

## INFORMATIONS CLEFS

- Une prothèse douloureuse est une prothèse infectée jusqu'à preuve du contraire.
- Les bactéries adhèrent aux implants et secrètent un biofilm qui les protège de notre système immunitaire et des antibiotiques. Passé un délai court, l'ablation de l'implant s'impose pour guérir l'infection.
- Le diagnostic est difficile et est posé sur base d'une série de critères définis par la *Musculoskeletal Infection Society*. L'isolement microbiologique et la définition du profil de sensibilité de la bactérie sont essentiels sur ce plan. L'échantillon doit être transmis en moins de 2h au laboratoire et l'enrichissement poursuivi 14 à 21 jours. Il faut donc impérativement prévenir le microbiologiste.
- Devant une infection précoce postopératoire ou hémotogène, évoluant depuis moins d'un mois, le traitement chirurgical doit être rapide. Celui-ci vise à sauver la prothèse et nécessite donc d'explorer tous les plans et de changer les pièces mobiles. L'obtention des prélèvements bactériologiques profonds doit précéder l'instauration de l'antibiothérapie.
- Devant une infection tardive, la guérison nécessite l'ablation des implants. La chirurgie se mène en 2 temps, dont l'espacement va de quelques minutes (un temps sale puis un temps propre dans la même chirurgie) à 6 semaines (deux chirurgies). Plus on tarde dans la prise en charge, plus la situation sera difficile à traiter. Le débridement doit être correctement mené sous peine de multiplier les séances et de sélectionner des germes plus résistants.



Image-clef - Bactéries incluses dans leur biofilm, adhérentes à la surface d'un implant

## DÉFINITION

Les infections prothétiques concernent les infections survenant dans les suites de l'implantation d'une arthroplastie ou d'une révision d'arthroplastie, et cela tout au long de la vie de l'implant. Nous n'aborderons pas les infections sur matériel de synthèse qui ont été abordées dans le chapitre des ostéomyélites aiguës et dans celui des ostéomyélites chroniques.

L'infection est considérée comme postopératoire lorsqu'elle survient dans l'année de l'implantation de la prothèse articulaire. Elle est précoce dans le mois qui suit l'implantation. Elle peut être superficielle ou profonde. En cas de révision de cicatrice dans le mois qui suit l'implantation, le diagnostic n'est pas discutable, même si l'analyse microbiologique s'avère négative. Cette définition néglige les infections postopératoires à germe peu pathogène qui donneront lieu à un descellement précoce de l'implant, avant le terme escompté.

## PATHOGÉNIE – HISTOIRE NATURELLE

Les infections prothétiques surviennent classiquement selon trois modalités :

- acquisition péri-opératoire, à travers la plaie chirurgicale ;
- de manière hématogène, au décours d'une bactériémie ;
- ou de voisinage, des suites d'une infection des tissus voisins, par exemple lors d'une cellulite ou de la surinfection d'une ulcération cutanée.

La bactérie, lorsqu'elle essaime dans l'articulation vient au contact de l'implant et finit par y adhérer. Elle secrète ensuite une membrane polysaccharidique, le biofilm, qui la protège du système immunitaire et de la majorité des antibiotiques. Elle s'y développe lentement avant de quitter cet abri pour conquérir d'autres espaces. Il subsiste néanmoins toujours une population résiduelle qui donnera lieu à de nouvelles colonies ultérieurement. Ces épisodes d'essaimage répétés expliquent le caractère fluctuant de la symptomatologie, comme dans les ostéomyélites chroniques. La croissance bactérienne au contact de l'implant, la stimulation du système immunitaire générant une réaction inflammatoire au voisinage expliquent le descellement progressif de l'implant et le caractère douloureux, lancinant, souvent permanent, des infections d'implants. Notre incapacité à éliminer le biofilm dans l'ensemble des interfaces expliquent l'échec des traitements avec rétention de l'implant. La prise en charge doit donc distinguer une période précoce qui précède l'adhésion et la formation du biofilm et une période tardive après la formation du biofilm.

La contamination péri-opératoire provient très majoritairement d'un germe dont le patient est porteur. Le chirurgien sera particulièrement attentif à administrer une antibioprofylaxie 30 minutes avant l'incision (céfazoline 2g puis 1g par 8 heures à deux reprises) et à faire respecter l'asepsie. Tout contact entre l'implant et la peau doit être évité afin de prévenir sa contamination avec une souche bactérienne présente dans la couche profonde de la peau et ayant survécu à la désinfection chirurgicale. Il faut en effet 100.000 fois moins de bactéries pour générer une infection d'implant par rapport à une infection chirurgicale sans implant. Le nettoyage soigneux des ancillaires et la stérilisation du matériel sont également des éléments essentiels pour prévenir une infection (FIG. 1).

**Figure 1**

Mise en évidence par coloration spécifique bleue d'une contamination des râpes chirurgicales avec du biofilm, après processus de stérilisation.

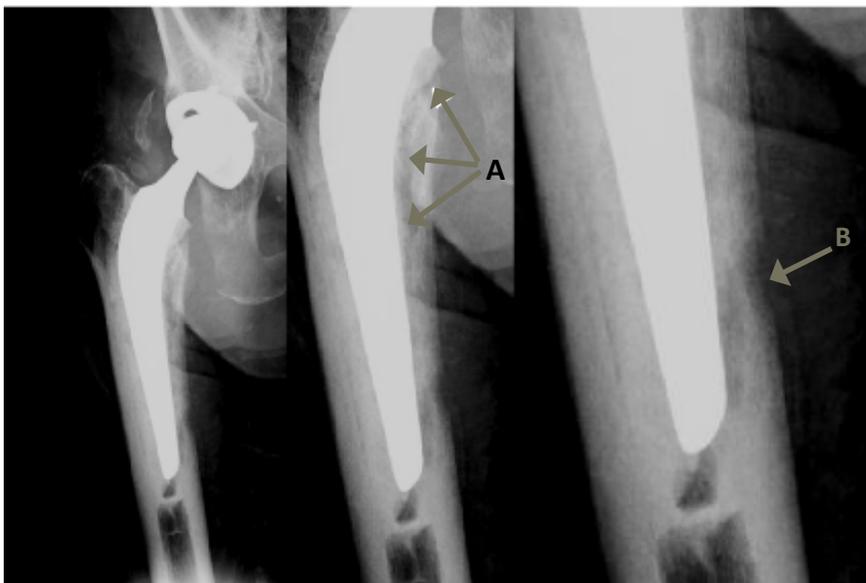
La culture démontre la présence de staphylococcus, de micrococcus et de bacillus cereus.

Ceci souligne l'importance d'un processus de nettoyage rigoureux des instrumentations chirurgicales avant stérilisation



Les infections peuvent survenir avec des germes qui normalement ne seraient pas susceptibles de conduire à une infection chez un patient avec une immunité correcte. L'identification du germe en est rendue difficile, ces bactéries étant généralement difficiles à cultiver. La chirurgie prothétique de l'épaule est particulièrement exposée aux infections à *Propionibacter acnes*, en raison de la présence dominante de ce germe dans la peau de cette région anatomique proche du tronc.

L'utilisation de ciment acrylique pour fixer l'implant à l'os, du fait de la réaction exothermique induit une zone fibreuse intermédiaire entre l'os et le ciment. Cette zone est considérée comme immuno-incompétente et davantage exposée à la colonisation bactérienne. La micromobilité de l'implant dans son manteau de ciment rend compte d'un phénomène de pompage au sein de cette zone et du développement des granulomes d'usure ou d'abcès dans le segment diaphysaire à distance de l'articulation (FIG. 2). Les Staphylocoques epidermidis disposent de protéines d'adhésion avec une affinité particulière pour le ciment acrylique. L'incorporation d'antibiotique dans le ciment, particulièrement de gentamycine (l'antibiotique doit être stable à la température de durcissement du ciment) permet de réduire la colonisation mais favorise le développement de résistance. Lorsqu'un ciment à la gentamycine a été utilisé, il vaut mieux ne plus y recourir ultérieurement en cas d'infection, sous peine de récurrence avec un germe résistant à l'antibiotique initial.



