bénigne tibia=>curetage et greffe osseuse -80 : stripping membre inférieur gauche -84 : accident moto avec fracture de la rotule -94 : suspicion ostéomyélite tibia -99 : curetage et billes de gentalline au niveau tibia (Sa)	Asymptomatique	1 an depuis pose des billes de gentalline	-Scintigraphie : persistance sepsis -IRM : ostéolyse
Cas n°35 : septembre 1999 -Femme de 74 ans (BO) -Traumatologie -Descellement rotulien -Genou gauche	-91 : PTG gauche Hypoclarter -93 : PTG droit	-92 : hémarthrose sur genou gauche	-Douleurs depuis 30 ans -Troubles marche depuis 89 -Chaleur locale -Impotence	8 ans depuis pose de la PTG gauche	Descellement rotulien
Cas n°36 : septembre 1999 -Homme de 26 ans (GC) -Orthopédie -Raideur post traumatique -Coude droit	95 : plaque de Lecestre 8 trous suite à fracture humérus droit	Avril 99 : ablation du matériel d'ostéosynthèse	Oedème	5 mois	Pseudarthrose ?
Cas n°37 : octobre 1999 -Femme de 95 ans (CM) -Orthopédie -Fracture cervicale fémur -Hanche	11 octobre 99 : P intermédiaire du G type Thompson		-Impotence fonctionnelle totale -Déformation des membres inférieurs	12 jours	Fracture cervicale vraie du fémur

Tableau 19 : ELEMENTS DIAGNOSTIQUES ET EVOLUTION DES PATIENTS PORTEURS DE MATERIEL  
ETRANGER

C a s	Biologie				Bactériologie		Anatomie pathologique	Traitement	Evolution
	VS	CRP	PNN/GB	Fg	Prélèvements	Temps de pousse du Pa (jours)			
3 4		<5	4090/6130		-3 biopsies tibia=Pa -1 biopsie tibia=Pa+S. epidermidis multi R -1 HC=0	12			Guérison
3 5	42	9.7	5160/7290		-1 LA genou=Pa -1 biopsie genou=Pa	14		Ofloctet+Rifadine (3 mois) Spacer aux antibiotiques	3 mois après : amélioration. Février 2001 : 3 pvts genou =0 (biopsie, LA et ciment).
3 6					-1 LA coude=Pa	12		Ofloctet +Rifadine	3 mois après : douleurs persistent
3 7	Norma I	Nor mal	4750/6440		-1 plaie hanche=Pa -1 pvt hanche=SCN -1 ECBU positif			Clamoxyl contre l'infection urinaire	Récupération de mobilité hanche quasi normale

Tableau 20 : PRESENTATION DES PATIENTS PORTEURS DE MATERIEL ETRANGER

Cas n° -Sexe et âge (initiales) -Service -Diagnostic -Articulation	Terrain : -Matériel -Immuno-dépression	Antécédents articulaires ou de sepsis	Signes cliniques	Délai entre l'isolement du P. acnes et la dernière intervention chirurgicale	Signes radiologiques
Cas n°38 : mai 1999 -Homme de 38 ans (RP) -Maladies infectieuses -Fortes douleurs membres inférieurs -Rachis lombaire	Mars 98 : matériel d'ostéosynthèse (vis et crochets en titane)	-octobre 97 : fracture du rachis lombaire avec paraplégie incomplète -février 98 : chirurgie plastique	-Douleurs -Paraplégie -Inflammation -Ecoulement	14 mois	IRM : abcès
Cas n°39 : juillet 1999 -Femme de 21 ans (JC) -Maladies infectieuses -Sepsis -Genou gauche	-PTG gauche (1999) -Radiothérapie (avril et mai 1999)	7 interventions chirurgicales sur genou car tumeur à cellules géantes (entre 94 et 99)	-Fistule -Boursoufflure érythémateuse -Chaleur locale	>3 mois	Fibrose et œdème superficiel
Cas n°42 : novembre 1999 -Garçon de 13 ans (BD) -Pédiatrie -Ostéosarcome -Fémur droit	-Broche de traction fémorale (septembre 99) -Chimiothérapie	Juillet 1999 : fracture pathologique de fémur	-Absence de douleur -Bon état général	2 mois	-Radio : ostéite -Scinti-IRM : atteinte diffuse parties molles, œdème et collection -Radio pulmonaire : opacité base poumon

Tableau 21 : ELEMENTS DIAGNOSTIQUES ET EVOLUTION DES PATIENTS PORTEURS DE MATERIEL ETRANGER

C a s	C Biologie			Bactériologie	Anatomopat hologie	Traitement	Evolution
	VS	CRP	PNN/GB				
3 8		86	3930/7810 (lymphocytes actives)	Fg=4.8	-1 pus CIP=Pa (pvt perop) -1 pvt cicatrice=SARM		Septembre 99 : P. aeruginosa P12 au niveau fistule =>Azactam+Nebcine (2 mois) Janvier 2000 : écoulement=P. aeruginosa P12+SCN IRM+Scinti : persistance signal hyperintense. Février 2000 : plaie rachis=P. aeruginosa P12. Mars 2000 : 2 fistules + 1 biopsie=P. aeruginosa NA
3 9	99/131 213. 3		5590/7620	Fg=6.8 Haptoglob ine=4.12 Orosomuc oïde=2.24	-1 LA genou=Pa (ED N, C=41000/mm3 : P=95%, L=3%, M=2%) -1 LA et 1 biopsie synoviale genou=Sa -1 pus=Sa		Avril 2000 : SARPG dans 2 LA du genou et une plaie genou. Mai 2000 : 2 biopsies et 1 LA genou négatifs. Août 2000 : CIP=0.
4 2	14.3		7.25/11700	-1 prélèvement abcès jambe=Pa+SCN -1 HC=0			Envassement du grand trochanter=>le moyen fessier n'a pu être réinséré donc la PTH ne tient que par plastie capsulaire. Décembre 99 : 3 redons=0 et une cicatrice=S. epidermidis.

