UNIVERSITÉ DE GENÈVE

Archive ouverte UNIGE
https://archive-ouverte.unige.ch

Thèse 2006

Open Access

This version of the publication is provided by the author(s) and made available in accordance with the copyright holder(s).

Prise en charge chirurgicale des infections d'arthroplastie de genou

Zuercher Pfund, Line Marlyse

How to cite

ZUERCHER PFUND, Line Marlyse. Prise en charge chirurgicale des infections d'arthroplastie de genou. Doctoral Thesis, 2006. doi: 10.13097/archive-ouverte/unige:400

This publication URL: https://archive-ouverte.unige.ch/unige:400
Publication DOI: 10.13097/archive-ouverte/unige:400

© This document is protected by copyright. Please refer to copyright holder(s) for terms of use.

UNIVERSITE DE GENEVE

FACULTE DE MEDECINE
Section de médecine clinique
Département de chirurgie
Service d'orthopédie et de traumatologie
de l'appareil moteur

Thèse préparée sous la direction du Professeur Robin Peter

" PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE DES INFECTIONS D'ARTHROPLASTIE DE GENOU "

Thèse
présentée à la Faculté de Médecine
de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en médecine

par

Line Marlyse ZUERCHER PFUND

de

Menzingen (ZG) et Genève (GE)

Thèse n° 10470

Genève

2006

RESUME

Prise en charge chirurgicale des infections d'arthroplastie de genou

Les infections sont une complication grave des arthroplasties du genou ou prothèse totale de genou (PTG), engendrant un coût et une morbidité non négligeable. Les implants ont considérablement évolué. Le mécanisme physiopathologique et les moyens diagnostiques de l'infection sont bien connus. Malgré un traitement médico-chirurgical optimal avec des antibiotiques à bonne diffusion osseuse et dans le biofilm microbien, le taux de succès varie entre 70 et 90%. A travers cette thèse, nous avons fait une revue de la littérature des infections de PTG après un rappel sur l'évolution des différents implants. Nous avons rapporté les résultats de notre étude rétrospective concernant la prise en charge des infections de ce type d'implant posé aux Hôpitaux Universitaires de Genève au cours des 16 dernières années.

20 patients (11 F, 19 H), d'âge moyen de 75 ans (58-90) ont été traités dans notre service pour 21 infections de PTG (suivi moyen: 2.8 ans (61j – 15.8 ans)). Les facteurs de risque infectieux étaient le diabète (=4), l'obésité (=4), la reprise chirurgicale (=4; changement en 2 temps pour infection=1, changement en 1 temps pour descellement aseptique=2, drainage d'hématome post-opératoire=1) , l'alcoolisme (=2). Environ 2/3 des infections étaient tardives (délai moyen global de 24.3 mois (10j - 8.3 ans)). Les symptômes cliniques étaient la fièvre (=13), la douleur (=18), une fistulisation (=5). Tous les patients avaient un syndrome inflammatoire. 4 avaient un descellement de l'implant. Les prélèvements intra-opératoires ont trouvé une majorité de cocci à gram positif (*S. aureus* (=8), Staphylococque blanc (=6), *Streptococcus sp.* (= 3)), d'autres germes comme *E. coli* (=1), *P. acnes* (=1), *Clostridium sp.* (=1) et une absence de germes dans 1 cas. L'option thérapeutique initiale a été la conservation de l'implant dans 50% des cas avec un lavage, une explantation pour les autres. La moitié des patients ont du subir un ou plusieurs traitements chirurgicaux

complémentaires au traitement intial. Parmi ceux-ci, 1/3 ont eu leur matériel explanté. Lorsque le lavage était choisi comme option initiale dans les infections tardives ou semi-tardives, l'infection n'avait pu être éradiquée dans 89% des cas. L'antibiothérapie était adaptée aux résultats intra-opératoires pour une durée variant de 6 semaines à 3 mois.

En conclusion, la prise en charge médicochirurgicale des infections de PTG doit être agressive sur le plan chirurgical. Cela consiste, dans les infections tardives ou semi-tardives, en une explantation de l'implant et à la remise en place d'un nouvel implant le plus souvent différé, associée à une antibiothérapie adaptée.

REMERCIEMENTS

J’aimerais remercier ici les personnes qui m’ont apporté leur aide dans ce travail:

Le Professeur R. Peter qui a accepté de diriger cette thèse, pour ses conseils avisés, pour la patience qu’il m’a manifesté tout au long de la préparation de ce manuscrit et pour sa stimulation qui m’a incité finalement à mener rapidement à terme cette thèse.

Le Professeur P. Hoffmeyer qui m'a accueilli dans son service me permettant ainsi d'effectuer ma formation en chirurgie orthopédique et traumatologie de l'appareil locomoteur.

Le Professeur D.Fritschy pour certaines images qui illustrent ce travail.

La Dresse L. Legout, dont l’aide a été précieuse pour tout le volet infectiologique de ce travail.

Ma sœur Karin et surtout mon mari Thomas qui m’ont énormément aidés en ce qui concerne la partie informatique de ce travail.

PLAN

I INTRODUCTION 6

A Historique des arthroplasties de genou 8
B Evolution des arthroplasties de genou 9
C Complication des arthroplasties de genou 22

II LES INFECTIONS D'ARTHROPLASTIES DE GENOU 25

A Définition 25
B Facteurs de risques 25
C Agents infectieux impliqués 29
D Physiopathologie 34
E Diagnostic 37
F Prise en charge 46

III EXPERIENCE DU SERVICE DE CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET DE TRAUMATOLOGIE DE L'APPAREIL MOTEUR DES HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE GENEVE 60

A But de l'étude 60
B Matériel et méthode 60
C Résultats 62
D Discussion 72

IV BIBLIOGRAPHIE 78

I INTRODUCTION

L'arthroplastie de genou est une intervention orthopédique élective, actuellement fréquente, qui a révolutionnée le traitement des pathologies articulaires dégénératives ou inflammatoires. Plus de 1 million d'arthroplastie de genou sont posées dans le monde chaque année [3-6]. En Suisse, environ 7000 prothèses totales de genou (PTG) sont posées par an [7]. Ce chiffre est en augmentation constante, plus particulièrement aux Hôpitaux Universitaires de Genève, ou plus de 170 PTG sont implantées chaque année (Tableau 1).

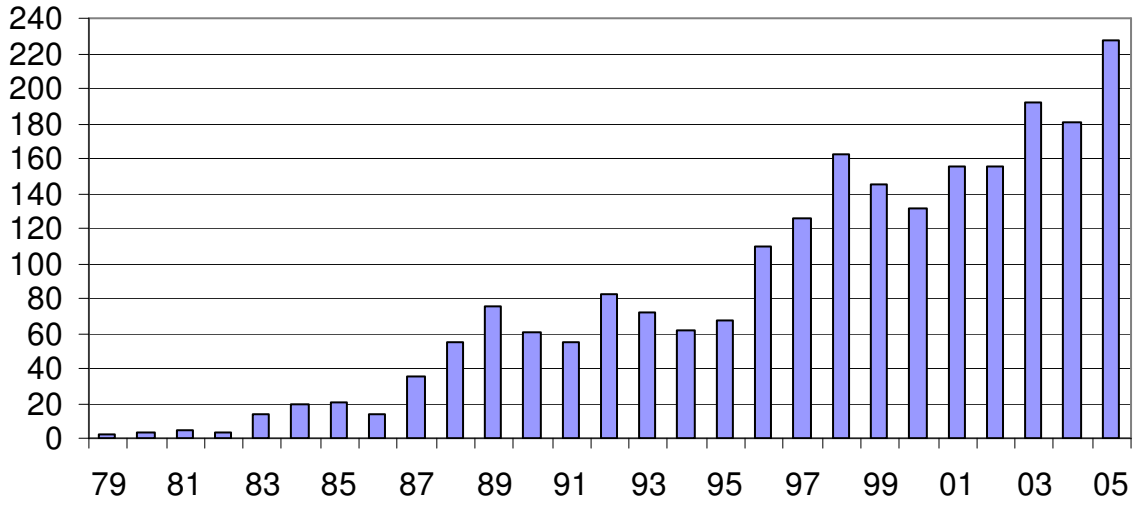


Tableau 1 **Nombre de prothèses totales de genou implantées aux Hôpitaux Universitaires de Genève entre 1979 et 2005**

La complication la plus redoutable en terme de morbidité et de coût reste l'infection [8-10].

Les buts de ce travail de thèse ont été:

- d'évaluer les progrès dans le domaine de l'implant prothétique de genou au cours des 40 dernières années (historique)

- de faire une revue de la littérature succincte des mécanismes physiopathologique de l'infection sur prothèse

- de faire une revue de la littérature de la prise en charge chirurgicale des infections survenant après arthroplastie totale de genou (diagnostic et prise en charge)

- et de rapporter l'expérience du service d'orthopédie et de traumatologie de l'appareil moteur des Hôpitaux Universitaires de Genève (étude)

A Historique des arthroplasties de genou

Les premières interventions au niveau du genou arthrosique, ont été effectuées par Fergusson et al. dès 1861 [11]. Elles consistaient en une résection des surfaces articulaires, de façon à obtenir une pseudarthrose. Les problèmes avec ces résections étaient le manque de stabilité lorsqu'elles étaient trop importantes, et la fusion spontanée des deux surfaces réséquées si elles étaient trop minimes.

En 1863, Verneil et al. [12] ont décrit la première interposition articulaire, par un lambeau de capsule articulaire, entre 2 surfaces articulaires réséquées pour empêcher la fusion de celles-ci. Par la suite, différents matériaux d'interposition ont été proposés tels que de la peau, du muscle, de la graisse, du fascia lata, de la bourse pré-patellaire et même de la vessie de porc.

En 1890, Themistocles Gluck et al. [13] utilisent des implants en ivoire dans des cas de tuberculose articulaire. Malgré des résultats fonctionnels assez satisfaisants, cette technique est abandonnée en raison d'un taux d'infection élevé.

Dans les années 1920 et 1930, Campbell et al. [14] ont popularisé l'utilisation d'un lambeau libre de fascia comme matériel d'interposition. Ces greffes ont eu un succès limité dans les genoux ankylosés mais cependant acceptable dans les genoux arthrosiques.

En s'inspirant du succès remporté par Smith-Peterson et al. en 1939 [15], avec une prothèse de hanche par resurfaçage de la tête fémorale sans résection de la surface articulaire, Campbell et Boyd et al. [16] ont, en 1940, développé l'hémiarthroplastie de genou sans résection de la surface articulaire. Ces prothèses métalliques en Vitallium étaient fixées directement sur le condyle

fémoral, mais n'ont pas baissé de manière significative la douleur de ces patients.

Des hémiarthroplasties du plateau tibial ont alors été tentées par McKeever et MacIntosh dès 1960 [17], en acrylique puis en métal. Tout comme les hémiarthroplasties du condyle fémoral, elles étaient sujettes à des douleurs précoces et persistantes de la surface articulaire non altérée, et à des descellements.

Les premiers essais de remplacement des 2 surfaces articulaires, tant fémorale que tibiale, furent développés par Walldius et al. [18], Shiers et al. [19] et d'autres au début des années 1950 sous forme d'implants à charnière ("hinged implants") avec une tige intra-médullaire.

B Evolution des arthroplasties de genou

Tout corps dans l'espace possède trois axes et six degrés de liberté; trois axes de translations et trois axes de rotations. La contrainte représente la limitation d'un ou plusieurs de ces degrés de libertés. Une certaine limitation de cette liberté est nécessaire à la stabilité d'une arthroplastie prothétique. Cette limitation peut être donnée par le système ligamentaire ou par la géométrie des implants. Une prothèse peut être soumise à des forces de contraintes en compression ou traction selon l'axe vertical, en torsion ou cisaillement dans le plan horizontal, et en flexion lors du valgus ou varus. Lors de la conception d'une prothèse, le choix est dicté par un équilibre à trouver entre une prothèse contrainte et non contrainte. La stabilité intrinsèque de la prothèse contrainte favorise le descellement à cause de la transmission des forces par les implants au niveau de

leur ancrage. La stabilité de la prothèse non contrainte est prise en charge par un appareil ligamentaire pouvant éventuellement être insuffisant. Ceci entraîne un risque d'usure ou de déformation par augmentation des contraintes de contactes entre les pièces [20].

Les premières prothèses articulaires de genou étaient grevées par des problèmes essentiellement dus aux contraintes mécaniques, causant instabilités patellaires, infections, descellements, ruptures d'implants, usure précoce, lésions vasculaires secondaires, etc. [21-24], limitant la durée de vie de ces prothèses. Avec l'évolution des implants, les contraintes mécaniques ont diminué et la durée de vie des prothèses a augmenté progressivement (Tableau 2). Actuellement, celle-ci est limitée par différents facteurs tels que l'infection et la malposition, aussi bien dans l'alignement des éléments prothétiques dans le plan frontal que dans la balance des tissus mous et la rotation des différents composants [25].

Il existe un grand choix de prothèses qu'on peut utiliser en fonction de différents paramètres : le degré d'arthrose, la déformation, la laxité, le stock osseux, l'espérance de vie du patient et la pathologie préexistante.

Tableau 2 **Evolution des différentes prothèses de genou**

Durée de vie des prothèses

Problèmes mécaniques

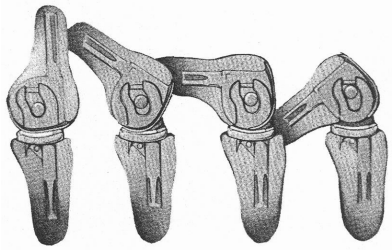
Etape 1 : prothèse contrainte (charnière)

Dadurian

Guepar

Etape 2 : prothèse semi-contrainte

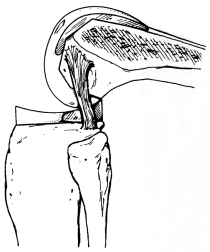
GSB [2]



Etape 3 : prothèse non contrainte avec LCP

PFC

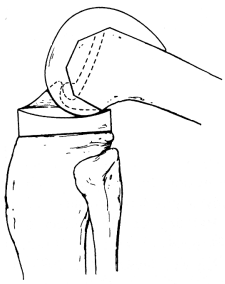
Insall [1]



Etape 4 : prothèse non contrainte sans LCP

HLS de Dejour

Total Condylar Posterior Stabilized [1]



Etape 5 : développement récent des prothèses à plateaux mobiles

- **Implants à charnière ("hinged implants") :**

Photo 1: Implant à charnière

Les premières prothèses totales de genou à charnières ont été mises au point par Waldius et al. en 1951 [18], Shiers et al. en 1954 [19], Young et al. en 1963 [26], puis Dadurian et al. [27] et Gschwend et al. [28] dans les années 1970. Elles avaient un simple axe en métal. Les échecs étaient principalement liés à l'infection, les descellements et l'instabilité de l'appareil extenseur.

Parmis certaines de ces prothèses, le couple métal-métal ne permet qu'une flexion-extension autour d'un axe unissant les deux pièces prothétiques, ce qui amène à un taux élevé de descellement, de fractures spontanées [2], ainsi que d'infections précoces et tardives. Malgré la correction de la position de l'axe de rotation qui est placé plus postérieurement par Guepar et al. en 1977 [29], ces complications persistent.

Une version plus récente qui date de 1981, la "Kinematic Rotating Hinge" composée d'un pivot central de polyéthylène, permet une plus grande liberté (rotationelle) articulaire, néanmoins les complications précitées persistent [21] et les résultats ne sont guère meilleurs que la "Guepar hinge prosthesis" [24].

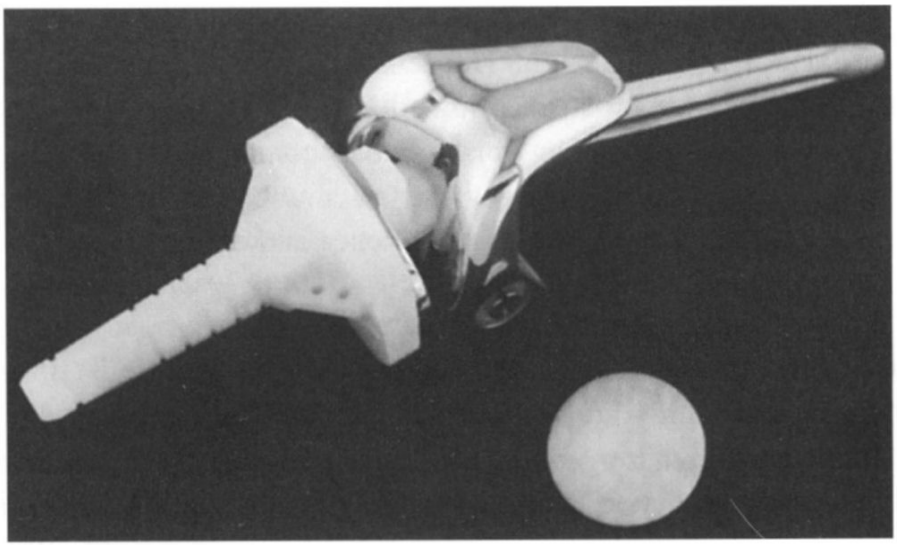


Photo 2: "Kinematic Rotating Hinge" [1]

Actuellement, l'indication de ces prothèses est très limitée. On peut les retrouver dans les résections tumorales avec perte du système ligamentaire périphérique ou dans certaines révisions de prothèses avec perte de stock osseux.

- **Prothèses bi-compartimentales :**

Dès 1965, Gunston et al. ont décrit le concept du roulement et glissement du condyle fémoral sur le plateau tibial (concept du "femoral roll-back") avec de multiples axes de rotations instantanés (Figure 1), excluant un simple axe de rotation unique, et conçoit le premier modèle de prothèse polycentrique [30] constitué de deux implants condyliens métalliques glissant sur deux rails tibiaux en polyéthylène. Il est suivi par Engelbrecht et al. [31] et Freeman et al. [32, 33] en 1969, puis par Marmor, Insall et Coventry dès 1971.

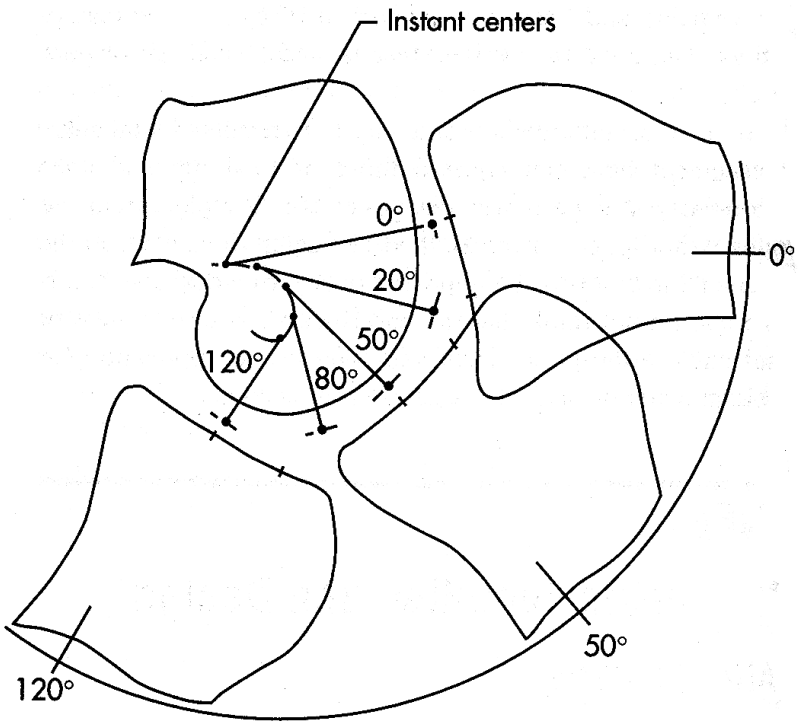


Figure 1: Concept du "femoral roll-back" [1]

Par la suite, la portion condylienne est devenue hémisphérique postérieurement. Un polyéthylène de haute densité remplace le plateau tibial et crée alors une interposition entre les 2 composants métalliques. Il n'y a plus d'union fixe entre les pièces fémorales et tibiales. Leur cinétique assure leur stabilité en coordination avec les formations ligamentaires périphériques.