**Figure 2** - Prothèse hybride. Persistance de douleur. Apparition d'un liseré médial entre le ciment et l'os (A) et d'une perméation corticale en regard d'une lacune distale (B)

La mise en place d'un implant prothétique, qu'il soit cimenté ou non cimenté, induit une modification du flux vasculaire du cortex osseux pendant les deux premières années qui suivent l'implantation. Ce phénomène rend compte de la plus grande susceptibilité des implants aux infections hématogènes pendant les deux premières années de leur mise en fonction. Ce risque persiste néanmoins tout au long de la vie de l'implant et connaît un accroissement en fin de vie de l'implant, lorsqu'il est descellé et qu'il induit de nouvelles réactions des tissus à son voisinage. Un tableau larvé qui conduit à un diagnostic au stade tardif est plus observé chez la personne âgée ou celles qui présentent une réponse immunitaire moins marquée. Le caractère plus péjoratif des infections hématogènes par rapport aux infections péri-opératoires tient au fait qu'entre l'ensemencement de l'articulation par la bactérie et sa traduction clinique, le délai peut être accru, conduisant à une prise en charge de l'infection au stade tardif, après que le biofilm ait été formé, plutôt que précoce.

## ÉPIDÉMIOLOGIE

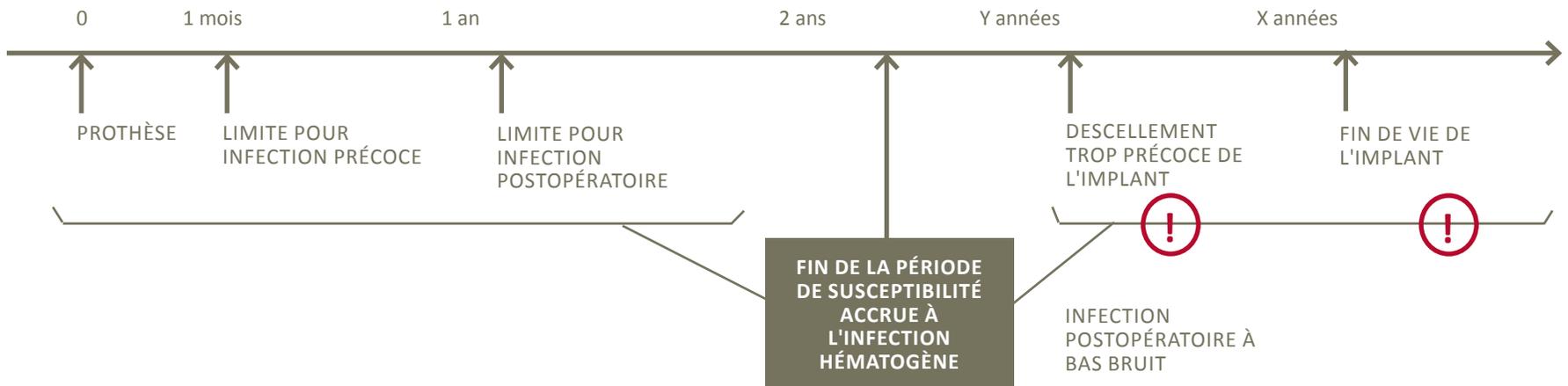
Les infections de prothèse concernent 0,5 à 2 % des interventions primaires et jusqu'à 5 % des reprises. Le risque est certainement plus élevé dans certaines catégories de population : obèses, fumeurs actifs dans les deux derniers mois, patients sous immunosuppresseurs ou immunodéprimés, patients avec antécédent de cancer, etc. Les infections postopératoires représentent 10 % des infections nosocomiales. Une infection est la cause d'un descelllement précoce dans un tiers des cas. Lorsqu'une troisième reprise est réalisée, le risque que cela soit suite à une infection s'élève à 40 %. Lorsque l'on réalise une reprise chirurgicale d'une prothèse pour une autre cause, une infection initialement non diagnostiquée sera retrouvée dans 10 % des cas.

## PRÉSENTATION CLINIQUE

L'infection est redoutée tout au long de la ligne de vie de l'implant (Tableau 1). Elle se présente de manière très variable et doit être envisagée systématiquement devant un implant qui n'évolue pas favorablement.

L'infection postopératoire précoce, dans le mois qui suit l'implantation présente un tableau clinique généralement très évocateur : température, dégradation brusque de la fonction articulaire, gonflement, rougeur de la cicatrice, écoulement purulent. Le diagnostic est souvent plus évident au genou qu'à la hanche où les masses musculaires peuvent masquer la collection. Dans notre expérience, l'infection est quasi toujours profonde et il ne faut pas minimiser ce tableau en se contentant d'une exploration superficielle. Le tableau clinique des infections tardives dans l'année est également majoritairement bruyant, pouvant donner le change pour une infection hématogène. La mise en évidence d'une porte d'entrée pouvant rendre compte d'une bactériémie, la succession précise dans le temps des symptômes, par exemple, l'apparition d'un tableau de cellulite du membre préalablement à la rougeur de l'articulation, peuvent aider à différencier ces deux modes de contamination et dès lors les stratégies thérapeutiques applicables. Les notions d'un hématome post-opératoire, d'une plaie qui a suinté plus longtemps ou qui a nécessité une révision, une évolution anormalement douloureuse, une fonction articulaire médiocre qui s'accompagne d'un enraidissement, sont autant

**Table 1** - Ligne de vie de l'implant



<b>TABLEAU CLINIQUE</b>	ABCÈS, ÉCOULEMENT, T°	ABCÈS, ÉCOULEMENT, T°, NOTION D'HÉMATOME POSTOP, DOULEUR OU PROBLÈME DE CICATRISATION	DOULEUR, T°, ÉPANCHEMENT, POINT D'ENTRÉE IDENTIFIÉ, <b>DÉLAI !</b>	DOULEUR, FONCTION MÉDIOCRE, NOTION D'HÉMATOME POSTOP OU PROBLÈME DE CICATRISATION	DOULEUR, DÉCOUVERTE FORTUITE
<b>BACTÉRIES</b>	STAPH AURÉUS ENTEROCOCCUS GRAM NEG	STAPH AURÉUS ENTEROCOCCUS STAPH EPIDERMIDIS	STAPH AURÉUS STRETOCOCCI GRAM NEG	STAPH EPIDERMIDIS	STAPH EPIDERMIDIS CORYNEBACTER PROPIONOBACTER

**PRÉCOCE**

**TARDIVE**

**PRÉCOCE**

**TARDIVE**

d'éléments évocateurs d'une infection postopératoire tardive. Retenons qu'une prothèse douloureuse est une prothèse infectée jusqu'à preuve du contraire.

Un descellement trop précoce pour la durée d'implantation doit faire évoquer une infection à bas bruit, souvent acquise au décours de la chirurgie. Le tableau sera frustré, marqué par des douleurs, dont le caractère inflammatoire n'est pas toujours évident. Ce sera souvent un implant qui n'aura pas donné satisfaction depuis son implantation.

Le tableau clinique de l'infection hémotogène qui survient sur un implant descellé est également moins flamboyant. On retrouve souvent une altération de l'état général, avec amaigrissement, et un état subfébrile. L'implant est souvent douloureux du fait de son descellement et l'infection de l'implant n'est donc pas toujours évidente. La réaction immunitaire chez des personnes âgées est également moins marquée conduisant régulièrement à un diagnostic tardif.

Enfin, il peut se présenter sous la forme d'une découverte fortuite dans le décours d'une chirurgie de révision, indiquée pour une autre raison que le sepsis, où le chirurgien découvre un liquide louche ou du pus et peut s'appuyer sur des examens extemporanés pour évoquer ce diagnostic.

## EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Aucun examen n'a une sensibilité ni une spécificité à 100 % (Tableau 2). Il faut donc rassembler des arguments pour et contre le diagnostic. Une série de critères ont été définis par la *Musculoskeletal Infection Society* et constituent actuellement une aide au diagnostic mais certains cas peuvent encore échapper à cette catégorisation (Tableau 3). Il faut un critère majeur ou 4 des 6 critères mineurs. L'identification microbiologique positive avec définition du profil de sensibilité antibiotique constitue un élément essentiel dans l'établissement du diagnostic et l'élaboration d'une stratégie.

