

# Physiopathologie des arthrites septiques sur articulations natives



**Dr Olivia BERTHOUD**  
Praticien Hospitalier  
Service Rhumatologie  
CHU de Rennes

# Arthrites septiques

Interactions complexes entre:

- Tissu ostéoarticulaire
- Agents infectieux
- Système immunitaire

Rare entre 4 à 10/100000 patients/années en Europe de l'Ouest

7 à 13 % des arthrites

C.J. Mathews, *et al.* Bacterial septic arthritis in adults. *Lancet Lond Engl*, 2010

J.D. Albert, *et al.* A novel method for a fast diagnosis of septic arthritis using mid infrared and deuterated spectroscopy  
*Joint Bone Spine*, 2016

O. Berthoud, *et al.* Performance of a new rapid diagnostic test the lactate/glucose ratio of synovial fluid for the diagnosis of septic arthritis  
*Joint Bone Spine*, 2020

C.R. Carpenter, *et al.* Diagnostic accuracy of synovial lactate, polymerase chain reaction, or clinical examination for suspected adult septic arthritis. *J Emerg Med*, 2020

# Mode de survenue

- Inoculation directe
- Extension d'un foyer infectieux adjacent
- Hématogène +++

# Inoculation directe

- Ponction-Infiltration: 1/50000 en moyenne
- Chirurgie
  - Arthroscopie: 0,14 %



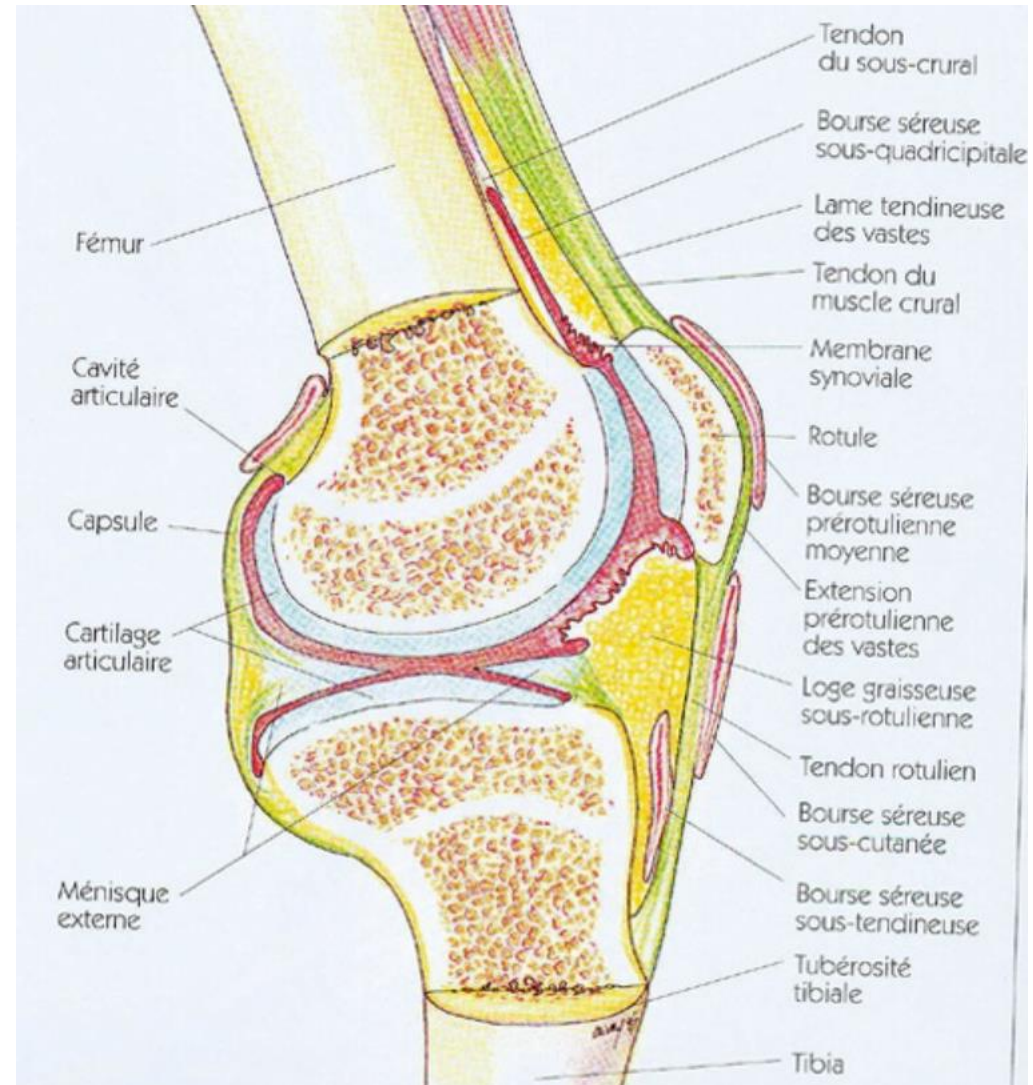
# Extension d'un foyer infectieux adjacent

→ Par contiguïté

- Dermohypodermite
- Bursite

• Cas particuliers

- Escarre
- Mal perforant plantaire



# Voie hémato-gène

- Le plus fréquent : 95%
- Greffe hémato-gène à partir d'une bactériémie
  - Arthrite septique
  - Spondylodiscite