Ce genou polycentrique remporte un plus grand succès que les implants à charnières. Cependant, il présente une fixation inadéquate de la prothèse sur l'os.

Aujourd'hui il existe 3 types de prothèses à glissements:

- Avec conservation des 2 ligaments croisés: prothèses les moins contraignantes parmi les prothèses à glissement (prothèse de Cloutier, Kinematic ou RMC)

- Avec conservation du ligament croisé postérieur uniquement

- Avec sacrifice des ligaments croisé antérieur et postérieur: prothèses postéro-stabilisées

L'avantage de garder le ligament croisé postérieur serait une mobilité accrue en flexion grâce à un effet de roulement postérieur du fémur ("femoral roll-back"). Celui-ci peut être imité grâce à un système de stabilisation postérieur ("central cam mechanism") conçu par Insall-

Burstein en 1978. En plus de cette mobilité accrue, le ligament croisé postérieur restreindrait les mouvements de translation ainsi que la quantité d'os réséqué sur le plateau tibial.

Photo 3: Prothèse à stabilisation postérieure

Le taux de survie des prothèses à glissement dépasse 90% à 10 ans post-opératoires [34, 35]. C'est la première fois que l'on retrouve des valeurs aussi élevées (Figure 2 et Figure 3, p. 17).

En 10 ans de suivi de prothèses avec sauvegarde du ligament croisé postérieur ou avec système de stabilisation postérieur, le taux de descellement entre ces deux systèmes est très similaire.

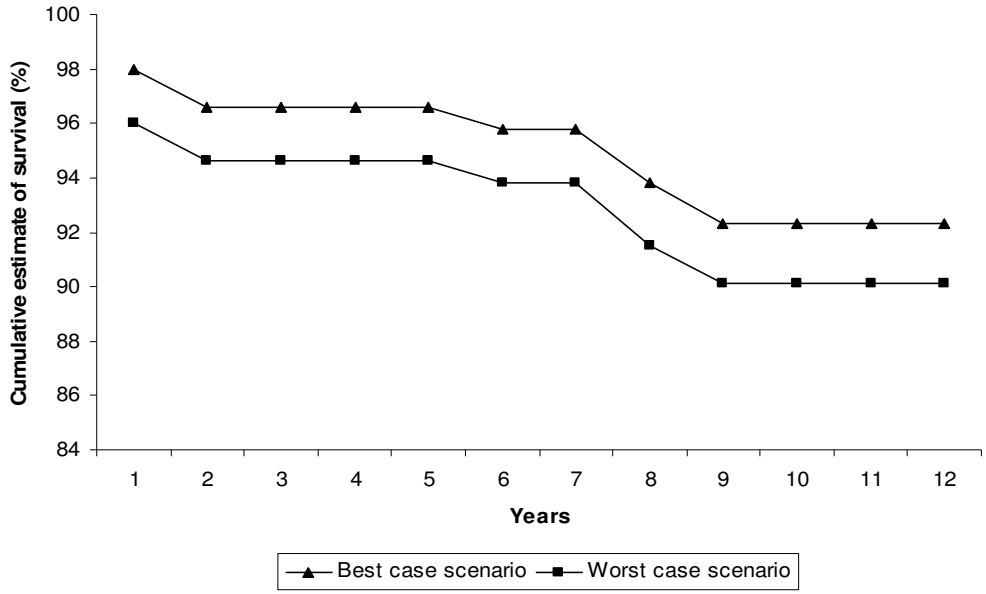


Figure 2: Taux de survie des prothèses à glissement, selon Li et al. [34]

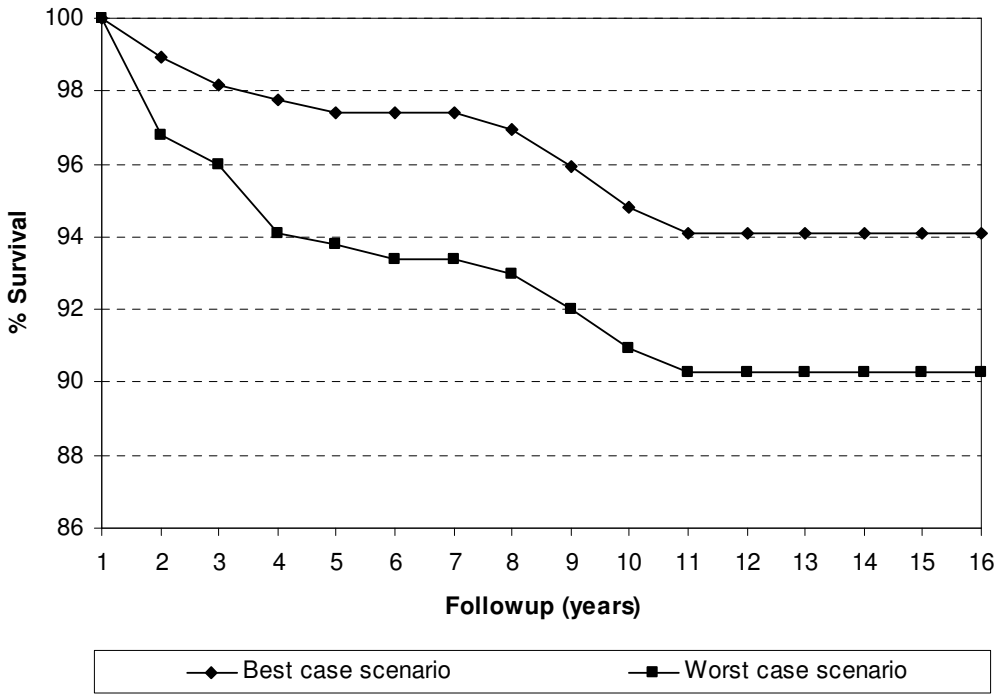


Figure 3: Taux de survie des prothèses à glissement selon Font-Rodriguez et al [35]

- **Prothèses tri-compartimentales :**

Ces prothèses ont été conçues par Insall et al. en 1973. C'est le même principe que pour les prothèses bi-compartimentales, mis à part le fait que la rotule bénéficie elle aussi d'un re-surfaçage, avec une mise en place d'un implant en polyéthylène à fixation centrale.
Dans ce type d'implant comme dans les prothèses bi-compartimentales, le chirurgien orthopédiste a le choix de garder ou de sacrifier les ligaments croisés.

La survie de ce type d'implant est superposable à celle des prothèses bi-compartimentales.

- **Prothèses "meniscal-bearing" (plateaux mobiles) :**

Développé à Oxford par Goodfellow et O'Connor et al. en 1976, cette prothèse a la particularité d'avoir deux inserts ou "ménisques" en polyéthylène, mobiles sur le plateau tibial. Une complication de ce type de prothèse est la chasse postérieure de ces "ménisques" lors de la flexion de l'articulation. Cette complication a été partiellement contrecarrée par la diminution du rayon de courbure postérieur de l'implant condylien.

Ce modèle présente un stress de contact du polyéthylène peu important mais, présente néanmoins le désavantage de nécessiter des ligaments croisés antérieur, postérieur ainsi que collatéraux médial et latéral fonctionnels et en bon état pour amener une stabilité suffisante.

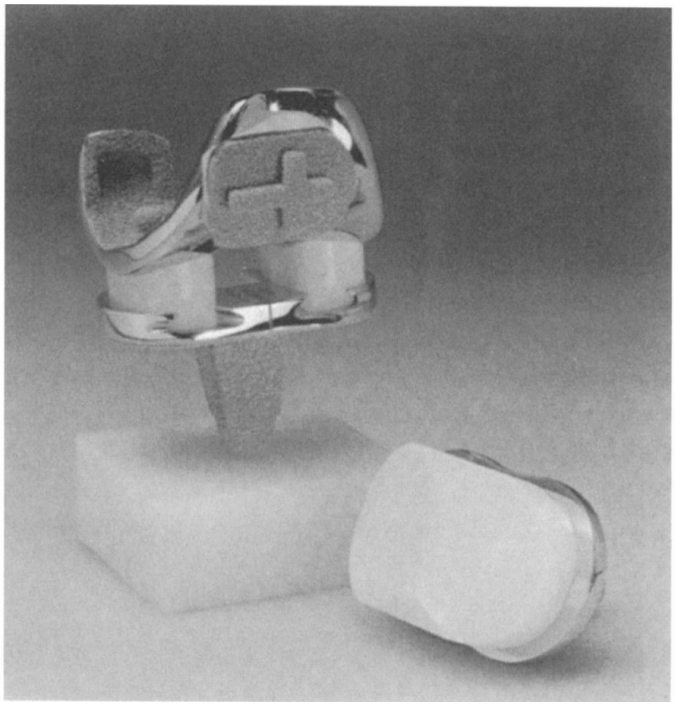


Photo 4: Prothèse "meniscal-bearing" [1]

La durée de vie de ce type de prothèse selon Sansone et al. se situe à 93.6% à 9 ans (Figure 4) [36].

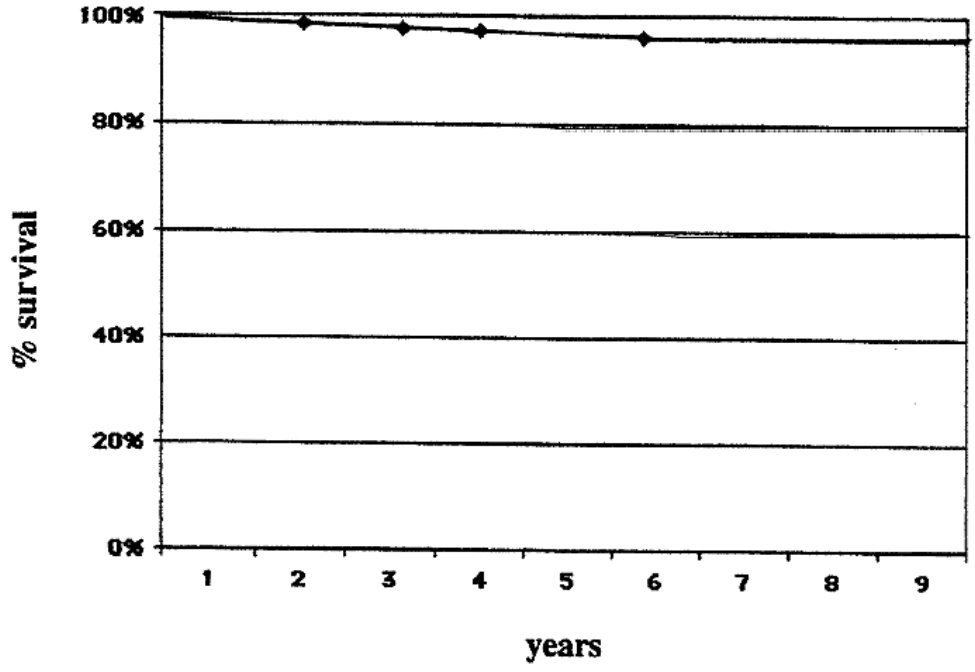


Figure 4: Taux de survie des prothèses "meniscal bearing" selon Sansone et al [36]

- **Prothèses uni-compartimentales (PUC) :**

Photo 5: Prothèse uni-compartimentale

Ces modèles ont commencé à apparaître dans les années 1950 avec McKeever et al., puis dans les années 1970 avec Marmor et al.. Ces derniers rapportent de meilleurs résultats en cas de remplacement du compartiment latéral en comparaison avec le médial [37].

L'indication de cette prothèse en cas d'arthrose uni-compartimentale est proposée par certains chirurgiens, alors que d'autres la réservent en cas de nécrose unilatérale.

L'avantage de ce type de prothèse par rapport aux autres serait une rééducation plus rapide, une amplitude articulaire plus importante ainsi qu'une perte du stock osseux moindre en cas de révision de prothèse avec mise en place d'une prothèse totale de genou.

La durée de vie à 10 ans des PUC cimentées selon Berger et al. s'élèverait à 98% [38].

Il existe également des prothèses uni-compartimentales avec plateau rotatif. D'après le Registre National Suédois, la durée de vie de ces prothèses serait de 93% à 6 ans et d'après Goodfellow et al. [39], de 96% à 10 ans.

- **Prothèse fémoro-patellaire :**

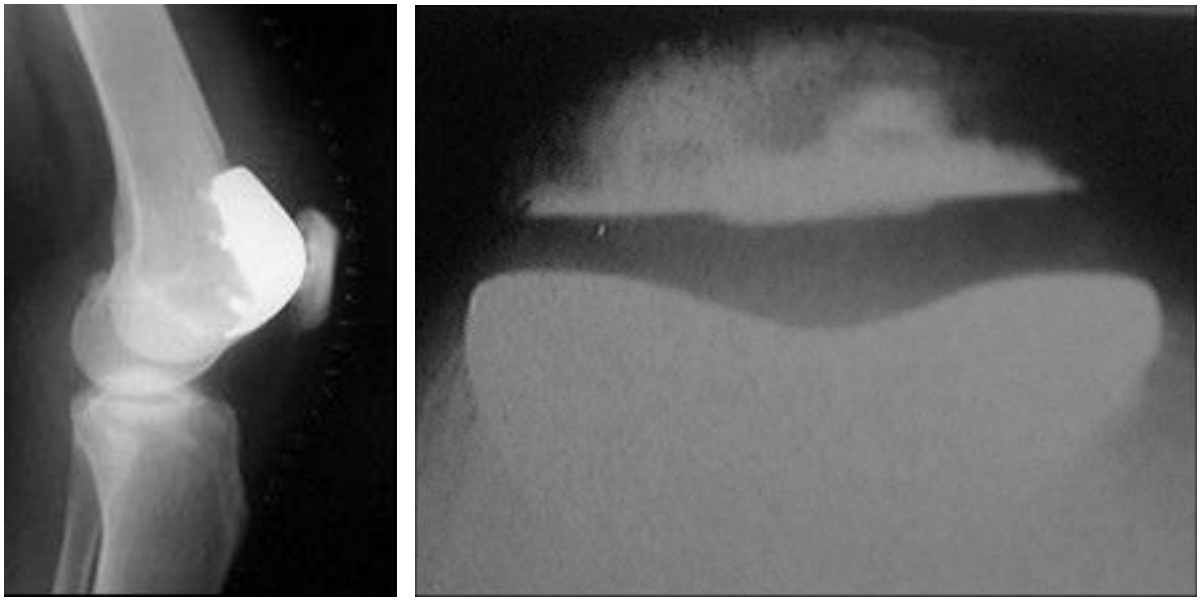


Photo 6: Prothèse fémoro-patellaire

Ce type de prothèse a été proposé dès 1979 par Blazina et al. [40]. Le composant fémoral était en chrome-cobalt et le composant patellaire en polyéthylène.

Durant près de 25 ans, les différentes prothèses fémoro-patellaires proposées ont été des prothèses de resurfaçage notamment au niveau du bouclier trochléen, afin de les adapter à l'anatomie existante. Actuellement la tendance est à la disparition du resurfaçage au profit d'une coupe fémorale antérieure avec "chanfrein", ce qui amène à de meilleurs résultats en terme de survie [41].

La sélection des patients devant avoir une prothèse totale de genou doit être rigoureuse afin de dépister toute anomalie fémoro-tibiale significative [42].

A noter que l'on ne parle jamais ou presque jamais de descellement de trochlée [43, 44].

C Complications des arthroplasties de genou

Du fait de l'augmentation des indications d'arthroplasties de genou dans une population vieillissante et/ou avec une surcharge pondérale, le nombre de complications augmente [45].

Ce sont:

- thromboses veineuses profondes (TVP) [46]:
  - risque de TVP asymptomatique de 40-60%
  - risque de TVP symptomatique de 2,1%

- embolies pulmonaires graisseuses ou fibrinoplaquettaires [47]:
  - risque d'embolie asymptomatique de 10-20%
  - risque d'embolie symptomatique de 0,5-3% avec un taux de mortalité atteignant les 2%

- infections:
  - D'après la littérature, le taux d'infection après une arthroplastie de genou se situe entre 1 et 2% mais varie selon les centres [48-51]. Ce taux est supérieur à celui des infections après une arthroplastie de hanche (0,5 à 1%) [52], mais reste inférieure à celui des infections après arthroplastie d'épaule (2 à 3%) [53]. Il augmente en cas de nouvelle intervention. Dans une série de 1000 patients ayant une prothèse de genou, Blom et al [4] rapportent 1% d'infection après une prothèse primaire et 5,8% après révision de prothèse pour un suivi moyen de 6,5 années. Johnson et al. [54] dans une étude plus ancienne, trouvaient un taux d'infection de 4,4% après prothèse de genou primaire et 15% après révision de prothèse.

- complications fémoro-patellaires [47]:
  - rupture tendon extenseur de 0,17-0,55%
  - fracture patellaire de 0,5-3,5%

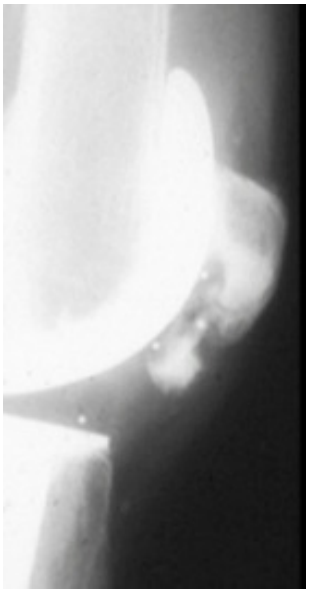


Photo 7: Fracture patellaire

  - descellement du composant patellaire de 0,6-2,4%
  - instabilité fémoro-patellaire, etc.

- fractures péri-prothétiques [47]:
  - fractures supra-condyliennes 0,3-2%

Photo 8: fracture supra-Condylienne

  - fractures tibiales très rares

- complications neuro-vasculaires [47]:
  - paralysie du nerf sciatique poplité externe dans 0,3% des patients, par compression ou par étirement
  - lésions artérielles chez 0.03-0,2% des patients patients avec amputations résultantes jusqu'à 25%

- absence ou retard de cicatrisation des plaies. La prothèse de genou étant très peu protégée par les tissus mous, elle est particulièrement exposée en cas de nécrose de la plaie opératoire. Ce type de complication met particulièrement en danger l'arthroplastie sous jacente.

- raideurs articulaires, etc.

II LES INFECTIONS D'ARTHROPLASTIES DE GENOU

A Définition

L'infection post-opératoire d'une prothèse peut survenir à 3 périodes différentes selon Coventry [55]:

- précoce: <1 mois post-opératoire, le foyer opératoire étant l'origine essentielle.

- retardée ou semi-tardive: de 1 mois-1 an post-opératoire, le foyer opératoire et la voie hématogène étant le plus souvent l'origine.

- tardive: >1 an post-opératoire, l'origine essentielle étant alors la voie hématogène.

B Facteurs de risques

Les facteurs de risque d'infection de prothèse ont surtout été étudiés pour les infections de prothèse en général, mais pas de manière spécifique pour les arthroplasties de genou. Cependant, ils sont également valables pour les infections de prothèse de genou [49, 56-59].

Parmi les facteurs favorisants l'infection, la littérature retrouve:

- l'état cutané altéré: ulcère veineux, artériels, rasage traumatique préopératoire, voie veineuse, etc.

- l'absence de précaution en salle d'opération: pas de flux laminaire, de scaphandre, faute d'asepsie, etc. [60].

- la durée opératoire: il est reconnu qu'une intervention supérieure à 2 heures est significativement associée à un risque infectieux plus élevé [61].

- la reprise opératoire: le risque infectieux est multiplié par plus de 2 en cas de reprise opératoire. Hanssen et al. [58] rapportent dans une série de la Mayo Clinic entre 1969 et 1996, que lorsqu'il y a reprise chirurgicale, la prévalence de l'infection passe de 1,7 à 3,2% pour les prothèses de hanche, de 2,5 à 5,6% pour les prothèses de genou.

la prophylaxie péri-opératoire: Fernandez-Arjona et al. [62] montrent dans une série de 873 patients ayant eu une infection de prothèse de hanche, que la prophylaxie antibiotique (Tableau 3) incorrecte (OR: 3,85), la reprise opératoire (OR: 7,31), la durée d'hospitalisation supérieure à 30 jours (OR: 2,84), des complications locales (hématome, anomalies de la cicatrisation) (OR: 14,06) pour un intervalle de confiance de 95% sont des facteurs de risque important.