**Tableau 2** - Sensibilité, spécificité, VPP et VPN des différents tests diagnostiques

TESTS	SENSIBILITÉ	SPÉCIFICITÉ	VPP	VPN
VS (>30mm/H)	0.82	0.85	0.58	0.95
CRP (10 mg/L)	0.96	0.92	0.74	0.99

Technetium 99	0.33	0.86	0.30	0.88
GB-indium 111	0.77	0.88	0.54	0.95
Technetium99 couplée indium 111	0.86	1.00	1.00	0.92
PET-FDG	0.95	0.93	0.80	0.93
Aspiration-culture	0.55	0.96	0.85	0.84
Aspiration-comptage des GB (1760cells/μl)	0.90	0.99	0.99	0.88
Aspiration- pourcentage Neutrophile (>73 %)	0.93	0.95	0.96	0.91

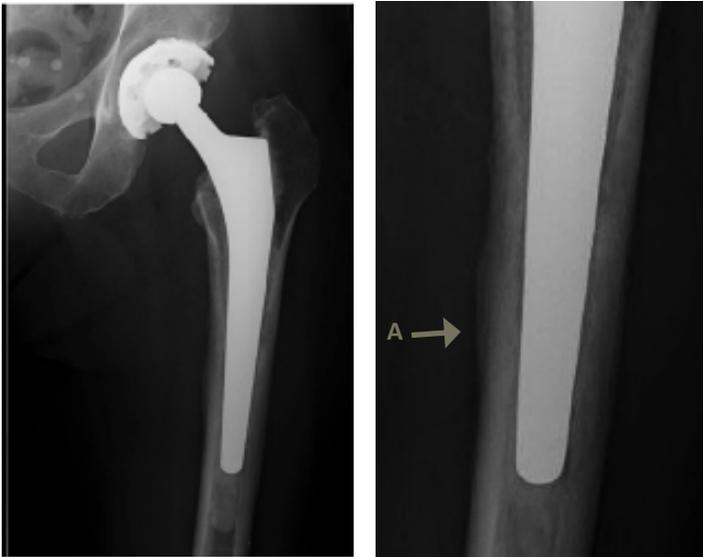
**Tableau 3** - Critères MSIS pour diagnostic d'infection de prothèse

<b>CRITÈRES MAJEURS</b>	<b>1</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Fistule en communication avec la prothèse</li> <li>- 2 isolements positifs avec le même pathogène</li> </ul>	
<b>CRITÈRES MINEURS</b>	<b>4</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>- CRP et VS augmentées</li> <li>- Comptage élevé de GBs dans le liquide synovial</li> <li>- % élevé de PMN dans le liquide synovial</li> <li>- Présence de pus dans l'articulation</li> <li>- 1 isolement microbiologique positif</li> <li>- Plus de 5 PMN par champ à l'examen extemporané</li> </ul>	

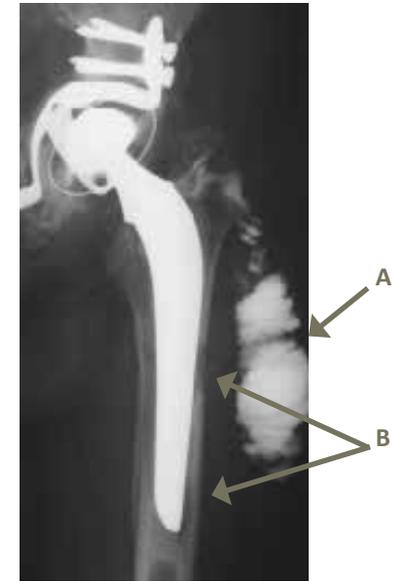
Dans la biologie sanguine, il faut réaliser le dosage de la protéine C réactive (CRP) et des globules blancs neutrophiles. La CRP permet d'identifier une perturbation, non spécifique, et surtout ultérieurement d'assurer le suivi, une ascension de sa valeur devant être corrélée à un événement péjoratif, qu'il soit infectieux ou non. Le couplage de la CRP à la réalisation de la vitesse de sédimentation (VS) augmente la sensibilité et la spécificité du diagnostic. L'obtention de la VS n'est plus une pratique routinière cependant.

Les radiographies standards permettent de chercher des signes de descellement, notamment une ostéolyse ou une migration des implants. Il est indispensable

de se procurer les images réalisées antérieurement, afin de pouvoir comparer la position des implants et l'évolution du stock osseux dans le temps. On sera particulièrement attentif à rechercher les éléments évoquant une infection comme les appositions périostées et certaines ostéolyses typiques (FIG. 3 et 4).



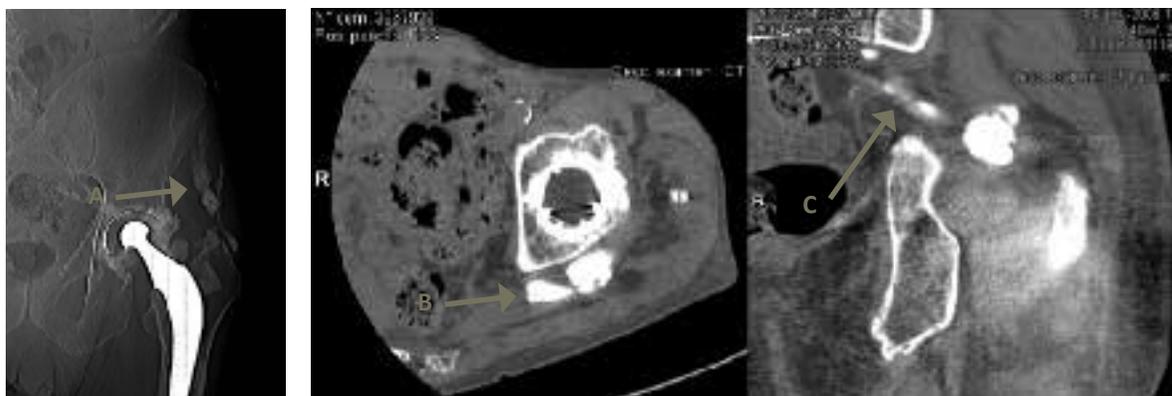
**Figure 3** - Prothèse cimentée pour fracture du col fémoral. Persistance de douleurs. Appositions périostées à l'imagerie standard (A)



**Figure 4**  
Arthrographie précédant le scanner. Elle met en évidence la communication entre l'articulation de hanche ponctionnée et un volumineux abcès latéral (A), fistulisé à la peau et de multiples lacunes corticales, sièges des abcès endoméduillaires tendant à s'évacuer à travers la corticale (B).

L'élément cardinal du diagnostic est l'obtention de liquide articulaire par ponction, soit en consultation, soit au décours d'un arthroscanner. Le CT-scan est extrêmement utile pour évaluer la qualité du stock osseux à proximité de l'implant et l'interface prothèse-os ou rechercher une ostéolyse qui pourrait être sous-estimée ou manquée sur le bilan radiologique standard. Il fournit des renseignements précieux sur la stabilité de l'implant et les difficultés éventuelles de son extraction. Il permet de visualiser les collections à distance, qui pourraient être manquées lors de l'exploration chirurgicale et d'opacifier les trajets fistuleux lorsqu'il est couplé à l'arthrographie (FIG. 5). Il permet une ponction précise de l'articulation et des collections avoisinantes.

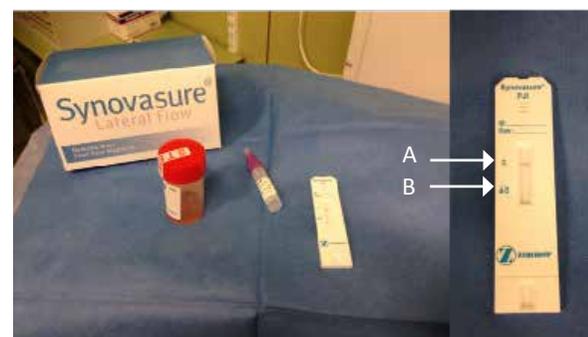
Le liquide articulaire obtenu doit être caractérisé : est-ce une aspiration spontanée ou du liquide de rinçage, celui-ci n'ayant bien entendu pas la même valeur ? Est-il trouble, purulent, visqueux ? Cette description est utile mais seulement indicative car très variable selon l'expérience de la personne qui fait la ponction. L'échantillon de liquide doit précieusement être aliquoté. Une goutte doit servir à la réalisation du test de leucocytes estérase (tigette urinaire ; FIG. 6) si le liquide n'est pas souillé par du sang. S'il est souillé, il devra être préalablement centri-



**Figure 5** - Arthroscanner démontrant sur le topogramme une fusée purulente dans la fesse (A), vers la crête iliaque, et en coupe transversale le développement d'abcès en arrière du mur postérieur (B), ou en coupe sagittale jusque dans l'échancrure sciatique à proximité du rectum (C).



