

UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2016

Thèse n° 2016-TOU 3-3061

THESE

POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement

Par

Sophie BARRERE

Le 30 Septembre 2016

**LE POINT SUR LES RELATIONS ENTRE INFECTIONS
DENTAIRES ET INFECTIONS DE PROTHESES
ARTICULAIRES EN 2016.**

Directeur de thèse : Dr Delphine MARET-COMTESSE

Codirecteur : Dr Nicolas REINA

JURY

Président :

Pr Franck DIEMER

1er assesseur :

Dr Philippe GUIGNES

2ème assesseur:

Dr MARET-COMTESSE Delphine

3ème assesseur :

Dr VERGNES Jean-Noël



FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

UNIVERSITE TOULOUSE III – PAUL SABATIER

FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE

Année 2016

Thèse n° 2016-TOU3-3061

THESE

POUR LE DIPLÔME D'ETAT DE DOCTEUR EN CHIRURGIE DENTAIRE

Présentée et soutenue publiquement

Par

Sophie BARRERE

Le 30 Septembre 2016

**LE POINT SUR LES RELATIONS ENTRE INFECTIONS
DENTAIRES ET INFECTIONS DE PROTHESES
ARTICULAIRES EN 2016.**

Directeur de thèse : Dr Delphine MARET-COMTESSE

Codirecteur : Dr Nicolas REINA

JURY

Président :

Pr Franck DIEMER

1er assesseur :

Dr Philippe GUIGNES

2ème assesseur:

Dr MARET-COMTESSE Delphine

3ème assesseur :

Dr VERGNES Jean-Noël



**UNIVERSITÉ
TOULOUSE III
PAUL SABATIER**



FACULTÉ DE CHIRURGIE DENTAIRE

Faculté de Chirurgie Dentaire

→ DIRECTION

DOYEN

Mr Philippe POMAR

ASSESEUR DU DOYEN

Mme Sabine JONIOT

CHARGÉS DE MISSION

Mr Karim NASR

Mme Emmanuelle NOIRRIT-ESCLASSAN

PRÉSIDENTE DU COMITÉ SCIENTIFIQUE

Mme Anne-Marie GRIMOUD

RESPONSABLE ADMINISTRATIF

Mme Marie-Christine MORICE

→ PERSONNEL ENSEIGNANT

56.01 PÉDODONTIE

Chef de la sous-section : Mme BAILLEUL-FORESTIER

Professeur d'Université : Mme BAILLEUL-FORESTIER, Mr VAYSSE

Maîtres de Conférences : Mme NOIRRIT-ESCLASSAN, Mme VALERA

Assistants : Mme DARIES, Mr MARTY

Adjoints d'Enseignement : Mr DOMINÉ

56.02 ORTHOPÉDIE DENTO-FACIALE

Chef de la sous-section : Mr BARON

Maîtres de Conférences : Mr BARON, Mme LODTER, Mme MARCHAL-SIXOU, Mr ROTENBERG,

Assistants : Mme GABAY-FARUCH, Mme YAN-VERGNES

Adjoints d'Enseignement : Mme MECHRAOUI, Mr MIQUEL

56.03 PRÉVENTION, ÉPIDÉMIOLOGIE, ÉCONOMIE DE LA SANTÉ, ODONTOLOGIE LÉGALE

Chef de la sous-section : Mr HAMEL

Professeur d'Université : Mme NABET, Mr SIXOU

Maître de Conférences : Mr HAMEL, Mr VERGNES

Assistant : Mlle BARON

Adjoints d'Enseignement : Mr DURAND, Mr PARAYRE

→ HONORARIAT

DOYENS HONORAIRES

Mr Jean LAGARRIGUE +

Mr Jean-Philippe LODTER

Mr Gérard PALOUDIER

Mr Michel SIXOU

Mr Henri SOULET

→ ÉMÉRITAT

Mr Damien DURAN

Mme Geneviève GRÉGOIRE

Mr Gérard PALOUDIER

57.01 PARODONTOLOGIE**Chef de la sous-section : Mr BARTHET**

Maîtres de Conférences : Mr BARTHET, Mme DALICIEUX-LAURENCIN
 Assistants : Mr RIMBERT, Mme VINEL
 Adjoints d'Enseignement : Mr CALVO, Mr LAFFORGUE, Mr SANCIER

57.02 CHIRURGIE BUCCALE, PATHOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE, ANESTHÉSIOLOGIE ET RÉANIMATION**Chef de la sous-section : Mr COURTOIS**

Maîtres de Conférences : Mr CAMPAN, Mr COURTOIS, Mme COUSTY
 Assistants : Mme CROS, Mr EL KESRI, Mme GAROBY-SALOM
 Adjoints d'Enseignement : Mr FAUXPOINT, Mr L'HOMME, Mme LABADIE

57.03 SCIENCES BIOLOGIQUES (BIOCHIMIE, IMMUNOLOGIE, HISTOLOGIE, EMBRYOLOGIE. GÉNÉTIQUE, ANATOMIE PATHOLOGIQUE, BACTÉRIOLOGIE, PHARMACOLOGIE**Chef de la sous-section : Mr POULET**

Professeurs d'Université : Mr KEMOUN
 Maîtres de Conférences : Mme GRIMOUD, Mr POULET, Mr BLASCO-BAQUE
 Assistants : Mr BARRAGUÉ, Mme DUBOSC, Mr LEMAITRE,
 Assistants Associé : Mme FURIGA-CHUSSEAU
 Adjoints d'Enseignement : Mr SIGNAT, Mme VALERA, Mr BARRE

58.01 ODONTOLOGIE CONSERVATRICE, ENDODONTIE**Chef de la sous-section : Mr DIEMER**

Professeurs d'Université : Mr DIEMER
 Maîtres de Conférences : Mr GUIGNES, Mme GURGEL-GEORGELIN, Mme MARET-COMTESSE
 Assistants : Mr BONIN, Mr BUORO, Mme DUEYMES, Mme. RAPP, Mr. MOURLAN
 Assistant Associé : Mr HAMDAN
 Adjoints d'Enseignement : Mr BALGUERIE, Mr ELBEZE, Mr MALLET

58.02 PROTHÈSES (PROTHÈSE CONJOINTE, PROTHÈSE ADJOINTE PARTIELLE, PROTHÈSE COMPLÈTE, PROTHÈSE MAXILLO-FACIALE)**Chef de la sous-section : Mr CHAMPION**

Professeurs d'Université : Mr ARMAND, Mr POMAR
 Maîtres de Conférences : Mr BLANDIN, Mr CHAMPION, Mr ESCLASSAN, Mme VIGARIOS, Mr. DESTRUHAUT
 Assistants : Mr. CHABRERON, Mr. GALIBOURG, Mr. KNAFO, Mme. SELVA, Mme. ROSCA
 Adjoints d'Enseignement : Mr. BOGHANIM, Mr. FLORENTIN, Mr. FOLCH, Mr. GHRENASSIA,
 Mme. LACOSTE-FERRE, Mr. POGÉANT, Mr. RAYNALDY, Mr. GINESTE

58.03 SCIENCES ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES, OCCLUSODONTIQUES, BIOMATÉRIEAUX, BIOPHYSIQUE, RADIOLOGIE**Chef de la sous-section : Mme JONIOT**

Maîtres de Conférences : Mme JONIOT, Mr NASR
 Assistants : Mr CANIVET, Mme GARNIER, Mr MONSARRAT
 Adjoints d'Enseignement : Mr AHMED, Mme BAYLE-DELANNÉE, Mr ETIENNE, Mme MAGNE, Mr TREIL, Mr VERGÉ

L'université Paul Sabatier déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats. (Délibération en date du 12 Mai 1891).

Mise à jour au 01 MARS 2016

-REMERCIEMENTS-

A ma Lily.

A Maître Gims

Merci de supporter mon caractère de cochon, de me soutenir et d'être là tout simplement.

A ma mère

Pour m'avoir donnée l'exemple de ce qu'est la force malgré tous les travers de la vie, merci de m'avoir poussée à être toujours meilleure grâce à nos petits paris...

A mon père

Merci de ton soutien ces dernières années.

A toute ma famille

Pour les rires, les pleurs, les souvenirs, tout ce qui fait que je suis moi aujourd'hui.

A mon Nicou

Pour avoir été là même à distance à chaque fois que j'avais besoins de toi.

A Matt

Malgré nos différents et nos prises de tête je sais que tu es là et que tu me soutiens à ta façon.

A mes amis de la fac

Les Julies, Gagots, Etienne, Géro, Cécile, Julien, Mathieu et Unessa, Sarenza et j'en passe. Toutes ces années passées avec vous furent juste fantastiques !

A mes amis du poney

Anne Laure, Sophie, et la femme du Président sans oublier le chasseur pour nos délires et votre grande aide pour mon prezi et mes slides.

A mes amies de grandes dates

Camille, Lulu et Flora pour nos souvenirs, nos soirées, nos vacances. Que du bonheur !

A mes colocs

Pour m'avoir supportée ces derniers temps... Et je sais que ce n'était pas si simple !!

A la coloc de mec, et tout les castrais

Merci de m'avoir accueillie tant de fois parmi vous avec toujours autant de bonne humeur et de m'avoir si bien intégrée dans le cercle si restreint des Castrais... Allez le CO !

Et surtout merci à Nicolas REINA

Merci pour tes conseils avisés, ta confiance et ta disponibilité. J'espère que ce travail sera à la hauteur de tes espérances.

A notre président du jury,

Monsieur le Professeur DIEMER Franck,

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie

Responsable de la sous section d'Odontologie Conservatrice, Endodontie

Docteur en Chirurgie Dentaire,

D.E.A. de Pédagogie (Education, Formation et Insertion) Toulouse Le Mirail,

Docteur de l'Université Paul Sabatier,

Responsable du Diplôme Inter Universitaire d'Endodontie à Toulouse

Habilitation à diriger des recherches (H.D.R)

Vice-Président de la Société Française d'Endodontie

Lauréat de l'Université Paul Sabatier

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider à notre thèse.

Nos remerciements les plus sincères pour l'enseignement pratique et clinique que vous nous avez prodigués tout au long de ces années. Votre implication dans l'enseignement et dans l'encadrement clinique resteront dans notre mémoire.

Nous vous prions de trouver ici l'assurance de notre plus grand respect et de notre profonde reconnaissance.

A notre directrice de thèse,

Madame le Docteur MARET-COMTESSE Delphine,

Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,

Docteur en Chirurgie Dentaire,

Doctorat de l'Université de Toulouse,

Diplôme Universitaire d'Imagerie 3D,

Master 2 Recherche Epidémiologie Clinique,

CES d'Odontologie légale,

Diplôme Universitaire de Recherche Clinique en Odontologie (DURCO),

Enseignant-Chercheur, Laboratoire Anthropologie Moléculaire et Imagerie de Synthèse (AMIS) CNRS

Lauréate de l'université Paul Sabatier.

C'est un grand honneur d'avoir été sous votre direction.

Nous vous remercions de la confiance que vous nous avez témoignée lors de la réalisation de ce travail. Nous espérons que cette collaboration se poursuivra pour la suite.

Nous espérons que ce travail est à la hauteur de vos espérances malgré les difficultés rencontrées.

Veillez trouver l'assurance de notre profonde estime, de notre gratitude et de toute notre sympathie.

**A notre jury de thèse,
Monsieur le Docteur GUIGNES Philippe,**

Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie,

Docteur en Chirurgie Dentaire,

Docteur de l'Université Paul Sabatier

*Vous nous faites le très grand honneur de faire
partie des membres de ce jury.*

*Nos remerciements les plus sincères pour la qualité
de votre encadrement clinique et la richesse de
votre enseignement théorique.*

*Nous vous prions de trouver ici l'assurance de
notre plus grand respect et de notre profonde
reconnaissance.*

A notre jury,
Monsieur le Docteur VERGNES Jean-Noël,

Maître de Conférences des Universités, Praticien Hospitalier d'Odontologie

Docteur en Epidémiologie,

Docteur en Chirurgie Dentaire,

Professeur associé, Oral Health and Society Division, Université McGill –Montréal,
Québec- Canada,

Maîtrise de Sciences Biologiques et Médicales,

Master 2 Recherche – Epidémiologie clinique,

Diplôme d'Université de Recherche Clinique Odontologique,

Lauréat de l'Université Paul Sabatier

*Nous vous remercions d'avoir accepté de faire
partie de notre jury.*

*Recevez nos sincères remerciements pour votre
disponibilité, vos conseils avisés et votre aide au
commencement de se travail.*

*Nous avons su apprécier vos qualités humaines et
professionnelles tout au long de nos études.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre plus
grand respect.*

-Table des matières-

-INTRODUCTION-	12
-PARTIE - I-LES INFECTIONS PERI-PROTHETIQUES	14
I- 1. Classifications des infections de prothèses.	15
I- 1.1. Les classifications existantes.....	15
I-1. 2. Les facteurs de risque	16
I-1. 3. Les agents pathogènes	20
I- 2. Diagnostic et traitement :	22
I- 2. 1. Symptomatologie	22
I- 2. 1. 1. Les infections aiguës	22
I- 2. 1. 2. Les infections chroniques	23
I- 2. 2. Examens complémentaires	23
I- 2. 2. 1. Examen microbiologique.....	23
I- 2. 2. 2. Examen d'imagerie.....	24
I- 2. 3. Traitements des infections de prothèses.....	27
I- 2. 3. 1. Les traitements chirurgicaux	27
I- 2. 3. 2. Le traitement antibiotique.....	28
I- 3. Bilan préopératoire de la chirurgie orthopédique	30
-PARTIE – II- IMPLICATIONS BUCCO-DENTAIRE DANS LES INFECTIONS ORTHOPEDIQUES.....	32
II- 1. L'infection focale d'origine dentaire.....	33
II-1. 1. Les mécanismes de l'infection focale	33
II-1. 2. Les cibles de l'infection focale dentaire.	35
II-1.3. Les causes buccales de bactériémies.....	37
II- 1.3.1 Les actes bucco dentaires	37
II-1. 3. 2. Les infections bucco dentaires latentes	38
II- 2. Les micro-organismes de la flore buccale.....	40

II- 3. Les recommandations en odontologie.....	44
II-3.1. Le bilan préopératoire.....	44
II-3.2 Traitements dentaires des patients porteurs de prothèses articulaires.	46
-Partie –III- REVUE SYSTEMATIQUE DE LA LITTERATURE.....	48
III- 1. Matériels et méthodes.....	49
III- 2. Résultats.....	51
III- 3.Discussion.....	64
-CONCLUSION-	66
-BIBLIOGRAPHIE-.....	67
-ABREVIATION-	72

-INTRODUCTION-

De nos jours, avec le vieillissement de la population et les pathologies articulaires associées, la pose de prothèses articulaires est un acte de plus en plus fréquent.

Chaque année dans le monde, des centaines de milliers de patients ont recours à la pose de prothèses de hanche, de genou, d'épaule, de coude ou encore de cheville (1). Aux Etats Unis, le nombre d'arthroplasties réalisées annuellement est compris entre 450 000 (2) et 500 000 (3).

En France, on pose en moyenne 100 000 prothèses de hanche et 50 000 prothèses de genou chaque année (4). En 10 ans on est passé de 60 000 à 100 000 poses de prothèses de hanche et cette intervention représente actuellement 2% de toutes les interventions réalisées (5).

Malgré une nette amélioration de la qualité de vie des patients qui en sont porteurs, il existe certaines complications qui entraînent la révision de ces prothèses.

Dans une étude multicentrique, *La Société Française de Chirurgie Orthopédique et Traumatologie* retrouvait en 2012 les principales causes de révision en France: le descellement aseptique 43%, les fractures péri-prothétique 12%, des cas, l'infection péri-prothétique 11%, usure et ostéolyse 11% et la luxation 10% (5).

La complication infectieuse est de loin la plus dévastatrice de toute, bien qu'elle reste relativement peu fréquente, environ 1,2% de prothèses primaires du fait de leur morbidité et de leur mortalité (6).

Les reprises de prothèses engendrent également un coût non négligeable pour la société ce qui en fait un problème de santé publique.

Une ré-intervention de prothèse de hanche en France coûte 3.6 fois plus que la prothèse totale de hanche de première intention soit un coût total de 32 546 € pour une prothèse totale de hanche septique (7).

En vue de prévenir ces infections, une démarche prophylactique (pré, per et postopératoire) a été mise en place depuis plusieurs années afin d'éliminer les pathogènes présents dans l'environnement du patient et du personnel (3,8).

Il est à noter qu'il existe également la notion de contamination hématogène d'un foyer primaire à un foyer secondaire à distance : l'infection focale.

De cette notion découle deux principes : premièrement éliminer tous foyers infectieux en préopératoire, et deuxièmement maintenir l'absence de foyers infectieux par un suivi régulier après la chirurgie.

Il existe différentes sources d'infections focales dont les foyers infectieux dentaires ; la preuve de cette relation entre une infection dentaire et une infection sur site reste très faible dans la littérature.

Le chirurgien dentiste est donc un acteur de cette prévention et il intervient à différent stade. Dans la période préopératoire, le chirurgien orthopédiste demande au chirurgien dentiste un certificat attestant de l'élimination des foyers infectieux dentaires chez le patient. Et lors de la période postopératoire le chirurgien dentiste doit maintenir une santé buccale saine et doit prévenir un risque d'infection de la prothèse lors de ses actes.

La question de la prise en charge de ces patients candidats à la pose de prothèse articulaire reste actuelle et universelle. Sans consensus ni accord professionnel, de nombreuses questions subsistent : le chirurgien dentiste doit-il être conservateur ? Doit-on adopter une thérapeutique d'édentation massive ? La prise en charge est-elle la même pour tous les patients quels que soient les facteurs de risque ?

L'objectif de notre travail, est de procéder à une revue de la littérature afin d'étudier la corrélation entre infections dentaires et infections articulaires.

Pour cela nous allons voir dans un premier temps les infections péri-prothétiques puis les implications bucco-dentaires dans ces infections et enfin notre revue de la littérature.

-PARTIE - I-

LES INFECTIONS PERI- PROTHETIQUES

I- 1. Classifications des infections de prothèses

I- 2. Diagnostic et traitement

I- 3. Bilan préopératoire à la chirurgie
orthopédique

I- 1. Classifications des infections de prothèses.