Mesures d'ordre général de l'antibioprophylaxie

L'antibiothérapie doit être :

- efficace sur les bactéries potentiellement contaminantes (staphylocoque)
- débutée avant le geste à risque (1ère dose à l'induction anesthésique)
- administrée à pleine dose
- de courte durée (habituellement une seule dose, dans tous les cas : inférieure à 48 h)
- répétée en cas d'intervention prolongée (2e dose)
- de bonne diffusion dans le tissu osseux et péri-articulaire

Antibiothérapie de première intention et alternative

- Première intention
  - oxacilline ou cloxacilline 2 g
  - céfamandole 1,5 g
  - céfuroxime 1,5 g
- Alternative : vancomycine 15 mg/kg

L'intérêt de prolonger l'antibioprophylaxie n'a été démontré par aucune étude
Une administration unique d'antibiotique à l'induction anesthésique est suffisante

Tableau 3 **Recommendations actuelles de l'antibioprophylaxie péri-opératoire [63]**

- l'état du patient: l'état général du patient est un facteur important. Hanseen et al. [58] ainsi que Greene et al. [64] ont montré que la dénutrition et l'immunosuppression étaient associés à un risque d'infection de prothèse . Certains auteurs [65] ont démontré que l'obésité était un facteur de risque tout comme le diabète, les maladies inflammatoires chroniques (polyarthrite rhumatoïde, lupus, etc.), les dermatoses inflammatoires ou infectieuses, les pathologies néoplasiques, la présence d'escarres cutanées, la présence d'un foyer infectieux à distance (infection urinaire par exemple), des défenses immunitaires affaiblies, des traitements immunosuppresseurs (corticoïdes, etc.) [49, 66, 67].

le type d'implant: Le type de prothèse semble également jouer un rôle. Peu d'études ont étudié le pourcentage des infections en fonction du type de prothèse mise. Johnson et al [54] compare 7 différents types d'arthroplasties dans une série de 471 prothèses de genou. Le taux d'infection était significativement plus élevé en cas de prothèse à contrainte.

Prothèse	Nbre de cas	Infection superficielle		Infection profonde	
		nbre	%	nbre	%
Stanmore	39	3	6,1	8	25,1
Deane	18	3	16,7	1	5,5
Sheehan	173	7	4	12	6,9
Geomedic	4	1	25	0	0
Kinematic	101	7	6,9	2	2
St Georg	98	2	2	1	1
Charnley	38	0	0	1	2,6
Total	**471**	**23**	**4,9**	**25**	**5,3**

Tableau 4 **Taux d'infection en fonction du type de prothèse totale de genou [54]**

Tableau 5 **Microorganismes le plus fréquemment impliqués dans les infections de prothèse**

microorganismes	**Trampuz et al. [73]**	**Cuckler et al. [72]**	**Deirmengian et al. [71]**	**Dixon et al. [70]**	**Buechel et al. [69]**	**Trampuz A et al. [68]**
matériel	prothèse totale de genou					toutes prothèses confondues
Staphylococcus à coagulase négatif	23.50%	50%	10%	40%	41%	30-43%
Staphylococcus aureus	47%	25%	42%	40%	19%	12-23%
Streptococcus sp	5.80%	0%	48%	6.60%	4.50%	9-10%
Enterococcus sp	3%	0%	0%	0%	0.00%	3-7%
Bacilles à Gram négatif	3%	2.30%	0%	2%	13.60%	3-6%
anaérobies	0%	0%	0%	0%	0%	2-4%
polymicrobisme	0%	9%	0%	6.60%	18.90%	10-12%
absence de germe	9%	13.60%	0%	0%	0%	10-11%

D’une manière générale (Tableau 5), les germes les plus fréquemment mis en cause dans les infections de prothèses articulaires, quelque soit le type d’implant, sont les Staphylocoques suivis des Streptocoques, puis des Entérocoques et des bacilles à Gram négatif, puis des anaérobies. Dans 10 à 12% des cas, un polymicrobisme est retrouvé avec parfois plusieurs souches d’une même espèce mais de sensibilité différente [68].

En ce qui concerne les infections de prothèses totales de genou, cette hiérarchie est conservée avec la même prédominance des infections à Staphylocoque. Le pourcentage des *Staphylococcus aureus* méthicilline-résistant varie selon les hôpitaux et les pays. En ce qui concerne les infections de prothèse de genou à Streptocoque, Meehan et al. [74] retrouvent dans une série de 13 patients, 30% de *S. viridans*, 30% de Streptocoque du groupe G, 25% de *S. agalactae* et 15% de Streptocoque du groupe A. Les infections de prothèse de genou à Bacilles à Gram négatif sont moins fréquentes que pour les prothèses de hanche, probablement liées au fait que le genou est plus distant des tractus urinaire et digestif.

D'une manière générale, le mécanisme de ces infections aigues est le plus souvent hématogène.

Le risque d’infection de prothèse articulaire après une bactériémie, quelque soit le pathogène est de 0,3% [75]. Le risque s’élève à 37% après une bactériémie à *S. aureus* et à 7% en cas de matériel d’ostéosynthèse non articulaire. Le risque serait plus élevé pour les prothèses de genou que pour les prothèses de hanche [76].

D’autres infections peuvent survenir dans un contexte hématogène particulier:

- Les infections à *Pasteurella multocida* après une morsure de chiens ou une griffure de chats [77-84].

- Les infections à *Nesseria meningitis* survenant dans un contexte de meningococcémie chronique. Un seul cas d’infection de prothèse a été publié dans la littérature [85]. Elles doivent faire rechercher une immunodépression sous-jacente notamment un déficit en complément.

- Les infections à champignons (*Candida glabrata*, *C. albicans*, *C. parapsilosis*, *Aspergillus sp.*, *Mucoraceae sp.*) survenant dans un contexte de fongémie et d’immunodépression (diabète, dénutrition, corticothérapie, immunosuppresseur, HIV). Sur la trentaine de cas d’infections de prothèse à champignons, une majorité concernait des prothèses de genou. La plupart étaient tardives et ont nécessité une dépose en deux temps avec dans certains cas la mise en place d’un spacer à l’amphotéricine B. Dans les cas rapportés, le délai d’implantation était d’au moins 6 mois avant l’implantation de la nouvelle prothèse. Le pronostic est largement dépendant de la cause de l’immunodépression et de la pénétration osseuse des antifongiques. Celle-ci a été peu étudiée en dehors de celle des azolés [86-95].

- Certaines infections à germes d’origine digestive comme *Salmonella, Campylobacter, Yersinia* et *Clostridium sp.*, etc. . Les salmonelloses extra-digestives notamment articulaires surviennent le plus souvent chez les immunodéprimés [96-99]. D’autres cas d’infections de prothèse de genou ont été rapportées avec *Campylobacter sp.* et *Yersinia sp.* [100-102]. Les infections à *Clostridium sp.* sont également redoutables. *Clostridium perfringens* peut être associé à une gangrène gazeuse des tissus avoisinant la prothèse. *Clostridium*

septicum est quand à lui, plus volontiers associé à un cancer intestinal [103]. La prise en charge de ces infections de prothèse d'origine digestive ne diffère pas de celle des infections de prothèse mais le pronostic est largement conditionné par le terrain immunodéprimé et l'importance du sepsis souvent grave, en rapport notamment avec la fabrication de toxines par le germe.

Alors que les infections aigues peuvent être dues à n'importe quel germe, les infections chroniques sont généralement dues à des germes à croissance lente (Stahyloccoque à coagulase négatif, le *Propionibacterium acnes* ou *Mycobacterium sp.*). Toute la difficulté est de pouvoir mettre en évidence ces germes.

- Marror et al. [104] rapportent 3 cas d'infections de prothèse de genou à *Mycobacterium tuberculosis*. Un seul avait un facteur de risque; un antécédent d'arthrodèse de hanche dans l'enfance, probablement en rapport avec une arthrite tuberculeuse. Le diagnostic a été fait sur les prélèvements intra-opératoires dans 3 cas et sur la pathologie dans un cas. Le délai de l'infection était de 3-4 mois, ce qui laisse sous entendre que la mise en place de l'implant a dû réveiller l'infection chronique. Dans tous les cas, le traitement chirurgical a consisté en une dépose en deux temps associé à un traitement anti-tuberculeux prolongé de 6 à 8 mois. Le délai d'implantation a également été long (en moyenne 10 à 22 mois après arrêt du traitement et après contrôle de la négativité des prélèvements préopératoires). Al-Shaikh et al. [105] rapportent l'observation d'un patient sans facteur de risque ayant dû être traité par arthrodèse de genou avec de bons résultats infectieux.

- Ferguson et al. [106] rapportent une épidémie d'infections à *Mycobacterium goodii*, mycobactérie à croissance rapide dans un même hôpital. Un cas concernait un patient chez lequel venait d'être implanté une prothèse

totale de genou. La prise en charge a été similaire à celle citée par Marror et al., à savoir une dépose en deux temps avec un délai prolongé de plus de 6 mois après arrêt des antituberculeux.

- *Propionibacterium acnes* est rarement mis en cause dans les infections chroniques de prothèse de genou. Sa culture est lente (7-15 jours). Son caractère pathogène ne peut être affirmé que si plusieurs prélèvements le mettent en évidence. Néanmoins, ce germe est probablement sous estimé dans les infections chroniques de prothèse. En effet, Tunney et al. [107] ont démontré qu'un procédé de sonication permettait de mieux mettre en évidence les bactéries situées dans le biofilm microbien autour de l'implant prothétique de hanche descellé, notamment *P. acnes* et *S. epidermidis*. Dans cette série, le taux d'infection par *P. acnes* est plus élevé (62%) que celui des autres séries de la littérature (0-27%). Ceci conforte les résultats des travaux de Gristina et al. [67].
- *Staphylococcus* à coagulase négatif est le germe le plus fréquemment mis en cause dans les descellements chroniques. Il peut poser des problèmes de résistance du même type que *S. aureus* méthicilline-résistant.

Quelque soit le germe impliqué dans les infections aigues de prothèse, la recherche d'une porte d'entrée potentielle (cutanée, digestive, ORL, urinaire, etc.) doit être systématique de même que la recherche d'endocardite. La guérison ne peut être envisagée sans traitement de la porte d'entrée et de ses complications.

D Physiopathologie

1. Les modèles animaux :

Différents modèles animaux (lapins, chiens, rats, cobayes, la plupart avec du *Staphylococcus aureus* ou *epidermidis*) ont été créés afin de mieux comprendre la physiopathologie de l'infection sur prothèse, les mécanismes de défense de l'hôte, le rôle de l'antibioprophylaxie, la pharmacocinétique et l'efficacité in vivo et in vitro des antibiotiques. Le modèle de cage tissulaire élaboré par Zimmerli et al. [108-110] semble être le plus adapté pour étudier l'infection sur matériel dans la mesure où il n'y a pas de guérison spontanée sans l'ablation de la cage, où les traitements antibiotiques de courte durée ne permettent pas l'éradication des agents bactériens. D'autres modèles plus sophistiqués ont été créés notamment le modèle orthopédique de la prothèse chez le lapin [111-113].

2. Phénomènes post-opératoires habituels après pose de prothèse :

Durant les mois suivant la pose d'une prothèse de genou, il existe une hypervascularisation osseuse et tissulaire périprothétique. Ce phénomène est lié à la libération de radicaux oxygénés libres et de médiateurs tels que l'Interleukine-1 (IL-1), le tumor necrosis factor-α (TNF-α) et l'Interféron-γ (IFN-γ). En cas d'évolution post-opératoire favorable, cette hyperémie physiologique s'atténue au fil des mois avec apparition d'un tissu scléreux avasculaire peu perméable. Localement, le genou reste tuméfié plusieurs mois avant de retrouver sa morphologie normale.

3. Mécanismes physiopathologiques de l'infection de prothèse :

La surface des prothèses orthopédiques constitue un support inerte, donc une interface réactive avec l'environnement susceptible de créer des conditions favorables à l'adhésion bactérienne. Sur ces surfaces inertes, viennent se déposer le biofilm microbien (composé de fibrine, fibrinogène), qui va établir des liaisons spécifiques avec les bactéries par le biais de récepteurs, et de liaisons attractives et répulsives. Ces liaisons initialement faibles avec les biomatériaux vont devenir irréversibles du fait de réactions chimiques spécifiques et non spécifiques [67, 114-116]. Cette théorie explique la prise en charge chirurgicale des infections de prothèse notamment pourquoi un ou plusieurs lavages peut suffire pour éradiquer les bactéries en cas d'infection précoce et pourquoi une ablation de matériel est nécessaire en cas d'infection tardive.

Lorsque l'adhérence bactérie-matériel est irréversible, les bactéries s'organisent en micro-colonies ("small colony varians") et modifient leur métabolisme pour pouvoir survivre dans l'environnement péri-prothétique. Elles seront difficiles à reconnaître du fait d'anomalies morphologiques ou métaboliques. C'est pourquoi, il faut garder longtemps les multiples cultures sur plaques ainsi que les multiples bouillons de cultures, dans lesquels ont été ensemencés le liquide de ponction et les prélèvements intra-opératoires. Les bactéries ayant poussé sur milieux enrichis ne doivent pas être négligées lors de la décision de l'antibiothérapie.

Le biofilm microbien rend difficile la pénétration des antibiotiques en son sein. Ceci a été démontré par Chuard et al. [117] ainsi que Widmer et al. [118, 119] selon lesquels, l'activité bactéricide des antibiotiques en cas de bactéries en suspension était multipliée par plus de 150 par rapport aux bactéries adhérentes.

Le type de matériel est également un facteur important. En effet, il a été démontré que certaines bactéries avaient un pouvoir d'adhésion plus important selon que le matériel soit en polyéthylène, cobalt ou titane et selon que la surface soit lisse ou rugueuse [120].
Le *S. aureus* aurait une adhérence préférentielle sur les métaux ainsi que sur les tissus nécrotiques alors que le *S. epidermidis* aurait une adhérence préférentielle sur les biomatériaux polymériques [114, 121].

Les particules de cobalt, de chrome, de titane, etc. peuvent également interagir avec les glycoprotéines et les membranes cellulaires bactériennes. Rae et al. [122] ont démontré que certaines particules de dégradation des matériaux pouvaient altérer la phagocytose. Ceci a été confirmé par Bernard et al. [123]. En effet, les polynucléaires chargés de particules dans leur cytoplasme se révèlent incapable de phagocyter les bactéries, favorisant ainsi le développement de l'infection.

Enfin, le ciment utilisé pour stabiliser les prothèses peut également provoquer au contact de l'os cortical une dévascularisation et une nécrose osseuse [124].
Les conditions sont alors réunies pour permettre une colonisation bactérienne de l'implant, d'autant plus rapide que le germe en cause est virulent et que les défenses cellulaires sont saturées.

En cas d'infection chronique notamment à *Staphylococcus epidermidis*, l'implant va finir par se desceller. Ce diagnostic d'infection chronique avec implant descellé doit être recherché avant de conclure à un descellement aseptique. 20% des descellements dits aseptiques seraient en fait septiques selon Tunney, Patrick et al. [125, 126].

Tableau 6 **Sensibilité et spécificité des différents examens en cas de suspicion d'infection de prothèse de hanche et de genou**

Etudes	examens biologiques et radiologiques	sensibilité	spécificité
Spanghel et al. [127]	CRP	96%	92%
Spanghel et al. [127]	Vitesse de sédimentation	82%	85%
Spanghel et al. [127], Barrack et al. [128], Cheung et al. [129], Fehring et al. [130], Lachiewicz et al. [131], Lopitaux et al. [132], Somme et al. [133], Fuerst et al. [134]	ponction articulaire préopératoire	50-91%	82-100%
Spanghel et al. [127]	Germes au microscope (coloration de Gram)	14-36%	99%
Panousis K et al. [135], Tunney et al. [125]	PCR	92%	74%
Musso et al. [136]; Ko et al. [137], Banit et al. [138], Della Valle et al. [139], Spanghel et al. [127]	pathologie	50-100%	95-97%
Joseph et al. [140], Scher et al. [141], Teller et al. [142], Smith et al. [143]	Scintigraphie Tc 99	50-70%	??
	Scintigraphie Tc 99 + Gallium	70-80%	??
	Scintigraphie Tc 99 + leucocytes marqués	46%	100%
Nijhof et al. [144]	Scintigraphie aux immunoglobulines marquées	80%	50%
Zhuang et al. [145]	Pet Scanner	73-91%	72-100%

Si le diagnostic d'infection aiguë avec son tableau bruyant ne pose aucune difficulté, l'infection à bas bruit de germes peu virulents ou difficiles à cultiver peut être très difficile à diagnostiquer sur les bases de données cliniques (qui peuvent être très atténués chez les patients âgés, immunodéprimés ou diabétiques), radiologiques ou bactériologiques. Aucune de ces données n'est spécifique à 100% de l'infection de prothèse. Il s'agit d'un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et radiologiques (Tableau 6).

1. Diagnostic clinique :

- **Tableau aigu:**
  - fièvre +/- frissons, douleurs aiguës du genou
  - cicatrice opératoire inflammatoire

- **Tableau subaigu ou chronique:**
  - fièvre inhabituelle intermittente
  - douleurs à la mobilisation de l'articulation: signe le plus fréquemment retrouvé
  - asthénie fréquente
  - parfois fistule avec écoulement
  - syndrome dépressif réactionnel

L'ensemble de ces signes cliniques fait suspecter une infection de prothèse et doit conduire à des explorations complémentaires biologiques +/- radiologiques.

2. Diagnostic biologique :

- **Polymorphonucléose inconstante**

- **Protéine C-réactive (CRP) et vitesse de sédimentation (VS) :**

Elévation constante de la CRP en post-opératoire. Habituellement, elle se normalise entre 10 et 21 jours en post-opératoire. La persistance et/ou la réascenscion de la CRP au-delà de la 2ème semaine post-opératoire doit faire rechercher activement une complication infectieuse [146].
Elle est plus sensible et plus spécifique pour la détection et le suivi que la vitesse de sédimentation (qui dépend du taux de fibrinogène et de l'hématocrite) [127]. La VS sera donc plus tardive à se normaliser en post-opératoire [147].

Aucun de ces examens biologiques (Globules blancs, C-réactive protéine, vitesse de sédimentation) n'a une sensibilité et une spécificité de 100%. C'est pourquoi la ponction articulaire est un outil diagnostic indispensable pour établir le diagnostic de l'infection [148].

- **Ponction articulaire :**

Elle doit être effectuée dans des conditions d'asepsie stricte, avec du matériel à usage unique et si possible, après interruption des antibiotiques depuis au moins une semaine. En cas de sepsis sévère, elle sera effectuée en urgence sous antibiothérapie, après avoir précisé au laboratoire de quel(s) antibiotique(s) il s'agit. Elle sera également effectuée en cas de suspicion de descellement septique de prothèse de genou. Si elle est négative mais que le doute persiste, la ponction articulaire doit être répétée [5]. En cas de difficulté, l'opérateur peut s'aider d'un examen ultrasons.

La demande comporte une numération des globules et un examen bactériologique standard (direct et culture). L'examen du liquide articulaire ne doit pas être différé. Une conservation à la température du réfrigérateur ne permet pas d'éviter la lyse des polynucléaires neutrophiles au bout de quelques heures et peut être préjudiciable à la survie de certaines bactéries comme le Gonocoque. Dans certains cas, une recherche de mycobactérie et de champignons sera effectuée (notamment en cas de suspicion d'infection iatrogène ou chez les immunodéprimés).