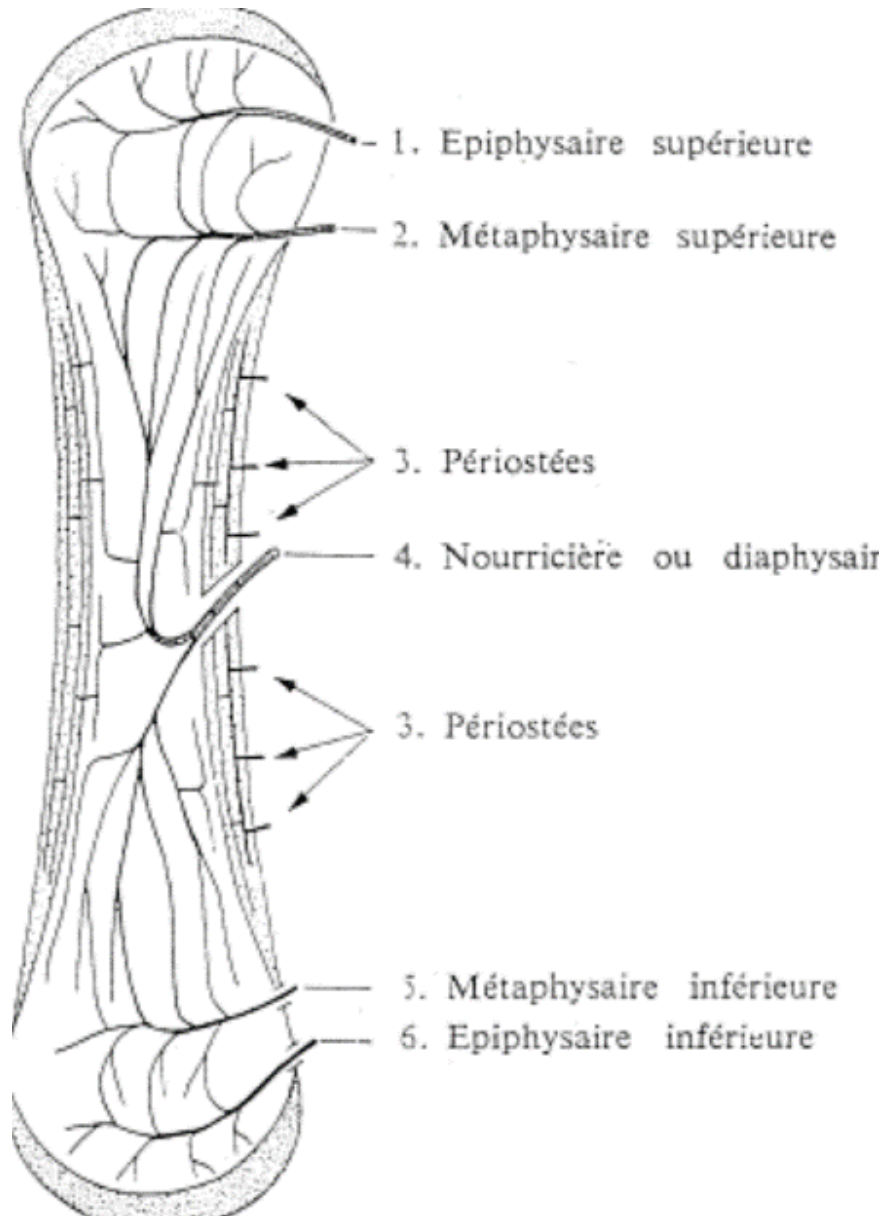
# Facteurs de risque

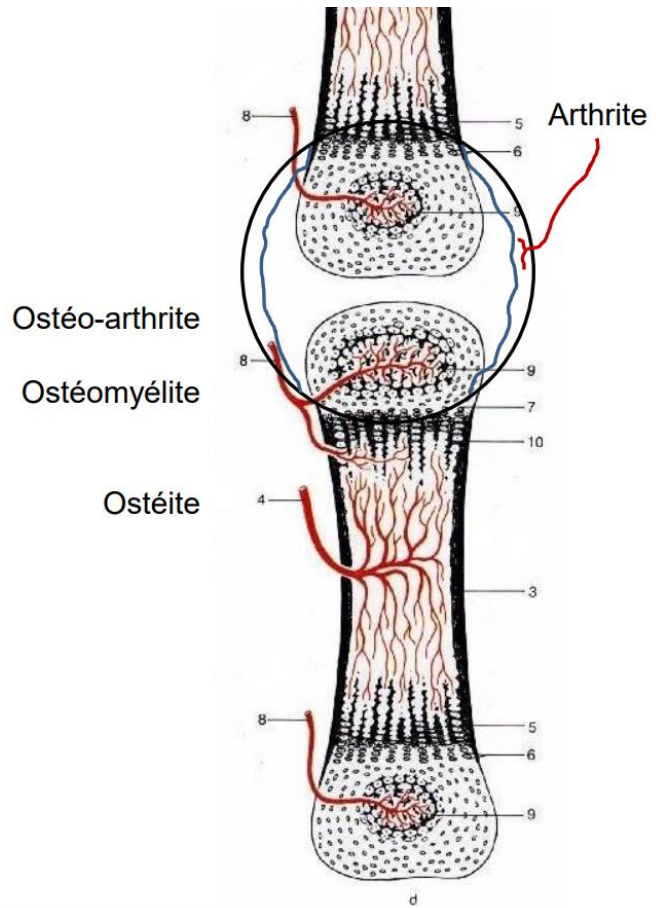
- Facteurs locaux: **Arthropathie sous jacente dans 50% des cas**
  - Polyarthrite rhumatoïde
  - Arthropathie microcristalline
  - Arthrose
  