Il est vraisemblable que le patient n°39 souffrait d'une IOA causée par un *Staphylococcus aureus* et l'isolement du *P. acnes* aurait ainsi été fortuit.

Le bilan de ces résultats est consigné dans le tableau 22 : 24 patients sont classés dans « les infections vraisemblables à *P. acnes* » ce qui représente 57 % de notre population.

Tableau 22 : RECAPITULATIF CONCERNANT LA PLACE DE P. ACNES DANS LES IOA

	Cas	Signes cliniques	Durée signes cliniques > 3 mois	Syndrome inflammatoire	Critère bactériologique	Signes radiologiques	Anatomie pathologique	Réponse au traitement antibiotique	
I N F E C T I O N S  V R A I S E M B L A B L E S	1	+	+	-	+	+	-	-	S A P H O
	8	+	+	-	+	+	-	-	
	9	+	+	-	+	+	-	-	
	10	+	+	-	+	+	-	-	
	13	+	+	+	+	-	-	+	
	16	+	+	+	+	+	-	+	
	4	+	-	+	+	+	-	-	S A N S
	5	+	+	+	+	+	-	+	
	6	+	+	+	+	-	-	-	
	7	+	+	+	+	-	-	-	M A T E R I E L
	11	+	+	+	+	-	-	-	
	12	+	+	-	+	+	+	-	
	14	+	+	+	+	+	-	-	
	15	+	+	-	+	-	+	-	
	18	+	+	+	+	-	-	-	
	32	+	+	-	+	-	+	-	M A T E R I E L
	33	+	+	-	+	-	+	-	
	3	+	+	+	+	+	+	+	
	21	+	+	-	+	+	-	-	A V E C
	22	+	+	-	+	+	-	+	
	23	+	+	-	+	+	+	-	
	24	+	+	-	+	-	-	+	
	25	+	-	+	+	+	+	+	M A T E R I E L
	26	+	-	+	+	-	+	-	
	27	+	-	+	+	+	-	+	
	28	+	-	-	+	+	-	+	
	31	+	+	+	+	-	+	+	
	34	-	+	-	+	+	-	-	
	35	+	+	-	+	+	-	+	M A T E R I E L
	38	+	+	+	+	+	-	-	
	2	+	-	+	+	-	-	-	
	17	+	-	+	+	+	-	+	
	19	+	+	-	+	+	+	+	
	29	+	-	-	+	-	-	-	
	30	-	-	-	+	+	-	-	
	40	+	-	-	+	+	-	-	
	41	+	-	-	+	-	-	-	
	20	+	-	-	+	-	-	-	
36	-	+	-	+	+	-	-	A V E C	
37	-	-	-	+	+	-	-		
39	-	+	+	+	+	+	-		
42	-	-	-	-	+	-	-		

## **IV>DISCUSSION**

## **A> LE TERRAIN**

### **1. AGE**

Dans la littérature, Bontoux et all (10) ont analysé une série de 105 cas d'IOA : la moyenne d'âge était de 57 ans avec 52% de patients âgés de 60 ans et plus. Notre série, bien que portant seulement sur 42 patients, corrobore bien ces données puisque l'âge moyen des patients était de 55,6 ans.

### **2. SEXE**

Une prédominance du sexe masculin a été constatée dans notre étude : 23 hommes contre 19 femmes.

Ceci concorde avec les données de la littérature : 65 hommes pour 40 femmes (10) ; 58,1% d'hommes (30). Il est difficile toutefois de tirer des conclusions sur cette prédominance, car il existe des biais de recrutement importants, comme par exemple la population étudiée par Brook (12) qui est recrutée dans un hôpital militaire.

### **3. FACTEURS PREDISPOSANTS**

Brook (12) a retrouvé un facteur favorisant dans 85% des cas, les plus représentés étaient le diabète, les neuropathies et artériopathies.

Brook et Frazier (13) ont dénombré 70% de patients avec des facteurs prédisposants, la présence de matériel étranger était notée dans 44% des cas.

Dans notre travail, nous avons retrouvé un facteur favorisant les IOA dans 88% des cas ; les plus fréquents étant la présence de matériel (43%) comme Brook et Frazier (13) et la chimio ou cortico-thérapie (29%).

Le type de matériel utilisé peut influencer la survenue éventuelle d'un sepsis : effectivement dans le cas des prothèses du genou, les prothèses contraintes encore appelées à charnière sont plus susceptibles d'entraîner une infection que les prothèses semi-contraintes ou non contraintes (27,52). Aucune prothèse à charnière n'a été retrouvée au sein de notre série, ainsi il nous est impossible de comparer l'incidence des sepsis pour ces deux catégories de prothèse du genou.

En outre, les patients souffrant de maladie rhumatoïde semblent plus enclins aux sepsis : dans la série de Grogan (27), 42.3% de ses patients avaient une pathologie rhumatoïde et chez 57% d'entre eux une infection s'est déclarée. L'association PAR et ostéomyélites à *P. acnes* semble particulièrement fréquente, cependant une infiltration de corticoïdes est souvent retrouvée et est une cause locale plus probable à l'inoculation du germe (8). Bartholomew isole le *P. acnes* dans le liquide synovial de 6% de sujets atteints de PAR, sans qu'il n'y ait pour autant d'ostéite ou d'arthrite (4 et 5).

Dans notre étude, les patients souffrant de PAR représentaient une proportion non négligeable (17%) de l'ensemble de notre population.

#### **4. SAPHO ET/OU SES MANIFESTATIONS CUTANÉES ASSOCIÉES**

Dans notre étude 6 patients souffraient de sapho et/ou de ses manifestations cutanées associées soit 14 % des patients.

La pathogénie de ce syndrome reste encore incertaine. Une origine bactérienne, virale et auto-immune a été proposée. Toutefois, les antibiotiques sont généralement inefficaces sur l'évolution et les cultures des prélèvements osseux et articulaires restent stériles dans la plupart des cas (32). La durée habituelle des cultures n'est cependant peut-être pas suffisante pour des germes de croissance lente. De plus, il n'a pas été isolé d'auto-anticorps (15). En conséquence, Crouzet (17) pense qu'il serait intéressant de rechercher en routine, chez les patients atteints de Sapho, des anticorps anti-*P. acnes* et du matériel génétique par la technique de PCR.