**Figure 6** - Lecture d'une tigette pour la présence de leucocytes dans le liquide articulaire. Résultat d'examen obtenu dans la minute en consultation.



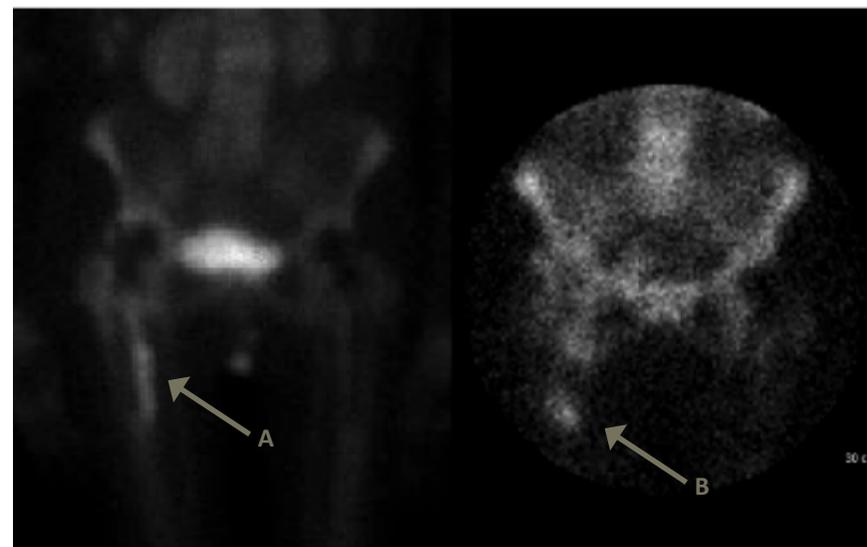
**Figure 7** - Kit de dosage de l'alpha defensine. La lecture se fait à 10 minutes. Le test est dans ce cas négatif avec une seule barre visible en regard de la marque C (Contrôle) (A). S'il s'était avéré positif, un deuxième trait identique aurait été observé en regard de la marque a-D (B).

fugé. La lecture de la tigette se fait dans la minute et donne l'indication d'un compte de globules blancs. Le liquide sera injecté en flacon d'hémoculture pédiatrique (3 cc ; Bactec) et dans 4 pots stériles. Le premier servira à l'analyse microbiologique standard avec ensemencement sur plaque. C'est particulièrement important si vous suspectez un germe particulier qui pourrait nécessiter des conditions de culture spécifiques. Il convient bien entendu de prévenir le microbiologiste. La culture doit être poursuivie de 14 à 21 jours et un antibiogramme réalisé sur tout isolement positif. On sera particulièrement attentif à réaliser la ponction à distance de toute antibiothérapie, généralement après une fenêtre de 2 à 4 semaines tenant compte de biodisponibilité de l'antibiotique utilisé. Un second pot servira pour le comptage des globules blancs et à déterminer la formule (caractère neutrophilique). Pour mémoire, un taux de 2500 globules blancs et de 64 % de neutrophiles est hautement suggestif d'une infection de prothèse pour le genou. La valeur n'est guère plus haute pour la hanche et se situe à 3500 blancs. Le troisième pot sert à la détermination de l'alpha défensine (FIG. 7). Ce test ne nécessite que 15 µl qui sont mis en contact avec un réactif. Après avoir mélangé le récipient contenant le liquide et le réactif, trois gouttes sont posées sur la plaque de diffusion. La lecture doit être réalisée à 10 minutes.

La présence d'une barre confirme le fonctionnement du test. L'apparition d'une deuxième barre pose le diagnostic d'infection prothétique dans 96 % des cas. De rares faux positifs ont été décrits dans les métalloses. Ce test n'a cependant été validé que pour les infections chroniques sur prothèse et n'est pas actuellement exploitable dans les 3 mois qui suivent une chirurgie. Le dernier et quatrième échantillon doit être conservé au congélateur. Il servira à réaliser une recherche de gène bactérien et des gènes exprimant les résistances aux antibiotiques. Cette méthode reste actuellement d'un accès limité en raison de son coût et de sa trop grande sensibilité avec un taux de faux positif potentiellement élevé. Elle est particulièrement intéressante en cas de prise d'antibiotiques susceptibles de négativer les cultures microbiologiques classiques. Toutes les analyses sur le liquide articulaire peuvent également, si nécessaire, être répétées au décours de la chirurgie.

En cas de doute persistant, le bilan peut être complété par la réalisation de scintigraphies osseuse et aux globules blancs marqués à l'indium. La pose d'une pro-

thèse induit une stimulation du métabolisme osseux à son contact et cette activité se stabilise ou se normalise environ 1 an après l'implantation. La scintigraphie osseuse n'est donc indicative d'une complication que si l'image se péjore au-delà de la première année d'implantation. La scintigraphie aux globules blancs marqués va marquer dans les zones de stimulation médullaire, donc là où la prothèse induit du remaniement osseux. Un marquage dans une zone différente de celle marquée par la scintigraphie osseuse est évocateur de l'infection (FIG. 8).



**Figure 8** - Scintigraphie osseuse montrant une hypercaptation le long de la corticale médiale de la hanche droite (A). La scintigraphie aux globules blancs marqués frappe en dedans de la corticale médiale (B ; ceci serait encore mieux démontré au Pet-CT), confirmant l'hypothèse infectieuse.

Les autres analyses ne sont accessibles que pendant la chirurgie. Elles comportent tout d'abord la réalisation d'un prélèvement extemporané de capsule articulaire, non fixé, à frais, dans un pot stérile, pour un examen direct à fort grossissement (x 400) dans 5 champs différents et permettant le comptage des polymorphonucléaires (PMN) par champ. Si le résultat est supérieur à 5 PMN/champ, il indique une infection. Ce résultat peut être obtenu en 30 minutes et peut donc orienter une décision pendant la chirurgie. Des biopsies fixées au formol pour analyse

histologique doivent être réalisée sur des éléments synoviaux, capsulaires ou plus volontiers sur les éléments en interface avec l'implant. Il peut être utile de lier les zones de biopsies pour anatomopathologie à celles de la culture permettant une analyse comparée des résultats. Le pathologiste caractérisera le tissu suivant la classification des membranes de Morawietz. Le type 2 qui présente des granulocytes neutrophiles est typique de l'infection alors que le type 1 avec des cellules macrophagiques, des cellules géantes plurinucléées et des particules d'usure se retrouve dans le descellement granulomateux. Enfin, il convient de réaliser des prélèvements microbiologiques, idéalement au contact de l'implant et dans des zones appariées à celles des biopsies pour histologie. Ces prélèvements sont réalisés avec, à chaque fois, une pincette et une lame différente afin de prévenir une contamination croisée. Ils doivent être au nombre de 5 à 6 et être transférés au laboratoire aussi vite que possible, un délai de transmission supérieur à 4 heures étant notablement lié avec une négativation des cultures.

Lorsque le laboratoire est équipé d'un sonicateur, il est intéressant d'adresser l'implant dans un récipient stérile avec du physiologique. La sonication permet de décrocher les bactéries adhérentes sur l'implant et de les remettre en suspension dans le liquide. Le liquide peut être filtré pour concentrer les bactéries et le filtre mis en culture. La technique implique de nombreuses manipulations et peut malheureusement générer de faux positifs.

## PRINCIPES DE TRAITEMENT

Le traitement doit être modulé selon le délai de contamination de l'implant, inférieur à 1 mois ou supérieur à 1 mois, le profil de sensibilité aux antibiotiques du germe, l'état des tissus mous et l'état général du patient.