La sensibilité et la spécificité de cet examen ont surtout été étudiées en cas de suspicion d'infection de prothèse totale de hanche (Tableau 6, p.37). Trampuz et al. ont collecté les données de 133 patients ayant eu une ponction articulaire de genou, avant révision de leur prothèse de genou pour suspicion de descellement aseptique (n=99) ou infection (n=99). Le taux de globules blancs ainsi que le pourcentage de neutrophiles étaient significativement plus élevés en cas d'infection. Un taux de globules blancs supérieur à 1.7 10^3/ml et un pourcentage de polynucléaires neutrophiles supérieur à 65% avaient respectivement une sensibilité de 94% et 97%, et une spécificité de 88% et 98% [73].

- **Bactériologie intra-opératoire :**

Seule la présence de bactéries dans une ponction articulaire ou dans les prélèvements intra-opératoires permet d'affirmer l'infection de prothèse.
La culture du liquide intra-opératoire aspiré, aurait une sensibilité de 94% et une spécificité de 97% [127]. D'après certaines études, cette technique serait supérieure à la culture des tissus périprothétiques et osseux [139, 149, 150].
Néanmoins dans un certain nombre de cas, la culture peut être négative, soit parce que les prélèvements ont été faits alors que le patient était sous antibiotiques, soit parce que le germe a une croissance difficile sur milieux usuels, soit parce que le moyen de transport des prélèvements n'était pas

adéquat. La variété des germes pouvant être responsable d'infections de prothèse notamment de genou implique donc que les prélèvements doivent être réalisés méticuleusement, de façon multiples (pour augmenter la sensibilité des prélèvements du fait de la théorie de "small colony varians" [127, 151]), en aérobies et anaérobies, sur milieux spécifiques en cas de suspicion d'infection à mycobactéries et à levures, notamment en cas d'immunodépression. Les multiples prélèvements permettent également de dépister les germes à croissance lente de type staphylocoque à coagulase négatif. En effet, si plusieurs prélèvements sont positifs au même germe, cela signe sa pathogénicité.

Dans la littérature, les prélèvements superficiels de la plaie opératoire, ainsi que les prélèvements de fistule ne sont pas retenus comme étant des prélèvements fiables [152].

La coloration de Gram seul en peropératoire n'est pas suffisante pour exclure une infection car sa sensibilité n'est que de 19% [127]. Par conséquent, cet examen direct ne peut être utilisé pour diagnostiquer l'infection ni pour guider l'antibiothérapie post-opératoire.

- **Nouvelles méthodes en cours d'évolution :**

La recherche de germes dans le liquide articulaire par PCR de l'ARN 16S bactérien semble prometteuse d'après Tattevin et al. mais cette technique est encore à l'étude et donne des résultats contradictoires [126, 135].

Un autre procédé semble être prometteur: la sonication. Ce procédé [68, 107] permet l'étude bactériologique de l'implant. Il est soumis à des ultrasons permettant ainsi de "décrocher" les bactéries du biofilm microbien. L'implication de *S. epidermidis* et *P. acnes* serait sous estimée dans les descellements "aseptiques". Cette technique permetterait de mieux les mettre en évidence.

3. Diagnostic radiologique :

- **Radiographie standard de genou (Face + Profil) :**

L'examen est le plus fréquemment normal. Parfois, un aspect de descellement partiel ou de tout l'implant est visible. La mise en évidence, sur une radiographie conventionnelle de genou, d'une image précoce de descellement avant 1 à 2 ans d'évolution peut être en rapport avec une infection évoluant à bas bruit. De manière exceptionnelle, on peut voir une apposition périostée voire une destruction osseuse dans les cas diagnostiqués tardivement.

- **Imagerie par résonance magnétique (IRM) ou scanner (CT) :**

Ces examens sont rarement utilisés pour le diagnostic d'infection d'arthroplastie, car ils sont souvent ininterprétables en raison des artéfacts dus au matériel prothétique.

- **Fistulographie avec arthrographie :**

Cet examen permet de suivre le trajet d'une fistule. Il est néanmoins à éviter en raison du risque de contamination de la prothèse par un autre germe lors de sa réalisation.

4. Diagnostic scintigraphique :

- **Scintigraphie osseuse :**

Cet examen n'est pas altéré par la présence de matériel prothétique, ce qui la rend très utile dans l'évaluation d'arthroplasties douloureuses [153] et notamment dans les suspicions de descellement septique de prothèse. Il n'a pas de valeur en post-opératoire du fait de son manque de sensibilité et spécificité, et il faut attendre au minimum 6 mois pour pouvoir interpréter cet examen.

- **La scintigraphie au Technetium-99m couplée ou non au Gallium ou aux leucocytes marqués à l'Indium 111 :**

Elle permet de déceler les zones d'hyperactivité ostéoblastique mais de manière non spécifique lorsque le technétium est utilisé seul. La sensibilité de cet examen est de 50-70% et augmente à 70-80% en cas de couplage Technetium99-Gallium (le Gallium est un agent non spécifique de l'inflammation) [153].

Selon Joseph, Mujtaba et al [140], la combinaison de la scintigraphie au Technetium 99 et des leucocytes marqués à l'Indium 111 a respectivement une sensibilité et une spécificité de 46% et de 100%. Toutefois, cet examen aurait une bonne valeur prédictive négative selon plusieurs auteurs [141, 142].

- **La scintigraphie au 18F-Fluorodeoxyglucose couplée au scanner (PET scan) :**

C'est un examen récent et très coûteux, non réalisé en routine. Il est actuellement en cours d'évaluation pour les infections sur implants. Dans l'étude de Zhuang et al. [145] à propos de 62 patients, la sensibilité de cet examen est de 91% avec une spécificité de 72%. L'existence de faux positif n'est pas expliquée par les auteurs. La sensibilité de cet examen est controversée par d'autres auteurs. D'après Love et al. [154], à propos de 59 patients, la sensibilité de cet examen serait de 100% avec une spécificité de 55%. C'est pourquoi d'autres études sont nécessaires pour déterminer la place de cet examen dans le diagnostic des infections d'arthroplasties.

5. Diagnostic pathologique :

La biopsie à ciel ouvert des tissus péri-prothétiques osseux et synovial doit être systématique. Elle permet de confirmer l'infection mais ne permet pas de connaître l'agent infectieux. L'aspect microscopique montre généralement un infiltrat de polymorphonucléaires neutrophiles évoquant une infection. Elle est particulièrement utile en cas de suspicion d'infections à mycobactéries ou à champignons, bien que ces germes soient rarement en cause.

Selon Spangehl, Masri et al. [127], la sensibilité et la spécificité seraient respectivement de 94% et 97%. Quand à Della Valle et al. [139], ils ont revu la pathologie des tissus lors de la réimplantation de la prothèse de 64 patients et, la sensibilité et la spécificité étaient respectivement de 25% et de 98% avec une valeur prédictive positive de 50% et une valeur prédictive négative de 95%.

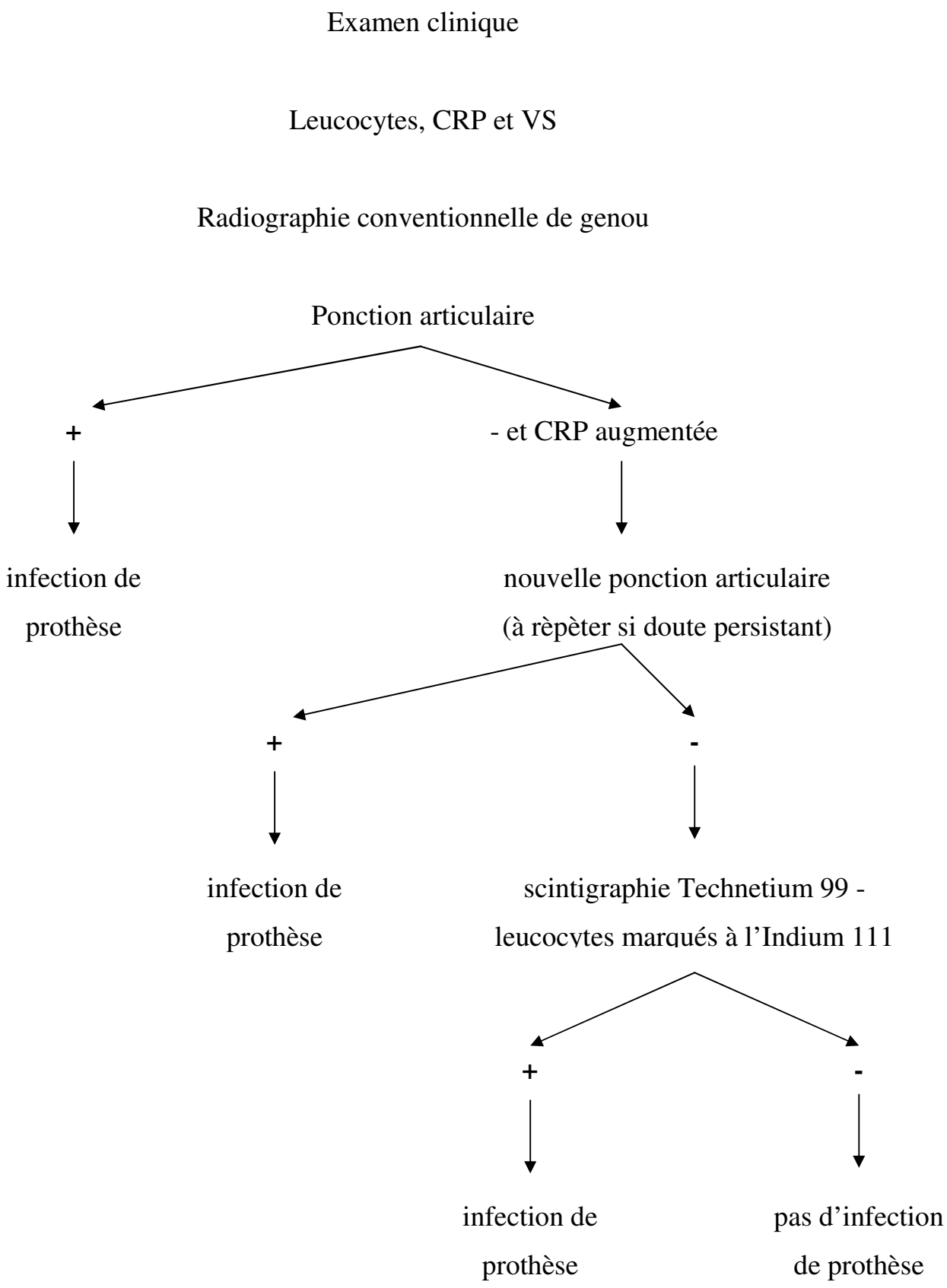
En résumé, aucun des examens cité ci-dessus n'a une sensibilité et une spécificité de 100% [73, 127, 148] (Tableau 6,p. 37).

Actuellement, d'après la littérature précédemment citée, en cas de suspicion clinique d'infection aigue de prothèse, les examens biologiques (leucocytes, CRP et ponction articulaire) et un examen radiologique standard du genou sont les examens recommandés.

En cas de suspicion de descellement septique, les examens biologiques précédemment cités couplés à la scintigraphie Technetium 99-leucocytes marqués à l'indium 111 sont les examens de choix (Figure 5).

Les prélèvements intra-opératoires et l'histologie sont les examens de choix pour affirmer ou infirmer une infection de prothèse.

Figure 5: Suspicion d'infection d'arthroplastie de genou :



F Prise en charge

Le traitement de l'infection de prothèse est médicochirurgical. La chirurgie a une place importante. Le choix du type de traitement chirurgical dépend principalement du délai d'apparition de l'infection par rapport à la pose de l'implant [126]. Il dépend également des co-morbidités du patient, du statut osseux local et cutané, du type de germe (accessible ou non aux antibiotiques disponibles sur le marché) et enfin des souhaits du patient.

Cependant, 3 points méritent d'être soulignés :

- Le caractère superficiel de l'articulation fait qu'elle est particulièrement menacée d'exposition de l'implant à l'occasion d'une nécrose cutanée, qu'elle soit post-opératoire ou tardive lors d'une hémarthrose sous tension négligée. La confection d'un lambeau peut alors aider à recouvrir l'implant s'il est conservé.
- L'arthrodèse qui représente la solution la plus classique du traitement de l'infection de PTG a souvent recours à la greffe osseuse.
- Le taux de succès thérapeutique est très variable selon la technique opératoire utilisée. Cependant, il faut tenir compte du fait que les séries rapportées sont souvent de petite taille et avec un "follow-up" parfois insuffisant.

1. <u>Traitement antibiotique :</u>

Le traitement antibiotique est considéré par tous les auteurs comme indispensable, quelle que soit la technique chirurgicale employée. Le choix de l'antibiothérapie dépend de sa diffusion dans le site opératoire et plus particulièrement dans l'os et le biofilm microbien, de sa tolérance, de

l'identification des bactéries et du risque d'acquisition de résistance par le ou les germes.

Diffusion osseuse des antibiotiques :

La pénétration osseuse des antibiotiques est un élément important dont dépend le succès thérapeutique. La relative ancienneté des études et surtout leur grande hétérogénéité, tant sur le plan méthodologique et l'expression des résultats rendent compte de la difficulté à connaître avec précision la diffusion osseuse des antibiotiques [155-159]. On peut tenter de classer les antibiotiques en 3 classes selon leur diffusion osseuse (Tableau 7).

Pénétration osseuse		
Excellente > 30%	Moyenne 15-30%	Faible < 15%
Fluoroquinolones Lincosamides Acide fucidique Rifamycines Cyclines	Bétalactamines Glycopeptides Sulfamides	Aminoglycosides Inhibiteurs de la ß-lactamase Pénicilline M

Tableau 7 **Pénétration osseuse des principaux antibiotiques**

Les modèles animaux ont permis d'établir que l'obtention de concentrations osseuses correctes nécessite l'utilisation de posologies plus élevées que celles utilisées pour les infections viscérales [160]. L'association d'antibiotiques est la règle pour éviter l'émergence de mutants résistants notamment pour le Staphylocoque et certains bacilles à Gram négatifs comme *Pseudomonas sp.*. Concernant la durée de l'antibiothérapie, il n'y a pas de guideline défini par la littérature. La durée du traitement varie entre 4 semaines et plus d'un an. La

tendance actuelle va vers un raccourcissement de la durée à condition que la chirurgie ait été correcte [160, 161].

Antibiothérapie seule :

Elle est parfois proposée lorsque l'état du patient ne lui permet pas de supporter une opération ou, en cas de refus de la chirurgie par le patient. Le taux de succès varie de 0 à 50% [54, 162, 163]. Dans l'étude de Johnson et Bannister [54], 100% des patients traités médicalement ont récidivé dans les 2 ans qui ont suivi l'initiation du traitement antibiotique. Dans l'étude de Pavoni et Giannella [163], sur 10 cas d'infection de prothèse traité médicalement, le taux global de succès était de 50% avec un suivi de 9-57 mois. Les germes en cause étaient des germes dits sensibles comme *Streptococcus sp*., *S. aureus* méthicilline-sensible. La durée de l'antibiothérapie est d'au moins 6 mois. Tsukayama et al. [164] rapportent dans une série de 13 patients traités médicalement, plus de 1 patient sur 3 ont eu des effets secondaires nécessitant finalement un changement d'antibiotiques.

2. Lavage et débridement de la prothèse infectée + antibiothérapie adaptée (minimum 6 semaines) (Tableau 8) :

Technique opératoire :

La technique opératoire consiste en un débridement de tous les tissus infectés et un lavage de l'articulation, le plus souvent à ciel ouvert par arthrotomie, parfois par arthroscopie. Les prélèvements bactériologiques sont effectués au moment de l'ouverture du site opératoire. L'antibiothérapie adéquate est débutée après les prélèvements pour limiter le risque de bactériémie lors du lavage de la prothèse.

Tableau 8 **Option : Lavage-débridement + Antibiothérapie**

n°	Etudes	Age de la prothèse	durée moyenne des symptômes	type de lavage	bactériologie	guérison	échec	follow-up
1	[74] Meehan et al. (n=19 dont 13 PTG)	1,5 ans (0,13-13 ans)	1-10 j	ciel ouvert	*Streptococcus sp.*	90%	??	3,9 ans (0,3-21,7) ans
2	Tattevin et al. [126] (n=34 PTH et PTG)	1,5-3 ans	4-85j	ciel ouvert	Staphylocoque (75%)	?? moy: 38% ??	??	?? ?? ??
3	Brandt et al [165](n=30 dont 26 PTG)	<1 mois : 40% > 1 mois: 60%	??	ciel ouvert	Staphylocoque	<2j: 100% taux moyen tout confondus: 31%	??	??
4	Teeny et al. [166] (n=24 PTG)	??	??	??	??	15/21 (30%)	infections récurrentes (7 traités en 2 tps; 1 traité en 1 tps, 7 arthrodèses)	??
5	Segawa et al. [6] (n=81 PTG)	<1 mois (n=23)	??	ciel ouvert	Staphylocoque	?? ??	11 infections récurrentes (arthrodèse, amputation)	4 ans (0,3-14 ans) ??
6	Deirmengian et al. [167] (n=31 PTG)	??	9j (1-40j)	ciel ouvert	Staphylocoque (50%)	11/31 soit 35%	infections récurrentes à Staphylocoque doré (n=12); S. epidermidis et Streptocoque (n=8) -> 2 tps	4 ans (2-10j)

n°	Etudes	Age de la prothèse	durée moyenne des symptômes	type de lavage	bactériologie	guérison	échec	follow-up
7	Waldman et al. [168] (n=16 PTG)	< 1 mois (n=4) > 1 mois (n=12)	<7 j + pas de descellement	lavage par arthroscopie	??	6/16 soit 38%	infections récurrentes (10 traités en 2 tps dont 2 finalement traités par arthrodèse)	64 mois (36-151 mois)
8	Vidil et al. [169] (n=5 PTG)	25 mois	origine hématogène	lavage par arthroscopie	??	1/4 soit 25%	1 Décès, 3 infections récurrentes (2 traités en 2 tps et 1 en un tps)	6 mois
9	Dixon et al. [70] (n=15 PTG)	moy 35 mois (2-127 mois)	??	lavage par arthroscopie	Staphylocoque (80%)	60%	??	4-125 mois
10	Ilahi et al. [170] (n=5 PTG)	??	<7 j	lavage par arthroscopie	??	4/5 soit 90%	??	41mois (36-43 mois)
11	Schoifet et al. [171] (n=31 PTG)	??	??	lavage ciel ouvert	Staphylocoque (58%)	23%	??	moy 8,8 ans
12	Hartman et al. [172](n=33 PTG)	??	??	32 lavages par ciel ouvert; 1 lavage par arthroscopie	??	40%	??	moy 4,5 ans

Résultats de la littérature :

La littérature montre que le succès du lavage-débridement varie entre 20% et 90%. Ceci représente un taux moyen confondant les infections précoces, semi-tardives et tardives dans la plupart des séries. Le lavage arthroscopique donne des taux d'échecs plus élevés (40-75%) que pour le lavage à ciel ouvert par arthrotomie, quelque soit le type de germe. Certains auteurs comme Waldman et al. préconisent le lavage arthroscopique pour des patients anticoagulés ou médicalement instables mais cela reste controversé [168].

L'existence de signes infectieux datant de moins de 5 jours serait également un élément favorable au lavage-débridement de la prothèse infectée [126]. Néanmoins, ces études comportent un petit nombre de patients ayant une infection de prothèse à germe sensible [168, 171].

Indications :

Dans les guidelines de la prise en charge des infections de prothèse [126, 168, 171, 173], on recommande le lavage-débridement seul pour les cas suivants :

- infections post-opératoires précoces (< 1 mois)
- infections de prothèse dues à des germes sensibles prises en charge très précocement par rapport au début des signes infectieux
- personnes présentant des contre-indications à un changement de prothèse

3. Changement de prothèse de genou en 1 temps + antibiothérapie (6 semaines minimum) :

Technique opératoire :

La technique consiste en une ablation totale de la prothèse infectée y compris le ciment associé à un lavage articulaire et curetage large. Après lavage intense du site opératoire, une nouvelle prothèse est réimplantée avec du ciment souvent imprégné d'antibiotique (garamycine ou le plus souvent vancomycine) dans le même temps opératoire. De multiples prélèvements bactériologiques sont effectués lors de l'ablation de la prothèse infectée. Immédiatement après les prélèvements effectués, une antibiothérapie adéquate sera débutée sans attendre.