Néanmoins, il existe au moins cinq publications dans lesquelles ces cultures ont permis la pousse de *P. acnes*. Dans un travail systématique, Edlung et al. (20) ont trouvé ce germe dans 7 cas sur 15 au niveau de biopsies profondes réalisées chez des patients souffrant d'ostéoarthrite associée à la pustulose palmo-plantaire. Gerster, Lagier et Livio (28), en 1990, ont trouvé le même germe dans un disque intervertébral, également par biopsie chirurgicale.

Par ailleurs, il est probable que des facteurs génétiques prédisposent au Sapho : en effet, Riffat (46) a retrouvé 30% de patients avec sapho qui portaient l'antigène HLA-B27. Dans notre étude, 2 patients sur les 6 présumés atteints de sapho et/ou de ses manifestations cutanées associées, possédaient l'antigène HLA B27 ce qui correspond à un pourcentage d'environ 33%, valeur coïncidant avec les résultats de Riffat.

## **B> L'INFECTION OSTEO-ARTICULAIRE A P.ACNES**

### **1. LES PRELEVEMENTS**

Avant 1978, les cultures obtenues par prélèvement superficiel étaient considérées comme suffisantes pour identifier les germes en cause dans les ostéites ; de plus les cultures anaérobies n'étaient pas faites en systématique. Depuis, Brook (12) a démontré que la meilleure source de culture dans une ostéomyélite était la biopsie osseuse obtenue sur peau désinfectée. Quant à Hall (28), il a déterminé un taux de prévalence de 20% des ostéites à anaérobies strictes par rapport aux ostéites totales. Ce taux semble très élevé comparé aux études antérieures et serait dû aux progrès des techniques de culture des anaérobies ainsi qu'à une augmentation du degré de suspicion des sepsis à germes anaérobies.

C'est pourquoi Brook et Hall ont, dans leurs séries, sélectionné leurs patients en éliminant tous ceux qui ne présentaient pas de prélèvements per-opératoires.

Desplaces (7) a insisté tout particulièrement sur la nécessité d'obtenir des prélèvements ostéo-articulaires satisfaisants, c'est à dire faits en profondeur (au minimum trois), chez des patients n'ayant pas reçu d'antibiothérapie depuis plus de 15 jours, et après une désinfection cutanée minutieuse : ponction articulaire, biopsie osseuse, prélèvement per-opératoire, aspiration profonde et jamais de prélèvement de fistule. Ces prélèvements profonds doivent ensuite être transportés rapidement au laboratoire de bactériologie.

Dans notre étude, la grande majorité des prélèvements était noble : nous en avons dénombré 73 (la biopsie osseuse représentait 33% de l'ensemble des prélèvements). Ainsi, nous disposons de prélèvements relativement fiables selon les critères des auteurs précédents.

Cependant, il était difficile de comparer la sensibilité des prélèvements nobles vis à vis des non nobles, étant donné que ces derniers étaient seulement au nombre de 6.

Par ailleurs, nous pouvons déplorer le nombre insuffisant de prélèvements effectués par patient (deux en moyenne).

## 2. LOCALISATION

Brook (12) retrouve deux articulations principales : le genou et la hanche ; tandis que, selon Hall (28) tibia et fémur représenteraient les localisations prépondérantes. Kalfon (33) relate même un cas d'ostéite pubienne à *P. acnes*.

Au sein de notre étude, nous avons trouvé des résultats similaires à Brook : genou (30 %) et hanche (16 %).

Nakata (39) et Patzakis (41) démontrent une localisation le plus souvent unique.

C'était le cas pour l'ensemble de nos patients.

## 3. DELAI D'APPARITION DE L'INFECTION

Toute la bibliographie mentionne des infections à *P. acnes* survenant après une longue période asymptomatique supérieure à 3 mois.

En effet, Chia (14) rapporte 4 cas de spondylodiscites intervertébrales à *P. acnes* survenant après une longue période d'incubation. De même, Abolnik (1) décrit une latence de 3 à 5 mois dans le cas d'ostéomyélites à *P. acnes*.

Pour les infections sur matériel, les délais d'isolement du germe peuvent être particulièrement longs : Sulkowski (53) fait état d'une arthrite infectieuse à *P. acnes* sur une prothèse articulaire : l'infection a progressé très lentement, mimant un descellement naturel aseptique de prothèse (*P. acnes* fut isolé 26 mois après les premières douleurs). Tunney (56) parle d'infections à retardement survenant plus de deux années après la pose d'une prothèse.

Le délai dans le diagnostic d'infection à *P. acnes* est probablement dû à la faible virulence et la lente croissance de ce micro-organisme, à la petite taille de l'inoculum et à l'éventuelle antibioprofylaxie.

Dans notre travail, un délai d'isolement du *P. acnes* était tardif chez 28 patients ce qui correspond aux données de la littérature ; en revanche, il était précoce pour 11 patients. On peut se poser la question de la pathogénicité du germe chez ces derniers patients ?

#### **4. MODE DE CONTAMINATION**

Dans la littérature, on trouve deux modes de contamination pour les infections à *P. acnes* : une inoculation locale lors d'une procédure chirurgicale ou plus rarement par voie hématogène.

Les articles 1,14 et 30 font état d'une contamination faisant suite à une manipulation invasive (ponction lombaire, greffe osseuse, reconstruction avec utilisation de matériel).

En revanche, Blomgren démontre qu'une contamination hématogène de prothèse articulaire par *P. acnes* injecté par voie intra-veineuse après l'implantation d'une prothèse articulaire chez le lapin est possible et même précocement en post-opératoire (9). Dans ce modèle, 7 semaines après l'injection de *P. acnes*, le germe était retrouvé presque exclusivement dans la partie intra-médullaire de la prothèse. Ces constatations laissent à penser que les tissus proches de la partie cimentée de la prothèse voient leurs défenses réduites.