I- 1.1. Les classifications existantes (1,3,6)

Les infections sur prothèses articulaires peuvent être classifiées en fonction de leur pathogénèse, du moment de survenue après l'intervention ou de leur présentation clinique :

- Pathogénèse :

Les infections peuvent survenir de façon exogène (ou directe), hématogène (ou secondaire) ou encore par contiguïté.

Pour les infections exogènes, l'inoculation se produit en péri-opératoire ou dans les suites immédiates de l'intervention. Les bactéries contaminantes en per-opératoire viennent des berges de l'incision, de l'environnement, du matériel utilisé (type de prothèse : hybride, ciment sans antibiotique ou avec etc.) et de l'équipe chirurgicale. Dans les suites immédiates de l'opération, les bactéries peuvent provenir d'une infection superficielle (ISO, survient dans les 30 jours suivant l'intervention et concerne le tissu sous-cutané), d'un hématome, d'une désunion cutanée, d'une cicatrisation lente ou encore de foyers infectieux latents chez le patient. L'utilisation d'antibioprophylaxie préopératoire et l'évolution des techniques chirurgicales ont permis de diminuer leurs fréquences durant les dernières années.

L'infection hématogène est produite à partir d'un foyer à distance du site opéré. Elle peut survenir sans aucun délai de temps et le risque persiste tant que la prothèse est implantée. D'où l'importance du suivi postopératoire à long terme après l'implantation d'une prothèse articulaire. Dans la plupart des cas, le foyer infectieux à distance peut être cutané, dentaire, digestif, génito-urinaire, ORL ou pulmonaire ; un foyer de dissémination à distance n'est pas toujours retrouvé. L'infection est donc dite endogène et peut être causée par n'importe quelle bactérie (1,3)

L'infection par contiguïté se retrouve face à des zones mal vascularisées. En effet, l'ischémie est responsable d'une escarre qui fait ensuite le lit d'une infection. Les patients paraplégiques ou grabataires sont donc les plus à risques. La contamination peut aussi se faire à partir d'un foyer infectieux adjacent.

- Moment de survenue :

Les infections peuvent également être classées sur le plan temporel en infections précoces, retardées et tardives.

Les infections précoces, surviennent avant les 3 mois qui suivent l'implantation de la prothèse (6 mois pour la HAS) et sont généralement le résultat d'une contamination du site opératoire au cours de l'intervention, ou en postopératoire immédiat. (1,3)

Elles sont souvent causées par des agents pathogènes de types Staphylocoques dorés

Les infections dites retardées surviennent entre 3-6 mois et 2 ans (ne se manifestent quasiment jamais après 3 ans) après la pose de la prothèse. (1,3)
Elles peuvent être liées à une contamination directe ou secondaire et peuvent représenter une infection latente au moment de l'intervention. Elles sont souvent dues à des agents pathogènes peu virulents (staphylocoques à coagulase négative, *Propionibacterium acnes*, *Peptostreptococcus*, etc.) (1)

Les infections tardives surviennent après 2 ans après la pose de la prothèse et ont pratiquement toujours une pathogénèse hématogène. (1,3,6)

Au cours des dernières années cette classification ne s'est pas avérée idéale car elle n'apporte aucune aide pour déterminer quelle intervention chirurgicale doit être réalisée. Celle-ci sera choisie selon que l'infection soit aiguë ou chronique. Ces deux modes peuvent intervenir quel que soit le moment de survenue de l'infection (précoce ou tardive). Cette classification ne donne donc pas les bonnes informations afin de choisir l'intervention appropriée.

Les infections sont donc aujourd'hui classées selon leurs présentations cliniques.

- Présentation clinique :

Les infections sont classifiées en mode aigu ou chronique.

Une infection sur prothèse articulaire aiguë est définie soit comme la survenue de symptômes ou d'anomalies dans un délai de 4 semaines après l'implantation, soit comme une durée de symptômes de moins de trois semaines après une évolution postopératoire considérée comme non compliquée. Une infection aiguë peut avoir une origine hématogène si la source de l'infection existe au moment de l'intervention. (3)

Toutes infections diagnostiquées après ces intervalles de temps sont considérées comme chroniques.

I-1. 2. Les facteurs de risque

De nos jours le taux d'infections superficielles (ISO) en chirurgie orthopédique est relativement faible. Les ISO peuvent constituer la porte d'entrée d'infections profondes. De par leur localisation superficielle, il est plus facile d'en faire le diagnostic. Leur surveillance constitue donc une priorité pour les épidémiologistes.

En 2010, le taux d'incidence des ISO était de 0,60% pour les PTH (prothèse totale de hanche), de 1,53% pour les prothèses partielles de hanche et de 0,34% pour les PG (prothèse de genou) (5). Compte tenu de ces taux faibles, la mise en évidence de facteurs de risque inhérents au patient est difficile.

Tout d'abord il existe des facteurs de risque liés à l'hôte comme :

- l'âge et le sexe :

Le risque d'infection est plus important chez les patients âgés. Comparés aux patients jeunes, ils ont une réponse immunitaire affaiblie, un statut nutritionnel inférieur et plus de comorbidités associées (5). La HAS considère que les patients de plus de 65 ans représentent un facteur de risque (7).

En ce qui concerne le sexe, des études ont montré que le sexe masculin était plus à risque d'infection sur prothèse de hanche du fait d'un niveau d'activité plus élevé (augmente le risque de révisions de la prothèse) et d'une colonisation bactérienne au niveau de la peau différente. Cependant d'autres études ont aussi montré une association entre un risque plus élevé et le sexe féminin (9). La HAS statue sur le sexe masculin comme étant un facteur de risque, associé à des prédispositions génétiques chez le patient (7)

- le diabète :

Les patients diabétiques auraient plus de risques d'infections sur prothèses articulaires car le diabète est associé avec une augmentation de la durée d'hospitalisation. L'hyperglycémie peut perturber la réponse physiologique du patient à une charge bactérienne. Même si le patient n'est pas diagnostiqué diabétique, une glycémie à jeun supérieure à 140 mg/dl augmente par trois le risque de développer une infection de la prothèse articulaire. Il est donc très important de reconnaître les patients avec un diabète non équilibré ou ceux avec une fluctuation préopératoire du taux de glucose afin de prévenir le risque d'infection postopératoire sur matériel. (9)

- l'obésité :

Les patients qui ont une obésité morbide (Indice de Masse Corporelle > 40) sont plus à risque de présenter une infection de leur prothèse articulaire. (7,9)

L'obésité morbide est également corrélée avec un drainage de la plaie prolongé qui est un facteur de risque supplémentaire. Il est donc important de prendre en charge ces patients avant de réaliser la chirurgie orthopédique même si la perte de poids ne sera probablement pas suffisante pour avoir une diminution du risque de développer une infection. (9)

- Polyarthrite rhumatoïde :

La polyarthrite rhumatoïde est un facteur de risque d'infection de prothèses articulaires au même titre que les autres anomalies du tissu conjonctif comme le lupus érythémateux, l'arthrose psoriasique. Ces maladies modifient le système immunitaire du patient ce qui le prédispose à développer une infection. Les traitements de ces pathologies comme les anti-TNF α représentent un facteur de risque si la pose date de moins d'un an et selon la dose de corticostéroïde prescrite. Il est donc recommandé un arrêt de la prise d'anti-TNF α avant la chirurgie (le délai dépend de la molécule, en moyenne au moins 2 à 4 semaines). (7,9)

- Anti coagulation :

Lorsque l'anti coagulation préopératoire est excessive (INR>1,5) on a une prédisposition à la survenue d'infections postopératoires. (7)

- Comorbidités :

Le score de *l'American Society of Anesthesiologists* (ASA) reflète l'impact de l'existence de comorbidités sur la santé du patient. Un score ASA supérieur ou égal à 3 représente un facteur de risque pour les infections sur site opératoire. Les patients ayant au moins une comorbidité sont plus à risque. (7,9)

- Infection bactérienne à distance :

L'existence d'une infection bactérienne évolutive d'un autre site au moment de la pose de la prothèse articulaire est un facteur de risque d'infection de celle-ci. L'infection concomitante d'une autre prothèse est aussi un facteur supplémentaire.

Beaucoup d'autres comorbidités ont également été définies comme facteurs de risque d'infections sur prothèses articulaires. Le tabac, l'alcool, une antécédent chirurgicale (sur le site opéré), un antécédent d'infarctus du myocarde, fibrillation atriale postopératoire, insuffisance rénale et pathologie du foie font partie des facteurs de risque d'infections. (4-6)

Il existe également des facteurs de risque liés au centre et à la procédure. Il semble que l'expérience du centre (nombre de prothèses posées par an) et l'expérience de l'opérateur jouent un rôle important. Des études ont montré un taux supérieur d'infections dans les centres non universitaires (8). Ces derniers posent généralement peu de prothèses (moins de 50 procédures par an). Un risque peut être aussi présent lorsque le chirurgien n'est pas expérimenté. (7)

Les facteurs de risque peuvent également être liés à l'intervention tel que la durée de l'intervention (temps opératoire > 2h30), le type de prothèse mise en place mais aussi la survenue d'un hématome postopératoire (8).

Une méta-analyse de 2014 a recensé tous les facteurs de risque potentiels d'infection de prothèse. Il en ressort que les facteurs de risque surlignés en rouge sur le tableau sont associés de façon significative à une infection de prothèses articulaires. (10)

Le NNIS (National Nosocomial Infections Surveillance) score est un système américain de surveillance des infections du site opératoire. Ce score évalue le risque d'acquisition d'une infection. Le score NNIS intègre trois variables :

- le niveau de contamination de l'intervention réalisée (évalué par la classe de contamination d'Altemeier)
- la durée d'intervention (évalue les difficultés rencontrées)
- le terrain du patient (score ASA).

Ce score peut varier de 0 à 3, les patients à faible risque infectieux sont ceux dont le score NNIS est 0.

Tableau 1 : Méta-analyse pour 31 facteurs de risque potentiels d'infection sur prothèse articulaire. D'après (6)

Potential risk	No of studies	Pooled OR or SMD	LL 95% CI	UL 95% CI	P-value	Q-test (P)	I ² (%) ^a
BMI (continuous)	3	1.08	1.02	1.15	0.009 ^a	0.087	59.1
BMI (>40 kg/m ²)	2	3.74	2.01	6.96	<0.001 ^a	0.376	0
Diabetes mellitus	8	1.26	1.15	1.38	<0.001 ^a	0.376	7
Cirrhosis	3	1.07	0.87	1.32	0.524 ^a	0.792	0
Steroid therapy	5	2.19	1.52	3.15	<0.001 ^a	0.413	0
Hypothyroidism	2	0.98	0.89	1.08	0.732 ^a	0.925	0
Urinary tract infection	3	1.08	0.99	1.19	0.886 ^a	0.339	7.6
Renal disease	4	1.02	0.93	1.08	0.378 ^a	0.028	67.1
Albumin level <34 g/l	2	2.94	1.57	5.53	<0.001 ^a	0.462	0
Hypercholesterolaemia	2	0.93	0.85	1.01	0.097	0.659	0
Rheumatoid arthritis	7	1.41	1.26	1.57	<0.001 ^a	0.019	60.4
Blood transfusion	5	1.6	1.22	2.1	<0.001 ^a	0.682	0
Wound drainage	6	2	1.15	3.48	0.015 ^a	0.007	68.9
Wound dehiscence	3	8.08	3.96	16.46	<0.001 ^a	0.345	6
Surgical site infection	3	9.13	4.14	20.11	<0.001 ^a	0.179	41.8
Drug abuse	2	1.07	0.56	2.05	0.836 ^a	0.822	0
Alcohol abuse	2	1.39	0.93	2.07	0.109 ^a	0.283	13.2
Coagulopathy	3	1.31	1.13	1.52	<0.001 ^a	0.146	48.1
Hypertension	2	1.05	0.97	1.14	0.241 ^a	0.173	46.1
IHD	2	1.07	0.98	1.17	0.115 ^a	0.23	30.1
Peptic ulcer disease	2	1.19	0.89	1.59	0.252	0.714	0
Hemiplegia or paraplegia	2	1.1	0.69	1.74	0.693	0.2	39.2
Malignancy	5	1.17	1.02	1.22	0.017 ^a	0.103	48.1
Immuno depression	2	1.32	1.15	1.5	<0.001 ^a	0.593	0
Dementia	2	1.03	0.75	1.41	0.878 ^a	0.976	0
Nosocomial infection	2	2.48	1.07	5.73	0.034 ^a	0.643	0
NNIS score ≥2	2	4.93	2.88	8.43	<0.001 ^a	0.716	0
Superficial infection	2	4.52	1.53	13.35	0.006 ^a	0.708	0
Operation performed by trainee (vs staff surgeon)	2	1.24	0.5	3.1	0.641	0.138	54.5
Operative time	2	2.18	1.39	3.42	0.001 ^a	0.71	0
Previous surgery	2	3.15	1.49	6.63	0.003 ^a	0.324	0

I- 1. 3. Les agents pathogènes

L'agent pathogène le plus récurrent dans les infections de prothèses articulaires est le staphylocoque aureus et ce quel que soit le délai entre la pose de la prothèse et la découverte de l'infection.

A contrario pour les autres micro-organismes, il existe une différence entre ceux retrouvés dans les infections précoces (moins de 3 mois après la pose) et ceux retrouvés au-delà de ces 3 mois.

Tableau 2 : principales bactéries isolées dans les infections précoces ostéo-articulaires (< 3mois) d'après (7)

Micro-organismes	Pourcentage en fonction des études
Staphylococcus	75 % - 88 %
<i>S. aureus</i>	42 % - 55 %
<i>S. aureus</i> MS	27 % - 37,7 %
<i>S. aureus</i> MR	8 % - 26 %
<i>S. coagulase</i> négative	21 % - 48 %
Bacilles à Gram négatif	14 % - 39 %
Entérobactéries	7 % - 32 %
<i>Acinetobacter</i> spp.	0,5 % - 3,9 %
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1,3 % - 12 %
<i>Streptococcus</i>	19,5 %
<i>Streptococcus</i> spp.	3 % - 6,5 %
<i>Enterococcus</i> spp.	12 % - 16 %
<i>Corynebacterium</i> spp.	2 % - 19,5 %
Anaérobies	8 %
Infections polymicrobiennes	32 % - 46 %
Mycobactéries	Exceptionnellement décrits
Levures	
Groupe HACEK (<i>Haemophilus</i> , <i>Kingella</i> , <i>Aggregatibacter</i> , <i>Capnocytophaga</i> , <i>Eikenella</i>)	

Les cultures sont fréquemment poly microbiennes dans plus d'un tiers des cas. Les bactéries à Gram négatif les plus souvent isolées sont des entérobactéries avec une prédominance d'*Escherichia coli* et *Klebsiella pneumoniae*. Ces bactéries du groupe HACEK retrouvées dans la sphère oropharyngée sont très rarement isolées dans les trois premiers mois.

Une autre étude menée en 2012 analyse la fréquence des micro-organismes responsables d'infections ostéo-articulaires sans distinction du délai d'apparition de l'infection. Dans cette étude, les staphylocoques à coagulase négative semblent être plus fréquemment isolés que les staphylocoques aureus. Les cultures sont poly microbiennes dans moins d'un tiers des cas. (11)

Tableau 3 : fréquence des micro-organismes responsables d'infections sur prothèses articulaires. D'après (11)

Microorganism	Frequency (%)
Coagulase-negative staphylococci	30-43
<i>Staphylococcus aureus</i>	12-23
Streptococci	9-10
Enterococci	3-7
Gram-negative bacilli	10-17
Anaerobes	2-4
<i>Candida</i> spp.	1-3
Polymicrobial	10-20
Unknown (culture false-negative)	10-30

I- 2. Diagnostic et traitement :

I- 2. 1. Symptomatologie

I- 2. 1. 1. Les infections aiguës

Une infection précoce survient au bout de 4 semaines après la pose de la prothèse. Elle se manifeste le plus souvent par des troubles de la cicatrisation, des rougeurs (signe d'inflammation locale), une désunion de la plaie voire une nécrose des tissus et des écoulements même non purulents peuvent apparaître. Les patients se plaignent rarement de douleurs ou de signes d'infections systémiques. En revanche, de tels signes peuvent apparaître rapidement généralement en présence des agents pathogènes virulents.

Il est donc conseillé à toute personne impliquée dans la prise en charge d'un patient opéré, incluant le patient et sa famille, de savoir repérer les signes d'alerte (HAS)

- Incidents cicatriciels
- Persistance ou apparition d'une inflammation locale
- Absence ou retard de cicatrisation, désunion, nécrose
- Tout écoulement même non purulent
- Réapparition ou aggravation d'une douleur locale postopératoire
- Dégradation de la récupération fonctionnelle
- Epanchement douloureux (pour le genou)
- Présence de signes généraux : fièvre, frisson (apparue après 5 jours postopératoire)

Dès que des troubles de cicatrisations sont diagnostiqués, le patient doit être adressé au plus vite à l'opérateur.

Une infection aiguë qui survient plusieurs mois ou années après l'implantation d'une prothèse articulaire évoque une origine hématogène. Dans ce cas, le terme aigu désigne, comme vu précédemment, une durée des symptômes de moins de 3 semaines. Le patient va décrire une douleur d'apparition récente. L'anamnèse médicale va alors évoquer une infection systémique préalable ou une infection locale. Il est très difficile de pouvoir déterminer avec précision la source de l'infection hématogène.

Les premiers signes vont être une douleur au mouvement suivie rapidement par une rougeur ou un gonflement (surtout si l'articulation est recouverte par une importante couche de tissus mous) ainsi que de la fièvre, une élévation des leucocytes et de la CRP. Ces infections sont à repérer le plus rapidement possible afin de les adresser à l'opérateur. Plus rapide est la prise en charge, meilleures sont les chances de succès du maintien de la prothèse.

I- 2. 1. 2. Les infections chroniques

Elles surviennent lorsqu'il y a eu un retard dans le diagnostic d'infections aiguës ou lors d'infections de bas grade. Plus la durée pendant laquelle l'infection passe inaperçue est longue, plus le tissu péri-prothétique risque d'être endommagé. Les signes cliniques de l'infection sont discrets, les leucocytes et la CRP vont être en dehors de la norme mais sans être particulièrement élevés.