Résultats de la littérature :

Très peu d'études sont rapportées dans la littérature. Dans une série de 15 patients, Sofer et al. [174] rapportent un taux d'échec de 6,5% pour un suivi moyen de 18 mois. Silva et al. [175] retrouvent un taux un peu plus élevé (11%) dans une série de 37 patients. Cependant dans ces deux études, il s'agissait principalement d'infections à Staphylocoque blanc.

Indications :

Cette technique est peu employée dans les infections d'arthroplasties de genou. Certains auteurs la réservent aux descellements septiques à Staphylocoque blanc sensible [176].

4. Changement de prothèse de genou en 2 temps + antibiothérapie (6 semaines minimum) (Tableau 9) :

Tableau 9 **Option: dépose de prothèse en 2 temps + ATB**

n°	Etudes	Age de la prothèse	bactériologie	guérison	follow-up
1	Hirakawa et al. [177] (n=64 PTG)	> 1 mois	Staphylocoque dont MRSA	80% si Streptocoque, Staphylocoque epidermidis; 71,4% si polymicrobisme; 66,7% si MRSA 92% si 2 tps d'emblée; 41% si après échec de multiples lavages	61,9 mois (28-146 mois)
2	Gacon et al. [178] (n=29 PTG)	> 1 mois	majorité de Staphylocoque	80%; 6 infections récurrentes traitées par arthrodèse	??
3	Insall et al. [179] (n=11 PTG)	> 1 mois	??	100%	Moy 24 mois
4	Goldman RT et al. [180] (n=64 PTG)	> 1 mois	Staphylocoque	91% guérison	7,5 ans (2-17 ans)
5	Durbhakula SM et al. [181] (n=24 PTG)	> 1 mois	Staphylocoque (83%)	92% guérison	33 mois (28-51 mois)
6	Volin SJ et al. [182] (n=46 PTG)	> 1 mois	46 Staphylocoque aureus dont 9 MRSA	94% guérison; 2/37 MSSA (5,4%); 1/9 MRSA (11,1%)	Moy 5 ans (2-10 ans)

Technique opératoire :

La technique opératoire consiste en une ablation totale de la prothèse de genou infectée y compris le ciment associé à un lavage articulaire et curetage large. 2 alternatives sont possibles; le "spacer" ou la traction-mobilisation. Un"spacer" en ciment imprégné d'antibiotique (garamycine ou le plus souvent vancomycine) est mis à la place de la prothèse. Il sera maintenu pendant plusieurs semaines. Les prélèvements bactériologiques seront effectués lors de l'ablation de la prothèse. L'antibiothérapie adéquate pourra alors être débutée avant la mise en place du spacer. Certains centres utilisent une traction-mobilisation comme alternative au spacer. L'avantage serait de ne pas laisser du matériel dans un environnement infecté, ainsi qu'une mobilisation plus facile en post-opératoire (sauf si l'on utilise un "articulating spacer") [183].

Le deuxième temps consiste en la réimplantation d'une nouvelle prothèse. Il sera programmé après une interruption de l'antibiothérapie d'au moins 15 jours et en l'absence de signes infectieux locaux, généraux et de syndrome inflammatoire. Après ablation du spacer, de nouveaux prélèvements bactériologiques seront effectués. Dès lors, le patient recevra une antibiothérapie ciblée avant la mise en place de la nouvelle prothèse. L'antibiothérapie sera poursuivie jusqu'à la réception des résultats bactériologiques intra-opératoires.

Résultats de la littérature :

La dépose de prothèse en deux temps donne des résultats meilleurs en cas d'infection par rapport à ceux de l'option lavage-débridement et conservation de l'implant puisque les taux de succès atteignent 90% quelque soit le type de germe. Dans une série de 64 patients (66 infections) ayant eu un changement de prothèse en deux temps, Hirakawa et al [177] signalent un taux de guérison bactériologique de 80% en cas de germes sensibles, de 71% en cas de polymicrobisme et de 66% en cas de Staphylocoque doré méthicilline-résistant.

Volin et al. [182] retrouvent dans une série de 46 patients un taux d'échec plus élevé en cas d'infection à Staphylocoque doré méthicilline-résistant (11%) (5,4% en cas de Staphylocoque doré méthicilline-sensible). L'option chirurgicale initialement choisie a également son importance. Dans la série de Hirakawa et al. [177], le taux de guérison était de 92% si le deux temps était choisi d'emblé, mais seulement de 41% si l'option initiale choisie était de multiples débridements avec conservation de l'implant.

Le délai de réimplantation varie de 8 à 12 semaines selon les études. Une fenêtre antibiotique doit être respectée avant la mise en place du nouvel implant. Certains auteurs préconisent de nouveaux prélèvements intra-articulaires avant de décider du second temps opératoire [184].

Indications :

D'après les guidelines de la prise en charge des infections de prothèse [126, 168, 171, 173], cette option thérapeutique doit être proposée en cas d'infection tardive. Cette option est impossible dans certains cas où il existe par exemple une perte de substance trop importante compromettant une réimplantation, où le patient fragile est susceptible de ne pas tolérer l'immobilisation ou plusieurs opérations sous anesthésie générale, où l'état général est précaire, etc. [185].

5. Arthrodèse de genou + antibiothérapie (6 semaines minimum) (Tableau 10) :

Tableau 10 **Option: arthrodèse + ATB**

n°	Etudes	Age de la prothèse	nombre de procédure avant arthrodèse	indication de l'arthrodèse	bactériologie	guérison	échec	follow-up
1	Klinger et al. [186] (n=20 PTG)	??	moy 6 (4-11)	infections récurrentes, stock osseux pauvre, destruction osseuse	??	Guérison: 85%	non-union : (3/20 soit15%) dont une infectée (amputation)	4,5 ans (2-11 ans)
2	Manzotti et al. [187] (n=6)	??	moy 7 (4-10)	infections récurrentes	??	100%	??	moy 6,8 mois

Technique opératoire :

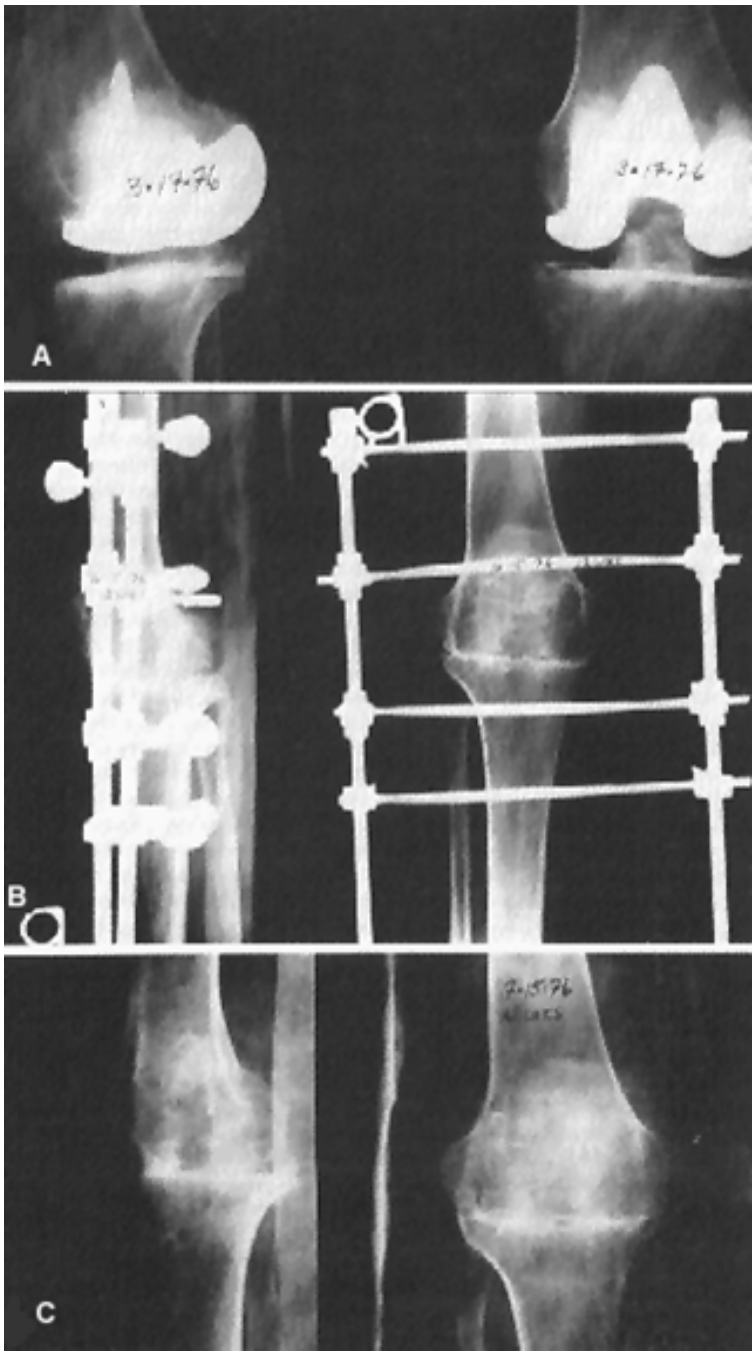


Photo 9: Arthrodèse par fixateur externe

La technique opératoire consiste en une ablation totale de la prothèse infectée (A) y compris le ciment associé à un lavage abondant et curetage large, puis dans un second temps en une fusion fémoro-tibiale (B-C).

Résultats de la littérature :

Les résultats en terme de guérison de l'infection sont corrects au prix de résultats fonctionnels moyennement satisfaisants. En effet, les patients marchent avec le genou raide et avec un certain degré de raccourcissement du membre, augmentant la dépense d'énergie lors de la marche et diminuant la fonctionalité du membre atteint. Dans une série de 15 patients ayant eu une arthrodèse après ablation de prothèse infectée de genou, De Cloedt et al. rapportent 33% de pseudarthrose [188-190]. La pseudarthrose infectée ou non est la principale complication survenant après une arthrodèse de genou.

Indications :

Initialement considéré comme le seul traitement possible lors d'infections de prothèses, cette technique n'est à présent utilisée qu'en cas d'échec de reprise pour récidive de l'infection, en cas de capital osseux très pauvre ou, chez des patients au pronostic fonctionnel déjà compromis.

6. Amputation :

Cette option thérapeutique, la moins attrayante de toutes, s'effectue de plus en plus rarement. Elle est parfois indiquée pour des patients ayant de grosses co-morbidités, se déplaçant en fauteuil roulant, et pour lesquels le blocage de l'articulation du genou en extension s'avère peu commode pour le déplacement en fauteuil ou, en cas de sepsis non contrôlé.

7. Suivi des infections de prothèse :

L'éradication infectieuse est difficile malgré une prise en charge chirurgicale agressive et une antibiothérapie prolongée. La plupart des récidives infectieuses ont lieu durant la première année. C'est pourquoi, il est nécessaire de suivre cliniquement et biologiquement (CRP, globules blanc, VS) ces patients et, d'effectuer des investigations au moindre doute.

Critères de guérison clinique et fonctionnelle :

Pour considérer un traitement comme un succès, il faut tenir compte de l'absence de tout signe clinique d'infection ainsi que du succès bactériologique (c'est-à-dire l'absence de germe intra-articulaire), mais également du succès fonctionnel (c'est-à-dire de la présence ou non de douleurs, de la présence ou non d'instabilité, de la mobilité, du besoin d'une assistance sociale ou non, de récurrences tardives, etc.) Peu d'études rapportent une évaluation fonctionnelle de ces patients ayant eu une infection de prothèse [191, 192].

III EXPERIENCE DU SERVICE DE CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET DE TRAUMATOLOGIE DE L'APPAREIL MOTEUR DES HOPITAUX UNIVERSITAIRES DE GENEVE

A But de l'étude

Les buts de ce dernier volet de la thèse étaient:

- de rapporter notre expérience concernant les infections de prothèse totale de genou implantées aux Hôpitaux Universitaires de Genève sur une période de 16 ans.
- de dégager les facteurs d'échecs du traitement.

B Matériel et méthode

Il s'agit d'une étude rétrospective effectuée dans un seul centre; le service d'orthopédie et de traumatologie de l'appareil moteur des Hôpitaux Universitaires de Genève.

Les critères d'inclusion comprennent les patients ayant bénéficié de la pose d'une prothèse totale de genou dans notre service entre janvier 1989 et décembre 2005 et étant hospitalisé dans notre service pour une infection de cette prothèse durant cette même période.

Les critères d'exclusion comprennent les patients ayant été hospitalisés dans notre service pour une infection de prothèse totale de genou ayant été mise en

place hors de notre établissement, ainsi que les patients présentant une infection de prothèse uni-compartimentale.

Pour chaque patient inclus dans l'étude, les données démographiques, les co-morbidités du patient, l'indication initiale de l'arthroplastie, la ou les reprises et les raisons ainsi que les données cliniques, biologiques, radiologiques et bactériologiques (préopératoire, intra-opératoire) de l'infection ont été recueillis.

Chaque infection était classée selon qu'elle était précoce, semi-tardive ou tardive par rapport à la date d'implantation de la prothèse de genou (définition. 25). Le traitement chirurgical consistait en l'une des 6 options précédemment citées (p. 46). Le traitement antibiotique était adapté selon les résultats bactériologiques intra-opératoires pour une durée de 6 semaines à 3 mois.

En cas de persistance de l'infection, le patient bénéficiait d'une ou plusieurs reprises opératoires ainsi que de nouveaux prélèvements bactériologiques. L'antibiothérapie était adaptéee en cas de nouveaux germes.

Les critères de guérison étaient l'absence de signes locaux et généraux infectieux et de syndrome inflammatoire et/ou l'absence de toute nouvelle bactérie intra-opératoire en cas de reprise.

Ces données ont été ensuite mises en perspective par rapport aux données de la littérature récente.

C Résultats

Population de l'étude :

Sur les 2060 prothèses totales de genou implantées par le service d'orthopédie et de traumatologie de l'appareil moteur de Genève de janvier 1989 à décembre 2005, 20 patients dont 11 femmes et 9 hommes, d'un âge moyen de 74.9 ans (58.1 - 89.7 ans) ont été traités dans notre service pour 21 infections de prothèse totale de genou (Tableau 11). Le taux d'infection dans notre institution est en moyenne de 1.02% (0-3%).

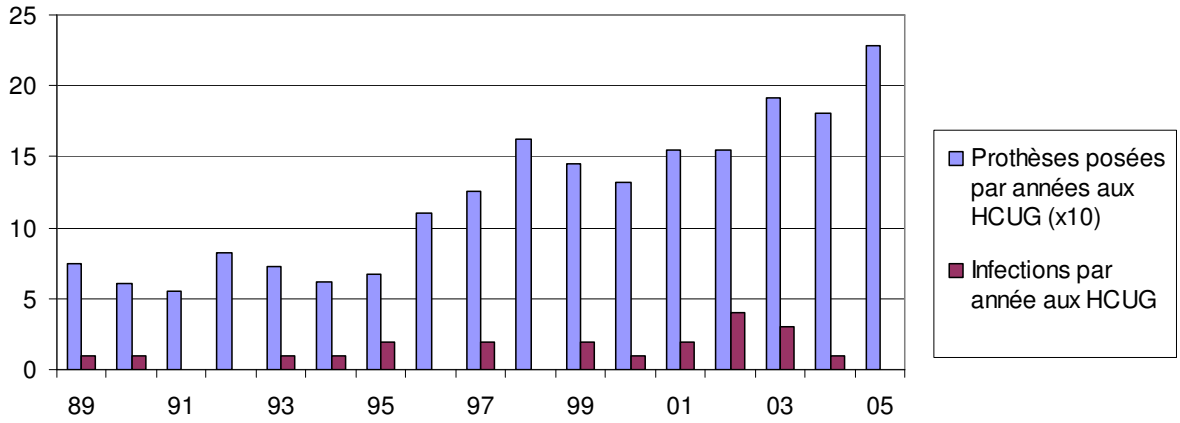


Tableau 11 **PTG et infections de PTG aux HCUG**

Parmi les co-morbidités retrouvées, 4 patients étaient diabétiques, 4 patients étaient obèses, 4 patients ont eut une reprise chirurgicale après la mise en place de la prothèse primaire, 2 patients étaient alcooliques et 1 patient avait bénéficié d'un traitement par radiothérapie après résection en bloc d'un sarcome et mise en place d'une PTG.

Indication de l'arthroplastie totale de genou et reprise opératoire :

L'indication à l'arthroplastie était la gonarthrose primaire dans 15 cas (75%), la gonarthrose secondaire dans 4 cas (20%; gonarthrose post-traumatique (n=2),

gonarthrose après ostéotomie de valgisation/varisation (n=2) et une tumeur primaire dans 1 cas (5%).

L'infection est survenue dans 17 cas après une arthroplastie primaire (80.9%), dans 1 cas après un changement de prothèse en 2 temps pour infection (4.7%), dans 2 cas après un changement de prothèse en 1 temps pour descellement aseptique (9.5%) et dans 1 cas après drainage d'un hématome post-opératoire (4.7%).

Délai de l'infection après prothèse totale de genou :

Le délai moyen de l'infection était de 24.3 mois (10 jours-8.3 ans). L'infection est survenue précocement (dans le premier mois post-arthroplastie) dans 2 cas (9.5%), de manière retardée ou semi tardive (entre 1 mois et 1 ans post-arthroplastie) dans 5 cas (23.8%) et tardivement (plus de 1 an après la mise en place de l'arthroplastie) dans 14 cas (66.7%).

Diagnostic clinique de l'infection de prothèse :

Les symptômes cliniques étaient de la fièvre > 38°C (n=13), la douleur (n=18), une fistulisation (n=4), la persistance d'un écoulement par la plaie post-opératoire (n=1).

Diagnostic biologique de l'infection de prothèse :

Tous les patients avaient un syndrome inflammatoire biologique (taux de CRP supérieur à 10 mg/L; (17-143 mg/L, moyenne 189 mg/L), une VS supérieure à 7 mm/1ère heure (14-120 mm/1ère heure, moyenne 75.5 mm/1ère heure)). Le taux moyen des polynucléaires neutrophiles était de 7.52 G/L (2.73 à 12.3 G/L).Pour 4/17 patients (23.5%), le taux de polynucléaires neutrophiles était supérieur à 11 G/L.

Diagnostic radiologique de l'infection de prothèse :

19% des patients de l'étude (4/21) avaient des signes de descellement sur les images radiologiques standard. Un seul patient (sur 1) a eu une scintigraphie aux leucocytes marqués positive.

Les prélèvements intra-opératoires ont mis en évidence :

Le nombre de prélèvements effectués ainsi que le lieu (synoviale, fût fémoral…) n'est pas connu a postériori. Néanmoins, nous effectuons habituellement, et ceci depuis de nombreuses années, des prélèvements intra-opératoire de synoviale et de liquide articulaire.

8 patients (38.1%) étaient infectés par *S. aureus* (dont 3 par *S. aureus* méthicilline-résistant (MRSA)), 4 (19%) par S. à coagulase négative (SCN) (dont 1 méthicilline-résistant), 3 par *Streptococcus sp.* (*S. agalactae* n=2, Pneumocoque n=1), 1 par *S. epidermidis*, 1 par *S. lugdunensis*, 1 par *E. coli*, 2 par un germe anaérobie (*P. acnes* n=1, *Clostridium septicum* n=1). Dans 1 cas, la patiente était sous traitement antibiotique avant son arrivée dans notre établissement et aucun germe n'a été mis en évidence mais du pus était présent à l'ouverture de l'articulation du genou.

3 patients (14.3%) avaient des hémocultures positives (*S. aureus* n=1, Pneumocoque=1, *Clostridium septicum* n=1).