Notre étude suggère que le mode de contamination per-opératoire est plausible, sans toutefois pouvoir véritablement le démontrer, pour la majorité des patients porteurs de matériel étranger qui présentent une évolution d'un seul tenant depuis l'intervention. En revanche, on ne peut rien dire pour les patients sans matériel, étant donné qu'à notre connaissance seulement 3 patients sur 24 avaient subi des interventions chirurgicales au niveau de l'articulation atteinte.

#### **5. TYPE D'INFECTION**

Il existe des différences selon le mode d'inoculation : les infections par inoculation locale sont presque toujours plurimicrobiennes et à flore mixte (flore à la fois aérobie et anaérobie). Il en va tout autrement pour les infections par voie hématogène, majoritairement monomicrobiennes et rarement mixtes (7).

Si l'on considère que le mode de contamination par inoculation locale est prépondérant au sein de notre étude, alors nos résultats ne sont pas concordants avec les données littéraires : effectivement nous avons dénombré 84 % des cas où *P. acnes* était l'unique germe isolé.

Par contre, dans les autres cas les germes associés au *P. acnes* étaient toujours aérobies créant ainsi une flore mixte.

## **C> LES ELEMENTS DIAGNOSTIQUES**

### **1. CLINIQUE**

Les auteurs semblent s'accorder sur la clinique des IOA à *P. acnes* : les symptômes sont vagues et non spécifiques (29 et 30), le diagnostic est porté tardivement, en revanche la douleur semble constamment présente probablement due au caractère irritant de l'acide propionique (7). La température est le plus souvent normale.

Nos résultats semblent concordants puisque la majorité de nos patients (81 %) souffraient de douleurs articulaires et que de la fièvre n'était relevée que chez trois patients (7 %).

### **2. BIOLOGIE**

Selon Jimenez-Mejias (30), le paramètre biologique le plus utilisé pour le diagnostic des spondylodiscites post-opératoires reste la CRP ; quoique non spécifique, ce marqueur semble plus prédictif que la VS ou le taux de globules blancs.

En outre, les paramètres biologiques sont relativement peu perturbés dans les infections sur prothèses à anaérobies (7).

En se fondant sur ces considérations, seuls 9 patients sur 42 (21 %) présentaient un véritable syndrome inflammatoire (CRP>30 mg/l) dans notre étude.

Nous avons remarqué que généralement les valeurs des paramètres biologiques n'étaient pas excessivement augmentées dans les cas d'infections monomicrobiennes à *P. acnes*.

Par ailleurs, nous avons observé dans les cas présumés de sapho que la CRP était quasiment normale, seule la VS était augmentée. En conséquence, la biologie semblerait moins parlante dans les sapho ?

### **3. ROLE DU BACTERIOLOGISTE**

#### a) Analyse cyto bactériologique du liquide articulaire (21 et 48)

L'étude cyto bactériologique du LA prélevé par ponction est l'élément clé du diagnostic en faisant la part entre une infection et une atteinte inflammatoire. Il repose sur la numération d'éléments et le Gram :

Dans notre étude, la coloration de Gram n'a jamais mis en évidence de bacille à Gram positif pouvant évoquer un *P. acnes*.

Quant à la numération, dans le cas d'arthrites septiques à germes pyogènes, le nombre de Globules blancs est généralement supérieur à 10 000 par mm<sup>3</sup> avec des Polynucléaires neutrophiles altérés ou non dépassant les 85%.

Cependant, il n'existe aucun seuil au dessus duquel l'origine infectieuse peut être affirmée ni au dessous duquel elle peut être éliminée ; c'est la culture du liquide synovial qui va permettre de porter un diagnostic positif de façon formelle et la cellularité du liquide synovial ne représente qu'un élément d'orientation, une aide au diagnostic.

Dans notre série la numération a été effectuée sur 11 LA :

- 9 patients présentaient une formule inflammatoire (cellularité supérieure à 2000/mm<sup>3</sup>).
- 5 patients montraient une formule dépassant 10 000 par mm<sup>3</sup> : il s'agissait des patients n°7, 9, 11, 15 et 39. Les PNN étaient majoritaires pour ces patients à l'exception du n°11.

En conséquence, ces 4 patients étaient fortement susceptibles de présenter une infection mais il fallait confronter ces données aux résultats de la culture pour affirmer un diagnostic.

#### b) Temps de pousse du *P. acnes*

Tous les auteurs s'accordent à dire qu'il faut garder les cultures des prélèvements ostéo-articulaires pendant une durée supérieure aux 5 jours habituellement préconisés pour les milieux usuels. En effet, des germes peu virulents peuvent se développer très lentement et les premières colonies peuvent n'apparaître qu'après une semaine dans les conditions habituelles (36 et 57).

C'était le cas dans notre étude puisque pour 30 prélèvements sur 37, le temps de pousse du *P. acnes* dépassait les 5 jours (atteignant même 15 jours chez le patient n°33) avec une moyenne de 9 jours et demi.

En revanche, une culture trop rapide du *P. acnes* peut correspondre à une contamination du prélèvement (7) :

Ainsi pour 5 patients (2, 8, 13, 21 et 40) dont le temps de pousse du *P. acnes* était inférieur ou égal à 4 jours, on pouvait se poser la question d'une éventuelle contamination du prélèvement et seule l'argumentation clinique permettait l'interprétation.

### c) Sensibilité aux antibiotiques

La sensibilité aux antibiotiques de *P. acnes* est très large : Brook (13) souligne sa très bonne sensibilité in vitro aux Bêta-lactamines (Pénicillines et Céphalosporines) et aux Macrolides (Erythromycine, Lincomycine et Clindamycine). En revanche, il est naturellement résistant aux Imidazolés (Métronidazole).

Cependant, on observe ces dernières années l'apparition de résistances à la Clindamycine et au Céfotétan qui semble augmenter de façon régulière (7).

Dans notre étude, seules deux souches ont présenté une résistance isolée à la clindamycine (patients 23 et 37) ce qui corrobore ces nouvelles données.