Dans le cas d'infections chroniques, la prothèse devra être totalement remplacée.

Des examens complémentaires devront être réalisés afin de confirmer le diagnostic de l'infection.

I- 2. 2. Examens complémentaires

I- 2. 2. 1. Examen microbiologique

Aucun paramètre biologique n'est à lui seul spécifique de l'infection sur prothèse articulaire.

Au niveau du bilan sanguin, les leucocytes n'ont pas une bonne valeur prédictive positive ou négative en cas d'infection sur matériel. Il faut tester la Protéine C Réactive et la Vitesse de Sédimentation. Des valeurs normales de la CRP et de la VS ne signifient pas nécessairement l'absence d'infection sur la prothèse articulaire.

Le mois suivant l'implantation, il est recommandé de suivre l'évolution du taux sérique de la CRP et non sa valeur absolue, indicateur de la présence d'une infection. La VS ne représente aucune valeur diagnostique, il n'est donc pas recommandé de la mesurer.

Si une infection est suspectée au-delà de 3 mois après la pose de la prothèse, il est recommandé de mesurer les valeurs de la VS et de la CRP. Il faut faire attention à ce qu'il n'y ait pas de facteurs confondants (autres infections, rhumatisme inflammatoire...) avant d'analyser les résultats. L'âge et la fonction rénale font varier la VS.

Dans 75% des cas d'infection, le taux de sédimentation sera élevé sur une période assez longue. (12)

Une infection est à suspecter lorsque les valeurs de la VS sont supérieures à 22-30 mm et celles de la CRP supérieures à 10-13,5 mg/l.(13)

Une ponction de la prothèse et/ou une biopsie peuvent être réalisées afin de rechercher le nombre de leucocytes, de granulocytes et les germes mis en causes. Afin de diminuer le risque d'obtenir des faux négatifs (présence d'une infection non détectée sur les résultats d'examens), il est recommandé de respecter un délai minimal de 15 jours avant de commencer une antibiothérapie (sauf en cas de sepsis ou en cas de risque d'infections disséminées).(13) La biopsie doit être transportée rapidement afin de traiter les échantillons de façon adéquate. Le risque serait d'entraver la croissance des bactéries anaérobies.

Les tests sur le fluide synovial restent plus indicateurs de la présence d'une infection que les tests sanguins. Des valeurs limites sont très évocatrices de la présence d'une infection : le nombre de leucocytes est supérieur à 1700 μL (ou supérieur à 65% pour les granulocytes neutrophiles) pour une prothèse de genou et est supérieur à 4200 μL (ou supérieur à 80%) pour une prothèse de hanche.(11)

I- 2. 2. 2. Examen d'imagerie.

Il existe plusieurs types d'imageries qui peuvent mettre en avant la présence d'une infection. Chacune va montrer des signes différents :

- L'examen radiologique :

C'est l'examen de première intention même si 50% des radiologies semblent normales.

Les signes à rechercher sont : (13)

- ✓ Présence d'un séquestre (petit fragment osseux très dense)
- ✓ Liseré clair et étendu autour du matériel, sa largeur évolue de plus de 2 mm en 1 an.
- ✓ Zones d'ostéolyse floues et mal définies
- ✓ Réaction périostée extensive circonférentielle (apposition de périoste qui peut-être aiguë ou moins agressive)
- ✓ Présence d'un gaz intra-articulaire
- ✓ Mobilisation ou fracture du matériel d'ostéosynthèse.

La sensibilité de la radiographie est de 14% et sa spécificité de 70%



Figure 1 : Sepsis, appositions périostées de type subaiguë (petite flèche) associées à une résorption floue de la tête du Merkel (tête de flèche) et à un descellement avec migration caudale de l'implant (flèche ondulée)

- L'examen tomodensitométrique : (6,8)

Il est recommandé de réaliser un scanner avec injection intraveineuse de produits de contraste iodés. Il étudie très bien les rapports entre matériel prothétique et os porteur, malgré les artéfacts métalliques. Le scanner permet également de lire les parties molles, leurs analyses étant plus perturbées par la présence d'artéfacts (inconvenient principal du scanner).

Les signes d'infection sur matériel à rechercher sont :

- ✓ Présence d'apposition périostée
- ✓ Ostéolyses floues et mal limitées autour du matériel
- ✓ Anomalie des tissus mous
- ✓ Collection dans les parties molles

L'absence d'épanchement intra-articulaire, en cas de suspicion d'infection, à une valeur prédictive négative de 96%.

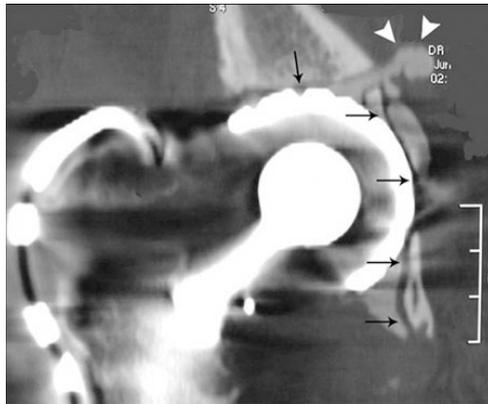


Figure 2 : coupe frontale du cotyle.
Liseré péri-cotyloïdien supérieur à 2 mm
qui traduit un descellement précoce
(flèches). Fuite de ciment intra-pelvien
(tête de flèche).

- L'échographie : (7,14)

L'échographie est le seul examen d'imagerie des parties molles qui n'est pas atténué par la présence d'éléments métalliques (artéfacts). C'est un examen difficile qui implique des contraintes techniques. L'échographie permet de rechercher la présence de collections ou d'épanchements intra articulaires. L'absence d'épanchements intra articulaires lors d'une suspicion d'infection a une forte valeur prédictive négative.

- L'IRM :

L'IRM permet d'analyser plus précisément les anomalies des parties molles en cas d'infection sur matériel. Du fait des artefacts, il est presque impossible d'analyser la prothèse articulaire, mais il existe des méthodes appelées les *séquences mars* qui permettent de diminuer les artefacts. Le but de ces séquences est de diminuer la taille et l'intensité des distorsions métalliques. (15)

- L'arthrographie et arthro-scanner :

L'arthrographie ne permet pas de diagnostiquer une infection ostéo-articulaire. Par contre, elle est indiquée dans le cadre du bilan d'extension de l'infection en période préopératoire. L'objectif est de visualiser un trajet fistuleux et/ou une collection para-articulaire et de pratiquer une ponction à visée bactériologique. (14)

Chaque examen d'imagerie a son indication. Il est recommandé de mettre en place une stratégie d'imagerie en cas d'infection ostéo-articulaire sur matériel. (7)

Lorsqu'on est en présence d'une infection précoce (dans le 1^{er} mois suivant l'implantation) ou hémotogène, la place de l'imagerie est restreinte. On peut éventuellement utiliser l'échographie lorsqu'on se retrouve face à une ponction difficile (collection au contact du matériel d'ostéosynthèse). L'IRM, quant à lui, est conseillé si on se retrouve face à une infection précoce sur un matériel rachidien.

En ce qui concerne les infections retardées (entre 2-6 mois) ou tardives (après le 6^{ème} mois), la radiographie standard est recommandée en première intention du fait de sa simplicité, de son faible coût et de sa reproductibilité. Le scanner avec injection de contraste iodé sera lui réalisé en seconde intention. En troisième intention, lorsqu'on se retrouve avec des radiographies non informatives, une absence de collection ou une ponction négative, on réalisera une imagerie utilisant des radio-isotopes (scintigraphie osseuse couplée à une scintigraphie aux polynucléaires marqués).

I- 2. 3. Traitements des infections de prothèses.

I- 2. 3. 1. Les traitements chirurgicaux

Le concept thérapeutique englobe nécessairement une composante chirurgicale et une composante médicamenteuse. Il faut combiner ces deux composantes pour avoir une efficacité dans le traitement.

Le traitement chirurgical doit atteindre trois objectifs :

- éradiquer l'infection,
- sauvegarder le capital osseux
- et enfin maintenir la fonction.

Il existe deux solutions chirurgicales pour permettre la guérison d'une prothèse infectée :

- Le débridement chirurgical et maintien de la prothèse :

Ce traitement n'est efficace que lorsque l'on se trouve face à une infection aiguë dans le premier mois suivant l'implantation avec une prothèse solidement fixée ou en présence d'une infection aiguë d'origine hématogène. La probabilité de guérison est de 80% lorsque cette technique est correctement réalisée (1). L'étude de *Tsukuyama* rapporte un taux de succès de 71% pour les infections précoces et 50% pour les infections hématogènes (16).

Le débridement consiste en une synovectomie avec conservation des implants mais le changement des pièces mobiles est largement recommandé aujourd'hui (DAIR : *Debridement Irrigation and Implant Retention*) (17). La synovectomie doit emporter toute la synoviale, la capsule et les tissus macroscopiquement infectés. Il est recommandé de porter une attention particulière au nettoyage de la surface os-implant car c'est à ce niveau que des bactéries peuvent adhérer à la surface de l'implant et s'y développer.

- Le remplacement de la prothèse :

Le changement de la prothèse est une alternative possible au débridement en cas d'échec de celui-ci. Il est indiqué de changer de prothèse lorsque l'on se retrouve face à une fistule, une interface os-implant douteuse (mobilité ou ostéolyse), un descellement, une infection chronique ou encore face à un germe difficile à traiter (par exemple staphylocoques résistants à la rifampicine). (7)

Le remplacement de la prothèse en un temps chirurgical peut être réalisé en cas d'infections chroniques de bas grade.

Cette technique présuppose certaines conditions :

- le germe en cause et son profil de résistance doivent être connus,
- le germe doit être facile à traiter
- et les parties molles doivent être intactes ou seulement légèrement infectées.

Le remplacement de la prothèse en un temps chirurgical sans utilisation de ciment chargé en antibiotique est associé à un risque plus important de développer une nouvelle infection. (16)

Le remplacement de la prothèse infectée en deux temps consiste dans un premier temps à l'ablation de la prothèse infectée et au nettoyage de l'articulation, suivi de la pose d'une entretoise en ciment (qui va éviter la rétraction des tissus) imprégnée d'antibiotique. Après ce premier temps une surveillance de l'infection est réalisée (examen clinique, prise de sang). L'antibiothérapie est commencée dès que les prélèvements microbiologiques sont réalisés (peut se faire dès le bloc opératoire) et va durer pendant 6 à 12 semaines. Il faudra attendre la fin de la fenêtre thérapeutique pour confirmer la bonne évolution du site. Après confirmation de cette évolution favorable, le chirurgien pourra procéder au deuxième temps chirurgical qui consiste à l'ablation de l'entretoise et à la pose de la nouvelle prothèse.

Si l'évolution n'est pas favorable une autre phase de nettoyage de l'articulation pourra être envisagée.

La nouvelle prothèse ne sera posée que lorsque l'évolution sera favorable à la fin de la fenêtre thérapeutique. (13)

I- 2. 3. 2. Le traitement antibiotique (1,7)

L'antibiothérapie n'a aucune efficacité sans un traitement chirurgical associé. Dès le bloc opératoire pour avoir une efficacité plus rapide, il faut démarrer une antibiothérapie probabiliste. Celle-ci doit couvrir au minimum les streptocoques aureus sensibles à la méticilline et les entérobactéries communautaires.

L'antibiothérapie probabiliste doit également :

- être choisie en fonction de l'épidémiologie locale,
- toujours être administrée par voie intraveineuse initialement
- et correspondre à l'association de plusieurs antibiotiques.

Une fois que le micro-organisme a été identifié, il faut adapter l'antibiothérapie à celui-ci. Après un traitement initial par antibiothérapie par voie intraveineuse, il faut proposer un relais par voie orale (lorsque cela est possible) à condition que :

- les antibiotiques aient une bonne biodisponibilité et une bonne diffusion dans l'os,
- le traitement ait une bonne tolérance digestive,
- l'observance du patient soit bonne.

Il est recommandé d'administrer le traitement antibiotique pendant une durée de 6 à 12 semaines.

La figure 3 représente les recommandations de la *Haute Autorité de Santé* une fois que la prothèse articulaire est mise en place. Ce schéma permet de résumer les différentes étapes du diagnostic de l'infection (1 mois après la pose) au traitement de la prothèse infectée et à la surveillance.

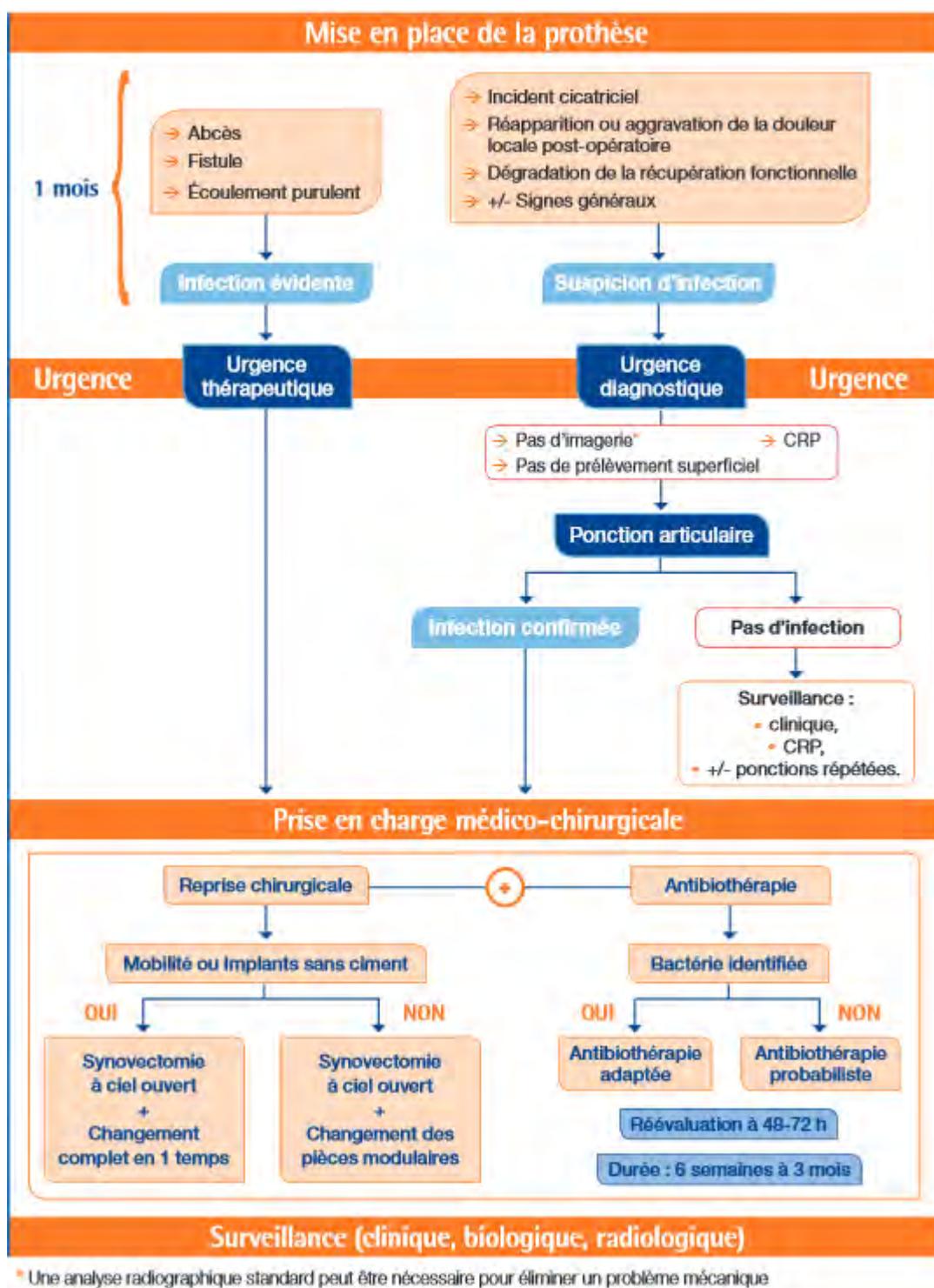


Figure 3 : prothèse de hanche ou de genou, diagnostic et prise en charge de l'infection dans le mois suivant l'implantation. D'après (18)

I- 3. Bilan préopératoire de la chirurgie orthopédique

Dans le but de prévenir le risque infectieux après une chirurgie orthopédique, les patients doivent réaliser des bilans préopératoires dans différents domaines médicaux. Le but est d'optimiser la santé du patient avant sa chirurgie en améliorant son statut nutritionnel, en diminuant le tabagisme ou encore en supprimant le portage de staphylocoques aureus résistants à la méticilline (MRSA). (10)

Les différents bilans préopératoires vont donc jouer sur les facteurs de risque accessibles à un traitement correctif. Le taux de glucose doit être surveillé voire équilibré chez un patient diabétique. La fonction cardiaque doit également être surveillée, d'autant plus chez les patients soumis à des maladies cardio-vasculaires.(19)

Il est également recommandé de réaliser une recherche de foyers infectieux à distance. Le patient doit donc réaliser un dépistage d'infection urinaire, un bilan dentaire, ORL et cardiaque.

La figure 4 représente un arbre décisionnel pour les examens complémentaires en préopératoire.