- **Facteurs généraux**
  - Diabète
  - Cirrhose
  - MRC
  - Corticoïdes et IS
  - Toxicomanie IV
  - Maladie de peau
    - Psoriasis
    - Eczéma
    - Ulcères

# Tissu ostéoarticulaire

- Vascularisation ostéoarticulaire
- Membrane synoviale
- Cartilage

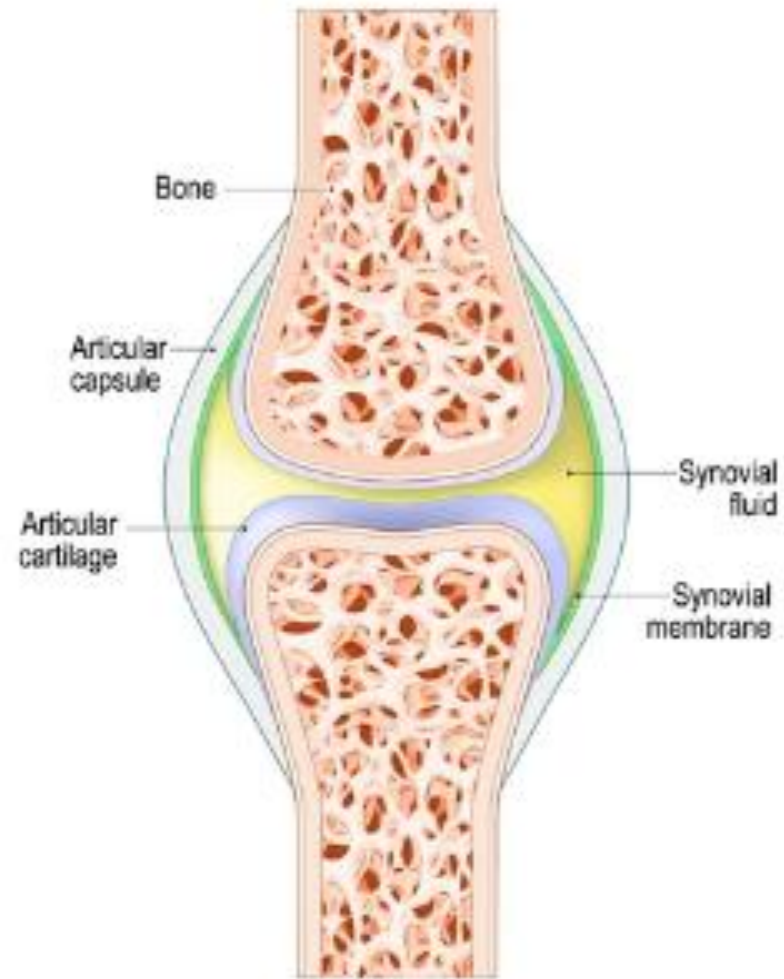
# Vascularisation osseuse

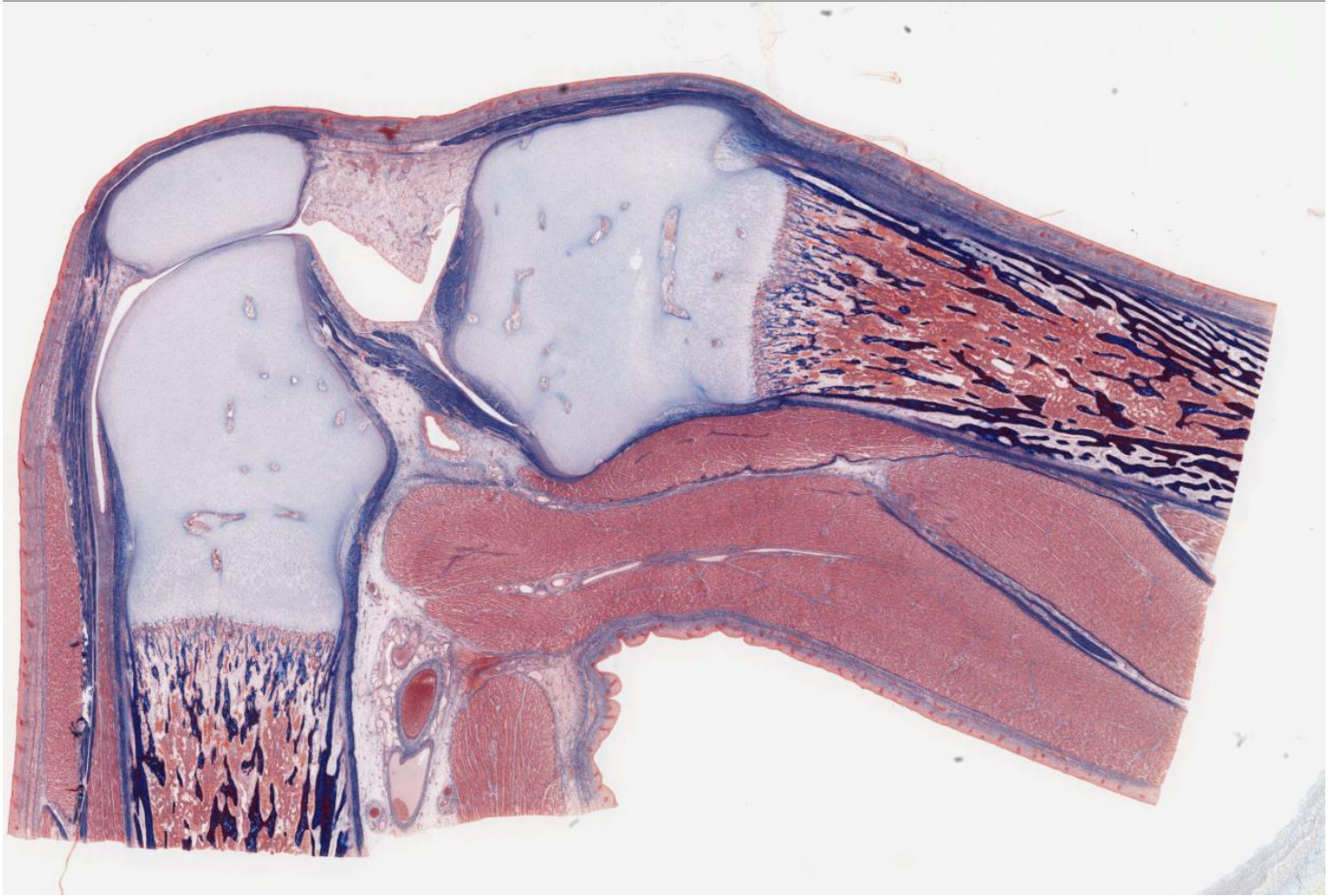


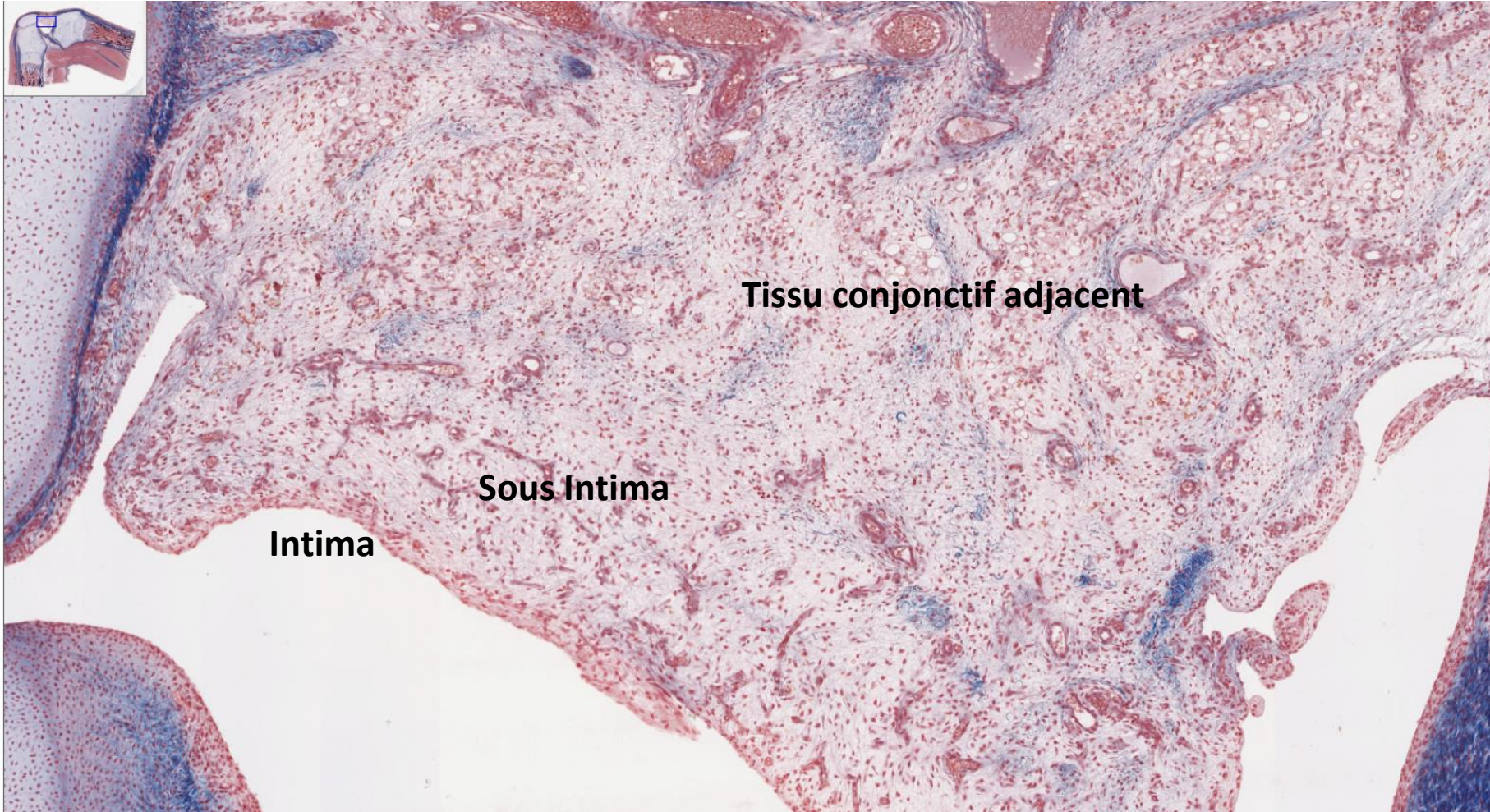


Troubles vasculaires préexistant (diabète, artériopathie) :  
FdR d'infection mais aussi d'échec au traitement