En conséquence, l'évolution des résistances impose une surveillance continue et rend indispensable la réalisation d'un antibiogramme sur les anaérobies. Si celui-ci est long à obtenir, il permettra néanmoins d'expliquer les échecs cliniques et sera contributif lors de la modification éventuelle du traitement fait en première intention.

## **4. SIGNES RADIOLOGIQUES**

Les signes radiologiques de descellement de prothèse ne sont pas évidents. Les étiologies des descellements en particulier de type mécanique ou septique sont souvent considérées comme très difficile ou impossible à différencier sur la base des anomalies radiologiques simples. Or cette différenciation est importante car l'aspect thérapeutique des révisions de prothèses diffère substantiellement selon que celles-ci soient ou non infectées. La comparaison avec les clichés antérieurs est absolument indispensable. L'infection d'une prothèse est en général extrêmement torpide et les signes souvent discrets de l'infection sont intriqués avec les signes du descellement mécanique qui la complique. Les signes de cette

infection sont constitués de réactions osseuses (résorption et hyperostose) qui sont très souvent de distribution disparate et plurifocale (38).

Parmi nos 12 patients porteurs de prothèses articulaires, deux cas de descellement ont été prouvés par les radiographies standards.

Dans une analyse de 105 cas de spondylodiscites infectieuses (10), Bontoux atteste d'une infidélité de la radiographie standard. Il considère que l'IRM représente la meilleure méthode d'imagerie, jamais prise en défaut dans son étude, et constituant un réel progrès car elle fournit des images précoces et spécifiques.

Malheureusement, il nous est impossible de vérifier ses dires, étant donné que la technique d'IRM n'a été utilisée que 3 fois dans notre étude. De plus, les signes radiologiques étaient inconnus pour 10 patients.

## **5. ANATOMIE PATHOLOGIQUE**

Conformément aux données bibliographiques (3, 24 et 53), le signe histologique majoritairement retrouvé au sein de notre étude consistait uniquement en une inflammation chronique (8 cas sur 14).

Plus rarement (3 cas sur 14), une fibrose était constatée ; Blomgren (9) dans son étude expérimentale d'infections sur prothèses chez le lapin, fait d'ailleurs mention de fibroblastes et de cellules inflammatoires dans le tissu entourant le ciment osseux.

Griffet (25) retrouve dans 3 cas sur 4, à l'examen anatomo-pathologique, une ostéite granulomateuse dans les atteintes dues à *P. acnes*. Nos résultats ont mis en évidence une seule synovite granulomateuse (cas n° 33) sur les 14 observations.

En conclusion, les résultats histologiques issus des spécimens per-opératoires sont spécifiques mais pas sensibles pour le diagnostic d'une infection ostéo-articulaire à *P. acnes*.

## D> LE TRAITEMENT

### 1. MEDICAL

Dans la plupart des publications, 100% des patients présentant une IOA à *P. acnes* ont reçu des antibiotiques, dans notre série seulement 50 %.

En revanche, notre durée moyenne de traitement par les antibiotiques d'environ 3,5 mois est concordante avec les données littéraires (10 et 22).

Les antibiotiques les plus utilisés dans notre étude sont les Bêta-lactamines (Pénicillines ou Céphalosporines) ce qui correspond au traitement classique des infections ostéo-articulaires à anaérobies (22 et 28).

Nous avons par ailleurs constaté, les places importantes occupées par la Rifampicine et les Fluoroquinolones de troisième génération (Oflocet et Ciflox) représentant respectivement 24% et 19% des traitements antibiotiques utilisés à l'encontre du *P. acnes* dans notre série. Stoll (52) explique que la Rifampicine a une activité contre les germes poussant difficilement et contre les germes adhérents ; ce qui est bien le cas du *P. acnes*. Tandis que les Fluoroquinolones de troisième génération présentent une diffusion tissulaire excellente dans l'os d'où leur utilisation dans les affections osseuses. Dans la littérature, la Pénicilline et la Clindamycine sont largement utilisées, généralement avec succès. Toutefois, deux échecs à la Pénicilline sont notés à l'encontre des résultats de l'antibiogramme (35 et 47). Ces échecs seront corrigés par un traitement par Clindamycine. Savolainen et Von Essen (47) tentent d'expliquer cet échec thérapeutique de la façon suivante : in vivo, la résistance pourrait être due à la formation de glycocalix en intra-articulaire. Le milieu plutôt anaérobie de l'articulation infectée pourrait contribuer à la survie du *P. acnes*, peut être à l'intérieur des globules blancs et ainsi protéger de l'action de la Pénicilline mais pas de la Clindamycine.

## **2. CHIRURGICAL**

### a) Dans le cas d'infections sur prothèses articulaires

Les publications font état de différentes techniques chirurgicales énumérées dans le chapitre « matériel et méthode » ; les plus conseillées actuellement étant l'ablation du matériel (23 et 28) et le débridement avec drainage (22).

Patzakis (40) recommande même un second débridement une semaine après le premier. Quant à l'irrigation avec des antiseptiques, elle paraît appropriée puisque la répétition des prélèvements de liquides synoviaux montre une diminution du taux des globules blancs (52).

Dans notre étude, le recours à la chirurgie n'a été employé que dans 4 cas sur 18 soit 22 %.

### b) Dans le cas d'infections ostéo-articulaires sans présence de matériel étranger

Les auteurs mettent en évidence la nécessité d'éradiquer les tissus nécrotiques osseux ou cutanés pouvant abriter les bactéries anaérobies ou autres pour obtenir la guérison (55).

Dans notre étude, la chirurgie n'a été utilisée que sur un seul patient (n° 32) parmi les 24 ne portant aucun matériel étranger.

En conclusion, dans notre travail la mise en évidence de *P. acnes* dans une localisation ostéo-articulaire a davantage nécessité une antibiothérapie qu'un acte chirurgical.

## **E> EVOLUTION**

### **1. PATIENTS SANS MATERIEL**

Hammann (29) prétend que la réponse à l'antibiothérapie dans les spondylodiscites à *P. acnes* se fait en six semaines en moyenne. L'évolution est favorable dans la plupart des cas. Il persiste parfois des douleurs résiduelles pendant plusieurs mois. Dans la littérature on ne relève cependant pas de récurrence après traitement.