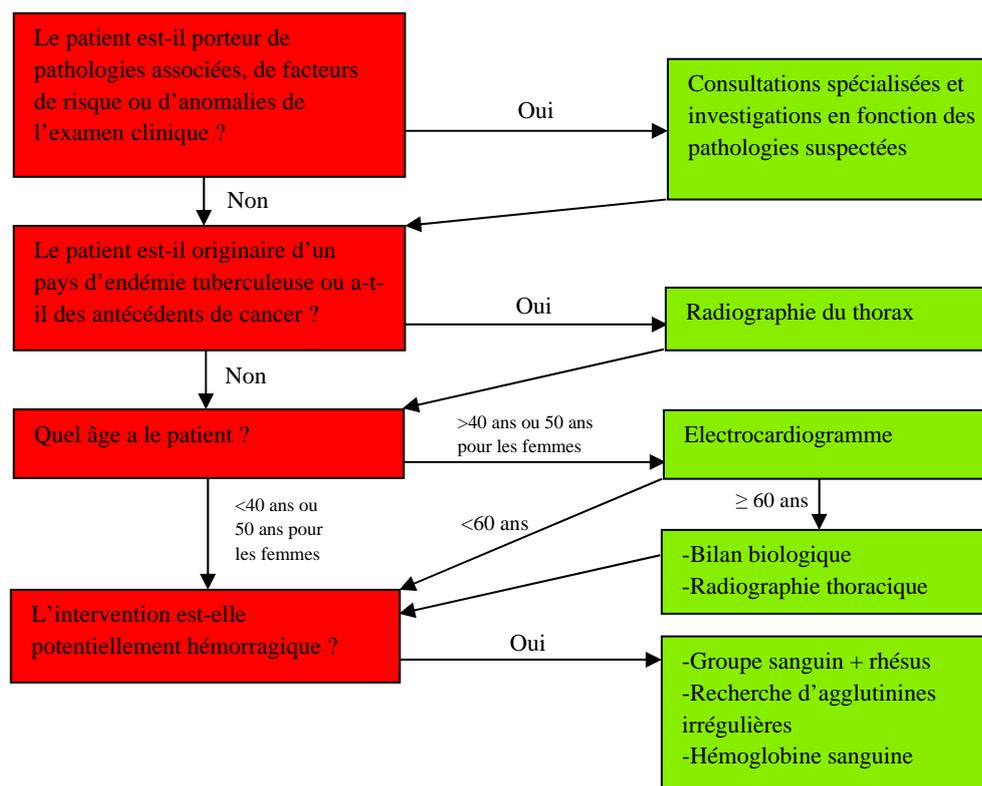


Figure 4 : arbre décisionnel des examens préopératoires. D'après (13)

Le staphylocoque aureus étant le micro-organisme le plus présent dans les infections de prothèses articulaires, il est très important de réaliser un dépistage de la présence de ce dernier et de MRSA. Dans le cas où le patient en est porteur, il faudra réaliser impérativement une décolonisation préopératoire quelle que soit la chirurgie. (13,20)

Il est donc recommandé de réaliser un dépistage nasal préopératoire. Certaines études préconisent de réaliser une antibioprofylaxie avec de la mupirocine (*Kalmeijer et al, Perl et al*). Le risque d'infection serait diminué mais les résultats ne sont pas significatifs. (20) Il est également possible d'utiliser un antiseptique à la providone iodée. Aucune différence d'efficacité avec la mupirocine n'a été mise en évidence. (11)

Il est également recommandé d'associer, quel que soit le traitement choisi, un bain à la chlorexidine. (20,21)

L'antibioprofylaxie systématique à la mupirocine n'est pas recommandée. En 2008, la *Society for Healthcare Epidemiology of America (SHEA)* et l'*Infectious Diseases Society of America (IDSA)* considèrent le dépistage et la décolonisation des staphylocoques aureus comme des points non résolus. (13)

-PARTIE – II-

IMPLICATIONS BUCCO-DENTAIRE **DANS LES INFECTIONS** **ORTHOPEDIQUES**

- I- 1. L'infection focale d'origine dentaire
- II- 2. Les micro-organismes de la flore buccale
- II- 3. Les recommandations en odontologie

II- 1. L'infection focale d'origine dentaire.

Les infections focales d'origines buccales peuvent être définies comme des infections survenant dans différents tissus ou organes du corps, causées par des micro-organismes (ou leurs produits) présents dans la cavité buccale.(22)

L'incidence des infections focales d'origines dentaires est de l'ordre de 0,03 à 0,07% (3). Pour d'autres auteurs, elle est de l'ordre de 0,03 à 0,04% (23)

Il existe différents mécanismes de contamination de ces infections à distance.

II-1. 1. Les mécanismes de l'infection focale

De nombreux processus de dissémination ont été décrits dans la littérature et sont difficiles à démontrer.

Il en ressort trois mécanismes décrits dans la littérature :

- La bactériémie :

C'est le mécanisme le plus connu de l'infection focale. Elle est le résultat de la diffusion de micro-organismes dans la circulation sanguine qui entre en jeu pour les endocardites bactériennes.

L'apex des dents est un site riche en vaisseaux et en nerfs. Les bactéries qui se trouvent à ce niveau vont pouvoir diffuser dans la circulation sanguine par capillarité et donc se fixer sur un autre site à distance. (24)

La bactériémie peut être spontanée (brossage des dents, mastication, accumulation de plaque, etc.) ou provoquée par un acte dentaire (détartrage, traitement endodontique, avulsion, etc.). (25,26) La bactériémie spontanée est plus fréquente que celle provoquée: sur un mois elle est 900 fois plus élevée qu'après un seul acte dentaire. (25)

En général, la dissémination des micro-organismes n'a pas d'autres effets qu'une bactériémie transitoire de courte durée (environ une heure), silencieuse (légère fièvre non perceptible) (3,26). En revanche, lorsque les conditions sont favorables : défenses de l'hôte diminuées et présence de foyers chroniques, les bactéries vont se multiplier (26).

La bouche est un immense réservoir de bactéries, 1 mm³ de plaque contient environ 10⁸ bactéries (20) Les poches parodontales contiennent des micro-organismes très virulents. On retrouve des bactériémies dans 60 à 80% des patients atteints de maladies parodontales.(3)

Afin d'établir l'origine dentaire d'une infection focale sur une prothèse articulaire, il faut obtenir les trois éléments suivants : (3)

- ✓ Le même organisme doit être isolé au même moment au niveau buccal et sur la prothèse infectée.
- ✓ Il faut confirmer la présence de l'organisme par une hémoculture positive.
- ✓ Il faut qu'il y est un événement dentaire (ou une procédure) à corréliser avec le début de l'infection articulaire.

- Mécanisme immunologique :

La bactériémie est toujours à l'origine de ce mécanisme mais les réactions initiées sont de types immunitaires. (24)

Plusieurs substances comme les composantes de la plaque bactérienne peuvent traverser l'épithélium gingival du sulcus et ainsi arriver dans la circulation sanguine. Le taux de pénétration et la taille des molécules qui traversent peuvent augmenter lorsqu'une réaction inflammatoire intervient.(26)

Ce sont les bactéries et leurs antigènes solubles qui, lorsqu'ils pénètrent dans la circulation sanguine, engendrent des réponses immunitaires locales et systémiques. Ces dernières peuvent être la cause de lésions immunologiques. Ces lésions peuvent atteindre le cœur, le foie, les reins, les poumons ou encore la rate. (25,26)

Plus il y aura de plaque, plus il y aura de risques de dissémination. Les pourvoyeurs de bactériémies comme le brossage de dents, les traitements endodontiques ou les détartrages peuvent également augmenter le passage de la barrière épithéliale par les bactéries lors d'une accumulation de plaque.(26)

- La dissémination toxinique :

Ce mécanisme met en jeu les endotoxines ou les lipopolysaccharides qui sont produits par les bactéries Gram négatif. Ceux-ci stimulent la sécrétion de cytokines, de protéines de l'inflammation comme les interleukines (IL1, 6 et 8) ou le facteur de nécrose tumorale (TNF), de lipides bioactifs et de radicaux libres (25). La sécrétion de chacun de ces produits peut entraîner des lésions locales ou systémiques en provoquant des réactions plaquettaires et un envahissement des tissus. (25,27)

Ce mécanisme est très peu décrit et reste scientifiquement incertain.

II-1. 2. Les cibles de l'infection focale dentaire.

Les foyers infectieux dentaires sont en général attribués aux parodontites, abcès alvéolaires, cellulites, dents nécrosées, lésions péri-apicales ou d'autres pathologies de la cavité buccale. (23)

Les bactéries provenant de ces différents sites peuvent être disséminées partout dans le corps.

Les localisations les plus connues sont :

- le sinus maxillaire,
- le cerveau,
- les prothèses articulaires
- et le cœur.(24)

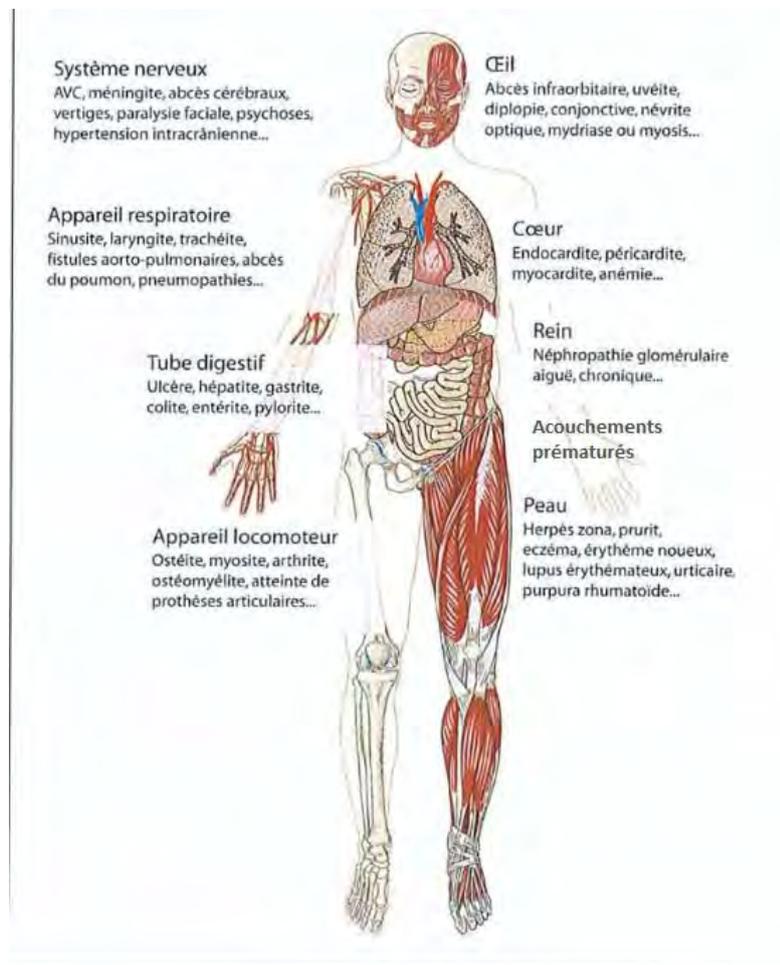


Figure 5 : cibles des infections focales d'origine buccale chez l'homme. D'après (24)

Il est reconnu que certaines catégories d'individus sont plus à risque de développer une infection focale d'origine dentaire. Les patients immunodéprimés, ou encore les personnes âgées font partie des catégories les plus à risque.(22)

Tableau 4 : Classifications des patients selon les risques d'infections focales d'origines bucco-dentaires.
D'après (25)

Sujet sain

Sujet sans facteur de risque ni terrain particulier
 Cardiopathies sans risque d'endocardite infectieuse
 Souffles valvulaires fonctionnels
 Rétrécissement mitral pur, prolapsus valvulaire mitral sans régurgitation et sans épaissement valvulaire anormal
 Antécédents de transplantation cardiaque sans anomalie valvulaire
 Antécédents de maladie de Kawasaki ou de rhumatisme articulaire aigu sans dysfonctionnement valvulaire
 Régurgitation valvulaire minime échographiquement détectée
 Communication inter-auriculaire type *ostium secundum* ou *sinus venosus*
 Antécédents de plus de six mois de réparations chirurgicales des communications inter-auriculaires et interventriculaires, des foramen ovale, de canal artériel sans shunt résiduel, de plastie valvulaire mitrale chirurgicale sans fuite résiduelle
 Antécédents de pontages coronariens, angioplastie coronaire ± endoprothèse
 Stimulateur cardiaque

Risque A

Sujet à risque infectieux à distance = cardiopathie à haut risque d'endocardite (groupe A)
 Prothèses valvulaires
 Cardiopathies congénitales cyanogènes non opérées et dérivations chirurgicales (pulmonaire-systémique)
 Antécédent d'endocardite infectieuse
 Transplantation cardiaque développant une valvulopathie
 Gestes avant chirurgie valvulaire de remplacement

Risque B

Cardiopathies à risque moins élevé d'endocardite (groupe B)
 Valvulopathies : insuffisance aortique, mitrale, rétrécissement aortique, prolapsus valvulaire mitral avec insuffisance mitrale et/ou épaissement valvulaire, bicuspidie aortique, valvulopathies tricuspidiennes
 Cardiopathies congénitales non cyanogènes sauf communication inter-auriculaire : communication interventriculaire avec shunt résiduel, sténose aortique congénitale
 Cardiomyopathie hypertrophique obstructive (avec souffle à l'auscultation)

Risque C

Sujet à risque infectieux local ou général (septicémie)
 Transplantation ou greffe (excepté les patients sous ciclosporine seule)
 Immunodépression : congénitale, médicamenteuse (corticothérapie, chimiothérapie), infectieuse (VIH...), immunologique (lupus, polyarthrite rhumatoïde...), néoplasie
 Pathologie chronique non contrôlée : diabète, insuffisance rénale et/ou hépatique, infections chroniques fongiques ou bactériennes ;
 Dénutrition : alitement, déshydratation, précarité sociale, éthylisme, toxicomanie
 Prothèse articulaire depuis moins de deux ans

II- 1.3. Les causes buccales de bactériémies

II- 1.3.1 Les actes bucco dentaires

De nombreux auteurs montrent une association entre des actes dentaires invasifs et des infections de prothèses articulaires. Beaucoup de chirurgiens orthopédistes recommandent donc une antibioprofylaxie avant certains actes dentaires pour les patients porteurs de prothèses articulaires.

Certains actes comme les avulsions dentaires, les traitements endodontiques, les chirurgies parodontales ou encore les surfaçages peuvent provoquer l'introduction de micro-organismes dans la circulation sanguine et lymphatique (22,24). Ce risque est augmenté en présence d'une inflammation ou d'une hygiène dentaire défectueuse. (2)

Il existe différentes procédures pour identifier les micro-organismes en cause lors d'une bactériémie. Cette différence explique la variabilité des résultats que l'on peut retrouver dans la littérature. Le nombre de bactéries que l'on peut retrouver en moyenne, lors d'une bactériémie transitoire à la suite de traitements dentaires, a été estimé à environ 1 à 10 bactéries par ml de sang. Ce taux diminue de 10 à 50% de sa valeur initiale après 10 minutes. (22,24,27)

La bactériémie transitoire ne dure en général pas plus de 15-30 minutes. (22)

Certains auteurs ont montré que le risque d'infections hématogènes suite à des traitements dentaires à haut risque de bactériémie est plus important dans les deux premières années qui suivent la pose de la prothèse articulaire (*Kaar et coll*). (28)

Pour certains auteurs, cette association entre les actes dentaires et les infections de prothèses orthopédiques n'a pas lieu d'être. *Wahl MJ* montre que 60% des infections tardives de prothèses sont causées par des staphylocoques alors que ces derniers ne sont que très rarement retrouvés dans le sang après un acte dentaire. (29)

Il existe des actes dentaires plus à risque que d'autres. Le tableau 6 répertorie les différents actes en fonction de leurs risques de dissémination bactérienne.

Il est recommandé de réaliser une antibioprofylaxie lors d'actes dentaires à haut risque de bactériémie uniquement lorsque le patient présente des facteurs de risque associés (immunodéprimé, comorbidités, etc..). (2,30).

Pour la réalisation d'actes à faible risque de bactériémie, aucune antibioprofylaxie n'est recommandée. Cependant il est laissé libre choix aux praticiens de la réaliser selon l'acte pratiqué (si l'acte risque d'être sanglant par exemple). (2)

Les recommandations tendent à changer ces dernières années, l'antibioprofylaxie est de moins en moins recommandée quel que soit le risque de dissémination de l'acte réalisé et quels que soit les facteurs de risque associés du patient.