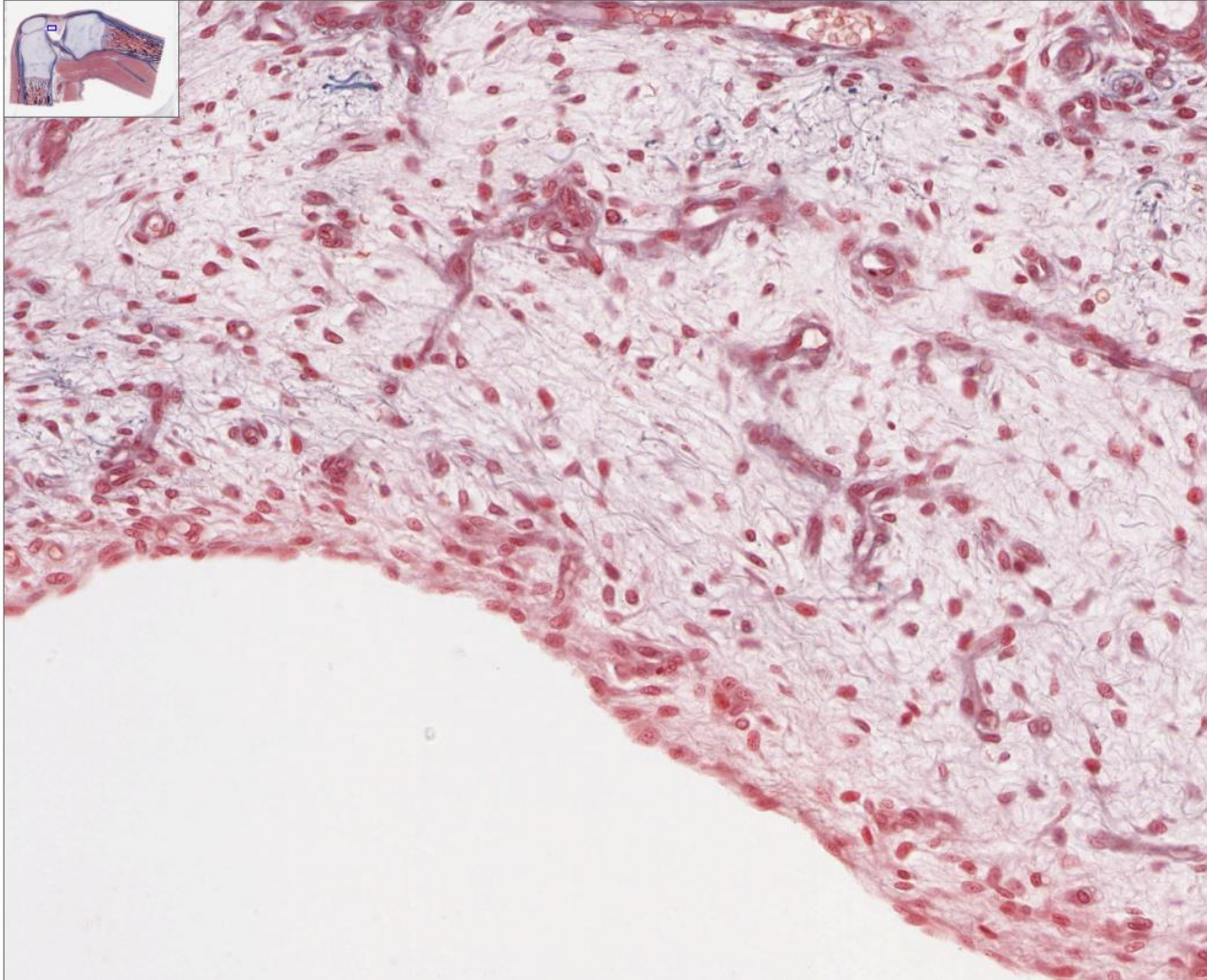
# Membrane synoviale







Sous intima riche en capillaires



Intima: 1 à 2 couches

Synoviocytes type A: fonction macrophagique

Synoviocytes type B: le plus fréquent: production de LS riche en A. hyaluronique

**Liquide Synoviale:**

Pauvre en cellule

Pauvre en protide

Riche en A. Hyaluronique

→ Nutrition des chondrocytes et lubrification du cartilage

**Pas de membrane basale**

Bactérie dans la membrane synoviale → réponse inflammatoire aigue car pas de membrane basale

→ relargage d'enzyme protéolytique + migration leucocytaire via les cytokines pro inflammatoire: Tnf Alpha, IL1 et Il10

→ destruction membrane synoviale et la matrice cartilagineuse

Prolifération synoviale et exsudat → Augmentation pression intra capsulaire → Aggravation du phénomène par mécanisme ischémique

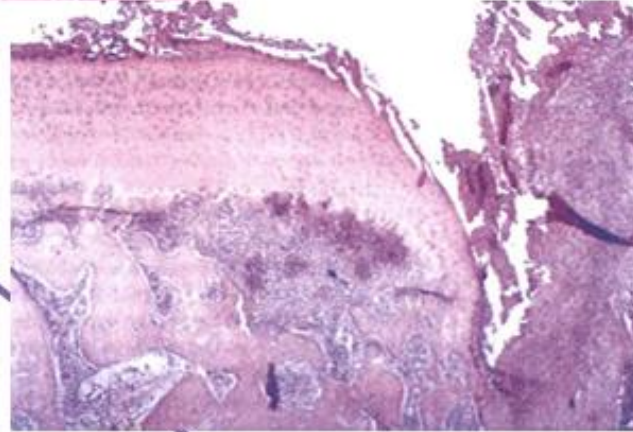


# Histoire Naturelle Arthrite Septique



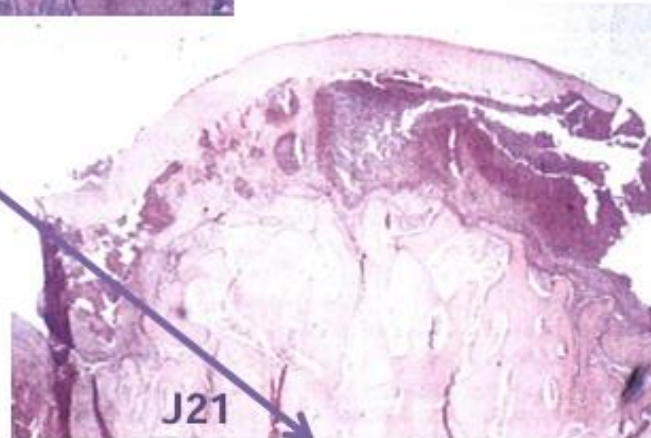
Phase de prolifération synoviale  
Œdème cartilagineux  
Erosion marginale