Traitements chirurgicaux initials de l'infection de prothèse totale de genou associé au traitement antibiotique adapté :

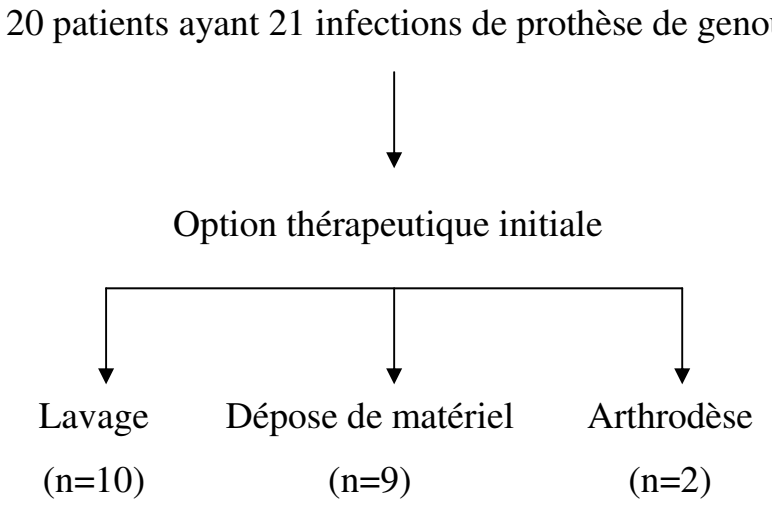


Figure 6: Choix thérapeutique initial pour les patients de l'étude

1. Antibiothérapie seule (n=0) :

   Aucun patient de notre série n'a été traité par une antibiothérapie seule.

2. Lavage-débridement (n=10; 47.6%) :

   1 patient a eu un lavage débridement par arthrotomie pour une infection précoce, 4 pour une infection semi-tardive (dont 2 par arthroscopie et 2 par arthrotomie), 5 pour une infection tardive (dont 2 par arthroscopie et 3 par arthrotomie).

   Parmi ceux-ci:

   1/10 patient a guéri après un seul lavage-débridement. Il s'agissait d'une infection précoce à Staphylocoque doré meticilline-sensible.

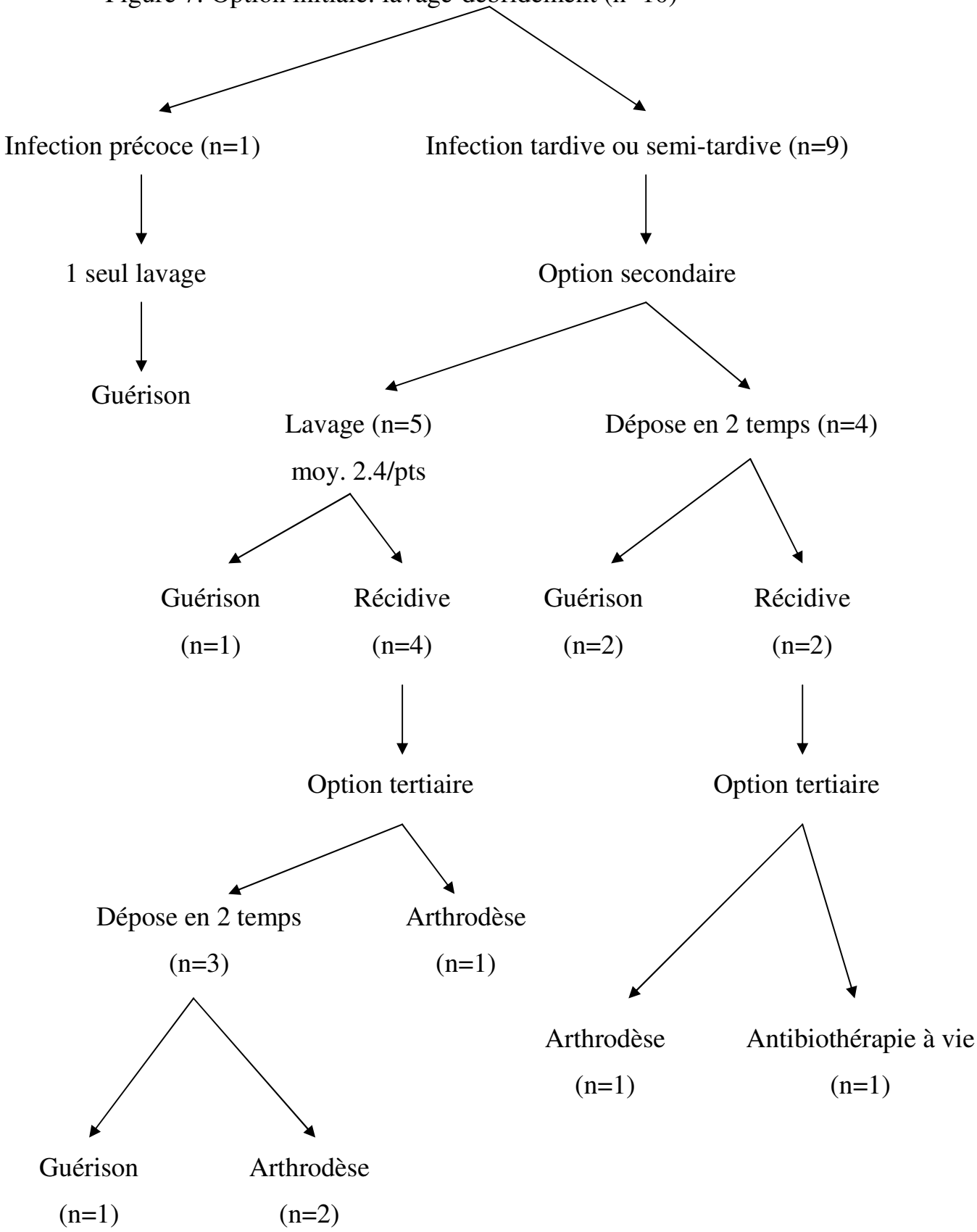
Sur les 9 patients ayant eu une infection tardive ou semi-tardive et ayant bénéficié de l'option initiale du lavage, 5 ont eu un renforcement de leur lavage initial par d'autres lavages chirurgicaux (moyenne de 2.4 lavages/patient (2-4)) et les 4 autres ont eu comme deuxième option thérapeutique une dépose de matériel en 2 temps.

Dans le groupe des 5 patients qui ont du être repris pour de nouveaux lavages chirurgicaux à plusieurs reprises, un seul a pu guérir avec conservation de l'implant. Il s'agissait d'une infection à *Streptococcus agalactiae*. Les 4 autres ont récidivé dans le premier mois de leur traitement et ont dû avoir une explantation de la prothèse; 3 ont eu une dépose en 2 temps (mais 2 ont finalement eu une arthrodèse pour surinfection de spacer) et un a eu une arthrodèse d'emblé.

Dans le groupe des 4 autres patients qui ont eu comme deuxième option thérapeutique apres lavage initial, une dépose en 2 temps, celle-ci a dû être faite durant les 4 première semaines de traitement (n=2) ou après la $4^{ième}$ semaine (n=2). Pour les deux premiers patients, l'un a finalement eu une arthrodèse pour surinfection de spacer et l'autre a dû bénéficier d'une antibiothérapie seule à vie suite à une récidive de l'infection à 20 mois. Cette option a été choisie en raison des comorbiditées importantes du patient et de son grand âge. Les deux autres ont guéri.

En conclusion, dans 8 cas sur 10 (80%), les lavages n'ont pas permis l'éradication de l'infection. L'échec du lavage a été de 88.88% en cas d'infection tardive ou semi-tardive alors que le seul patient ayant eu une infection précoce pour lequel l'option initiale a été un lavage a guéri (Figure 7).

Figure 7: Option initiale: lavage-débridement (n=10)



3. Dépose de matériel (n=9; 42.9%) :

   7 patients sur 9 ont d'emblé eu une dépose de matériel en 2 temps avec mise en place d'un spacer. Parmi ceux-ci, 1 patient est encore en cours de traitement alors que les 6 autres patients sont guéris (recul moyen de 4.3 ans (de 2 mois-15.8 ans)).

   Les 2 autres patients ont eu un changement de prothèse de genou en un temps pour une infection à staphylocoque à coagulase négatif. L'évolution est favorable sans signe de descellement radiologique (recul de 4 mois et de 2.9 ans).

   En conclusion, la dépose de matériel a permis l'éradication de l'infection dans ce groupe de patient et aucun d'entre eux n'a du avoir de traitement chirurgical complémentaire en dehors de l'implantation de la nouvelle prothèse.

4. Arthrodèse de genou (n=2) :

   2 patients ont eu une arthrodèse d'emblée. Les raisons de ce choix thérapeutique initial étaient la récidive d'une infection à Staphylocoque doré chez une patiente ayant déjà eu un changement de prothèse de genou pour descellement aseptique, et ayant un stock osseux très pauvre (recul de 6,5 ans). Pour l'autre patient, il s'agissait d'une infection de prothèse de genou chronique avec fistulisation postérieure et un important flexum de genou (en cours de traitement).

5. Amputation (n=0) :

   Aucun patient de notre série n'a été traité par une amputation.

Suivi des patients (Tableau 12 et Tableau 13):

Le suivi moyen de ces patients est de 2.9 ans (61 jours à 15.8 ans). Après intensification ou non du traitement chirurgical associé à une antibiothérapie adaptée, 10 patients sont guéris, 1 patient est en cours de traitement, 10 patients ont récidivé, 2 patients sont décédés (cas n°11: cholangiocarcinome, cas n°15: embolie pulmonaire). Aucun patient n'est décédé du sepsis initial.

Tableau 12 **Population de l'étude**

n°	Délai infection	Bactériologie	Traitement initial	Traitement complémentaire <1 mois	Récidive / follow-up
1	3.5 mois	*S. aureus*	Lavage arthroscopie	-	+
2	17 jours	*Propionibacterium sp.*	Dépose 2 temps	-	- / 15.8 ans
3	13.5 mois	*S. lugdunensis*	Lavage arthroscopie	-	+
4	3.4 ans	*E. coli*	Dépose 2 temps	-	- / 1.1 ans
5	13.5 mois	*S. aureus*	Arthrodèse	-	+
6	16.5 mois	*S. aureus*	Lavage arthroscopie	Dépose 2 temps	+
7	9.6 mois	*S. aureus methi-R*	Lavage arthrotomie	Lavage arthrotomie	+
8	9.2 mois	*St. agalactiae gr B*	Lavage arthroscopie	Lavage arthroscopie (2x)	- / 3.2 ans
9	10 jours	*S. aureus methi-R*	Lavage arthrotomie	-	- / 3 ans
10	11.7 mois	*S. aureus methi-R*	Lavage arthrotomie	Lavage arthrotomie	+
11	19.7 mois	*S. aureus*	Lavage arthrotomie	Lavage arthrotomie (2x)	+
12	2.4 ans	*S. epidermidis*	Lavage arthrotomie	Lavage arthrotomie	+
13	2.6 ans	S. à coagulase - methi-R	Dépose 1 temps	-	- / 2.9 ans
14	5 mois	S. à coagulase -	Dépose 1 temps	-	- / † (embolie) 4 mois
15	5.5 ans	Pneumocoque	Dépose 2 temps	-	- / 3.9 ans
16	2.9 ans	*S. aureus*	Dépose 2 temps	-	- / 3.6 ans
17	12 mois	*St. agalactiae* gr B	Dépose 2 temps	-	- / 1.4 ans
18	17.3 mois	S. à coagulase -	Dépose 2 temps	-	- / 2 mois
19	6.4 ans	*C. septicum*	Lavage arthrotomie	Dépose 2 temps	+
20	8.3 ans	-	Arthrodèse	-	+
21	20.8 mois	S. à coagulase -	Dépose 2 temps	2eme temps janvier 06	-/en cours

Tableau 13 **Etude des patients ayant récidivé**

n°	Délai de l'infection	Traitement chirurgical initial	Traitements complémentaires	Bactériologie	Récidives	Traitement après récidive	Follow up
1	3.5 mois	Lavage arthroscopie	-	S. aureus	6.7 semaines	Dépose 2 temps	15 ans
3	13.5 mois	Lavage arthroscopie	-	S. lugdunensis	8 semaines	Dépose 2 temps	11.4 ans
5	13.5 mois	Arthrodèse	-	S. aureus	7.9 mois	Excision fistule	6.5 ans
6	16.5 mois	Lavage arthroscopie	Dépose 2 temps	S. aureus	20.7 mois	Antibiothérapie à vie	7 ans
8	9.6 mois	Lavage arthrotomie	Lavage arthrotomie	*S. aureus* methi-R	?	Echec spacer >Arthrodèse	2ans et 9 mois
11	11.7 mois	Lavage arthrotomie	Lavage arthrotomie	*S. aureus* methi-R	?	Dépose 2 temps	6 mois : † (cholangiocarcinome)
12	19.7 mois	Lavage arthrotomie	Lavage arthrotomie (2x)	S. aureus	?	Arthrodèse	2 mois
13	28.6 mois (2.4 ans)	Lavage arthrotomie	Lavage arthrotomie	S. epidermidis	7.1 mois	Arthrodèse	10 mois
20	77 mois (6.4 ans)	Lavage arthrotomie	Dépose ->spacer	C. septicum	8 semaines	Arthrodèse	3 mois
21	99 mois (8.3 ans)	Arthrodèse	-	-	3.5 mois	Excision fistule	En cours

D Discussion

Les infections surviennent dans 1 à 2% après implantation d'une prothèse de genou [4-6, 49-53, 59]. Cette redoutable complication est responsable d'un coût et d'une morbidité non négligeable. La conséquence est souvent l'explantation de la prothèse associée à une antibiothérapie prolongée pour espérer une guérison de l'infection. Néanmoins dans un certain nombre de cas, l'option chirurgicale initiale choisie est la conservation de l'implant soit par choix du chirurgien, soit parce qu'il s'agit d'une infection précoce, soit parce que les signes infectieux sont très précoces par rapport au délai de prise en charge, soit parce que l'état du patient ne lui permet pas de proposer une explantation de prothèse. La principale hésitation du chirurgien concerne la sauvegarde de la prothèse ou non, en cas de non descellement de la prothèse dans les infections hématogènes. En effet, certaines études [71-74, 126, 165] montrent de bons résultats en cas d'infections hématogènes où les symptômes datent de moins d'une semaine. Dans la situation où l'implant est descellé, la question de conservation de l'implant ne se pose pas.

Dans notre série de patients pour lesquels une prothèse de genou a été implantée dans le service d'orthopédie et de traumatologie de l'appareil moteur des Hôpitaux Universitaires de Genève, et qui s'est secondairement infectée, le taux d'infection de même que certains facteurs de risque retrouvés sont les mêmes que ceux de la littérature [57, 58]. Cependant, le taux d'infection pour les 2 dernières années peut être sujet à des variations puisque le recul en terme de surveillance est insuffisant (Tableau 11, p. 62). Le recueil systématique et la création d'une base de donnée informatisée des infections de prothèse de genou ont été mis en place au cours de l'année 2001 et il n'est pas exclu que nos taux d'infection antérieurs ne reflètent pas strictement la réalité.

Dans la littérature, peu d'études rapportent les détails chirurgicaux de la prise en charge des infections de prothèse [4-6, 49-55]. Il s'agit le plus souvent de résultats globaux en terme de prise en charge. Or, la part chirurgicale dans la prise en charge de l'infection de prothèse est primordiale. En cela, notre étude concernant les résultats en terme de succès de la prise en charge chirurgicale du type d'infection est originale.

Les résultats de notre étude montrent que lorsque l'option chirurgicale initiale choisie était mauvaise ou insuffisante, le taux d'échec en terme de guérison infectieuse et fonctionnelle était important malgré une antibiothérapie adaptée.
En effet, dans note étude, dans 88.88% des cas, le lavage n'a pas pu éradiquer l'infection en cas d'infection tardive ou semi-tardive. Pour les 9 patients ayant une infection tardive ou semi-tardive et avec comme option initiale un lavage, 4 ont finalement dû avoir une arthrodèse après une moyenne de 2.4 lavages et dépose de prothèse ou après dépose de prothèse comme deuxième option thérapeutique et un patient a du être traité à vie par des antibiotiques. Au terme de la prise en charge, 8/9 patients ont du avoir une explantation de leur prothèse au prix de résultats fonctionnels moyens. Pour les patients dont l'option chirurgicale initiale était une dépose de matériel, les résultats sont meilleurs. En effet, tous ont pu guérir de leur infection. Aucun n'a du avoir une nouvelle chirurgie pour récidive de l'infection.

Ces résultats sont confortés par ceux de la littérature. Dans une série de 64 patients ayant une infection tardive ou semi-tardive de PTG, Hirakawa et al. [177] retrouvent un taux de guérison de 92% si la dépose de matériel en 2 temps est choisie d'emblé mais seulement de 41% si l'option initiale était un ou plusieurs lavages.
Si par contre, l'option chirurgicale initiale est choisi de manière adaptée, c'est-à-dire lavage en cas d'infection précoce, dépose de matériel en cas d'infection

tardive, les taux de succès avoisinent dans la littérature les 90% [74, 165, 177, 180, 182].

Le deuxième point important de cette étude est que le lavage arthroscopique ne semble pas être une solution à envisager dans la prise en charge des infections tardives de prothèse de genou.
En effet, seul un patient sur 4 a pu guérir de son infection après lavage(s) arthroscopique(s). Il s'agissait d'un infection à *Streptococcus sp.* sensible. Ces résultats concordent avec ceux de la littérature puisque Waldman et al [168] rapportent dans une série de 16 patients ayant eu un lavage arthroscopique pour une infection de prothèse de genou précoce ou tardive, un taux d'échec élevé à près de 60%. 10 de ces patients ont du être traités secondairement par une ablation de prothèse dont 2 ont finalement eu une arthrodèse. Dixon et al. [70] rapportent un taux d'échec un peu plus bas (40%) mais le recul est insuffisant pour un certain nombre des patients de la série. Les autres séries (Vidil et al. [169], Ilahi et al. [170]) sont de petite taille. Plusieurs hypothèses peuvent expliquer ces échecs; l'opérateur expose la prothèse à un certain nombre de rayures de l'implant en polyéthylène favorisant ainsi la nidification et le développement des bactéries dans le biofilm entourant la prothèse. La partie postérieure de l'articulation est difficile d'accès et donc difficile à débrider. Enfin, la synoviectomie peut être incomplète.

Au final, 6 patients de notre série, ayant eu une infection tardive ou semi-tardive ont finalement eu une arthrodèse (2 d'emblée, 1 après échec de lavages par arthrotomie, 3 après échec de(s) lavage(s) complété par une dépose en 2 temps). Parmi eux, 2 patients ont récidivé sous forme d'une fistule chronique et ont dû être traité par antibiothérapie de manière prolongée associée à une excision de la fistule. Pour les autres patients, le recul est insuffisant pour connaître le pourcentage de pseudarthrose septique ou non. Cette option chirurgicale est

parfois la seule solution envisageable bien que fonctionnellement peu attrayante pour éradiquer l'infection.
L'arthrodèse donne des résultats similaires au changement de prothèse en 2 temps d'un point de vue infectiologique.
Du point de vue fonctionnel, l'arthrodèse est préférable à l'amputation. En effet, la consommation d'oxygène chez un patient arthrodésé est de 0,16 ml/kg/min versus 0,20 ml/kg/min chez un patient amputé. La dépense énergétique est de 25% à 30% plus élevée pour un patient arthrodésé par rapport à un patient ayant une marche normale (avec PTG). La dépense énergétique d'un patient amputé est de 25% plus élevée que pour un patient arthrodésé [193].

1/5 de nos patients (4/21) ont déclaré leur infection après reprise chirurgicale de leur prothèse (3 changements de prothèses et 1 drainage d'hématome post-opératoire), ce qui laisse envisager peu de solutions quant à la possibilité de réimplanter une prothèse après le traitement de l'infection. En effet, parmi les 3 patients ayant déjà eu un changement de prothèse avant le problème infectieux, 2 ont finalement eu une arthrodèse.