Tableau 5 : Risque bactériémique des actes bucco-dentaires. D'après (2,24)

Risque de bactériémie	Actes dentaires
Risque élevé	Avulsions Traitements parodontaux : chirurgie, surfaçage, sondage parodontal, maintenance parodontale Pose d'implants et réimplantation de dents expulsées Traitements endodontiques (dépassement du foramen apical uniquement) et chirurgies endodontiques (résection apicale) Insertion des bagues orthodontiques (mais pas des brackets) Anesthésies intra-ligamentaires et intra-osseuses locales Détartrages dents ou implants avec saignement prévisible
Risque faible	Dentisteries restauratrices et prothétiques Anesthésies locales Traitements endodontiques (sans dépassement du foramen apical) Mis en place de la digue Dépose de points Mis en place d'appareils orthodontiques ou prothétiques Prise d'empreinte Traitements fluorés Radiographies dentaires Ajustements (réglages) des appareils orthodontiques

II-1. 3. 2. Les infections bucco dentaires latentes

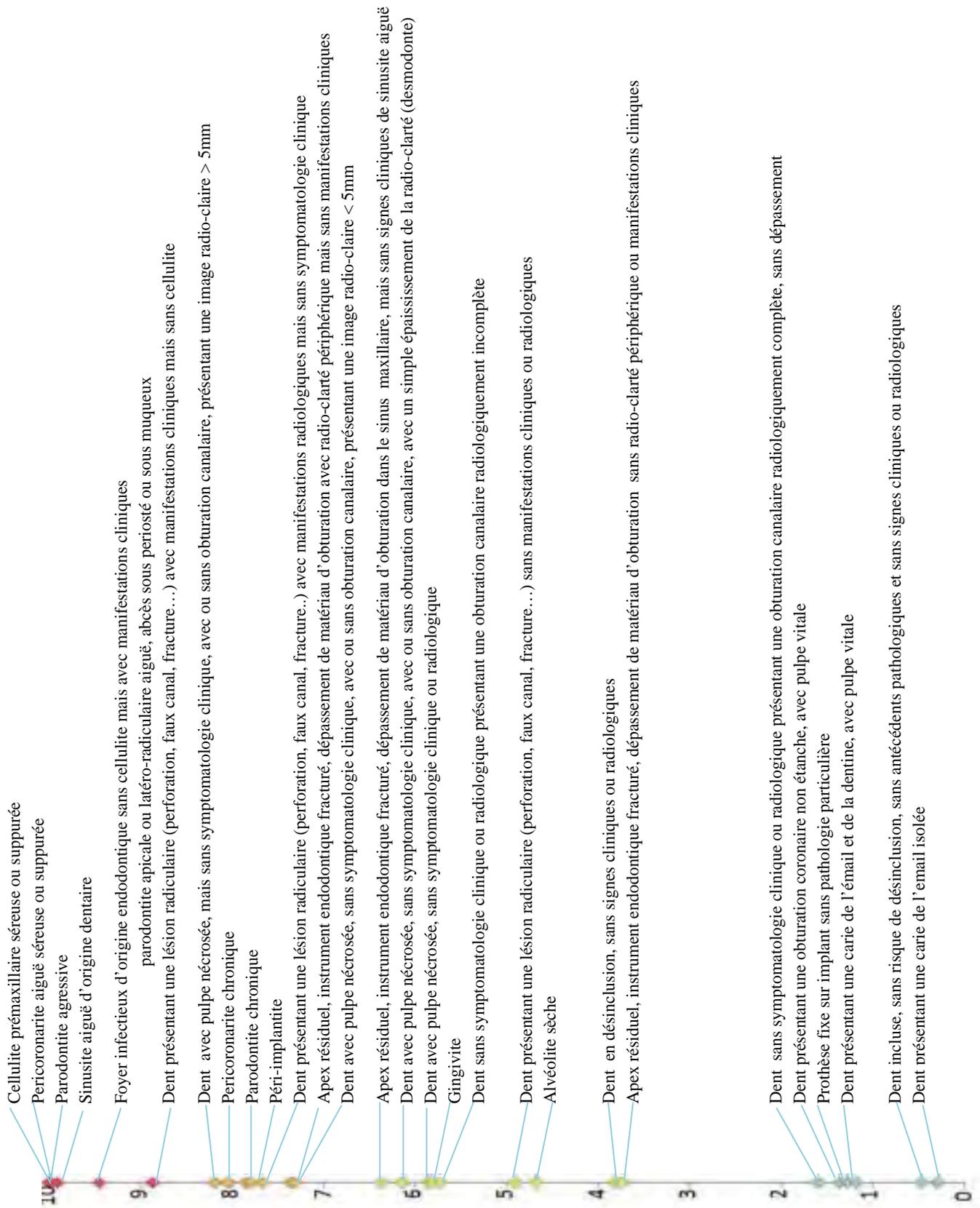
Dans la cavité buccale, on peut retrouver des infections aiguës et des infections chroniques. Celles-ci favorisent le risque de dissémination bactérienne. Une infection latente est une infection qui ne se manifeste par aucun symptôme, c'est la période d'incubation qui peut se prolonger avant de s'exprimer.

Les foyers infectieux dentaires peuvent avoir des origines très variées. Ils sont associés à une flore bactérienne spécifique. Les étiologies majeures des infections primaires sont les lésions d'origine endodontique et parodontale. Une étude américaine de 2016 a montré que 44,8% de la population des Etats Unis était atteinte de parodontite. (31)

Aucune étude basée sur des arguments scientifiques ne propose de classification des situations à risque infectieux. *La société française de chirurgie orale* en a donc créé une basée sur l'avis d'un groupe d'expert. (27)

La figure 6 représente une échelle d'estimation du degré de virulence de différentes situations cliniques par rapport à une dent saine. Cependant, cette échelle n'a aucune valeur scientifique et représente uniquement un avis d'expert. (27)

Figure 6 : virulence présumée dans diverses situations cliniques. D'après (22)



II- 2. Les micro-organismes de la flore buccale.

La flore buccale inexistante, in utéro, se constitue de micro-organismes dès la naissance par le contact de la mère et par l'environnement. C'est grâce à l'immaturation immunologique du nouveau-né que cette colonisation est rendue possible. Par la suite, cette flore évolue avec l'apparition des dentures temporaires et définitives.

Au même titre que l'apparition des dents chez le nouveau-né, la disparition des dents modifie également la flore buccale. (27,32)

Cette flore constitue un écosystème complexe, riche en bactéries et est composée de plus de 500 espèces réparties en environ une vingtaine de genres bactériens. Elle varie dans le temps et en fonction du site de prélèvement. (3,27)

Dans la cavité buccale, les bactéries s'organisent en biofilm. Les bactéries les plus communément retrouvées sont les streptocoques et les actinomyces qui constituent la pellicule exogène du biofilm retrouvé à la surface des dents. (27)

Les biofilms qui s'accumulent sur les dents contiennent jusqu'à $1 \text{ à } 2 \times 10^{11}$ bactéries par gramme au niveau et en dessous de la gencive marginale. (3)

Il existe deux types de flores buccales, la flore commensale et la flore pathogène. La flore commensale entretient des relations stables avec l'hôte, elle est compatible avec l'état de santé bucco-dentaire et est même indispensable au maintien de la santé.

Lorsqu'intervient un déséquilibre du milieu, certaines bactéries commensales peuvent devenir pathogènes, ce sont des bactéries pathogènes opportunistes. Il peut également intervenir des bactéries qui ne sont pas présentes dans une bouche saine, ce sont des bactéries pathogènes exogènes.

Les différentes atteintes qui peuvent toucher un individu au niveau de la sphère dentaire sont les caries, les infections endodontiques ou les parodontolyses.

Les infections buccales sont toujours poly microbiennes, c'est-à-dire que c'est l'interaction de plusieurs espèces bactériennes qui sont à l'origine de la pathologie. (24)

L'Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de Santé (ANSM anciennement AFSSAPS) a proposé en 2011 une liste des principales bactéries présentes dans la flore commensale et pathogène des différentes infections en odontostomatologie. (32)

Tableau 6 : micro-organismes de la flore buccale commensale et pathogène. D'après (3,32)

Flore du parodonte sain	Caries		
	Email	Dentine	Cément
<ul style="list-style-type: none"> - Streptococcus mitis, sanguinis, - Lactobacillus acidophilus, casei - Fusobacterium nucleatum - Actinomyces naeslundii, viscosus - Neisseria spp - Prevotella intermedia - Capnocytophaga - Veillonella spp - Eikenella corrodens - Campylobacter rectus 	<ul style="list-style-type: none"> - Actinomyces naeslundii, viscosus - Lactobacillus acidophilus**, casei** - Streptococcus anginosus, mitis, mutans*, sobrinus, salivarius, sanguinis* - Capnocytophaga sputigena - Fusobacterium nucleatum subsp. polymorphum - veillonella spp 	<ul style="list-style-type: none"> - Actinomyces spp - Bifidobactérium spp - Eubacterium spp - Lactobacillus spp - Propionibacterium spp - Streptococcus mutans, sobrinus, salivarius, sanguinis - Fusobacterium animalis 	<ul style="list-style-type: none"> - Actinomyces spp - Lactobacillus spp, - Streptococcus mutans - Enterococcus faecalis - Selenomonas spp. - Atopobium spp. - Olsenella spp. - Prevotella multisaccharivorax - Pseudoramibacter alactolyticus - Propionibacterium spp
<p>*retrouvés dans les premiers stades de la lésion carieuse **se développent après la formation d'une cavité Streptococcus, lactobacillus et actinomyces ont des propriétés cariogènes et sont impliqués dans les caries radiculaires.</p>			
Infections endodontiques et péri-apicales			
Endocanalaire	Desmodontite apicale	Abscess périapicale	
<ul style="list-style-type: none"> -Actinomyces spp. -Anaerococcus prevotii -Campylobacter spp. -Eggerthella lenta -Eikenella corrodens -Enterococcus faecalis -Eubacterium spp. -Fusobacterium nucleatum ++ -Gemella morbillorum -Lactobacillus spp. -Parvimonas micra -Peptostreptococcus anaerobius ++ -Porphyromonas endodontalis ++, gingivalis ++ -Prevotella spp. ++ -Propionibacterium spp. -Pseudoramibacter alactolyticus -Selenomonas spp. -Streptococcus spp. -Veillonella spp. etc 	<ul style="list-style-type: none"> - Porphyromonas gingivalis, endodontalis - Prevotella buccae, dentalis - Fusobacterium nucleatum - Eubacterium yurii - Peptostreptococcus magnus 	<ul style="list-style-type: none"> - Actinomyces israelii - Bacteroides spp. - Campylobacter rectus - Dialister spp. - Eikenella corrodens - Enterococcus faecalis - Eubacterium infirmum - Filifactor alocis - Fusobacterium nucleatum - Lachnospiraceae spp. - Lactobacillus spp. - Olsenella uli - Parvimonas micra - Peptostreptococcus stomatis - Porphyromonas endodontalis - Prevotella spp. - Pseudoramibacter alactolyticus - Selenomonas sputigena - Streptococcus spp. - Synergistes spp. - Tannerella forsythia - Treponema spp. etc. 	
<p>On observe un déséquilibre de la flore en faveur des anaérobies Gram – ++ plus fréquemment retrouvés</p>			
Cellulites aiguës		Cellulites chroniques	Ostéites
<ul style="list-style-type: none"> - Peptostreptococcus spp. ++ - Prevotella spp. ++ - Staphylococcus spp ++ - Streptococcus viridans ++ - Treponema spp++ - Capnocytophaga spp. - Clostridium spp. - Diphtheroides spp. - Eikenella corrodens - Enterobacterium spp. 		<ul style="list-style-type: none"> - Enterococcus faecalis - Fusobacterium necrophorum - Haemophilus spp. - Klebsiella pneumoniae - Lactobacillus spp. - Moraxella catarrhalis - Neisseria spp. - Propionibacterium acnes - Stenotrophomonas maltophilia - Veillonella spp. 	<p>Certains germes bactériens comme Actinomyces et staphylococcus</p> <p>Pas de germes spécifiques montrés dans la littérature</p>

Pathologies parodontales		
Gingivites associées à la plaque dentaire	Maladies parodontales nécrosantes	Pericoronarite
<ul style="list-style-type: none"> - Actinomyces gerencseriae, naeslundii - Campylobacter gracilis - Capnocytophaga gingivalis, sputigena - Fusobacterium nucleatum - Leptotrichia buccalis - Neisseria mucosa - Parvimonas micra (Peptostreptococcus micros) - Prevotella spp ++ - Spirochètes (Treponema spp.) - Streptococcus mitis, sanguinis - Tannerella forsythia ++ - Veillonella parvula 	<ul style="list-style-type: none"> - Fusobacterium spp. - Spirochètes (Treponema spp.) - Prevotella intermedia ++ - Selenomonas spp. 	<ul style="list-style-type: none"> - α-haemolytic streptococci - Actinomyces spp. - Bifidobacterium spp. - Campylobacter spp. - Capnocytophaga spp. - Clostridium spp. - Corynebacterium spp. - Eggerthella (Eubacterium) lentum - Enterococcus faecalis - Fusobacterium spp. - Gemella spp. - Lactobacillus spp. - Leptotrichia buccalis - Parvimonas micra - Mobiluncus spp. - Peptostreptococcus anaerobius - Porphyromonas gingivalis ++ - Prevotella spp. ++ - Propionibacterium spp. - Staphylococcus spp. - Tannerella forsythia ++ - Veillonella spp.
Parodontites agressives		
Parodontites agressives localisées	Parodontites agressives généralisées	
<ul style="list-style-type: none"> - Aggregatibacter actinomycetemcomitans ++ - Eikenella corrodens - Fusobacterium nucleatum - Porphyromonas gingivalis ++ - Prevotella intermedia ++ - Tannerella forsythia ++ - Treponema denticola - Campylobacter gracilis - Eubacterium nodatum 	<ul style="list-style-type: none"> - Aggregatibacter actinomycetemcomitans ++ - Anaeroglobus geminatus - Campylobacter rectus - Capnocytophage granulosa - Dialister invisus - Parvimonas micra - Porphyromonas gingivalis ++ - Prevotella intermedia ++ - Selenomonas spp. - Tannerella forsythia ++ - Treponema denticola - Treponema lecithinolyticum 	
Parodontites chroniques		
<ul style="list-style-type: none"> - Actinomyces naeslundii - Aggregatibacter actinomycetemcomitans ++ - Tannerella forsythia ++ - Campylobacter rectus - Eikenella corrodens - Fusobacterium nucleatum - Parvimonas micra 	<ul style="list-style-type: none"> - Porphyromonas gingivalis ++ - Prevotella intermedia ++ - Prevotella melaninogenica - Spirochètes (Treponema spp.) - Tannerella forsythia ++ - Treponema denticola - Veillonella spp 	
<p>La flore parodontale contient une plus grande proportion de bactéries à Gram – Ces pathogènes sont retrouvés plus fréquemment dans la flore d'enfants appartenants à des familles affectées par une parodontites</p>		

Infections bactériennes des glandes salivaires

-Fusobacterium nucleatum ++	- Haemophilus influenzae
-Peptostreptococcus spp. ++	- Klebsiella spp.
-Prevotella spp. ++	- Moraxella catarrhalis
-Porphyromonas spp. ++	- Proteus spp.
-Staphylococcus aureus ++	- Pseudomonas aeruginosa
-Streptococcus pyogenes ++	- Pseudomonas pseudomallei
-Actinobacillus spp.	- Salmonella spp.
-Actinomyces spp.	- Streptococcus pneumoniae
-Escherichia coli	

Légende : ++ : micro-organismes les plus fréquents.

Le staphylocoque aureus, qui est le micro-organisme le plus fréquemment retrouvé dans les infections de prothèses articulaires, ne représente que 0,005 à 0,05% de la flore normale (3,32) et est retrouvé dans la flore pathogène lors de cellulites, de pericoronarites mais aussi lors d'infections des glandes salivaires. En revanche, ce germe n'est pas spécifique de la cavité buccale, on peut également le retrouver dans le tractus respiratoire le plus souvent mais aussi sur la peau et dans le tractus génito-urinaire. (3,33)

Les staphylocoques à coagulase négative, comme le staphylocoque epidermidis par exemple, sont retrouvés dans les cellulites et les pericoronarites avec le staphylocoque aureus. Encore une fois, ces germes n'ont aucune spécificité à la cavité buccale puisqu'on les retrouve également au niveau de la peau, du tractus génito-urinaire et du tractus respiratoire.(3,33)

En ce qui concerne les entérobactéries, elles sont retrouvées dans la flore pathogène de la cavité buccale au niveau des caries du ciment, de l'endocanal, des abcès péri-apicaux, des cellulites et pericoronarites et surtout au niveau des glandes salivaires. Ces germes n'ont également aucune spécificité buccale et sont retrouvés notamment au niveau du tractus gastro-intestinal.

Les streptocoques sont les germes les plus présents dans la flore buccale commensale et pathogène. Les streptocoques viridans représentent plus de 40% de tous les organismes isolés dans la flore commensale de la cavité buccale. (3)

Les streptocoques sont retrouvés dans la majorité des pathologies de la cavité buccale : les caries (émail, dentine et ciment), les infections endodontiques, les cellulites, les gingivites (uniquement celles liées à la plaque), les pericoronarites et les infections des glandes salivaires. Bien qu'ils soient prédominants dans la cavité buccale, ils n'en sont pas spécifiques. On peut les retrouver au niveau de la peau, des tractus génito-urinaire, respiratoire et gastro-intestinal. (3,33)

II- 3. Les recommandations en odontologie.

II-3.1. Le bilan préopératoire

L'American Dental Association et l'American Academy of Orthopaedic Surgeons conseille que « les patients qui doivent subir la pose d'une prothèse articulaire devraient avoir une bonne santé dentaire avant l'intervention et devraient être encouragés à faire effectuer des soins dentaires si nécessaires.» (6)

Pour réaliser le bilan dentaire préopératoire, le praticien devra prendre en compte à la fois les foyers infectieux actifs et latents mais aussi les situations à risque infectieux potentiel, c'est-à-dire les foyers susceptibles de devenir des foyers infectieux dans le futur.

Il est également important de faire le distinguo entre les patients sans risque et ceux à risque. (6)

Un foyer infectieux actif ou latent se caractérise par la présence effective d'un foyer bactérien, qu'il s'agisse d'une infection avérée (avec répercussion clinique) ou qu'il n'y ai pas de répercussion clinique au moment de l'observation.(27)

Le bilan bucco dentaire pour la recherche de foyers infectieux se doit d'être rigoureux et complet. Il va nécessiter différents examens :

- L'examen clinique :

Celui-ci débutera par un interrogatoire afin d'explorer les antécédents généraux et locaux du patient. Il a également pour but de définir l'état général du patient et donc d'en définir le risque.

Lui suivra ensuite un examen exo-buccal afin de rechercher les signes d'une infection d'origine dentaire comme une tuméfaction, une fistule ou des adénopathies.

L'examen endo-buccal servira à préciser l'état dentaire général (nombre de dents restantes, caries, fêlures ou fractures, mobilités, dents nécrosées), le niveau d'hygiène, la présence de dents en désinclusion, l'aspect des gencives (inflammatoires, saignement, récessions). Pour cela, le praticien réalisera son examen sous une bonne lumière avec miroir et sonde droite sans oublier la sonde parodontale pour l'examen des gencives.

- L'examen radiologique :

Il a pour but de rechercher ou de valider l'existence de foyers infectieux. Il va également permettre de préciser le type de lésion ainsi que sa taille (caries, lésions apicales, etc.).

Pour ce faire, le chirurgien dentiste pourra réaliser un orthopantomogramme (ou radiographie panoramique) en première intention. On aura ainsi une image de la totalité des structures dento-alvéolaires. Cet examen semble indispensable au bilan préopératoire afin de renseigner sur la présence de dents incluses, de traitements endodontiques, de granulomes ou de parodontopathies.

Des radiographies rétro alvéolaires ou rétro coronaires pourront être effectuées afin de compléter la radiographie panoramique.

La HAS recommande de réaliser un bilan d'imagerie dentaire complet par la réalisation d'un OPG pour la recherche de foyers infectieux dentaires avant un acte chirurgical. (27) En cas de doute à la lecture de la panoramique, cet examen pourra être complété par la réalisation de clichés rétro alvéolaires ou encore d'un examen 3D.

L'examen tomodensitométrique (scanner) ou la tomographie volumique à faisceau conique (cone beam) permettent de préciser la présence d'une image péri-apicale en cas de doute. Cependant, il faut faire attention que ces examens ne deviennent pas un réflexe pour le chirurgien dentiste.