J5



Pannus synovial abcédés  
Distension/destruction capsulaire  
Foyer d'ostéomyélite sous-chondrale

J15



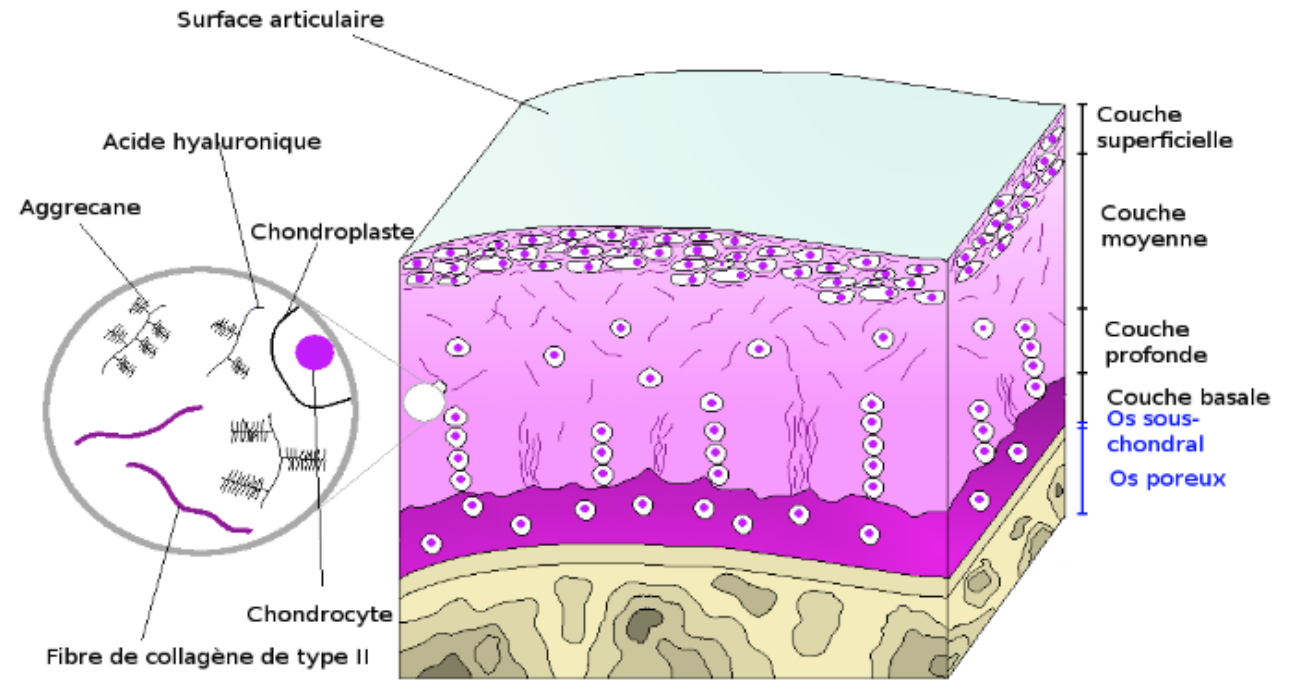
Pannus synovial abcédés  
Distension/destruction capsulaire  
Foyer d'ostéomyélite sous-chondrale disséquant le cartilage  
Chondrolyse > 50 %

J21

*D'après une diapo du Dr Coiffier*

# Cartilage hyalin

Extravasation de cellules et de protéines plasmatiques appartenant au système immunitaire peut être retardée et quantitativement faible.



# Agents infectieux



Bacteria	Number (%)
<b>Staphylococci</b>	<b>282 (56)</b>
Methicillin-sensitive <i>Staphylococcus aureus</i> (MSSA)	214 (42)
Methicillin-resistant <i>S aureus</i> (MRSA)	51 (10)
Coagulase-negative staphylococci	17 (3)
<b>Streptococci</b>	<b>83 (16)</b>
Unspecified streptococcal species	56 (11)
Viridans streptococci	7 (1)
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	5 (1)
Other streptococcal species	15 (3)
Gram-negative rods	78 (15)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	30 (6)
<i>Escherichia coli</i>	14 (3)
<i>Proteus</i> species	5 (1)
<i>Klebsiella</i> species	5 (1)
Others	21 (4)
Others	62 (12)
Polymicrobial	25 (5)
Anaerobes	3 (0.6)
Mycobacterium tuberculosis	9 (1.8)
<i>Neisseria gonorrhoeae</i> (gonococcus)	6 (1.2)
Miscellaneous	19 (4)

John J. Ross, septic arthritis of native joint, Infect Dis Clin N Am - 2017

# Phase invasion et destruction articulaire

- Rôle des adhésines:

Production d'adhésines dont les ligands sont exprimés de manière dense dans les tissus articulaires.