En revanche, Brook et Frasier (13) ont dénombré 5 % de patients décédés au décours d'infections causées par *P. acnes* ; ainsi ce germe peu virulent peut occasionnellement entraîner des infections sévères.

Dans notre série, le résultat est difficile à évaluer du fait de l'importance des patients perdus de vue (33 %). Cependant, si l'on élimine cette catégorie de patients, on constate que la quasi totalité de nos patients a présenté une évolution favorable.

## **2. PATIENTS AVEC MATERIEL**

Dans la série de Grogan (27), sur 821 arthroplasties de genou présentant un sepsis profond, 31 % de prothèses ont été gardées car l'infection était guérie.

Nos résultats sont bien plus optimistes (78 % d'évolution favorable), mais il ne faut pas oublier que notre temps de recul (6 mois en moyenne) contre 26 mois dans l'étude précédente, n'était certainement pas suffisant pour présumer de la guérison totale.

## **CONCLUSION**

Les infections ostéo-articulaires sont fréquentes et aboutissent encore dans un grand nombre de cas à une évolution chronique, invalidante, dont le coût social est important.

Les destructions articulaires sont souvent le fait de germes anaérobies dont la mise en évidence et le traitement restent difficiles.

L'étude rétrospective de nos 42 patients et la revue de la littérature ont permis d'établir certaines conclusions dont nous retiendrons essentiellement :

- Tout d'abord, l'importance du diagnostic bactériologique initial nécessitant une collaboration étroite entre cliniciens et bactériologistes afin de préserver au maximum la qualité des prélèvements (aseptie et anaérobiose stricte), du transport (le plus rapide possible, dans des milieux adaptés), et des cultures (un bactériologiste entraîné se doit d'utiliser tous les milieux permettant de faire pousser des anaérobies, en insistant sur une observation longue des cultures, au minimum 15 jours).
- L'incidence croissante des germes anaérobies dans la pathologie infectieuse ostéo-articulaire, expliquée en grande partie par les progrès du diagnostic bactériologique permettant d'isoler plus fréquemment ces germes.
- L'émergence en tant que pathogène primitif de germes anaérobies particuliers, tels *P. acnes*, considérés souvent jusqu'à présent comme contaminants.
- L'existence fréquente de facteurs prédisposants généraux (immunodépression quelle qu'en soit la cause) ou locaux (arthropathie antérieure, notamment polyarthrite rhumatoïde) et la prépondérance des facteurs iatrogènes, ce qui rappelle à une grande prudence lors de tout geste invasif sur une articulation.

Par ailleurs, sur le plan thérapeutique, les originalités des IOA sont dues aux caractéristiques du tissu osseux et à l'adaptation rapide des diverses espèces bactériennes aux

conditions physico-chimiques locales particulières. Non seulement, l'os est un tissu dans lequel nombre d'antibiotiques ont de faibles concentrations, mais de plus, après la phase aiguë de quelques jours, les bactéries ralentissent leur croissance, adhèrent souvent aux différentes structures et à fortiori au matériel étranger s'il est présent, se protègent par un glycocalix. Elles sont alors beaucoup plus difficiles à atteindre par les antibiotiques, ce qui explique le rôle majeur que peut jouer l'exérèse chirurgicale du foyer.

Ainsi, il est nécessaire d'associer une antibiothérapie prolongée et à large diffusion osseuse au geste orthopédique.

Enfin, cette association thérapeutique médico-chirurgicale ne dispense pas d'une surveillance longue de ces malades, car on n'est jamais à l'abri d'un réveil infectieux, même tardif.

En conclusion, cette étude ne permet pas de déterminer la place exacte de *P. acnes* dans la pathogénicité des IOA. Nous avons seulement constaté qu'elle était vraisemblable dans 24 cas sur 42, en se basant sur l'association d'un faisceau d'arguments. Tandis que dans les 18 autres cas : *P. acnes* était probablement un contaminant ou bien jouait seulement un rôle secondaire dans l'IOA.

## **REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

1-ABOLNIK IZ, EATON JV, SEXTON DJ.

*Propionibacterium acnes* vertebral osteomyelitis following lumbar puncture : case report and review.

Clin. Infect. Dis.,1995, 21 : 694-695.

2-AIMIN C, CHUNLIN H, JULIANG B, TINYIN Z, ZHICHAO D.

Antibiotic loaded chitosan bar.

Clin. Orthop., 1999, 366 : 239-247.

3-BARRACK R, HARRIS WH.

The value of aspiration of the hip joint before revision total hip arthroplasty.

J. Bone Joint Surg.,1993, 75-A : 66-75.

4-BARTHOLOMEW LE, NELSON FR.

*Corynebacterium acnes* in rheumatoid arthritis : Identification of antigen in synovial fluid leucocytes.

Ann. Rheum. Dis., 1972, 31 : 28-33.

5-BARTHOLOMEW LE , NELSON FR.

*Corynebacterium acnes* in rheumatoid arthritis : isolation and antibody studies.

Ann. Rheum. Dis., 1972, 31 : 22-27.

6-BARTZOKAS CA, JOHNSON R, JANE M, MARTIN MV, PEARCE PK.

Relation between mouth and haematogenous infection in total joint replacements.

BMJ, 1994, 309 : 506-508.

7-BEHRA-MIELLET J.

« Les anaérobies, ces méconnus maltraités ». Journée d'étude sur les anaérobies : pathologies osseuses, pulmonaires et ORL.

La Lettre de l'Infectiologue, 2000, 15 (1) : 29-34.

8-BERTIN P, TREVES R, ARNAUD M, TRAORE A, DESPROGES GOTTERON R.

Infectious arthritis caused by *Propionibacterium acnes* : a new case.

Ann. Rheum. Dis., 1990, 49 : 653.

9-BLOMGREN G, LUNDQUIST H, NORD CE, LINDGREN U.

Late anaerobic haematogenous infection of experimental total joint replacement.