Il est impératif de pouvoir justifier la réalisation d'un tel examen dans un principe de radioprotection, la dose délivrée étant significativement plus élevée que celle délivrée par la radiographie panoramique et intra-orale. (34)

Cet examen ne doit donc pas être réalisé en première intention en ce qui concerne la recherche de FIBD.

La prévalence des lésions survenant sur dents avec traitements endodontiques, selon le type d'examen radiologique, a été estimée à 17,6% (OPG), 35,3% (rétro-alvéolaire) et 63,3% (CBCT) (34). L'examen CBCT ne se justifie pas s'il n'améliore pas la prise en charge et le pronostic de la dent.

La reprise d'un traitement endodontique avec une image visible uniquement sur examen tomodensitométrique ne garantit pas la disparition de celle-ci. Il n'est donc pas justifié de réaliser un CBCT dans ce cas.

- L'examen biologique :

Celui-ci pourra être réalisé notamment en présence de parodontopathies.

Il existe une grande disparité dans les conduites à tenir en ce qui concerne les foyers infectieux bucco-dentaires. La définition d'un tel foyer reste assez subjective ce qui explique les différences dans la prise en charge de ces patients. L'amélioration et le maintien d'une hygiène bucco-dentaire est le seul consensus qui existe pour la prise en charge.

Pour certains auteurs, les dents vitales avec un état parodontal sain ainsi que les dents dépulpées depuis plus d'un an avec un traitement endodontique parfait (traitement dense sur l'image radiologique, situé à 1mm du dôme radiologique et aucune symptomatologie) pourront être conservées. Tout le reste devra être extrait. (6,24)

D'autres auteurs sont plus conservateurs et pourront envisager les retraitements endodontiques ou les chirurgies parodontales.(24)

Le plus important est de respecter le temps de cicatrisation. Les avulsions devront donc être réalisées si possible 3 mois avant la pose de la prothèse articulaire. Il en est de même pour les traitements endodontiques et les retraitements.(6,27)

Il est néanmoins très rare que ces temps de cicatrisation soient respectés, la chirurgie orthopédique étant déjà programmée, celle-ci n'est pas décalée à cause de soins dentaires ; d'où la problématique de la nécessité de faire cet examen et si oui dans quel cadre serait-il le plus opportun ?

Chez les patients à risque, les traitements seront nettement moins conservateurs. Une dent dépulpée avec un traitement endodontique incomplet même sans lésion péri-apicale devra être extraite et les reprises de traitements sont contre-indiquées. (6)

Les chirurgies parodontales sont très rarement indiquées quels que soient les risques inhérents aux patients. Le pronostic de telles interventions est trop incertain pour pouvoir être conservateur.

Une fois que les traitements ont été réalisés et que la santé bucco-dentaire a été rétablie ou stabilisée, le chirurgien dentiste doit rédiger un compte rendu à l'attention du chirurgien orthopédiste en attestant que le patient ne présente plus de foyers infectieux actifs ou latents ni de sites à risque potentiel d'infection. Il pourra s'il le souhaite y joindre la radiographie panoramique pour en attester.

Il est important de noter que les radiographies panoramiques sous-estiment la présence de lésions péri-apicales, il est donc possible que des FIBD soient encore présents au moment de la chirurgie orthopédique. L'assainissement buccal reste donc à l'appréciation de chaque praticien d'où l'importance de clarifier la nécessité de cet examen préopératoire et de définir un cadre, en accord avec le chirurgien orthopédiste, où il semble opportun de le réaliser.

II-3.2 Traitements dentaires des patients porteurs de prothèses articulaires.

Le chirurgien dentiste est amené à soigner des patients porteurs de prothèses articulaires. Il va se poser la question d'une antibioprofylaxie avant la réalisation des soins à cause du risque bactériémique.

L'antibioprofylaxie consiste à l'administration d'un antibiotique avant la contamination bactérienne lorsque l'on est face à une situation à risque. Elle a donc pour but d'éviter une infection après la réalisation d'un acte chirurgical ou la dissémination de l'infection vers un site secondaire.

La prescription ou non d'une antibioprofylaxie reste relativement floue. En 1987, *l'American Academy of Oral Medicine* (AAOM) et *l'American Dental Association* (ADA) conseillent d'éviter l'utilisation routinière d'antibioprofylaxie lors de soins dentaires chez des patients porteurs de prothèses articulaires.(24,29)

La *British Society for Antimicrobial Chemotherapy* conseille quant à elle d'éviter l'utilisation systématique d'antibioprofylaxie lors de la réalisation de soins dentaires.

Le chirurgien dentiste doit se rapprocher du chirurgien orthopédiste pour prendre la décision de prescrire une antibioprofylaxie avant soins dentaires. La décision doit être collégiale et tenir compte du risque infectieux du patient.

La conférence de consensus de 2003 entre l'AAOM et l'ADA déclare que « le risque de bactériémie est beaucoup plus important lorsque la cavité buccale présente des zones septiques ». (6)

Il est donc important d'instaurer des mesures d'hygiène orale efficaces par l'utilisation de brosses à dents manuelles ou électriques, de brossettes interdentaires et d'hydropulseurs afin de maintenir une bonne santé buccale.

Dans le rapport de la conférence de 2003, les patients à risque chez les porteurs de prothèses articulaires étaient : (6,24,32)

- Les patients implantés depuis moins de 2 ans
- Les patients immunodéprimés
- Les patients ayant un diabète de type 1
- Les patients souffrant de malnutrition
- Les patients hémophiles
- Ou les patients avec antécédents d'infections sur prothèses.

En 2011 l'*Agence Nationale de Sécurité du Médicament et des produits de santé* (ANSM) écarte les patients porteurs de prothèses articulaires du groupe des patients à risque. Ainsi aucune indication à l'antibioprophylaxie lors de la réalisation d'actes bucco-dentaires n'a été retenue. (32)

Les actes contre indiqués chez les patients à risque comme les anesthésies intra-ligamentaires ou les chirurgies parodontales ne le sont donc plus pour les patients porteurs de prothèses articulaires, ces derniers étant désormais classés dans la catégorie de la population générale. (28)

-Partie –III-

REVUE SYSTEMATIQUE DE LA **LITTERATURE**

II- 1. Matériels et méthodes

III- 2. Résultats

III- 3. Discussion

III- 1. Matériels et méthodes

Les recherches bibliographiques ont été réalisées sur les bases de données de PubMed, EMC, Cochrane data base et Google Scholar pendant une période de 8 mois du 1^{er} Janvier au 1^{er} Septembre. Nous n'avons pas appliqué de limites de dates dans notre sélection.

Les principaux mots clefs recherchés étaient : « odontologie », « infection dentaire », « foyers infectieux », « bilan dentaire », « infection de prothèse articulaire », « infection hématogène », « infection focale dentaire » et « prothèse articulaire ». Pour chacun de ces mots clefs nous avons recherché un descripteur dans le MeSH (Medical Subject Headings) et les avons combinés avec les opérateurs « ET » et « OU ».

Tableau 1: combinaison des mots clefs avec les termes MeSH

Prothèses articulaires	« joint prosthesis », « Arthroplasty,Replacement », « Arthroplasty », “orthopedics”
Infections de prothèses articulaires	« Complications », « prosthesis failure », « wound infection », “prosthesis related infections”, “complications”
Foyers infectieux	« focal infection », « infections »
Infection dentaire	« dental focal infection », « dental infection »
odontologie	« dentistry », « oral medicine », «oral health »
Bilan dentaire	“dental infection control”, “dental physical examination”, “dental checkup”

Nous avons ensuite réalisé une recherche manuelle à partir de la bibliographie de chaque article et celle des recommandations afin de trouver d'éventuelles études supplémentaires. Nous avons considéré avoir fait le tour de la bibliographie lorsque nous retrouvions à chaque fois les mêmes articles et aucune nouvelle étude pertinente sur notre sujet.

Dans un premier temps nous avons réalisé une première sélection basée sur le titre et le résumé des études trouvées dans le cadre de nos recherches.

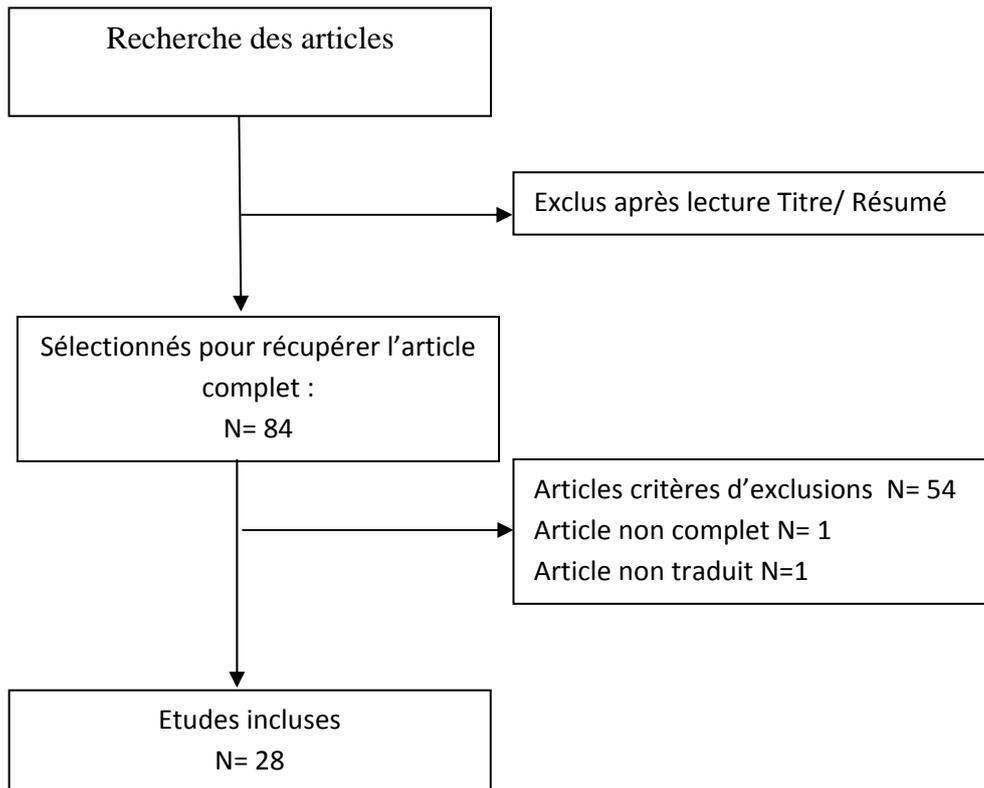
Les critères d'inclusion que nous avons appliqués pour la sélection de nos articles étaient : **1)** les études décrivant des infections de prothèses articulaires et des infections dentaires, **2)** les études dont les germes retrouvés pouvaient être d'origine dentaire mais dont la source était inconnue, **3)** les études sur le bilan bucco-dentaire avant interventions orthopédiques **4)** pas de limites de dates de publication,

Une fois les articles complets récupérés, nous avons exclus tous ceux traitant de : **1)** l'antibioprophylaxie après une chirurgie orthopédique, **2)** les infections hématogènes causées par des traitements dentaires, **3)** les infections superficielles de la plaie, **4)** les éditos et les recommandations, **5)** les études dont la période de suivi ne s'étendait pas jusqu'à l'apparition de l'infection (c'est-à-dire que le suivi des patient s'arrêtait au moment de la pose).

Les données suivantes ont été extraites des articles, en regroupant les différents types d'études entre elles pour une meilleure comparaison : publication, nombre de cas, âge et sexe, type de prothèse posée, le bilan dentaire préopératoire a-t-il été effectué, germes en causes, foyer infectieux d'origine dentaire, comorbidités associées.

III- 2. Résultats

Au total, 84 articles ont été sélectionnés suite à la recherche dans les bases de données ; dans ceux-ci, 28 articles sont éligibles pour notre revue. 12 articles sont des séries de cas, 4 sont des études cas témoins et les 12 restantes sont des études de cohortes (11 articles avec 1 groupe de cohorte et 1 article avec 2 cohortes).



Le tableau 7 résume les données récupérées dans les 12 séries de cas de notre étude.

Au total, 29 cas ont été analysés, l'âge moyen est de 64,8ans (intervalle de 39 ans à 84 ans) et il y a 48% de femmes et 17% d'hommes (les 34% restants n'ont pas été renseignés).

Les prothèses posées sont 64% de PTH et 36% de PG, 11% des interventions étaient des révisions de prothèses orthopédiques.

Les patients ayant au moins 1 comorbidité associée représentent 59% de notre série de cas.

Les staphylocoques aureus qui sont les germes les plus retrouvés dans les infections de prothèses ne représentent que 22,6% des germes retrouvés.

Toutes les infections retrouvées sont de type hématogènes avec un délai moyen de 32,9 mois entre la pose de la prothèse et l'apparition des signes de l'infection (intervalles de 3 mois à 111 mois)

Les foyers à distance mis en cause sont dans 24% des cas des parodontites, 27% des lésions péri-apicales ou des abcès dentaires et 10% sont inconnus. Dans aucun cas on ne sait

si la recherche de foyers infectieux dentaires a été réalisée avant l'intervention, on ne sait pas non plus depuis combien de temps les patients étaient atteints de parodontites ou de lésions péri-apicales.

Le tableau 8 résume les données retrouvées dans les 12 études de cohortes. Les populations étudiées sont pour 67% américaines, 8% anglaises, 8% japonaises, 8% canadiennes et 8% suisses.

La moyenne d'âge est de 61 ans (sur les études qui renseignent cette donnée), il y a 62% de femmes et 38% d'hommes.

Dans ces articles, on retrouve plus de cas de prothèses de hanche et de genou mais il y a aussi des cas de prothèses d'épaule de cheville et de coude.

Les facteurs de risque les plus décrits dans nos études sont un antécédent d'intervention chirurgicale sur le site, la polyarthrite rhumatoïde, le diabète, l'alcool, l'obésité et la présence de comorbidités associées.

La proportion de patients infectés dans les études où le bilan bucco-dentaire préopératoire n'est pas réalisé est de 1,8% tandis qu'elle est de 1,3% dans les études où ce bilan est réalisé.

La majorité des foyers dentaires sont des parodontites et des abcès dentaires.

Dans l'étude d'*Aomori* et al. (48) l'examen dentaire préopératoire se fait en moyenne 30 jours avant l'intervention chirurgicale (avec un intervalle de 10 jours à 48 jours). Les traitements dentaires réalisés avant l'intervention étaient dans 25% des cas des avulsions, 41% de surfaçage – détartrage, 18% de soins conservateurs, 2,9% de couronnes et 0,4% de curetages de parodontites apicales et de traitements endodontiques.

Les 4 études cas témoins sont résumées dans le tableau 9. Les populations étudiées dans ces études sont américaines, suisses, hollandaises et espagnoles.

La moyenne d'âge est de 69,25 ans (moyenne des cas 68,6 ans et 69,9 ans pour les témoins), 31% des patients sont des hommes (31,8% chez les cas et 31,4% chez les témoins).

L'infection de la prothèse est associée dans 2,9% des cas à un abcès dentaire.

Les facteurs de risque associés aux infections de prothèses articulaires sont l'immunodépression, la malnutrition, l'obésité, le diabète, le tabac et l'alcool, l'insuffisance rénale, la présence d'infections à distance, un antécédent d'intervention chirurgicale sur le site.

Au niveau de l'acte chirurgical, la durée de l'intervention est considérée comme étant un facteur de risque.

En ce qui concerne les pathologies articulaires, il y a plus de polyarthrite rhumatoïde chez les patients infectés.

L'étude de *Peersman* et al. (59) montre une association significative entre le nombre de comorbidité et le risque d'infection. Un nombre de comorbidité plus important est un facteur de risque d'infections sur prothèses articulaires.