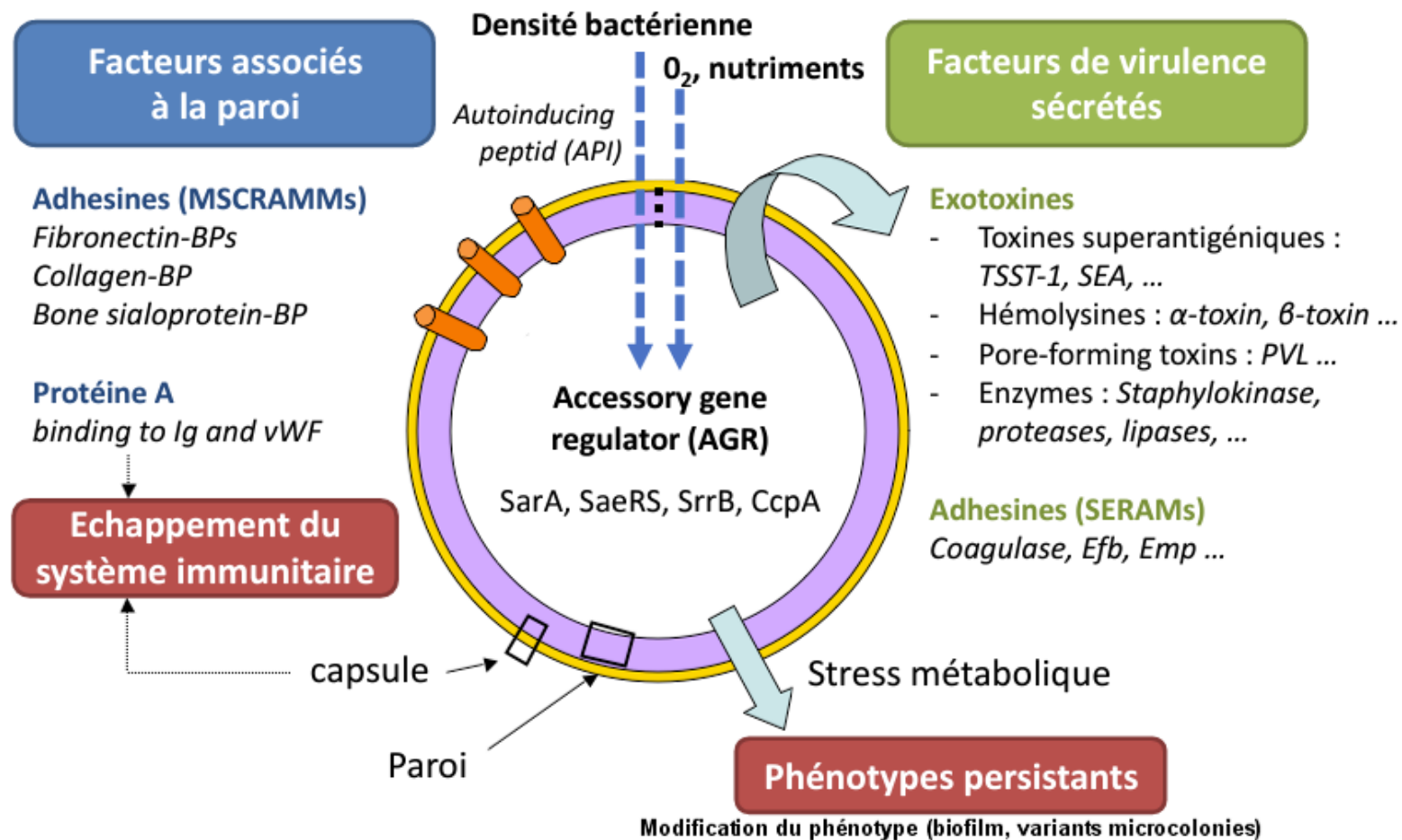
- Toxines

- Chémokines: CXCL-10 et MCP-1 par les ostéoblastes

activant la migration de lymphocytes et monocytaire au site infecté

→ Réponse inflammatoire

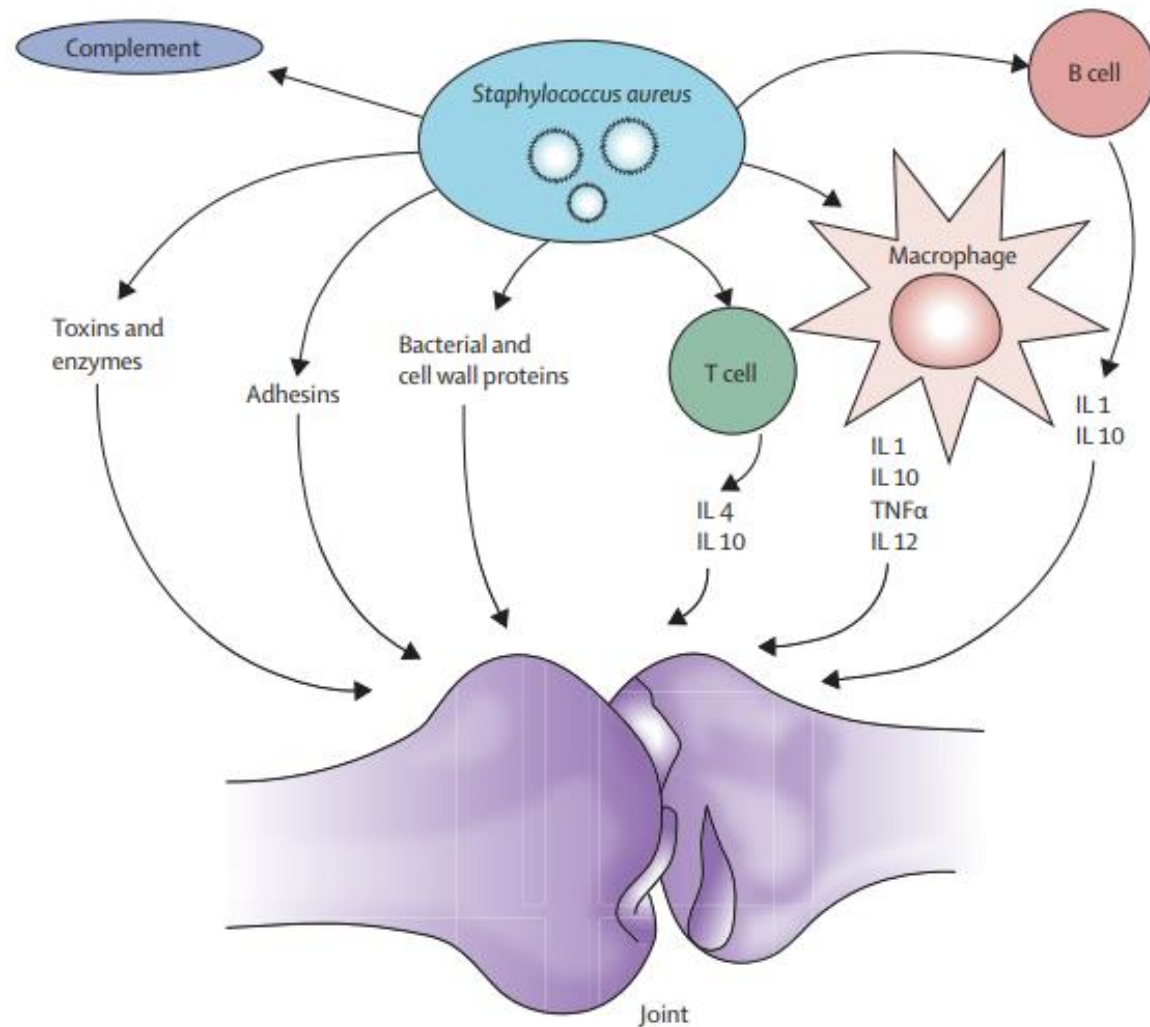
+++