Dans notre série, 80% des échecs de traitements chirurgicaux sont liés aux Staphylocoques. La principale hypothèse en dehors d'un traitement chirurgical inadapté est la virulence du Staphylocoque, notamment sa capacité à s'intégrer dans le biofilm et à adhérer aux surfaces des implants. Le lavage a été un échec pour les 2 patients infectés par MRSA. L'option chirurgicale initiale n'était probablement pas la bonne car il s'agissait d'une infection tardive. L'antibiothérapie choisie était probablement suboptimale, car les glycopeptides comme la vancomycine n'ont qu'une diffusion moyenne dans le tissu osseux et le biofilm microbien. Dans l'un des cas, nous avions opté pour cette solution en raison des antécédents récents de cholangiocarcinome. Dans l'autre cas, il

s'agissait d'une infection tardive dont la prise en charge par rapport aux symptômes était précoce.
Dans la littérature, il est reconnu que lorsqu'on met en évidence un germe résistant, il est difficile d'éradiquer l'infection. Hirakawa et al. [177] retrouvent un taux de guérison plus élevé (80%) en cas de Streptoccoque ou de Staphylocoque méthi-sensible. Ce taux passe à 66,7% s'il s'agit de MRSA. Deirmengian et al. [167] ainsi que Volin et al [182] rapportent des résultats similaires en cas d'isolement de germe multi-résistant. Meehan et al. [74] rapportent un taux de succès de 89% en cas d'infection tardive ou semi-tardive à Streptocoque pénicilline-sensible.

Les résultats du lavage dans les infections tardives ou semi-tardives quelque soit la durée des symptômes sont mauvais, que ce soit une prothèse de hanche ou de genou. Cependant, aucune étude comparative n'a pu être effectuée entre les résultats des lavages dans les infections tardives et semi-tardives de prothèse de hanche versus prothèse de genou, faute d'échantillon suffisant pour permettre des études statistiques fiables. De plus, la sélection des patients ne tient pas compte du type d'implant mais plutôt du type d'infection. Dans une série de 42 patients ayant une prothèse de hanche infectée tardivement, Crockarell et al. [194] ont un taux d'échec du lavage proche de celui de notre étude. Tsukayama et al. [5] trouvent de meilleurs résultats si 3 conditions sont réunies : infections chroniques, implant non descellé et délai des symptômes inférieur à une semaine. Pour les autres types de traitement (lavage si infection précoce, dépose de prothèse si infection tardive), les résultats sont similaires quelque soit le type d'implant (taux de succès entre 80-90%). Le pronostic fonctionnel semble cependant moins altéré dans les infections de prothèse de hanche que dans celles des prothèses de genou. En effet, "la marge de sécurité" est plus importante dans l'escalade de la prise en charge chirurgicale des infections de prothèse primaire de hanche, du fait de l'environnement muculaire plus important, par rapport au

genou ou les tissus de recouvrement sont peu importants. Heureusement, il est rare que l'intensification du traitement chirurgical de l'infection de prothèse de hanche aboutisse à une intervention de Gilderstone définitive.

Les infections les plus fréquentes surviennent tardivement, 86% au-delà de la 4ème semaine post-opératoire dans notre série. Dans ces cas, il est démontré qu'un traitement chirurgical agressif est nécessaire pour obtenir la guérison de l'infection, même en cas d'infection hématogène dont la durée des symptômes est inférieure à une semaine. Celui-ci consiste en l'explantation de la prothèse et à la remise en place d'une nouvelle arthroplastie dans le même temps chirurgical ou de préférence lors d'un 2ème temps ultérieur, après contrôle des paramètres inflammatoires et infectieux grâce au traitement antibiotique lourd qui devra toujours être associé. Cette approche thérapeutique a permis dans notre expérience une guérison de l'infection dans tous les cas ce qui correspond aux données de la littérature.

Le traitement antibiotique suppressif seul, l'arthrodèse voire l'amputation font parti des solutions de secours, lorsque l'état local ou général du patient ne permettent pas une réimplantation de prothèse. Pour chaque cas, une collaboration intense entre l'infectiologue, le microbiologiste et le chirurgien est indispensable.

IV BIBLIOGRAPHIE

1. Canale, S.T., *Campbell's operative orthopaedics*. 2003, Mosby, Inc. p. 245-250.
2. Gschwend, N., *GSB knee joint: a further possibility, principle, results.* Clin Orthop Relat Res, 1978(132): p. 170-6.
3. Darouiche, R.O., *Treatment of infections associated with surgical implants.* N Engl J Med, 2004. **350**(14): p. 1422-9.
4. Blom, A.W., et al., *Infection after total knee arthroplasty.* J Bone Joint Surg Br, 2004. **86**(5): p. 688-91.
5. Tsukayama, D.T., V.M. Goldberg, and R. Kyle, *Diagnosis and management of infection after total knee arthroplasty.* J Bone Joint Surg Am, 2003. **85-A Suppl 1**: p. S75-80.
6. Segawa, H., et al., *Infection after total knee arthroplasty. A retrospective study of the treatment of eighty-one infections.* J Bone Joint Surg Am, 1999. **81**(10): p. 1434-45.
7. OFSP, Bulletin 35/04 Office fédéral de la santé publique, 2004.
8. Hebert, C.K., et al., *Cost of treating an infected total knee replacement.* Clin Orthop, 1996(331): p. 140-5.
9. Barrack, R.L., *Economics of the infected total knee replacement.* Orthopedics, 1996. **19**(9): p. 780-2.
10. Bengston, S., *Prosthetic osteomyelitis with special referece to the knee: risks, treatment and costs.* Ann Med, 1993. **25(6)**: p. 523-9.
11. Fergusson, M., *Excision of the knee joint: recovery with a false joint and a useful limb.* Med Time Gaz, 1861. **1**: p. 601.
12. Verneil, A., *Resultats obtain for France par l'opération d'esmarch: examen des causes d'insuccès et moyen d'y remedier.* Gas Hebd Med Chir, 1863. **10**: p. 97.
13. Zipple, J. and M. Meyer-Ralfs, *[Themistocles Gluck (1853-1942), pioneer in endoprosthetics].* Z Orthop Ihre Grenzgeb, 1975. **113**(1): p. 134-9.
14. Campbell, W., *Arthroplasty of the knee: a report of cases.* J Orthop Surg, 1921. **9**: p. 430.
15. Smith-Peterson, M., *Arthroplasty of the hip: a new method.* J Bone Joint Surg 1939. **31**: p. 269.
16. Campbell, W., *Interposition of Vitallium plates in arthroplasties of the knee: preliminary report.* Am J Surg 1940. **XLVII**: p. 639.
17. McKeever, D., *Tibial plateau prosthesis.* Clin Orthop 1960. **18**: p. 86.
18. Walldius, B., *Arthroplasty of the knee using an endoprosthesis.* Acta Orthop Scand, 1957(Suppl 24): p. 1-112.
19. Shiers, L.G., *Arthroplasty of the knee; preliminary report of new method.* J Bone Joint Surg Br, 1954. **36-B**(4): p. 553-60.
20. Schopfer, A., *L'arthroplastie totale du genou à Genève de 1979 à 1987: Revue de 3 à 11 ans d'une série de 121 prothèses à glissement*, in *Médecine&Hygiène*. 1993.
21. Rand, J.A., E.Y. Chao, and R.N. Stauffer, *Kinematic rotating-hinge total knee arthroplasty.* J Bone Joint Surg Am, 1987. **69**(4): p. 489-97.
22. Kritsikis, N., E. Courvoisier, and M.E. Manouar, *[Knee arthroplasty. Our experiences with 22 cases].* Schweiz Med Wochenschr, 1977. **107**(19): p. 666-74.
23. Blomer, J., H. Tscherne, and G. Muhr, *[Indication and first results of 110 partial- and total knee joint replacements (author's transl)].* Zentralbl Chir, 1977. **102**(2): p. 76-82.

24. Deburge, A. and Guepar, *Guepar hinge prosthesis: complications and results with two years' follow-up.* Clin Orthop Relat Res, 1976. **00**(120): p. 47-53.
25. Hofmann, S., et al., *[Rotational malalignment of the components may cause chronic pain or early failure in total knee arthroplasty].* Orthopade, 2003. **32**(6): p. 469-76.
26. Young, H.H., *Use Of A Hinged Vitallium Prosthesis For Arthroplasty Of The Knee. A Preliminary Report.* J Bone Joint Surg Am, 1963. **45**: p. 1627-42.
27. Docquier, J., et al., *[A series of 60 Dadurian type knee prostheses].* Acta Orthop Belg, 1985. **51**(4): p. 529-41.
28. Gschwend, N., Scheier, H. and Bähler, A., *The GSB knee prosthesis.* Excerpta Medica, 1974: p. 261.
29. Wentzel, K. and R. Ziller, *[Results with Guepar knee endoprostheses].* Zentralbl Chir, 1983. **108**(19): p. 1198-203.
30. Gunston, F.H., *Polycentric knee arthroplasty. Prosthetic simulation of normal knee movement.* J Bone Joint Surg Br, 1971. **53**(2): p. 272-7.
31. Engelbrecht, E., et al., *Statistics of total knee replacement: partial and total knee replacement, design St. Georg: a review of a 4-year observation.* Clin Orthop Relat Res, 1976(120): p. 54-64.
32. Swanson, S.A. and M.A. Freeman, *A new prosthesis for the total replacement of the knee.* Acta Orthop Belg, 1972. **38 Suppl 1**: p. 55-62.
33. Freeman, M.A., S.A. Swanson, and A. Zahir, *Total replacement of knee using metal polyethylene two-part prosthesis.* Proc R Soc Med, 1972. **65**(4): p. 374-5.
34. Li, P.L., J. Zamora, and G. Bentley, *The results at ten years of the Insall-Burstein II total knee replacement. Clinical, radiological and survivorship studies.* J Bone Joint Surg Br, 1999. **81**(4): p. 647-53.
35. Font-Rodriguez, D.E., G.R. Scuderi, and J.N. Insall, *Survivorship of cemented total knee arthroplasty.* Clin Orthop Relat Res, 1997(345): p. 79-86.
36. Sansone, V. and M. da Gama Malcher, *Mobile-bearing total knee prosthesis: a 5- to 9-year follow-up of the first 110 consecutive arthroplasties.* J Arthroplasty, 2004. **19**(6): p. 678-85.
37. Heck, D.A., et al., *Unicompartmental knee arthroplasty. A multicenter investigation with long-term follow-up evaluation.* Clin Orthop Relat Res, 1993(286): p. 154-9.
38. Berger, R.A., et al., *The progression of patellofemoral arthrosis after medial unicompartmental replacement: results at 11 to 15 years.* Clin Orthop Relat Res, 2004(428): p. 92-9.
39. JW Goodfellow, J.O.C., DW Murray, *Principles of meniscal bearing arthroplsaty for unicompartmental knee replacement.* Expansion Scientifique Française, 1997.
40. Blazina, M.E., et al., *Patellofemoral replacement.* Clin Orthop Relat Res, 1979(144): p. 98-102.
41. Ackroyd C.E., N.J., *The Avon Patello-Femoral Arthroplasty Development and early results.* . JBJS 2001. **83B, Sup II**: p. 146.
42. Witvoet, J., *Etat actuel des prothèses fémoro-patellaires.* Cahiers d'enseignement de la Sofcot Conférences d'enseignement, 1994: p. 79-92.
43. C.E. Ackroyd, J.N., *The Avon Patello-Femoral Arthroplasty Development and early results.* . JBJS 2001. **83B, Sup II**: p. 146.
44. Argenson, J.N., J.M. Guillaume, and J.M. Aubaniac, *Is there a place for patellofemoral arthroplasty?* Clin Orthop Relat Res, 1995(321): p. 162-7.
45. Canale, S.T., *Campbell's operative orthopaedics*. 2003, Mosby, Inc. p. 281-292.
46. Lieberman, J.R. and W.K. Hsu, *Prevention of venous thromboembolic disease after total hip and knee arthroplasty.* J Bone Joint Surg Am, 2005. **87**(9): p. 2097-112.

47. Howie, C., H. Hughes, and A.C. Watts, *Venous thromboembolism associated with hip and knee replacement over a ten-year period: A POPULATION-BASED STUDY.* J Bone Joint Surg Br, 2005. **87**(12): p. 1675-80.
48. Kieser, C. and D. Raber, *[Expenses and risk of artificial knee joint: a look backward to a 20-year clinical experience].* Schweiz Med Wochenschr, 1996. **126**(24): p. 1047-53.
49. Peersman, G., et al., *Infection in total knee replacement: a retrospective review of 6489 total knee replacements.* Clin Orthop, 2001(392): p. 15-23.
50. Wilson, M.G., K. Kelley, and T.S. Thornhill, *Infection as a complication of total knee-replacement arthroplasty. Risk factors and treatment in sixty-seven cases.* J Bone Joint Surg Am, 1990. **72**(6): p. 878-83.
51. Hanssen, A.D. and J.A. Rand, *Evaluation and treatment of infection at the site of a total hip or knee arthroplasty.* Instr Course Lect, 1999. **48**: p. 111-22.
52. Ure, K.J., et al., *Direct-exchange arthroplasty for the treatment of infection after total hip replacement. An average ten-year follow-up.* J Bone Joint Surg Am, 1998. **80**(7): p. 961-8.
53. Coste, J.S., et al., *The management of infection in arthroplasty of the shoulder.* J Bone Joint Surg Br, 2004. **86**(1): p. 65-9.
54. Johnson, D.P. and G.C. Bannister, *The outcome of infected arthroplasty of the knee.* J Bone Joint Surg Br, 1986. **68**(2): p. 289-91.
55. Coventry, M.B., *Treatment of infections occurring in total hip surgery.* Orthop Clin North Am, 1975. **6**(4): p. 991-1003.
56. Drobny, T.K. and U. Munzinger, *[Problems of infected knee prosthesis].* Orthopade, 1991. **20**(3): p. 239-43.
57. Kaandorp, C.J., et al., *Risk factors for septic arthritis in patients with joint disease. A prospective study.* Arthritis Rheum, 1995. **38**(12): p. 1819-25.
58. Berbari, E.F., et al., *Risk factors for prosthetic joint infection: case-control study.* Clin Infect Dis, 1998. **27**(5): p. 1247-54.
59. Kaandorp, C.J., et al., *Incidence and sources of native and prosthetic joint infection: a community based prospective survey.* Ann Rheum Dis, 1997. **56**(8): p. 470-5.
60. Lidwell, O.M., *Clean air at operation and subsequent sepsis in the joint.* Clin Orthop Relat Res, 1986(211): p. 91-102.
61. Ridgeway, S., et al., *Infection of the surgical site after arthroplasty of the hip.* J Bone Joint Surg Br, 2005. **87**(6): p. 844-50.
62. Fernandez Arjona, M., et al., *Risk infection factors in the total hip replacement.* Eur J Epidemiol, 1997. **13**(4): p. 443-6.
63. Bernard, L., *Infections de prothèse articulaire.* Médecine&Hygiène, 2002. **2417**: p. 2358-2391.
64. Greene, K.A., A.H. Wilde, and B.N. Stulberg, *Preoperative nutritional status of total joint patients. Relationship to postoperative wound complications.* J Arthroplasty, 1991. **6**(4): p. 321-5.
65. Namba, R.S., et al., *Obesity and perioperative morbidity in total hip and total knee arthroplasty patients.* J Arthroplasty, 2005. **20**(7 Suppl 3): p. 46-50.
66. Drobny, T.W., M. G., K. Kelley, and U. Munzinger, T. S., *[ProblemsInfection as a complication of infectedtotal knee prosthesis]-replacement arthroplasty. Risk factors and treatment in sixty-seven cases.* OrthopadeJ Bone Joint Surg Am, 1991. **2072**(36): p. 239-43878-83.
67. Gristina, A.G. and J.W. Costerton, *Bacterial adherence to biomaterials and tissue. The significance of its role in clinical sepsis.* J Bone Joint Surg Am, 1985. **67**(2): p. 264-73.

68. Trampuz, A. and W. Zimmerli, *Prosthetic joint infections: update in diagnosis and treatment.* Swiss Med Wkly, 2005. **135**(17-18): p. 243-51.
69. Buechel, F.F., *The infected total knee arthroplasty: just when you thought it was over.* J Arthroplasty, 2004. **19**(4 Suppl 1): p. 51-5.
70. Dixon, P., E.N. Parish, and M.J. Cross, *Arthroscopic debridement in the treatment of the infected total knee replacement.* J Bone Joint Surg Br, 2004. **86**(1): p. 39-42.
71. Deirmengian, C., et al., *Limited success with open debridement and retention of components in the treatment of acute Staphylococcus aureus infections after total knee arthroplasty.* J Arthroplasty, 2003. **18**(7 Suppl 1): p. 22-6.
72. Cuckler, J.M., *The infected total knee: management options.* J Arthroplasty, 2005. **20**(4 Suppl 2): p. 33-6.
73. Trampuz, A., et al., *Synovial fluid leukocyte count and differential for the diagnosis of prosthetic knee infection.* Am J Med, 2004. **117**(8): p. 556-62.
74. Meehan, A.M., et al., *Outcome of penicillin-susceptible streptococcal prosthetic joint infection treated with debridement and retention of the prosthesis.* Clin Infect Dis, 2003. **36**(7): p. 845-9.
75. Ainscow, D.A. and R.A. Denham, *The risk of haematogenous infection in total joint replacements.* J Bone Joint Surg Br, 1984. **66**(4): p. 580-2.
76. Murdoch, D.R., et al., *Infection of orthopedic prostheses after Staphylococcus aureus bacteremia.* Clin Infect Dis, 2001. **32**(4): p. 647-9.
77. Arvan, G.D. and V. Goldberg, *A case report of total knee arthroplasty infected by Pasteurella multocida.* Clin Orthop Relat Res, 1978(132): p. 167-9.
78. Antuna, S.A., et al., *Late infection after total knee arthroplasty caused by Pasteurella multocida.* Acta Orthop Belg, 1997. **63**(4): p. 310-2.
79. Gomez-Reino, J.J., et al., *Pasteurella Multocida Arthritis, Case report.* J Bone Joint Surg (Am), 1980. **62-A**(7): p. 1212-13.
80. Griffin, A.J. and H.M. Barber, *Letter: Joint infection by Pasteurella multocida.* Lancet, 1975. **1**(7920): p. 1347-8.
81. Guion, T.L. and T.P. Sculco, *Pasteurella multocida infection in total knee arthroplasty. Case report and literature review.* J Arthroplasty, 1992. **7**(2): p. 157-60.
82. Maradona, J.A., et al., *Prosthetic joint infection by Pasteurella multocida.* Eur J Clin Microbiol Infect Dis, 1997. **16**(8): p. 623-5.
83. Orton, D.W. and W.H. Fulcher, *Pasteurella multocida: bilateral septic knee joint prostheses from a distant cat bite.* Ann Emerg Med, 1984. **13**(11): p. 1065-7.
84. Stiehl, J.B., L.A. Sterkin, and C.F. Brummitt, *Acute pasteurella multocida in total knee arthroplasty.* J Arthroplasty, 2004. **19**(2): p. 244-7.
85. Vikram, H.R., R.B. Buencamino, and S.I. Aronin, *Primary meningococcal arthritis in a prosthetic knee joint.* J Infect, 2001. **42**(4): p. 279-81.
86. Ceffa, R., et al., *Mucoraceae infections of antibiotic-loaded cement spacers in the treatment of bacterial infections caused by knee arthroplasty.* J Arthroplasty, 2002. **17**(2): p. 235-8.
87. Wyman, J., R. McGough, and R. Limbird, *Fungal infection of a total knee prosthesis: successful treatment using articulating cement spacers and staged reimplantation.* Orthopedics, 2002. **25**(12): p. 1391-4; discussion 1394.
88. Langer, P., et al., *Aspergillus infection after total knee arthroplasty.* Am J Orthop, 2003. **32**(8): p. 402-4.
89. Gaston, G. and J. Ogden, *Candida glabrata periprosthetic infection: a case report and literature review.* J Arthroplasty, 2004. **19**(7): p. 927-30.
90. Lerch, K., et al., *Prosthetic joint infections with osteomyelitis due to Candida albicans.* Mycoses, 2003. **46**(11-12): p. 462-6.