Le profil du patient a une extrême importance et il apparait de plus en plus que certains patients sont davantage susceptibles à l'infection que d'autres. La classification des patients par Cierny-Mader dans les ostéomyélites (voir chapitre Ostéomyélites chroniques) présente l'intérêt d'identifier les patients pour lesquels le traitement pourrait être pire que la maladie et ceux pour lesquels certaines co-morbidités locales ou générales doivent être autant que possible prises en charge préalablement ou conjointement pour améliorer le pronostic. La classifi-

cation de McPherson transpose au terrain des arthroplasties celle de Cierny-Mader en prenant en compte le type d'infection, postopératoire précoce, tardive ou hémotogène (Tableau 4). Un patient disposant de 3A aura un pronostic nettement plus favorable qu'un patient 3C.

Sur le plan chirurgical, il faudra identifier les situations où le débridement avec rétention des implants et changement isolé des pièces mobiles est adapté, celles où une abstention thérapeutique chirurgicale peut être envisagée et enfin celles où l'ablation des implants s'impose et leur remplacement en un ou deux temps chirurgicaux, avec ou sans entretoise en ciment, s'applique. L'algorithme décisionnel pour la rétention d'implant implique a priori les conditions suivantes : délai depuis l'apparition des signes cliniques ou l'implantation idéalement inférieur à 3 semaines, un implant stable, absence de fistule ou de gros abcès, état cutané correct, culture microbiologique négative ou positive à un germe sensible à une antibiothérapie efficace contre les germes adhérents (Tableau 5).

La reprise d'un implant diaphysaire cimenté implique quasi systématiquement la réalisation d'une ostéotomie pour permettre l'ablation complète du ciment et le contrôle de l'infection. L'ablation par voie endomédullaire isolée est en effet rarement complète et expose à la récurrence.

Nous distinguerons 4 situations principales : l'infection précoce postopératoire, l'infection hémotogène, la découverte fortuite péri-opératoire et enfin l'infection tardive.

## TRAITEMENT

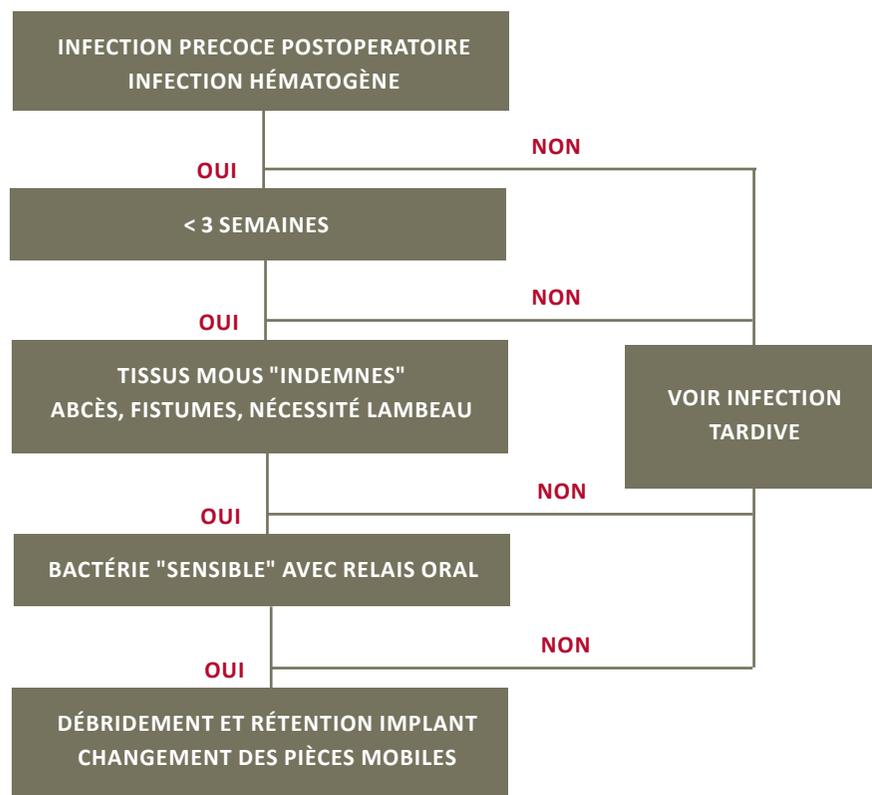
### L'INFECTION POSTOPÉRATOIRE PRÉCOCE

L'infection postopératoire précoce, dans le mois de l'implantation, implique une exploration chirurgicale de tous les plans, le lavage abondant avec 6 litres de liquide physiologique sous pression et le changement des pièces mobiles, c'est-à-dire celles qui ne sont pas fixées à l'os. Il peut être nécessaire de disposer d'instrumentations spécifiques. Ce ne doit pas être une raison pour retarder l'intervention, particulièrement lorsque le patient présente un retentissement

**Tableau 4** - Classification selon Mc Pherson des infections d'arthroplastie

TYPE D'INFECTION		PATIENT		TISSU DE VOISINAGE	
A	postopératoire précoce	A	non compromis	A	non compromis
B	hématogène précoce	B	1 ou 2 co-mobidités	B	1 ou 2 co-mobidités
C	chronique ou tardive	C	significativement compromis ou une des conditions suivantes : - neutropénie (<1000) - Compte de lymphocyte T CD4 < 100 - toxicomanie intraveineuse - infection chronique active sur un autre site - myélo-dysplasie ou maladie néoplasique du système immunitaire	C	significativement compromis
		<b>FACTEURS SYSTÉMIQUES</b>		<b>FACTEURS LOCAUX</b>	
		> 80 ans Traitement immunosuppresseur Alcoolisme Cancer Insuffisance respiratoire Cathétérisme permanent Dialyse rénale Malnutrition Maladie inflammatoire systémique Tabagisme actif Immunodépression Diabète Insuffisance hépatique Insuffisance cardiaque		Infection active depuis > 3 mois Multiples incisions cutanées Insuffisance des tissus mous Abscès sous cutané > 8 cm <sup>3</sup> Fistule articulaire Antécédent de fracture articulaire Irradiation locale Insuffisance vasculaire	

**Tableau 5 - Arbre décisionnel - infection précoce - Rétention d'implant**



général de l'infection (température, dégradation état général, insuffisance rénale aiguë, septicémie). Le risque qu'il dégrade sa fonction rénale est important et il faut être capable de réaliser rapidement une décompression de l'articulation par ponction, par arthroscopie ou de manière chirurgicale, avec un premier débridement, quitte à ce qu'une deuxième chirurgie plus complète soit réalisée secondairement. La chirurgie précoce permet d'obtenir des prélèvements profonds et d'entamer l'antibiothérapie sans tarder après l'obtention des prélèvements. C'est un point essentiel !

Lorsque l'on reprend précocement un implant non cimenté, il est plus que probable qu'il ne soit pas ostéointégré et l'on doit considérer la possibilité de chan-

ger l'ensemble des pièces, ce qui permet de contrôler l'ensemble des interfaces et d'accroître les chances de succès.

En cas d'atteinte des tissus mous, un traitement par pression négative est envisageable brièvement, le temps de mettre en place la couverture musculo-cutanée. Celle-ci doit être la plus précoce possible et ne doit cependant pas être postposée au-delà de quelques jours (moins d'une semaine !) sous peine de conduire à une chronicisation de l'infection et à la nécessité d'une ablation des implants.

La plaie doit être sèche à 1 semaine. Toute persistance de l'écoulement doit pousser à une révision chirurgicale, soit un nouveau débridement et évacuation de l'hématome sous-jacent, soit à considérer l'échec thérapeutique et justifier l'ablation des implants.

L'antibiothérapie empirique fera appel à la flucloxacilline 2g 4x/J IV ou la cefazoline 2g 3x/j et ciprofloxacine 500 mg 3X1 co/j PO jusqu'à identification du germe et de sa sensibilité. Elle sera ensuite adaptée selon le profil du germe. Le traitement intraveineux est généralement appliqué deux semaines, suivi d'un relais oral de 4 semaines pour constituer 6 semaines de traitement. Un relais oral précoce est possible si la molécule antibiotique présente une bonne biodisponibilité tissulaire, que la CRP est en régression, avec une plaie sèche et un patient afebrile. L'association d'une bactériémie à l'infection de l'implant impose a priori un traitement de 15 jours intraveineux.