Tableau 7 : séries de cas

Auteur / Date	Nb de cas	Age	Sexe	Comorbidité / FDR	Date de la pose	Type de prothèse	Antibioprophylaxie	Examen dentaire pré-op	Délai d'apparition	Type d'infection	Germe	Foyers dentaires	Traitements	Suivi
Motoki Sonohata et al. 2014	1	55 ans	F	RAS	Non renseigné	R.PTH	Céfazolin IV (anesthésie jusqu'à 2-4h)	NR	18 mois	hématogènes	<i>Str mutans</i> gram +	Caries Streptococcus parasanguis (flore buccale)	Revision en 2 phases	23 mois
Bengtson et al. 1987	2 ^{es}	56 ans 73 ans	F F	NR NR	1973-1981	PG	NR	NR	18 mois 111 mois	hématogènes	Sa Sa	Sources inconnues	Resection Resection	Réint- amput guéri
Lindqvist et al. 1985	3	67 ans	H	arthrose	1981	PTH	erythromicine (-1j à +3j)	NR	3 ans	hématogènes	<i>Str viridians</i>	avulsions+ abl calcul+ curetage +parodontite	réimplantation + extraction	NR
		66 ans	F	arthrose post-traumatique	1982	PTH	dicloxacillin		2 ans			fracture + parodontite	Dépose	
		84 ans	F	coxarthrose bilatérale	1978(g) 1979(d)	BH	streptomycine		5 ans			parodontite+ lésion péri-apicale	aspiration	
Schurman et al. 1976	1	61 ans	F	AR	1973	Bilat genoux	Cephalosporine IV (+)	NR	2 ans	hématogènes	Cocci gram+ Sa	Ab inc inf dte : ttt endo réalisé Osteomyélite mandibule	incision+ drainage +débridement	12s

Crues et al. 1975	2*	72ans	F	RAS	1970	PTH	NR	NR	2 ans	hématogènes	Se	Inféction molaire	Dépose prothèse	NR
Dovnes et al 1977	3*	64ans	F	arthrose dégénérative	1970	BH	Ampicillin + diméthoxyphényl penicillin (présop. j)	NR	3mois	hématogènes	SaG A	NR	drainage + circulation procédure	NR
		69ans	F	OA	1968(g) 1969(d)	BH	NR	NR	1-2ans	hématogènes	Sa	ab parotide + septicémie		NR
		54ans	F	NR	1969	BH			5ans		Sa	NR	aspiration + Dépose	NR
		62ans	H	OA	1971	PTH			3ans		SBH	parodontite	Dépose	1 an
Albberg et al 1978	3*	70ans	F	OA	1970 (g) 1971 (d)	PTH bilat	Cloxacillin	NR	3 ans	hématogènes	Pneumocoque	Source incertaine		mort
		70ans	F	AR	1975	PG	Cloxacillin (2s)	NR	1 an		SBH	Source inconnue	ATB+ drainage	NR
		39 ans	H	spondylarthrite	1973-74	PTH	NR	NR	3 ans		Sa	"	ATB+ aspiration	NR
		60ans	H	AR	1975	PG	Ampicillin + oxacillin	Examen médical complet	5 mois		hématogènes	Sr G	Ab dentaire	NR
Bartolka et al 1994	4	56ans	F	OA	1976	PTH	"	"	1 an		Sa	Caries dentaires	NR	NR
		83 ans	NR	OA	NR	PG	NR	NR	NR	hématogènes	Sr sauguis	Parodontite + inféction PA	ATB	NR
		58 ans	"	"	"	PG	"	"	"	"	"	"	"	"
		64 ans	"	"	"	PG	"	"	"	"	"	"	Augmentation poche PARO	"
		75 ans	"	Antécédent de douleur sur prothèse	"	Revision	"	"	"	"	"	"	"	

Bauer et al. 2007	6	NR	NR	NR	Aucun	NR	PTH	NR	NR	24 mois	Hématogène	Str intermédiaire Str mitis + Str intermédiaire Str intermédiaire Str adiacens +A Str adiacens SBH	Avulsion Caries / avulsion Soms Absès Avulsion soms	NR	NR
Kaat et al. 1984	1	67 ans	H	NR	NR	PTH R	NR	NR	11m	11m	hématogènes	Str intermédiaire + Str mitis	Débrantage supra-gingival	NR	NR
Batz et al. 2005	1	63 ans	F	NR	Arthrose de l'anneau	PTH	NR	NR	9ans	9ans	hématogène	Parodontoc oc. micros	Parodontite Inf. parajapale Avulsions molaires inf.	NR	NR

*seulement les cas de sources dentaires ou inconnues

Tableau 8 : études de cohortes

Auteur / Année	Nombres de cas	Age moyen	sexe	Type de prothèse	Examen dentaire Pré-op	Traitements dentaires Pré-op	Pathologie articulaire	Facteurs de risques identifiés	Incidence / Type d'infection	Délai d'apparition de l'infection	Foyers dentaire	Germes	Suivi
Andrews et al. 1981	64 PTH (65 patients infectés dont 4 morts)	NR	81,5% F 18,5% H	PTH	NR	NR	1,8% OA 10,5% AR 7,2% R 7,7% SA 20% trauma	Précédente intervention AR Anticoagulants ISO	Incidence 3,9% Ip It 17,6% inf hémato	54% < 4m 18% < 1an 28% < 10ans	NR	32% Sa 15% S Albus 15% str 11% Ec 8% P sp 9% K/E/S 1% sal 7% Ps 4% anaerob	12 ans (M=3a)
Aomori et al. 2003	105 patients (113 prothèses)	M=70a (43-87 ans)	77,1% F 22,8% H	38% PTH 58,4% PTG 2,6% PTCoude 0,9% PTE	OPG 10-48j (M=30j) avant la pose 74,3% P1-P2 9,7% P3 15% LPA-C4 0,9% PA 17% édentés	22,1% avulsions 0,9% curetage PA 73,4% Surfaçage 4,4% éviction carieuses	82,3% OA 17,7% AR	NR	Incidence 1,9%	0,9% 1s 0,9% 10m-1an	Parodontite P3 Extraction (2m avant chir) Pas de foyers actifs après la pose Parodontite (aucuns foyers actifs après la pose)	Se	3-31 mois (M=19)

Barrington et al. 2011	100	M= 64 ans	54% F 46% H	75%F: (31%PTH, 44%PTG) 25%R: (15%PTH, 10%PTG)	OK 23% caries dont 1% parodon tête	32 évictions cariéuses 26 avulsions (abcès) 6 couronnes 1 tt endo 1 détartrage/ surfaçage	NR	NR	NR	0% d'inf	<90j	aucun	aucun	NR
Grogan et al. 1986	12* (13 prothèses)	NR	41,6% H 58,3% F	PTG 84,6% F 15,4% R	NR	NR	41,6%AR 50%OA 8,3% LE	Révision de prothèses Type de prothèse posée (contrainte/semi contrainte)	Incidence 1,71% 50% inconnues 7,1%ISO 42,8% hémato	2s-40m (M= 8,3m) 3,5-40m (M=16,4m) inf. hémato.	Pas d'antécédent d'inf. orale	21,4% Sa, micrococ. 7,1%Ec, Pm, maroxella, Str viridans, E. Aerogènes, Se, StrA, liseria	18m- 125m (M=52,6m)	
Hamilton et al. 2008	1993 opérations	NR	NR	PTH 84% F 16% R	NR	NR		Transfusion sanguine type d'anesthésie (aug. risque de transfusion) tumeurs maligne radio/ chimio immunosup. AR Diabète Alcoolisme	2% d'inf.	NR	NR	31% Sa 21% Se	30ans	

Maderazo et al. 1988	24 (inf. tardives)	M=56a (27-86a)		58% PTH 46% PTG	NR	NR	46% OA 29% AR 21% trauma 4% nécrose vasc. (radioph.) 4% AR juvénile	NR	Incidence 1,7% 42% hémato. 46% ISO	12m - 6a	Abcès périapical Parodontite (avulsions) Avulsions	Germes dentaires : propionibacter Se Sa	NR
Poss et al. 1984	4240 (prothèses)	M=65a (OA) M=55a (AR)	NR	2012 PTH 1957 PTG (métal- plastic) 156 PTG (métal- métal) 115 PTE	réalisé	NR	90% OA+ RA 10% autres PTH : 38% AR 54% OA PTG : 65% AR PTE : 100% AR	Révision de prothèses (risque x8) AR (risque x 2,6)	Incidence: 1,3% 49% précoces 32% tardives 10% incertains	qq j-5 a 4 m-9 a	Gingivite	50% Sa 9,6% Se, Di 15% StrB 1,9% L 5,7% K, Ps 7,6% Ec	Nr
Schmalzried et al. 1992	43 (47 prothèses + en 3ge selon la date de pose)	M=50a (Contamin ation chir) M=49a (hémato) M=47a (inf. récurrente)		PTH	NR	NR	15% OA 13% ON 11% AR 4% DCH	Maladie systémique : 38% contam chir 74% hémato 38% inf. récurrente	Incidence 1,5% 0,4% Contaminatio n chir 0,6% hémato 0,4% inf. récurrente	M=20m (1-60m) M=40m (1-96m) M=42m (1-84m)	1 patient (NR)	33% Sa 16% Ec 13% Se, Ps 6% polymicrob	Gp1 : M=81m (1-211m) Gp2 : M=61m (1-175m) Gp3 : M=31m (1-104m)

Uckay et al. 2009	6101	M=69,9 ans	NR	66% PTH 34% PTG 7% R 93% F.	NR	NR	Polymialg ique R AR LE	Tumeurs maligne Diabète Alcool Insuf rénale IMC ASA 3-4 R	Incidence: 1,2% (1,1%PTH/ 1,2%PTG) 10% hémato. 29,6% Ip 33,8% Ir (28,6% hémato) 36,6% Ir (71,4% hémato)	M=33m (6-67m) < 3mois >24 mois	Abcès dentaire (3 cas)	42% Ec 8,6% Sa, K 5% bacteroides fragilis, Str pneumoniae 3,7% Ef, Pm, Str bovis 1,2% str oralis	M=70m (3-154m)
Waldman et al. 1997	9*	M= 65a (56-76a)	67% F 33% H	PTG	NR	NR	22% AR 44% OA	33% diabètes 22% croticoth.	Incidence: 2,1% IPt	M=72m (26-95m)	11% PTG inf. 0,2% PTG posées Parodontites Abcès paro	33% Str viridans 22% optococ 11% SaMr, Str mutans, S marcescans	M=4,9m (2,1m - 10,1m)

*12 patients infectés sur 604 patients (801 prothèses)

**9 patients ayant subis des traitements dentaires en rapport avec l'infection compris dans les 3490 PTG posées dont 74 PTG infectées.

Kandorp et al 1995	Témoins	52 patients	PTC	M=64	39%H 61%F	31%OA 6%AR 64%OA Trauma	IMCM = 26,5 1,9% diabète 5,7% tumeurs malignes 5,7% corticothérapies 5,7% cardiopathies 1,9% Pbs dermato 1,9% Polyneuropathies 10% tabac	NR				
		52 patients	PTC	M=64,6	56%H 34%F	48%OA 2%AR 50%OA trauma 2%R	IMCM= 27,5 9,6% diabète 5,7% cardiopathies 3,8% occlusion artérielle 21% tabac	NR				
Kandorp et al 1995	Cas	37 patients	NR	M=65a	38%H 62%F	67%AR 5%A 3%SA 14%ACJ, LE 19%OA	5% malignité 11% diabète 3% patho foie 32% immunosup th 86% inf (cut. Pulmonaire, urinaire)	NR	41% inf site chir 59% hémato	NR	40% Sa	NR
	Témoins	4870 patients	NR	5% >80a	31%H 69%F	27%AR 18%A 8%SA 7%ACJ, LE 40%OA 11%trauma	1% malignité 4% diabète 1% patho rein 1% patho foie 13% immunosup th 55% inf. (cut. pulmonaire, urinaire) 10% procedure dent. inv.	NR				

Cordero- Ampuero et al. 2010	47 patients	33HPH	M=81	96%F 4%H	4%AR	9% atcd chirurgie 9% obésité 26% diabètes 4% patho foie 13% corticoth. 4% immunosup th 4% thalassémie inf. cutanée urinaire abd pulmonaire	NR	Inf. Tardives	> 3mois	NR	NR
	Cas	24PTH	M=67a	58%F 42%H	17% post trauma 63%OA 8%AR 4% patho infl autres	60% atcd chirurgie 33% obésité 25% diabètes 21% patho foie 13% alcool 8% abus medic IV 13% corticoth 8% immunosup th Inf. Cutanée, urinaire abd, pulmonaire	NR	Inf. Tardives	> 3mois	NR	NR
	200 patients	100 HPH	M=84	77%F 23%H	1%AR	1% obésité 18% Diabètes 5% patho foie 2% corticoth 4% tuberculose 3% thalassemia Inf. cutanée, urinaire, abd, pulmonaire,dentaire	NR				
	Témoins	100 PTH	M=67a	55%F 45%H	3% post trauma 79%OA 2%AR 1% patho infl autres	6% atcd chirurgie 19% obésité 11% diabètes 2% patho foie 3% immunosup th 11% tuberculose 1% thalassémie inf. urinaire, abd, pulmonaire.					

III- 3. Discussion.

L'objectif de notre étude est de montrer la relation entre infections articulaires et infections dentaires.

La réalisation de notre revue de la littérature a été complexe en raison de la grande variabilité des études incluses.

Au vu des premiers résultats de notre revue, on ne peut pas conclure sur la relation entre les infections dentaires et les infections articulaires.

Bien que les études de cohortes aient montré que la proportion d'infections était légèrement plus faible chez les patients ayant effectué le bilan bucco-dentaire préopératoire ce résultat est difficilement exploitable. Très peu d'études renseignent sur la réalisation du bilan bucco-dentaire préopératoire.

Il faut se demander comment réaliser et comment traiter les foyers infectieux lors du bilan bucco-dentaire préopératoire.

La question ne se pose pas en ce qui concerne les foyers actifs, ceux-ci sont à éliminer chez tous les patients, qu'ils soient à risque ou non, lors d'un contrôle de routine ou lors de l'examen avant pose d'une prothèse articulaire. Le bilan buccodentaire peut donc être utile pour déceler ces infections.

En revanche pour les foyers infectieux latents et les situations à risque la problématique reste d'actualité et la question se pose pour les traitements appropriés à réaliser face à ces situations.

Il serait intéressant de mettre en place des réunions avec orthopédistes, anesthésistes et chirurgiens dentistes afin de décider de façon collégiale les traitements dentaires à réaliser avant l'intervention. En effet, certains facteurs de risque inhérents à l'intervention (durée de l'intervention, type de prothèses mis en place, etc.) ne sont pas connus du chirurgien dentiste et pourraient influencer sa prise en charge. Il faut aussi tenir compte du score ASA du patient et des pathologies articulaires qu'il présente.

Notre étude a montré qu'un patient qui présente plus d'une comorbidité associée est plus à risque de développer une infection de la prothèse orthopédique, il est donc intéressant de réaliser un bilan buccodentaire chez de tels patients et d'éliminer les foyers infectieux latents ainsi que les situations à risque potentiel.

Comme le montre l'étude d'*Aomori* (48), l'examen buccodentaire est réalisé en moyenne 30 jours avant la pose de la prothèse articulaire, ce qui laisse peu de temps pour réaliser l'élimination des FIBD et le délai de cicatrisation en cas d'avulsions ou de traitements endodontiques sera insuffisant (6,27). Pour que ce bilan soit efficace il faudrait donc qu'il soit réalisé bien plus tôt surtout chez les patients présentant des facteurs de risque.

Avec l'avis de l'anesthésiste et du chirurgien orthopédiste les traitements dentaires entrepris pourront être plus conservateurs et pourront être réalisés au cas par cas.

Une étude menée par *Tokarski* (63) montre que les patients présentant des facteurs de risque sont plus sujets à présenter, au moment du bilan préopératoire, des infections dentaires contre indiquant la pose de la prothèse articulaire que ceux qui n'ont aucun facteurs de risque. En revanche, cette étude n'a pas de recul sur l'incidence des infections, la période de suivi s'arrête au moment de la pose de la prothèse.

Cette étude montre une relation entre la qualité orale et la qualité de vie. Il est important de réduire le nombre de facteurs de risque pour avoir une bonne santé bucco-dentaire.

L'inverse est également vrai, de nombreuses études montrent des liens entre diabète et maladies parodontales, ou encore mauvaise hygiène dentaire et maladies cardiovasculaires (64). Il est important de rétablir une bonne qualité orale afin d'améliorer la qualité de vie et donc diminuer les facteurs de risque de développer une infection péri-prothétique.

Bien qu'il n'y ait aucune preuve scientifique formelle en faveur ou en défaveur du bilan bucco-dentaire préopératoire, il est recommandé de le réaliser afin de maintenir une hygiène buccale favorable et ainsi diminuer les facteurs de risque. Les traitements dentaires devraient être réfléchis de façon collégiale au cas par cas afin de ne pas être trop radicaux.

Lors de la réalisation du bilan préopératoire la question se pose entre l'intérêt d'un *cone beam* face à un panoramique. Nous avons vu précédemment que le panoramique dentaire sous estimait la présence de lésions par rapport au *cone beam*. Dans les recommandations, ce dernier doit améliorer le pronostic des dents et leur prise en charge pour être justifié. Dans le cadre du bilan préopératoire, il améliore la prise en charge puisque les infections latentes sont d'autant mieux diagnostiquées, en revanche un retraitement ne garantit pas complètement la disparition d'une lésion péri-apicale par exemple et si le délai de cicatrisation n'est pas respecté avant la chirurgie, la lésion péri-apicale est toujours là et il n'y a donc pas de preuve que le pronostic soit amélioré.

Il faut aussi prendre en compte l'irradiation du patient. Un panoramique dentaire reste moins irradiant pour le patient qu'un *cone beam*.

L'argument du coût d'un tel examen rentre aussi en compte sachant que le pronostic n'est pas forcément amélioré par rapport à un panoramique dentaire.

Donc, la mise en place systématique de l'examen *cone beam* lors de la réalisation du bilan bucco-dentaire entraînerait un sur-traitement de ces patients sans améliorer le pronostic des dents, augmenterait l'irradiation du patient et le coût de l'examen serait plus important pour la société.

Pour répondre à la question sur la nécessité du bilan préopératoire, il faudrait que les données démographiques soient comparables chez des patients dont l'intervention est programmée qui vont réaliser le bilan préopératoire et chez des patients traités en urgence dont le bilan n'a donc pas pu être réalisé. L'étude de *Lampley* est un bon exemple mais les groupes ne sont pas suffisamment comparables pour en tirer des conclusions.

Pour étudier les traitements que l'on pourrait entreprendre avant une chirurgie orthopédique, il faudrait réaliser une étude prospective où le bilan serait réalisé en spécifiant le nombre de dents restantes, la valeur de ces dents, l'hygiène bucco-dentaire, le délai entre la réalisation des traitements dentaires et la pose de la prothèse et celui entre la pose de la prothèse et la survenue de l'infection.

-CONCLUSION-

Au vu des premiers résultats de notre étude, on peut conclure que le bilan préopératoire est nécessaire même si le lien entre infection bucco-dentaire et infection articulaire n'est pas prouvé. Celui-ci est utile pour maintenir une bonne santé orale dans la population générale et enfin diminuer la présence de facteurs de risque pour une meilleure qualité de vie.

Il est important de prendre des décisions collégiales pour apporter la meilleure prise en charge possible à chaque patient. Pour les interventions programmées un délai nécessaire entre bilan dentaire et chirurgie orthopédique devrait être mis en place afin d'informer les patients sur l'importance d'aller le plus tôt possible chez un chirurgien dentiste. Ainsi, les traitements éventuels entrepris auront un délai de cicatrisation suffisant.

Une perspective à explorer serait d'étudier l'incidence des infections péri-prothétiques dans un groupe où le bilan préopératoire serait effectué et détaillé avec le nombre de dents restantes, leurs valeurs et le délai entre le bilan et la pose. Ce sont des paramètres importants à prendre en compte pour juger d'un lien éventuel entre infections ostéo-articulaire et foyers infectieux dentaires.