91. Acikgoz, Z.C., et al., *An extremely uncommon infection: Candida glabrata arthritis after total knee arthroplasty.* Scand J Infect Dis, 2002. **34**(5): p. 394-6.
92. Phelan, D.M., et al., *Delayed reimplantation arthroplasty for candidal prosthetic joint infection: a report of 4 cases and review of the literature.* Clin Infect Dis, 2002. **34**(7): p. 930-8.
93. Hennessy, M.J., *Infection of a total knee arthroplasty by Candida parapsilosis. A case report of successful treatment by joint reimplantation with a literature review.* Am J Knee Surg, 1996. **9**(3): p. 133-6.
94. Tunkel, A.R., C.Y. Thomas, and B. Wispelwey, *Candida prosthetic arthritis: report of a case treated with fluconazole and review of the literature.* Am J Med, 1993. **94**(1): p. 100-3.
95. Yang, S.H., J.L. Pao, and Y.S. Hang, *Staged reimplantation of total knee arthroplasty after Candida infection.* J Arthroplasty, 2001. **16**(4): p. 529-32.
96. Madan, S., et al., *Salmonella enteritidis infection in total knee replacement.* Rheumatology (Oxford), 2001. **40**(1): p. 112-3.
97. Romero, J., A. Schreiber, and U. Binswanger, *Late complications after total hip replacement in renal allograft recipients.* Int Orthop, 1994. **18**(6): p. 368-71.
98. Day, L.J., Q.J. Qayyum, and C.A. Kauffman, *Salmonella prosthetic joint septic arthritis.* Clin Microbiol Infect, 2002. **8**(7): p. 427-30.
99. Rae, S., M. Webley, and M.L. Snaith, *Salmonella typhimurium arthritis in rheumatoid disease.* Rheumatol Rehabil, 1977. **16**(3): p. 150-1.
100. Issartel, B., et al., *Successful treatment of prosthetic knee infection due to Campylobacter upsaliensis.* Eur J Clin Microbiol Infect Dis, 2002. **21**(3): p. 234-5.
101. David, J., et al., *Bilateral prosthetic knee infection by Campylobacter fetus.* J Arthroplasty, 2005. **20**(3): p. 401-5.
102. Iglesias, L., et al., *Yersinia enterocolitica O:3 infection of a prosthetic knee joint related to recurrent hemarthrosis.* Scand J Infect Dis, 2002. **34**(2): p. 132-3.
103. Gredlein, C.M., M.L. Silverman, and M.S. Downey, *Polymicrobial septic arthritis due to Clostridium species: case report and review.* Clin Infect Dis, 2000. **30**(3): p. 590-4.
104. Marmor, M., N. Parnes, and S. Dekel, *Tuberculosis infection complicating total knee arthroplasty: report of 3 cases and review of the literature.* J Arthroplasty, 2004. **19**(3): p. 397-400.
105. Al-Shaikh, R. and S.B. Goodman, *Delayed-onset Mycobacterium tuberculosis infection with staphylococcal superinfection after total knee replacement.* Am J Orthop, 2003. **32**(6): p. 302-5.
106. Ferguson, D.D., et al., *Mycobacterium goodii infections associated with surgical implants at Colorado hospital.* Emerg Infect Dis, 2004. **10**(10): p. 1868-71.
107. Tunney, M.M., et al., *Improved detection of infection in hip replacements. A currently underestimated problem.* J Bone Joint Surg Br, 1998. **80**(4): p. 568-72.
108. Zimmerli, W., et al., *Pathogenesis of foreign body infection: description and characteristics of an animal model.* J Infect Dis, 1982. **146**(4): p. 487-97.
109. Zimmerli, W., *Experimental models in the investigation of device-related infections.* J Antimicrob Chemother, 1993. **31 Suppl D**: p. 97-102.
110. Vaudaux, P., et al., *Comparison of levofloxacin, alatrofloxacin, and vancomycin for prophylaxis and treatment of experimental foreign-body-associated infection by methicillin-resistant Staphylococcus aureus.* Antimicrob Agents Chemother, 2002. **46**(5): p. 1503-9.
111. Southwood, R.T., et al., *Infection in experimental hip arthroplasties.* J Bone Joint Surg Br, 1985. **67**(2): p. 229-31.

112. Cremieux, A.C. and C. Carbon, *Experimental models of bone and prosthetic joint infections.* Clin Infect Dis, 1997. **25**(6): p. 1295-302.
113. Craig, M.R., et al., *A novel total knee arthroplasty infection model in rabbits.* J Orthop Res, 2005. **23**(5): p. 1100-4.
114. Gristina, A.G., *Biomaterial-centered infection: microbial adhesion versus tissue integration.* Science, 1987. **237**(4822): p. 1588-95.
115. Costerton, J.W., P.S. Stewart, and E.P. Greenberg, *Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections.* Science, 1999. **284**(5418): p. 1318-22.
116. Darouiche, R.O., *Device-associated infections: a macroproblem that starts with microadherence.* Clin Infect Dis, 2001. **33**(9): p. 1567-72.
117. Chuard, C., et al., *Resistance of Staphylococcus aureus recovered from infected foreign body in vivo to killing by antimicrobials.* J Infect Dis, 1991. **163**(6): p. 1369-73.
118. Widmer, A.F., et al., *Correlation between in vivo and in vitro efficacy of antimicrobial agents against foreign body infections.* J Infect Dis, 1990. **162**(1): p. 96-102.
119. Widmer, A.F., et al., *Killing of nongrowing and adherent Escherichia coli determines drug efficacy in device-related infections.* Antimicrob Agents Chemother, 1991. **35**(4): p. 741-6.
120. Ramage, G., et al., *Formation of Propionibacterium acnes biofilms on orthopaedic biomaterials and their susceptibility to antimicrobials.* Biomaterials, 2003. **24**(19): p. 3221-7.
121. Gillespie, W.J., *Prevention and management of infection after total joint replacement.* Clin Infect Dis, 1997. **25**(6): p. 1310-7.
122. Rae, T., *A study on the effects of particulate metals of orthopaedic interest on murine macrophages in vitro.* J Bone Joint Surg Br, 1975. **57**(4): p. 444-50.
123. Bernard, L., et al., *The inhibition of neutrophil antibacterial activity by ultra-high molecular weight polyethylene particles.* Biomaterials, 2005. **26**(27): p. 5552-7.
124. Santin, M., et al., *Effect of PMMA cement radical polymerisation on the inflammatory response.* J Mater Sci Mater Med, 2004. **15**(11): p. 1175-80.
125. Tunney, M.M., et al., *Detection of prosthetic hip infection at revision arthroplasty by immunofluorescence microscopy and PCR amplification of the bacterial 16S rRNA gene.* J Clin Microbiol, 1999. **37**(10): p. 3281-90.
126. Tattevin, P., et al., *Prosthetic joint infection: when can prosthesis salvage be considered?* Clin Infect Dis, 1999. **29**(2): p. 292-5.
127. Spangehl, M.J., et al., *Prospective analysis of preoperative and intraoperative investigations for the diagnosis of infection at the sites of two hundred and two revision total hip arthroplasties.* J Bone Joint Surg Am, 1999. **81**(5): p. 672-83.
128. Barrack, R.L., *The value of preoperative knee aspiration: don't ask, don't tell.* Orthopedics, 1997. **20**(9): p. 862-4.
129. Cheung, A., P.F. Lachiewicz, and J.B. Renner, *The role of aspiration and contrast-enhanced arthrography in evaluating the uncemented hip arthroplasty.* AJR Am J Roentgenol, 1997. **168**(5): p. 1305-9.
130. Fehring, T.K. and B. Cohen, *Aspiration as a guide to sepsis in revision total hip arthroplasty.* J Arthroplasty, 1996. **11**(5): p. 543-7.
131. Lachiewicz, P.F., G.D. Rogers, and H.C. Thomason, *Aspiration of the hip joint before revision total hip arthroplasty. Clinical and laboratory factors influencing attainment of a positive culture.* J Bone Joint Surg Am, 1996. **78**(5): p. 749-54.
132. Lopitaux, R., et al., *[Value of puncture-arthrography in the diagnosis of infection of total hip arthroplasty].* Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot, 1992. **78**(1): p. 34-7.

133. Somme, D., et al., *Contribution of routine joint aspiration to the diagnosis of infection before hip revision surgery.* Joint Bone Spine, 2003. **70**(6): p. 489-95.
134. Fuerst, M., B. Fink, and W. Ruther, *[The value of preoperative knee aspiration and arthroscopic biopsy in revision total knee arthroplasty].* Z Orthop Ihre Grenzgeb, 2005. **143**(1): p. 36-41.
135. Panousis, K., et al., *Poor predictive value of broad-range PCR for the detection of arthroplasty infection in 92 cases.* Acta Orthop, 2005. **76**(3): p. 341-6.
136. Musso, A.D., K. Mohanty, and R. Spencer-Jones, *Role of frozen section histology in diagnosis of infection during revision arthroplasty.* Postgrad Med J, 2003. **79**(936): p. 590-3.
137. Ko, P.S., et al., *The role of intraoperative frozen section in decision making in revision hip and knee arthroplasties in a local community hospital.* J Arthroplasty, 2005. **20**(2): p. 189-95.
138. Banit, D.M., H. Kaufer, and J.M. Hartford, *Intraoperative frozen section analysis in revision total joint arthroplasty.* Clin Orthop Relat Res, 2002(401): p. 230-8.
139. Della Valle, C.J., et al., *Analysis of frozen sections of intraoperative specimens obtained at the time of reoperation after hip or knee resection arthroplasty for the treatment of infection.* J Bone Joint Surg Am, 1999. **81**(5): p. 684-9.
140. Joseph, T.N., et al., *Efficacy of combined technetium-99m sulfur colloid/indium-111 leukocyte scans to detect infected total hip and knee arthroplasties.* J Arthroplasty, 2001. **16**(6): p. 753-8.
141. Scher, D.M., et al., *The predictive value of indium-111 leukocyte scans in the diagnosis of infected total hip, knee, or resection arthroplasties.* J Arthroplasty, 2000. **15**(3): p. 295-300.
142. Teller, R.E., et al., *Sequential indium-labeled leukocyte and bone scans to diagnose prosthetic joint infection.* Clin Orthop, 2000(373): p. 241-7.
143. Smith, S.L., M.L. Wastie, and I. Forster, *Radionuclide bone scintigraphy in the detection of significant complications after total knee joint replacement.* Clin Radiol, 2001. **56**(3): p. 221-4.
144. Nijhof, M.W., et al., *Hip and knee arthroplasty infection. In-111-IgG scintigraphy in 102 cases.* Acta Orthop Scand, 1997. **68**(4): p. 332-6.
145. Zhuang, H., et al., *The promising role of 18F-FDG PET in detecting infected lower limb prosthesis implants.* J Nucl Med, 2001. **42**(1): p. 44-8.
146. Shih, L.Y., J.J. Wu, and D.J. Yang, *Erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein values in patients with total hip arthroplasty.* Clin Orthop Relat Res, 1987(225): p. 238-46.
147. Moreschini, O., et al., *Postoperative physiopathological analysis of inflammatory parameters in patients undergoing hip or knee arthroplasty.* Int J Tissue React, 2001. **23**(4): p. 151-4.
148. Bernard, L., et al., *Value of preoperative investigations in diagnosing prosthetic joint infection: retrospective cohort study and literature review.* Scand J Infect Dis, 2004. **36**(6-7): p. 410-6.
149. Levine, B.R. and B.G. Evans, *Use of blood culture vial specimens in intraoperative detection of infection.* Clin Orthop, 2001(382): p. 222-31.
150. Athanasou, N.A., et al., *Diagnosis of infection by frozen section during revision arthroplasty.* J Bone Joint Surg Br, 1995. **77**(1): p. 28-33.
151. Atkins, B.L., et al., *Prospective evaluation of criteria for microbiological diagnosis of prosthetic-joint infection at revision arthroplasty. The OSIRIS Collaborative Study Group.* J Clin Microbiol, 1998. **36**(10): p. 2932-9.

152. Choutet, P., et al., *Les infections bactériennes ostéo-articulaires en dehors des infections à mycobactéries.* Médecine et Maladies infectieuses, 1991. **20**: p. 37-44.
153. Love, C., et al., *Role of nuclear medicine in diagnosis of the infected joint replacement.* Radiographics, 2001. **21**(5): p. 1229-38.
154. Love, C., et al., *Diagnosing infection in the failed joint replacement: a comparison of coincidence detection 18F-FDG and 111In-labeled leukocyte/99mTc-sulfur colloid marrow imaging.* J Nucl Med, 2004. **45**(11): p. 1864-71.
155. Widmer, A.F., et al., *Salmonella infection in total hip replacement: tests to predict the outcome of antimicrobial therapy.* Scand J Infect Dis, 1990. **22**(5): p. 611-8.
156. Norden, C.W. and E. Shinners, *Ciprofloxacin as therapy for experimental osteomyelitis caused by Pseudomonas aeruginosa.* J Infect Dis, 1985. **151**(2): p. 291-4.
157. Hoogkamer, J.F., et al., *Pharmacodynamic activity of a cephalosporin, Ro 40-6890, in human skin blister fluid: antibiotic activity in concert with host defense mechanisms.* Antimicrob Agents Chemother, 1993. **37**(12): p. 2622-7.
158. Blaser, J., et al., *In vivo verification of in vitro model of antibiotic treatment of device-related infection.* Antimicrob Agents Chemother, 1995. **39**(5): p. 1134-9.
159. Boselli, E. and B. Allaouchiche, *[Diffusion in bone tissue of antibiotics].* Presse Med, 1999. **28**(40): p. 2265-76.
160. Stengel, D., et al., *Systematic review and meta-analysis of antibiotic therapy for bone and joint infections.* Lancet Infect Dis, 2001. **1**(3): p. 175-88.
161. Drancourt, M., et al., *Oral rifampin plus ofloxacin for treatment of Staphylococcus-infected orthopedic implants.* Antimicrob Agents Chemother, 1993. **37**(6): p. 1214-8.
162. Segreti, J., J.A. Nelson, and G.M. Trenholme, *Prolonged suppressive antibiotic therapy for infected orthopedic prostheses.* Clin Infect Dis, 1998. **27**(4): p. 711-3.
163. Pavoni, G.L., et al., *Conservative medical therapy of prosthetic joint infections: retrospective analysis of an 8-year experience.* Clin Microbiol Infect, 2004. **10**(9): p. 831-7.
164. Tsukayama, D.T., B. Wicklund, and R.B. Gustilo, *Suppressive antibiotic therapy in chronic prosthetic joint infections.* Orthopedics, 1991. **14**(8): p. 841-4.
165. Brandt, C.M., et al., *Staphylococcus aureus prosthetic joint infection treated with debridement and prosthesis retention.* Clin Infect Dis, 1997. **24**(5): p. 914-9.
166. Teeny, S.M., et al., *Treatment of infected total knee arthroplasty. Irrigation and debridement versus two-stage reimplantation.* J Arthroplasty, 1990. **5**(1): p. 35-9.
167. Deirmengian, C., et al., *Open debridement of acute gram-positive infections after total knee arthroplasty.* Clin Orthop Relat Res, 2003(416): p. 129-34.
168. Waldman, B.J., et al., *Infected total knee arthroplasty treated by arthroscopic irrigation and debridement.* J Arthroplasty, 2000. **15**(4): p. 430-6.
169. Vidil, A. and P. Beaufils, *[Arthroscopic treatment of hematogenous infected total knee arthroplasty: 5 cases].* Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot, 2002. **88**(5): p. 493-500.
170. Ilahi, O.A., et al., *Arthroscopic debridement of acute periprosthetic septic arthritis of the knee.* Arthroscopy, 2005. **21**(3): p. 303-6.
171. Schoifet, S.D. and B.F. Morrey, *Treatment of infection after total knee arthroplasty by debridement with retention of the components.* J Bone Joint Surg Am, 1990. **72**(9): p. 1383-90.
172. Hartman, M.B., et al., *Periprosthetic knee sepsis. The role of irrigation and debridement.* Clin Orthop, 1991(273): p. 113-8.
173. Goulet, J.A., et al., *Prolonged suppression of infection in total hip arthroplasty.* J Arthroplasty, 1988. **3**(2): p. 109-16.

174. Sofer, D., B. Regenbrecht, and J. Pfeil, *[Early results of one-stage septic revision arthroplasties with antibiotic-laden cement. A clinical and statistical analysis].* Orthopade, 2005. **34**(6): p. 592-602.
175. Silva, M., R. Tharani, and T.P. Schmalzried, *Results of direct exchange or debridement of the infected total knee arthroplasty.* Clin Orthop, 2002(404): p. 125-31.
176. Goksan, S.B. and M.A. Freeman, *One-stage reimplantation for infected total knee arthroplasty.* J Bone Joint Surg Br, 1992. **74**(1): p. 78-82.
177. Hirakawa, K., et al., *Results of 2-stage reimplantation for infected total knee arthroplasty.* J Arthroplasty, 1998. **13**(1): p. 22-8.
178. Gacon, G., et al., *[Two stages reimplantation for infection after knee arthroplasty. Apropos of a series of 29 cases].* Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot, 1997. **83**(4): p. 313-23.
179. Insall, J.N., F.M. Thompson, and B.D. Brause, *Two-stage reimplantation for the salvage of infected total knee arthroplasty.* J Bone Joint Surg Am, 1983. **65**(8): p. 1087-98.
180. Goldman, R.T., G.R. Scuderi, and J.N. Insall, *2-stage reimplantation for infected total knee replacement.* Clin Orthop, 1996(331): p. 118-24.
181. Durbhakula, S.M., et al., *Antibiotic-loaded articulating cement spacer in the 2-stage exchange of infected total knee arthroplasty.* J Arthroplasty, 2004. **19**(6): p. 768-74.
182. Volin, S.J., S.H. Hinrichs, and K.L. Garvin, *Two-stage reimplantation of total joint infections: a comparison of resistant and non-resistant organisms.* Clin Orthop Relat Res, 2004(427): p. 94-100.
183. Lecuire, F., et al., *[Traction-mobilization in 2-stage treatment of infected total knee prosthesis. Apropos of 12 cases].* Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot, 1999. **85**(6): p. 640-5.
184. Mont, M.A., B.J. Waldman, and D.S. Hungerford, *Evaluation of preoperative cultures before second-stage reimplantation of a total knee prosthesis complicated by infection. A comparison-group study.* J Bone Joint Surg Am, 2000. **82-A**(11): p. 1552-7.
185. Weber, E., et al., *[Review of infected total arthroplasties of the hip and knee--apropos of 28 cases].* Swiss Surg, 2000. **6**(6): p. 335-42.
186. Klinger, H.M., et al., *Arthrodesis of the knee after failed infected total knee arthroplasty.* Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc, 2005.
187. Manzotti, A., et al., *Knee arthrodesis after infected total knee arthroplasty using the Ilizarov method.* Clin Orthop, 2001(389): p. 143-9.
188. Knutson, K., et al., *Arthrodesis after failed knee arthroplasty. A nationwide multicenter investigation of 91 cases.* Clin Orthop Relat Res, 1984(191): p. 202-11.
189. De Cloedt, P., et al., *[Infected total knee prosthesis. Guidance for therapeutic choice].* Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot, 1994. **80**(7): p. 626-33.
190. Morrey, B.F., et al., *Long-term results of various treatment options for infected total knee arthroplasty.* Clin Orthop, 1989. **248**: p. 120-8.
191. Hanssen, A.D., R.T. Trousdale, and D.R. Osmon, *Patient outcome with reinfection following reimplantation for the infected total knee arthroplasty.* Clin Orthop, 1995(321): p. 55-67.
192. Dawson, J., et al., *Questionnaire on the perceptions of patients about total knee replacement.* J Bone Joint Surg Br, 1998. **80**(1): p. 63-9.
193. Conway, J.D., M.A. Mont, and H.P. Bezwada, *Arthrodesis of the knee.* J Bone Joint Surg Am, 2004. **86-A**(4): p. 835-48.

194. Crockarell, J.R., et al., *Treatment of infection with debridement and retention of the components following hip arthroplasty.* J Bone Joint Surg Am, 1998. **80**(9): p. 1306-13.