## L'INFECTION HÉMATOGÈNE

La situation est assez similaire à l'infection postopératoire précoce. Le délai entre le moment de la contamination hématogène de l'implant et la traduction clinique peut cependant être variable et le délai peut avoir été plus important que nous ne l'imaginons. Les chances de succès s'en trouvent davantage réduites, la période précoce pouvant être dépassée. La bactériémie peut aussi avoir essaimé au niveau des interfaces os-implant, inaccessibles à un débridement avec rétention de l'implant. Enfin, nous l'avons déjà signalé, le diagnostic différentiel entre une infection hématogène ou une infection postopératoire tardive peut être malaisé : la deuxième situation implique un changement des pièces alors que la première autorise leur conservation. Ces éléments expliquent le pronostic moins favorable

de ces infections.

L'attitude chirurgicale sera aussi agressive que dans l'infection postopératoire aiguë. Elle doit idéalement être entreprise plus rapidement et idéalement dans les 10 jours de l'apparition des signes cliniques. Les implants étant intégrés à ce stade, il n'est pas envisageable de réaliser leur ablation, sinon à reconnaître d'emblée l'échec d'un traitement avec rétention.

Le traitement antibiotique prendra en compte la nécessité de couvrir, outre le staphylocoque doré, les streptocoques et les bactéries gram négatives. Empiriquement, il sera fait usage de Céphalosporines (cefazoline 2g 3x/jour IV) et de ciprofloxacine 500 3X1Co/j. Le traitement sera adapté de la même façon que pour l'infection postopératoire précoce. L'identification du germe, l'histoire clinique et la découverte d'une porte d'entrée sont autant d'éléments qui doivent pouvoir vous conforter dans ce diagnostic. Si ces éléments font défaut, il faut être capable de considérer une infection postopératoire tardive et se préparer à une récurrence, à moins de se résoudre dès ce stade à l'ablation des implants. C'est certainement le cas lorsque l'on se retrouve confronté à une infection à staphylocoque épidermidis ou face à des germes résistants contre lesquels notre arsenal thérapeutique est limité.

## LA DÉCOUVERTE FORTUITE PÉRI-OPÉRATOIRE

Cette situation se présente soit dans le décours de l'intervention, lorsque le chirurgien découvre un liquide louche, que le comptage des globules blancs sur le liquide dépasse 2500 avec une formule neutrophilique, que le test de l'alpha-défensine sur le liquide articulaire s'avère positif, sans métallose susceptible de l'expliquer, ou encore que l'examen extemporané des biopsies capsulaires démontre plus de 5 PMN/champ. Le chirurgien peut dans ce cadre décider d'interrompre sa reprise et d'insérer ou non une entretoise en ciment. Cette situation sera discutée avec le traitement des infections tardives. Il peut aussi décider de poursuivre son intervention mais doit se résoudre dans ce cadre à changer l'ensemble des implants avec un débridement maîtrisé. Cette situation n'est guère favorable car le germe n'est pas identifié préalablement à la chirurgie, sa sensibilité méconnue et l'instrumentation conçue pour une seule chirurgie dans un champ contaminé. Nous recommandons dès lors d'informer le patient de la possibilité de se retrou-

ver sans implant lors d'une reprise pour une autre raison qu'infectieuse.

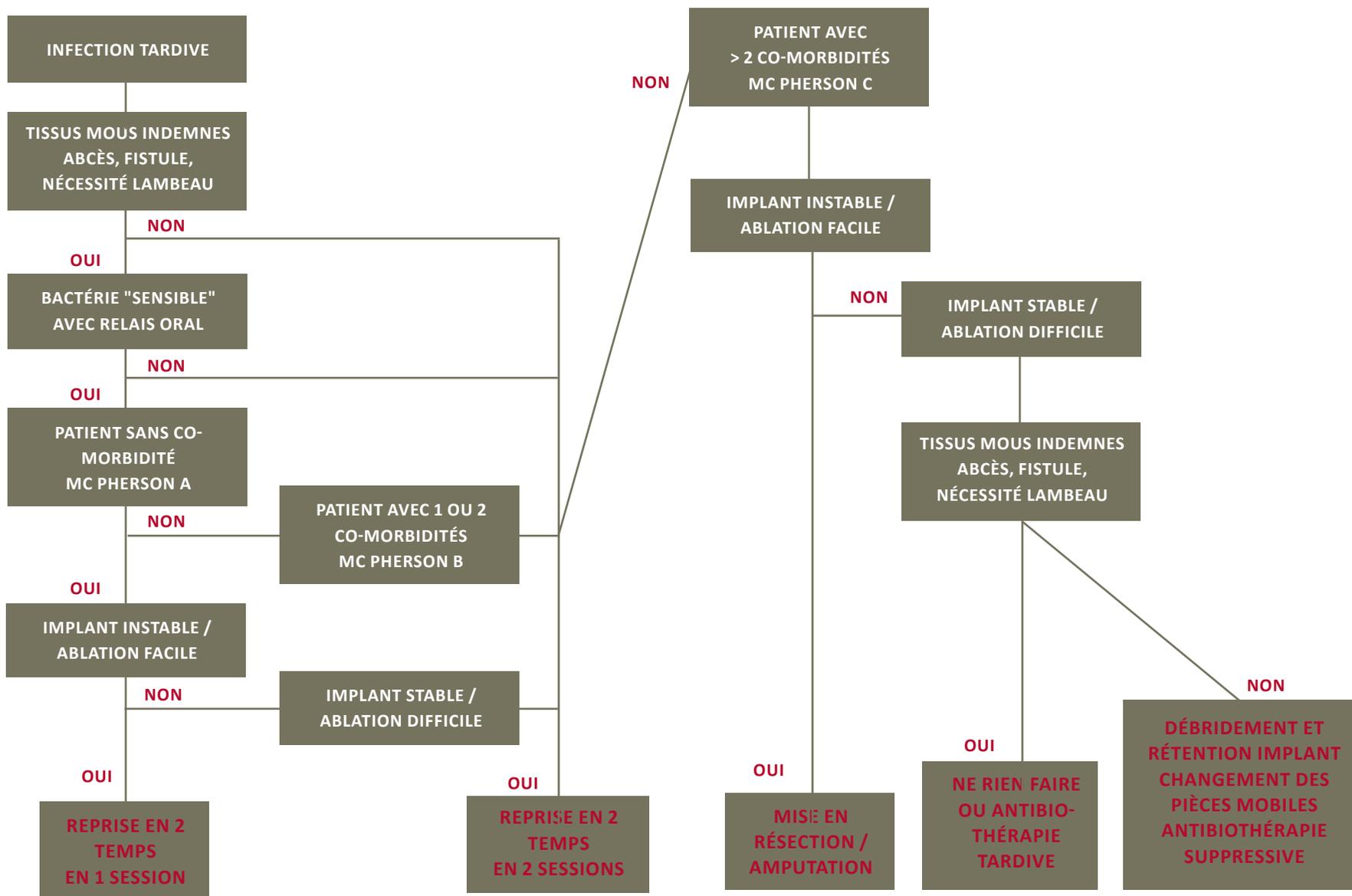
La découverte peut ne se produire qu'après l'intervention lors de la réception des résultats des cultures. La première démarche sera d'avoir un regard critique par rapport au résultat microbiologique : est-ce que j'identifie le même germe sur deux prélèvements ? Est-ce que ce résultat microbiologique concorde avec les résultats anatomopathologiques ? Est-ce que mon patient présente des éléments de son histoire qui auraient pu m'orienter vers le diagnostic d'une infection ?

Si la réponse à ces questions est positive, le diagnostic d'infection à bas bruit doit être posé. Si l'ensemble des implants ont été changés lors de la révision, un traitement antibiotique est envisageable. Le chirurgien sera particulièrement attentif à démontrer la sensibilité du germe à la rifampicine et aux quinolones, car ces antibiotiques pénètrent bien le tissu osseux et sont particulièrement efficaces lorsqu'ils sont associés. Face à un germe résistant ou un débridement incomplet, on considèrera un lavage chirurgical avec débridement complémentaire en vue de préserver la reconstruction récente. Si une partie des implants est restée en place, il faut soit se résigner à compléter la reprise et traiter, soit se résoudre à une attitude attentiste et guetter une évolution vers un réveil septique ultérieur et une nouvelle reprise complète.