J. Bone Joint Surg., 1981, 63-B : 614-618.

10-BONTOUX D, CODELLO L, DEBIAIS F, LAMBERT de CURSAY G, AZAIS I,  
ALCALAY M.

Spondylodiscites infectieuses. Analyse d'une série de 105 cas.

Rev. Rhum. Mal. Ostéoartic., 1992, 59 (6) : 401-407.

11-BROOK I.

Infection caused by *Propionibacterium acnes* in children.

Clin. Pediatrics, 1994, 485-490.

12-BROOK I, FRAZIER EH.

Anaerobic osteomyelitis and arthritis in a military hospital : a 10-year experience.

Am. J. Med, 1993, 94(1) : 21-28.

13-BROOK I, FRAZIER EH.

Infections caused by *Propionibacterium species*.

Rev. Infect. Dis., 1991, 13 : 819-822.

14-CHIA JKS, NAKATA MN.

Intervertebral diskitis caused by *Propionibacterium acnes* : a report of four cases.

Clin. Infect. Dis., 1996, 23 : 643-644.

15-COTTEN A, BOUTRY N, DEMONDION X, CHASTANET P, FLIPO RM.

Syndromes SAPHO et ostéites aseptiques.

Annales de radiologie, 1997, 40 (3) : 189-196.

16-CREMIEUX AC, CARBON C.

Experimental models of bone and prosthetic joint infections.

Clin. Infect. Dis., 1997, 25 : 1295-1302.

17-CROUZET J, CLAUDEPIERRE P, ARIBI EH, MALBRUNOT C, BERANECK L, JUAN LH, LARGET-PIET B.

Two cases of discitis due to *Propionibacterium acnes*.

Rev. Rhum. [Ed. Fr.], 1998, 65 (1) : 76-79.

18-CUMMINS CS, JOHNSON JL.

*Corynebacterium parvum* : a synonym for *Propionibacterium acnes*.

J. Gen. Microbiol., 1974, 80(2) : 433-442.

19-DELLAMONICA-P.

Les infections ostéo-articulaires.

Le Concours Médical, 1993, 115-39, 3515-3519.

20-EDLUNG E, JOHNSON U, LIDGREN L, et al.

Palmoplantar pustulosis and sternocostoclavicular arthro-osteitis.

Ann. Rheum. Dis., 1988, 47 : 809-815.

21-FAUTREL B, CHAUVEHEID MP, ROZENBERG S, BOURGEOIS P.

Arthrites septiques à pyogènes de l'adulte.

Encycl. Méd. Chir., Editions Scientifiques et Médicales Elsevier, Paris, 2000, Appareil locomoteur, 14-180-A-10, 8 p.

22-FINEGOLD SM, WEXLER HM.

Present status of therapy for anaerobic infections.

Clin. Infect. Dis., 1996, 23 (suppl 1) : S9-14.

23-FITZGERALD RH.

Total hip arthroplasty sepsis. Prevention and diagnosis.

Orthop. Clin. North Am., 1992, 23 : 259-264.

24-GERSTER JC, LAGIER R, LIVIO JJ.

*Propionibacterium acnes* in a spondylitis with palmoplantar pustulosis.

Ann. Rheum. Dis., 1990, 49 : 337-338

25-GRIFFET J, BERARD J, FREDENUCCI JF, GUILLERMET FN.

Ostéites à corynébactéries anaérobies chez l'enfant.

Rev. Chir. Orthop., 1986, 72 : 311-316.

26-GRISTINA AG, COSTERTON JW.

Bacterial adherence to biomaterials and tissue.

J. Bone Joint Surg., 1985, 67-A : 264-273.

27-GROGAN TJ, DOREY F, ROLLINS J, AMSTUTZ HC.

Deep sepsis following total knee arthroplasty.

J. Bone Joint Surg., 1986, 68-A : 226-233.

28-HALL BB, FITZGERALD RH, ROSENBLATT JE.

Anaerobic osteomyelitis.

J. Bone Joint Surg, 1983, 65(1) : 30-35.

29-HAMMANN C, DUDLER J, GAUMANN U, LANDRY M, GERSTER JC.

Spondylodiscite à *Propionibacterium acnes*. A propos d'un cas et revue de la littérature.

Schweiz Med. Wochenschr., 1999, 129 : 1456-1460.

30-JIMENEZ-MEJIAS ME, PACHON J.

Postoperative spondylodiskitis : etiology, clinical findings, prognosis, and comparison with nonoperative pyogenic spondylodiskitis.

Clin. Infect. Dis., 1999, 29 : 339-345.

31-KAHN MF.

Actualité du syndrome Sapho.

Presse Med., 1995, 24 : 338-340.

32-KAHN MF.

Why the « SAPHO » syndrome ?

J. Rheumatol., 1995, 22 : 2017-2018.

33-KALFON JP, GATFOSSE M, BARIONET G, BEDOUCHE JS.

Ostéite pubienne à *Propionibacterium acnes* et sapho : à propos d'un cas sans signe cutané associé.

Revue du Rhumatisme [Ed Fr], Mai 1996, 436.

34-LACHIEWICZ PF, ROGERS GD, CLAYTON THOMASON H.

Aspiration of the hip before revision total hip arthroplasty.

J. Bone Joint Surg., 1996, 78-A : 749-754.

35-LAUNDER WJ, HUNGERFORD DS.

Late infection of total hip arthroplasty with *Propionibacterium acnes*. A case and review of the literature.

Clin. Orthop., 1981, 157 : 172-177.

36-LE GOFF P, BARON D, LE HENAFF C, EHRHART A, LEROY JP.

Arthrites destructrices périphériques au cours de la pustulose palmo-plantaire. A propos de trois observations.

Rev. Rhum. Mal. Ostéoartic., 1992, 59 (6) : 443-448.

37-LEWIS RP, SUTTER VL, FINEGOLD SM.

Bone infections involving anaerobic bacteria.

Medecine, 1978, 57 : 279-306.

38-MALGHEM J, MOSSERAY A, VANDE BERG B, LEBON C, MALDAGUE B.