Vu le président du jury
Pr. F. DIENER



Vu le co-directeur de thèse
D² Delphine COMTESSE MARET



-BIBLIOGRAPHIE-

1. groupe d'experts. le suivi des patients après l'implantation d'une prothèse articulaire.
2. ASSOCIATION AD, Surgeons AA of O, others. Antibiotic prophylaxis for dental patients with total joint replacements. *J Am Dent Assoc.* 2003;134(7):895–898.
3. Mignonat C. Infections d'origine dentaire des prothèses articulaires: le point en 2007 [Thèse d'exercice]. [France]: Université Paul Sabatier (Toulouse). Faculté de chirurgie dentaire; 2007.
4. Debard Ducai A. Les infections ostéo-articulaire. 2014.
5. NATIONALE C. Contrôle d'un acte de spécialité réalisé en cliniques privées La chirurgie de la prothèse de hanche. 2002 [cité 18 août 2016]; Disponible sur: https://www.rsi.fr/fileadmin/mediatheque/A_propos_du_RSI/Etudes_sante/PDF/la-hanche.pdf
6. Guillain M, Tomeno B, Courpied J-P, Commissionat Y, Boukhobza F, Al-Zriquat N. Complications infectieuses des prothèses articulaires et infection bucco-dentaire: rapport à l'académie nationale de chirurgie dentaire, synthèse des données bibliographiques actuelles. *Actual Odonto-Stomatol.* déc 2007;(240):375–86.
7. HAS. prothèse de hanche ou de genou: diagnostic et prise en charge de l'infection dans le mois suivant l'implantation. mars 2014;
8. Husted H, Gromov K, Malchau H, Freiberg A, Gebuhr P, Troelsen A. Traditions and myths in hip and knee arthroplasty. *Acta Orthop.* 1 déc 2014;85(6):548–55.
9. Triantafyllopoulos G, Stundner O, Memtsoudis S, Poultsides LA. Patient, Surgery, and Hospital Related Risk Factors for Surgical Site Infections following Total Hip Arthroplasty. *Sci World J.* 14 mai 2015;2015:e979560.
10. Zhu Y, Zhang F, Chen W, Liu S, Zhang Q, Zhang Y. Risk factors for periprosthetic joint infection after total joint arthroplasty: a systematic review and meta-analysis. *J Hosp Infect.* févr 2015;89(2):82–9.
11. Corvec S, Portillo ME, Pasticci BM, Borens O, Trampuz A. Epidemiology and new developments in the diagnosis of prosthetic joint infection. *Int J Artif Organs.* 7 nov 2012;0–0.
12. Gristina AG, Kolkin J. Current concepts review. Total joint replacement and sepsis. *J Bone Jt Surg Am.* 1 janv 1983;65(1):128–34.
13. Recommandations de pratique clinique. Infections osteo-articulaires sur materiel (prothese, implant, osteo-synthese). *Médecine Mal Infect.* nov 2009;39(11):815–63.

14. Maîtrise Orthopédique » Articles » L'imagerie des prothèses de hanche [Internet]. [cité 20 juin 2016]. Disponible sur: <http://www.maitrise-orthopedique.com/articles/limagerie-des-protheses-de-hanche-549>
15. Olsen RV, Munk PL, Lee MJ, Janzen DL, MacKay AL, Xiang Q-S, et al. Metal Artifact Reduction Sequence: Early Clinical Applications. *RadioGraphics*. 1 mai 2000;20(3):699-712.
16. Ea S, A GDV, Ba M, Cp D. The infected total hip arthroplasty. *Instr Course Lect*. déc 2002;52:223-45.
17. Michael A. Mont, Barry Waldman, MD, Chandralekha Banerjee, MD, Ivan H. Pacheco, et al. Multiple irrigation, debriedment, and retention of components in infected total knee arthroplasty. *J Arthroplasty*. juin 1997;12(4):426-33.
18. Haute Autorité de Santé - Prothèse de hanche ou de genou : diagnostic et prise en charge de l'infection dans le mois suivant l'implantation [Internet]. [cité 29 juin 2016]. Disponible sur: http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1228574/fr/prothese-de-hanche-ou-de-genou-diagnostic-et-prise-en-charge-de-l-infection-dans-le-mois-suivant-implantation
19. Wadih Y Matar SMJ. Preventing Infection in Total Joint Arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am*. 2010;92 Suppl 2(Suppl 2):36-46.
20. Marculescu CE, Mabry T, Berbari EF. Prevention of Surgical Site Infections in Joint Replacement Surgery. *Surg Infect*. 8 févr 2016;
21. Shuman EK, Urquhart A, Malani PN. Management and Prevention of Prosthetic Joint Infection. *Infect Dis Clin North Am*. mars 2012;26(1):29-39.
22. Gendron R, Grenier D, Maheu-Robert L-F. The oral cavity as a reservoir of bacterial pathogens for focal infections. *Microbes Infect*. 2000;2(8):897-906.
23. Tj P, Mj W. The focal infection theory: appraisal and reappraisal. *J Calif Dent Assoc*. mars 2000;28(3):194-200.
24. Hospitalier P, STRAZIELLE MC, BRAVETTI MP, PERROT MG, ANASTASIO MD. RELATION ENTRE LES INFECTIONS SUR LES PROTHESES ARTICULAIRES ET LA SANTE BUCCO-DENTAIRE [Internet]. 2007 [cité 7 mars 2016]. Disponible sur: http://scd.uhp-nancy.fr/docnum/SCDPHA_TD_2007_PANNETIER_MAGALI.pdf
25. Persac S, Prévost R, Hardy H, Gigon S, Peron J-M. Point actuel sur l'infection focale d'origine buccodentaire. *Rev Stomatol Chir Maxillofac*. déc 2011;112(6):353-9.
26. Thoden van Velzen SK, Abraham-Inpijn L, Moorer WR. Plaque and systemic disease: a reappraisal of the focal infection concept. *J Clin Periodontol*. avr 1984;11(4):209-20.
27. LEFEVRE B, BENSADOUN R-J, BLANCHARD P, DENES E, ESNAULT V, GOMES J, et al. Prise en charge des foyers infectieux bucco-dentaires. Dispon Sur [Httpwww Soc ComRecommandationsrecommandationsfoyersinfectieux Pdf](http://www.SocComRecommandationsrecommandationsfoyersinfectieuxPdf) [Internet]. [cité 30 juin 2016]; Disponible sur: <http://www.mbcjournal.org/articles/mbcb/pdf/2012/03/mbcb120027.pdf>

28. Goffart J, Gillet P. [Endodontic biofilms and secondary infection of total hip arthroplasty]. *Rev Médicale Liège*. déc 2007;62(12):736-742.
29. Wahl MJ. Clinical issues in the prevention of dental-induced endocarditis and prosthetic joint infection. *Pract Periodontics Aesthetic Dent PPAD*. août 1994;6(6):25-32; quiz 34.
30. Little JW. Managing dental patients with joint prostheses. *J Am Dent Assoc* 1939. oct 1994;125(10):1374-8.
31. Eke PI, Zhang X, Lu H, Wei L, Thornton-Evans G, Greenlund KJ, et al. Predicting Periodontitis at State and Local Levels in the United States. *J Dent Res*. 1 mai 2016;95(5):515-22.
32. ANSM : Agence nationale de sécurité du médicament et des produits de santé [Internet]. [cité 30 juin 2016]. Disponible sur: http://ansm.sante.fr/searchengine/general_search?SearchText=essai+de+classification+bacteriologique&ok=Valider
33. Deacon JM, Pagliario AJ, Zelicof SB, Horowitz HW. current concepts review. Prophylactic use of antibiotics for procedures after total joint replacement. *J Bone Jt Surg Am*. 1996;78(11):1755-70.
34. HAS. Haute Autorité de Santé - Rapport Cone Beam version finale [Internet]. [cité 4 août 2016]. Disponible sur: <http://www.has-sante.fr/portail/>
35. Sonohata Motoki, Kitajima Masaru, Kawano Syunsuke, Mawatari Masaaki. Acute Hematogenous Infection of Revision Total Hip Arthroplasty by Oral Bacteria in a Patient without a History of Dental Procedures: Case Report. *The open orthopaedics journal*. 2014; vol 8: 56.
36. Bengtson Sten, Blomgren Gudmund, Knutson Kaj, Wigren Anders, Lidgren Lars. Hematogenous infection after knee arthroplasty. *Acta Orthopaedica Scandinavica*. Janv 1987; 58(5): 529-534.
37. Lindqvist Christian, Slätis Pär. Dental bacteremia — a neglected cause of arthroplasty infections?: Three hip cases. *Acta Orthopaedica Scandinavica*. 1 Janv 1985; 56(6): 506-508.
38. Shurman DJ, Aptekar RG, Burton DS. Infection in total knee joint replacement, secondary to tooth abscess. *Western Journal of Medicine*. 1976; 125(3): 226.
39. Cruess RL, Bickel WS, VonKessler KL. Infections in total hips secondary to a primary source elsewhere. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. Janv-Fév; n°106: 99-101.
40. Downes EM. Late infection after total hip replacement. *Bone & Joint Journal*. 1 Fév 1977; 59-B(1): 42-44.

41. Ahlberg A, Carlsson AS, Lindberg L. Hematogenous infection in total joint replacement. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. Nov-Déc 1978; n°137: 69-75.
42. Stinchfield FE, Bigliani LU, Neu HC, Goss TP, Foster CR. Late hematogenous infection of total joint replacement. *J Bone Joint Surg Am*. 1 Déc 1980; 62(8): 1345-1350.
43. Bartzokas CA, Johnson R, Jane M, Martin MV, Pearce PK, Saw Y. Relation between mouth and haematogenous infection in total joint replacements. *Bmj*. 1994; 309(6953): 506-508.
44. Bauer T, Maman L, Matha C, Mamoudy P. Dental care and joint prostheses. *Revue de Chirurgie Orthopédique*. 2007; vol 93: 607-618.
45. Kaat TK, Bogoch ER, Devlin HR. Acute metastatic infection of a revision total hip arthroplasty with oral bacteria after non-invasive dental treatment. *J. Arthroplasty*. Août 2000; 15(5): 675-8.
46. Bartz H, Nonnenmacher C, Bollmann C, Kuhl M, Zimmermann S, Heeg K, Mutters R. *Micromonas (Peptostreptococcus) micros*: unusual case of prosthetic joint infection associated with dental procedures. *International Journal of Medical Microbiology*. 26 Janv 2005; 294(7): 465-470.
47. Andrews HJ, Arden GP, Hart GM, Owen JW. Deep infection after total hip replacement. *Bone & Joint Journal*. 1 Fév 1981; 63-B(1): 53-57.
48. Aomori K, Kamada Y, Watanabe N, Fujiwara Y, Hosokawa M, Nakai M, Hasegawa T, Mikami Y, Tokunaga D, Horii M, Kubo T. Dental Examination Prior to Total Joint Arthroplasty as a Means to Prevent Postoperative Haematogenous Infection. *Japanese Journal of Rheumatism and Joint Surgery*. 2003; 22(3-4): 223-228.
49. Barrington JW, Barrington TA. What is the True Incidence of Dental Pathology in the Total Joint Arthroplasty Population? *The Journal of Arthroplasty*. Sept 2011; 26(6): 88-91.
50. Grogan TJ, Dorey F, Rollins J, Amstutz HC. Deep sepsis following total knee arthroplasty. Ten-year experience at the University of California at Los Angeles Medical Center. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*. Fév 1986; 68(2): 226-234.
51. Hamilton H, Jamieson J. Deep infection in total hip arthroplasty. *Canadian Journal of Surgery*. Avril 2008; 51(2): 111-117.
52. Jacobsen PL, Murray W. Prophylactic coverage of dental patients with artificial joints : a retrospective analysis of 33 infections in hip prostheses. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. Août 1980; 50(2): 130-3.

53. Lampley A, Huang RC, Arnold WV, Parvizi J. Total Joint Arthroplasty: Should Patients Have Preoperative Dental Clearance? *The Journal of Arthroplasty*. Juin 2014; 29(6): 1087-1090.
54. Maderazo EG, Judson S, Pasternak H. Late infections of total joint prostheses. A review and recommendations for prevention. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. Avril 1988; n°229: 131-142.
55. Poss R, Thornhill TS, Ewald FC, Thomas WH, Batte NJ, Sledge CB. Factors influencing the incidence and outcome of infection following total joint arthroplasty. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. Janv-Fév 1984; n°182: 117-126.
56. Schmalzried TP, Amstutz HC, Au MK, Dorey FJ. Etiology of deep sepsis in total hip arthroplasty. The significance of hematogenous and recurrent infections. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. Juil 1992; n°280: 200-207.
57. Uçkay I, Lübbeke A, Emonet S, Tovmirzaeva L, Stern R, Ferry T, Assal M, Bernard L, Lew D, Hoffmeyer P. Low incidence of haematogenous seeding to total hip and knee prostheses in patients with remote infections. *Journal of infection*. 26 Août 2009; 59(5): 337-345.
58. Waldman BJ, Mont MA, Hungerford DS. Total knee arthroplasty infections associated with dental procedures. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. Oct 1997; n°343: 164-172.
59. Peersman G, Laskin R, Davis J, Peterson M. Infection in total knee replacement: a retrospective review of 6489 total knee replacements. *Clinical Orthopaedics and Related Research*. Nov 2001; n°392: 15-23.
60. Kessler B, Sendi P, Graber P, Knupp M, Zwicky L, Hintermann B, Zimmerli W. Risk Factors for Periprosthetic Ankle Joint Infection: A Case-Control Study. *J Bone Joint Surg Am*. 17 Oct 2012; 94(20): 1871-1876.
61. Kaandorp Carola JE, Schaardenburg DV, Krijnen P, Habbema J. Dik F. Van de Laar Mart A. F. J. Risk factors for septic arthritis in patients with joint disease. *Arthritis & Rheumatism*. 1 Déc 1995; 38(12): 1819-1825.
62. Cordero-Ampuero J, De Dios M. What Are the Risk Factors for Infection in Hemiarthroplasties and Total Hip Arthroplasties? *Clinical Orthopaedics and Related Research*®. Déc 2010; 468(12): 3268-3277.
63. Tokarski AT, Patel RG, Parvizi J, Deirmengian GK. Dental Clearance Prior to Elective Arthroplasty May Not be Needed for Everyone. *J Arthroplasty*. sept 2014;29(9):1729-1732.
64. Loesche WJ. Association of the oral flora with important medical diseases. *Curr Opin Periodontol*. 1997;4:21-28.

-ABREVIATION-

IP : Infection profonde	A: abiotrophia
IPt : infection profonde tardive	As: achromobacter species
Ip : infection précoce	C: candida
It : infection tardive	Di: diphteroids
Ir : infection retardée	E : Entérocoques
IS : infection superficielle	Ec : Escherichia coli
ISO : infection superficielle du site opératoire	Ef : entérocoques faecalis groupe D
	Kp : Klebsiella pneumoniae
ACJ : Arthrose chronique juvénile	L : lactobacillus
AR: arthrose rhumatoïde	Mr : résistant à la méthicilline
AP : arthrose psoriasique	Pa: propionibacterium acnes
LE : lupus érythémateux	Ps: Pseudomonas
OA: ostéo-arthrose	Ps a: pseudomonas aeruginosa
SA : spondylarthrite ankylosante	Psm : peptostreptocoques magnus
FR: facteurs de risques	Psp/Pm: proteus sp / proteus mirabilis
	S : Serratia
PTG: prothèse totale de genou	Sa: Staphylocoques aureus
PG : prothèse de genou	Sal : salmonella
PTC : prothèse totale de cheville	S albus: Staphylocoques albus
PTE : prothèse totale d'épaule	SBH : streptocoques beta hémolytique
PTH : prothèse totale de hanche	Sc- : Staphylocoques à coagulase négative
HPH : hémi prothèse de hanche	Se: Staphylocoques epidermidis
R : Révision	SgB : Staphylocoques groupe B
I ^R : première chirurgie	Sp : staphylocoques pyogènes
	Str A/B/G: streptocoques groupe A/B/G
	Str: streptocoques
OPG : orthopantomogramme	
CBCT : cone beam	M : moyenne
	NR : non renseigné
C1 : carie de l'émail	m : mois
C2 : carie de la dentine	a : ans
C3 : carie dans la pulpe	H : homme
C4 : carie du ciment	F : femme
LPA : lésion péri apicale	
FIBD : foyers infectieux bucco-dentaires	
P1 : parodontite résorption osseuse $\leq 1/3$ de la racine	
P2 : résorption osseuse à la moitié de la racine	
P3 : résorption osseuse au $2/3$ de la racine	

**LE POINT SUR LES RELATIONS ENTRE INFECTIONS DENTAIRES ET
INFECTIONS DE PROTHESES ARTICULAIRES EN 2016.**

RESUME : Le nombre de pose de prothèses articulaires augmente chaque année. Les infections de ces prothèses ne sont pas sans conséquences et constituent un problème de santé publique.

L'infection peut survenir de façon hématogène, s'il existe une source infectieuse à distance de la prothèse. Cette source peut provenir de la sphère buccale. Bien que des infections de prothèses d'origine dentaire ont été décrites dans la littérature, cette relation entre infections prothétiques et infections dentaires reste très controversée.

Ce travail fait l'objet d'une synthèse de la littérature et discute de la place de l'examen bucco-dentaire préopératoire pour prévenir l'apparition des infections ostéo-articulaires.

**UPDATE ON RELATION BETWEEN DENTAL INFECTIONS AND
PERIPROSTHETIC JOINT INFECTIONS IN 2016**

The number of prosthesis is increasing every year. Prosthesis infections have consequences and are a public health issue.

The infection of the prosthesis could be blood-born, if there is a source distant to the prosthesis. This source could be situated in the buccal sphere. Even if joint prosthesis infection induced by dental bacteremia has been widely documented in medical literature, this link between prosthetic joint infections and dental infections is much disputed.

This thesis is devoted to a literature synthesis and discusses the place of the presurgical bucco-dental examination to prevent those infections.

DISCIPLINE ADMINISTRATIVE: Chirurgie dentaire

MOTS CLES : Infections de prothèses articulaires, infections hématogènes, bilan-bucco dentaire préopératoire, infection focale d'origine dentaire

INTITULE et ADRESSE de L'UFR :

Université Toulouse III Paul Sabatier

Faculté de chirurgie dentaire, 3 chemin des maraîchers 31062 Toulouse Cedex

Directeur de thèse : Docteur MARET-COMTESSE Delphine

Codirecteur : Docteur REINA Nicolas