## L'INFECTION TARDIVE

Dans cette situation, l'adhérence des bactéries sur l'implant exige son ablation si l'objectif est de guérir l'infection. Elle doit être considérée dès que l'infection survient au-delà de la période d'un mois de l'implantation ou face à l'échec d'un traitement d'une infection précoce ou d'une infection hémotogène. Si la recommandation est l'ablation de l'implant et son remplacement, différentes attitudes peuvent être modulées selon l'état général du patient, l'état cutané, la stabilité de l'implant et le profil de sensibilité aux antibiotiques de la bactérie (Tableau 6). Le délai de réimplantation peut aller de 30 minutes à plusieurs semaines. L'ablation peut être définitive (mise en résection) ou temporaire, avec ou sans entretoise en ciment. Nous distinguerons 3 situations : la reprise dite en 1 temps, la reprise en 2 temps et, enfin, les situations particulières.

**Tableau 6** - Arbre décisionnel - infection tardive



### Reprise en 1 temps

La reprise en 1 temps est indiquée chez des patients en bonne santé, sans tare immunitaire, avec des tissus mous indemnes, donc sans fistule ni abcès important, pour lesquels le germe a été identifié et la sensibilité à des antibiotiques avec une bonne biodisponibilité orale a été prouvée. Elle doit être organisée comme une chirurgie en 2 temps en 1 session, c'est-à-dire, que le patient bénéficie d'une première intervention de débridement et ablation des implants et d'un lavage abondant. La plaie est fermée et les champs changés. La salle est nettoyée et le patient bénéficie dans la foulée d'une deuxième intervention pour la réimplantation avec de nouvelles tables et de nouvelles instrumentations propres. Cette option du « 1 temps » est attractive car le séjour du patient est court, la récupération fonctionnelle rapide et le coût pour la sécurité sociale plus réduit. La réalisation d'une seule chirurgie réduit le risque de complications. Il faut néanmoins maîtriser parfaitement le débridement en zone saine et être paré à toute éventualité. L'ablation d'un implant peut être difficile et il faut dès lors être préparé à différentes solutions de reconstruction. La charge de travail est également conséquente, impliquant deux gestes chirurgicaux distincts le même jour. Nous considérons cette option de manière exceptionnelle pour des patients qui ne supporteraient pas deux chirurgies à distance et que nous ne souhaitons pas mettre en résection.

Le germe étant identifié préalablement, l'antibiothérapie sera ciblée sur celui-ci et délivrée par voie intraveineuse pendant deux semaines suivies d'un relais oral pendant 10 semaines.

### Reprise en 2 temps

La reprise en deux temps est préférée lorsque les tissus mous sont endommagés, par exemple lorsqu'une couverture par lambeau doit être envisagée, ou lorsque le germe est inconnu ou difficile à traiter, faute de bons relais antibiotiques. La chirurgie en deux temps permet de répéter le débridement au moins une seconde fois. Elle ne doit cependant pas conduire à ménager le débridement sous prétexte qu'il pourra être répété. La répétition des explorations chirurgicales est malheureusement liée à de nouvelles contaminations avec des germes souvent plus résistants, en raison de la pression de sélection faite par l'antibiothérapie, et expose le patient à davantage de complications. La durée opératoire nécessaire

pour une ablation, sans reconstruction dans le même temps, est moins longue et permet de réduire les pertes sanguines. L'intervention sera dès lors potentiellement mieux tolérée.

Le délai entre les deux temps varie du « 2 temps court » avec un deuxième temps à 2 semaines au « 2 temps long » avec une réimplantation entre 6 et 8 semaines. Nous considérons le plus régulièrement un deuxième temps à 4 semaines pour les hanches et à 6 semaines pour les autres articulations, selon la tolérance fonctionnelle et la qualité des tissus mous, particulièrement l'environnement musculaire bien vascularisé. Si un geste de couverture a été réalisé, le deuxième temps est souvent réalisé entre 6 et 8 semaines selon la cicatrisation du lambeau. Il ne nous paraît pas raisonnable de surseoir davantage au deuxième temps sous peine d'autres complications, fonctionnelles, de tolérance médicamenteuse ou de récurrences infectieuses. Si l'infection ne paraît pas contrôlée après 4 à 6 semaines, il faut malheureusement programmer un nouveau débridement plus agressif et revoir l'antibiothérapie ou prévoir une fenêtre thérapeutique de 3 à 4 semaines avant de reprendre à zéro le processus de traitement en deux temps ou s'orienter vers une solution palliative (cf. Situations particulières).

La fonction de l'articulation sans implant est médiocre et cela peut retentir sur l'avenir fonctionnel du patient. Le recours à une entretoise en ciment permet de maintenir l'espace articulaire et d'éviter le raccourcissement et la rétraction des tissus. L'entretoise peut être articulée autorisant la mobilisation du membre. Elle n'est cependant pas assez résistante pour soutenir la mise en charge du membre, même si elle est armée d'une armature métallique. Le ciment acrylique contient habituellement de la gentamycine et une libération locale d'antibiotique sera observée, ce qui peut constituer un avantage dans la stérilisation du foyer. Il faut être néanmoins conscient que ce taux décroît rapidement et que les staphylocoques épidermiques disposent de protéines d'adhésion avec une affinité pour le ciment. L'entretoise peut dès lors devenir le réceptacle d'une réinfection ultérieure si elle est laissée trop longtemps en place. Certains antibiotiques sont susceptibles d'être ajoutés extemporanément au ciment habituel : la clindamycine, la vancomycine, certains antifongiques. Il faut pour cela qu'ils soient thermostables à la température de prise du ciment. Il faut être conscient que leur adjonction fragilise la résistance mécanique de l'entretoise en ciment et que le profil de libération de l'antibiotique est mal maîtrisé. La vancomycine est habituellement

**Tableau 7** - Reprise en 2 temps

	PATIENT									
	A	A	B	B	C	C				
	sain	sain	1 ou 2 co-morbidités	1 ou 2 co-morbidités	traitement pire que la maladie	traitement pire que la maladie				
IMPLANT	stable							ok		
	descelé									
	stable									
	descelé									
	résistant ou inconnu	sensible aux quinolones et rifampicine	résistant ou inconnu	sensible aux quinolones et rifampicine	résistant ou inconnu	sensible aux quinolones et rifampicine				
	MICRO-ORGANISMES									

TISSUS MOUS

-  2 temps avec intervalle court et antibiotique 3 mois
-  2 temps en une session et antibiotiques 3 mois
-  Ne rien faire ou antibiosuppression
-  Débridement et antibiosuppression
-  Résection implant/amputation et antibiothérapie 3 mois

ajoutée à raison d'1g de poudre pour 40 g de ciment. Enfin, lorsqu'un ciment à la gentamycine a été utilisé précédemment, il est préférable de ne pas y recourir ultérieurement en raison du risque induit de résistance à la gentamycine. Certains prennent l'option de stériliser l'implant explanté et de le recimenter ad minima pour améliorer la fonction dans la période intermédiaire. Cela ne nous semble pas une option viable car le patient sera tenté de renoncer au deuxième temps avec un risque de descellement précoce du fait d'un cimentage relatif et de réveil infectieux ultérieur à distance accru.

L'antibiothérapie peut être ciblée si le germe a été isolé préalablement. À défaut, le traitement devra couvrir empiriquement les germes résistants, soit les Staphylococcus epidermidis résistants et les bactéries gram négatives. Il comprendra la vancomycine (2x1 g/j avec monitoring pour une valeur thérapeutique entre 15 et 20 µg et la ceftazidim (3x2g/jour), à moins d'avoir démontré une résistance à ces antibiotiques ou de la suspecter. Il sera adapté sur base des résultats microbiologiques profonds.

### Situations particulières

Dans certains cas, la situation ne se prête pas à une reprise en 1 ou 2 temps. Il se peut que la situation fonctionnelle de l'articulation ne soit plus compatible avec les attentes du patient, que l'état général de celui-ci ne lui permette pas d'envisager une chirurgie lourde, ou encore que la situation locale ne permette pas d'espérer rétablir l'étanchéité de l'articulation et il faudra envisager la mise en résection (intervention de Girdlestone) ou l'amputation du membre. À l'autre extrémité, un patient pourrait avoir un implant parfaitement stable avec un retentissement fonctionnel et général modéré de l'infection et pourrait être redevable d'une abstention thérapeutique ou d'une antibiothérapie suppressive si le germe est identifié, sensible et le traitement tolérable par le patient. Entre ces deux extrêmes, toutes sortes de situations peuvent se présenter. Les éléments essentiels dans la décision sont : la stabilité de l'implant, l'existence d'une fistule qui exposerait à la colonisation par des germes plus résistants si une antibiothérapie était mise en place, l'état général du patient et son espérance de vie, le profil de la bactérie et sa sensibilité aux antibiotiques. Une attitude globale est proposée dans le tableau 7.