Aspect radiologique des descellements de prothèses de hanches cimentées : étiologie mécanique, septique ou granulomateuse ?

Journal Belge de Radiologie, 1997, 80 (4) : 173-184.

39-NAKATA MM, LEWIS RP.

Anaerobic bacteria in bone and joint infections.

Rev. Infect. Dis., Mar-Apr 1984, 6 suppl 1 : S165-170.

40-PATZAKIS MJ, GREENE N, HOLTOM P, SHEPHERD L, BRAVOS P, SHERMAN R.

Culture results in open wound treatment with muscle transfer for tibial osteomyelitis.

Clin. Orthop., 1999, 360 : 66-70.

41-PATZAKIS MJ, WILKINS J, KUMAR J, HOLTOM P, GREENBAUM B, RESSLER R.

Comparison of the results of bacterial cultures from multiple sites in chronic osteomyelitis of long bones. A prospective study.

J. Bone Joint Surg. Am., May 1994, 76(5) : 664-666.

42-PEYRAMOND D, BOIBIEUX A.

Les infections ostéo-articulaires.

John Libbey Eurotext, Paris, 2000, 105 p.

43-PILLON P, PAJON A, JUVIN R, GAUDIN P, TOURNE Y, PASQUIER B, PHELIP X.

Hyperostose tibiale et *Propionibacterium acnes*.

Rev. Rhum. Mal. Ostéoartic., 1992, 59 (5) : 349-351.

44-PREVOT AR, TARDIEUX P.

Recherches sur le pouvoir pathogène des espèces anaérobies strictes du genre *Corynebacterium*.

Ann. Inst. Pasteur, 1953, 84 : 879-889.

45-RAFF MJ, MELO JC.

Anaerobic osteomyelitis .

Medecine, 1978, 57(1) : 83-103.

46-RIFFAT G, ALEXANDRE C, PALLOT-PRADES B, PRALLET B, CARTRY O, CHAPPARD D.

A propos d'une observation familiale de sapho.

Rev. Rhum.,1991, 43 : 159-163.

47-SAVOLINEN HA, VON ESSEN R, NISSINEN AJ, JAHKOLA M.

*Propionibacterium acnes* in purulent arthritis : probable cause of iatrogenic infection.

J. Rheumatol., 1988, 15 : 1040-1041.

48-SCHUHMACHER H, MAY T.

Manifestations ostéo-articulaires septiques et arthrites réactionnelles.

Encycl. Méd. Chir., Elsevier, Paris, Maladies infectieuses, 8-003-A-40, 1998, 11 p.

49-SEBALD M, PETIT JC.

Méthodes de laboratoire : bactéries anaérobies et leur identification (deuxième édition).

Institut Pasteur, Paris, 1997, 307 p.

50-SEDALLIAN A, MONNET D.

Généralités sur les bactéries anaérobies .

Manuel de Bactériologie clinique. FRENEY J, RENAUD F, HANSEN W, BOLLET C. Vol 1, 1992, 29, 645-667.

51-SEKI K, UEO T, MIKI T, NAKAGAWA Y, TAKAHASHI R.

Pustulotic arthro-osteitis associated with acetabular cartilage lesion in pustulotic arthropathy.

Implication of bone marrow.

J. Rheumatol.,May 1997, 24 (5) : 971-973.

52-STOLL T, STUCKI G, BRUHLMANN P, VOGT M, GSCHWEND N, MICHEL BA.

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.

53-SULKOWSKI MS, ABOLNIK IZ, MORRIS EI, GRANGER DL.

Infectious arthritis due to *Propionibacterium acnes* in a prosthetic joint.

Clin. Infect. Dis., 1994, 19 : 224-225.

54-SUTTER B.

Les infections ostéo-articulaires à germes banals.

Journée de Berck sur l'infection ostéo-articulaire, 5 Avril 1997.

Berck sur mer, Masson, 1998, 265 p.

55-TEMPLETON WC, WAWRUKIEWICZ A, MELO JC, SCHILLER MG, RAFF MJ.

Anaerobic osteomyelitis of long bones.

Rev. Infect. Dis., Jul-Aug 1983, 5(4) : 692-712.

56-TUNNEY MM, PATRICK S, GORMAN SP, NIXON JR, ANDERSON N, DAVIS RI,  
HANNA D, RAMAGE G.

Improved detection of infection in hip replacements.

Bone Joint Surg. [Br], 1998, 80-B : 568-572.

57-YOCUM RC, MC ARTHUR J, PETTY BG, DIEHL AM, MOENCH TR.

Septic arthritis caused by *Propionibacterium acnes*.

JAMA, 1982, 248 : 1740-1741.

BON A IMPRIMER N° 333

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

## RESUME

---

*Propionibacterium acnes* est un bacille Gram positif « diphtéroïde » anaérobie non sporulé dont la responsabilité dans une grande variété d'infections a été suspectée voire confirmée.

Dans notre travail, nous avons étudié 42 patients, porteurs ou non de matériel étranger, chez lesquels le *P. acnes* avait été isolé à partir de prélèvements ostéo-articulaires.

Nous avons tenté de trouver la place qu'occupait ce germe au sein des infections ostéo-articulaires : soit responsable de l'infection, soit agent secondaire, ou bien seulement un contaminant. Il ressort de notre étude que le *P. acnes* est susceptible d'être à l'origine des infections ostéo-articulaires dans 24 cas sur 42 (soit 57 %).

Ainsi, une collaboration étroite entre cliniciens, chirurgiens orthopédiques et microbiologistes, ainsi qu'une sensibilisation de leur part à ce type d'infections, s'avèrent nécessaires afin d'éviter de passer à côté de ces infections.

Effectivement, le recueil des prélèvements doit être exécuté selon une technique rigoureuse.

La culture est longue et le diagnostic positif de ce type d'infections n'est rendu possible que par la mise au point, comme dans notre laboratoire, de techniques précises d'ensemencement, de culture et d'identification.

---

## MOTS CLES

*Propionibacterium acnes* – Prothèse articulaire – Sapho – Infection ostéo-articulaire – Contamination.

---