### ANTIBIOTHÉRAPIE

C'est un élément essentiel dans le traitement des infections des prothèses. Avant d'instaurer toute antibiothérapie il faut réaliser des prélèvements à viser bactériologiques. Il faut se garder de prescrire une antibiothérapie à l'aveugle chez un patient présentant une prothèse douloureuse surtout si celle-ci présente des signes inflammatoires. L'antibiothérapie empirique une fois les prélèvements réalisés va tenir compte des germes responsables de l'infection. Ceux-ci sont variables en fonction de la période de temps qui sépare l'implantation de la prothèse et la survenue de l'infection (tableau 8). L'antibiothérapie empirique doit toujours couvrir le staphylocoque doré et les bacilles gram négatif dans la phase aiguë (> 1 mois) et hémotogène (ici on couvrira les streptocoques en plus). Si la fréquence du MRSA est élevée, il faudra préférer la vancomycine pour la couverture anti-staphylococcique. Dans les infections chroniques, les bacilles gram positif sont dominants. Les staphylocoques à coagulase négatif sont les plus fréquents et, vu leur résistance à l'oxacilline, la vancomycine sera prescrite d'emblée comme couverture gram plus. Une fois les résultats microbiologiques obtenus (identification du germe et antibiogramme), il faudra adapter l'antibiothérapie en fonction de la sensibilité du germe isolé (tableau 9).

En conclusion, le mieux pour un chirurgien est de tout faire pour prévenir une infection. John Charnley disait « Nothing destroys the reputation of a surgeon like infection ». D'autre part, si on fait malgré tout face à une infection, nous nous rallierions également à Charnley quand il disait que « the success is to go from failure to failure without losing his enthusiasm » !

**Tableau 8** - Pourcentage des micro-organismes en fonction du moment où survient l'infection (selon Moran et coll, J of Infection 2007)

MICROORGANISMES	DANS LES 3 MOIS (%)	ENTRE 3 ET 12 MOIS (%)	APRES 12 MOIS (%)
S. aureus methicillin sensible	37.7	36.4	45.8
S. aureus methicillin résistant	10.4	9.1	0
S. à coagulase négative (CNS)	48.0	18.2	33.3
Streptocoques spp	6.5	27.3	12.5
Enterocoques spp	13	18.2	0
Diphtheroids	19.5	0	4.2
HACEK (haemophilus, kingella, actinobacillus,..)	0	0	12.5
Bacille gram négatif entérique	9.1	0	4.2
Pseudomonas spp.	1.3	0	0
Acinetobacter spp.	3.9	0	0
Anaerobes	7.8	0	8.3
Champignons	0	0	0
Mycobacteries	0	0	0
Autres	6.5	0	4.2
Flores Polymicrobiennes	46.7	9.1	20.8

**Tableau 9** - Récapitulatif des germes avec leur fréquence globale et proposition antibiothérapie intraveineuse et relais par voie orale

PATHOGÈNES	FRÉ- QUENCE	ANTIBIOTIQUES INTRAVEINEUX	ANTIBIOTIQUE PAR VOIE ORALE (RELAIS)
<b>GRAM POSITIF</b>			
Stapylocoque à coagulase négative (SCN)	13-37 %	Glycopeptide (Vancomycine 15mg/kg/12h (vallée entre 15-20)	Rifampicin* 600-900 mg/24H + doxycycline 200mg/j ou Cotrimoxazole forte 2CO/j ou moxifloxacine 400mg/J ou ciprofloxacine 1g/j ou Levofloxacine 1G/j
Staphylocoque aureus méthicilline sensible (MSSA)	20-62 %	Oxacilline 2g/6h ou flucoxacilline 2g/6h ou Céfazoline 2g/8h	Rifampicin* 600-900 mg/24H + doxycycline 200mg/j ou Cotrimoxazole forte 2CO/j ou moxifloxacine 400mg/J ou ciprofloxacine 1g/j ou Levofloxacine 1G/j
Staphylocoque aureus méthicilline résistant (SAMR)	2-49 %	Glycopeptide (Vancomycine 15mg/kg/12h (vallée entre 15-20)	Rifampicin* 600-900 mg/24H + Linezolid 600 mg/12H ou selon sensibilités doxycycline 200mg/j ou Cotrimoxazole forte 2CO/j ou moxifloxacine 400mg/J ou ciprofloxacine 1g/j ou Levofloxacine 1g/j

Streptocoques spp	4-27 %	Pénicilline 18 à 24 Millions UI/24h ou Ceftriaxone 2g /24h	Amoxicilline 1g /8h ou Levofloxacin 1g/24h ou Moxifloxacin 400mg/24h + /_ rifampicine
Entérocoques spp	6-13 %	Ampicilline 2g /6h +/_ Ceftriaxone 2g/24h ou Glycopeptide (Vancomycine 15mg/kg/12h (vallée entre 15-20)	Amoxicilline 1g /8h ou linezolid 600 mg/12H
Corynébactérium ou Propionobactérium pseudodiphtheriques	6-20 %	Glycopeptide (Vancomycine 15mg/kg/12h (vallée entre 15-20)	Rifampicin* 600-900 mg/24H + Linezolid 600 mg/12H ou selon sensibilités doxycycline 200mg/j ou Cotrimoxazole forte 2CO/j ou moxifloxacin 400mg/j ou ciprofloxacin 1g/j ou Levofloxacin 1g/j
<b>GRAM NÉGATIF</b>			
Bacille gram Négatif entérique	2-15 %	Ceftriaxone 2g/24h ou Ceftazidime 2g/8h ou Meropenem 1g/8 h (si BLSE)	Ciprofloxacin ou levofloxacin 500 mg/12H
Pseudomonas spp	1-4 %	Ceftazidime 2g/8h ou Meropenem 2g/8h	Ciprofloxacin 750 mg :12 h ou levofloxacin 500 mg /12h
<b>AUTRES</b>			
Anaerobies	1-8 %	Piperacilline/Tazobactam 4g/6h ou Meropenem 1g/8h	Clindamycine 600 mg /8h ou Metronidazole 500 mg/8h

Mycobacteries	< 1-6 %		Quadrithérapie antituberculeuse
Champignons	< 1 %	En fonction du champignon(ecchinocandine ou Azolés)	
<b>FLORE POLYMICROBIENNES</b>			
> ou = 2 pathogènes	4-56 %	Piperacilline/Tazobactam 4g/6h (tenir compte des germes)	Selon antibiogramme
<b>CULTURE NÉGATIVE</b>			
Aucun germes identifiés	11-26 %	Glycopeptide (Vancomycine 15mg/kg/12h (vallée entre 15-20) + Ceftazidime 2g/8h ou Meropenem 2g/8h	Rifampicin* 600-900 mg/24H + ciprofloxacin 1 g/j ou Levofloxacin 1g/j

## RÉFÉRENCES

1. McPherson EJ, Woodson C, Holtom P, Roidis N, Shufelt C, Patzakis M. **Periprosthetic total hip infection: outcomes using a staging system.** Clin Orthop Relat Res 2002;403:8-15.
2. Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE. **Prosthetic-joint infections.** N Engl J Med. 2004;351(16):1645-54.
3. Winkler H. **Rationale for one stage exchange of infected hip replacement using uncemented implants and antibiotic impregnated bone graft.** Int. J. Med. Sci. 2009; 6(5):247-52.
4. Naylor PT, Myrvik QN, Gristina A. **Antibiotic resistance of biomaterial-adherent coagulase-negative and coagulase-positive staphylococci.** Clin Orthop. 1990; 261:126-133.
5. Parvizi J, Fassihi SC, Enayatollahi MA. **Diagnosis of Periprosthetic Joint Infection Following Hip and Knee Arthroplasty.** Orthop Clin North Am. 2016;47(3):505-15. doi: 10.1016/j.ocl.2016.03.001