# Mécanismes de persistance des infections ostéoarticulaires

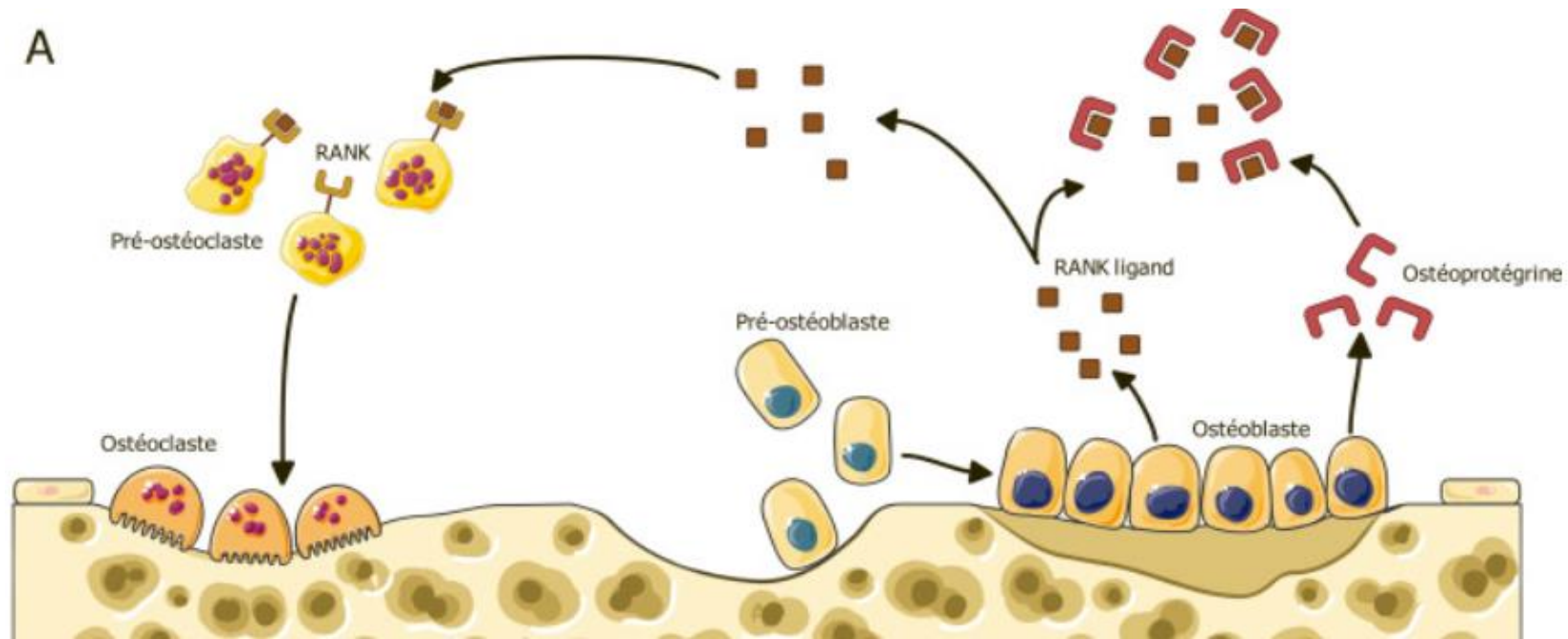
- **Formation de biofilm:** communauté bactérienne dynamique organisée dans une matrice extracellulaire autoproduite
- **Internalisation et la persistance des staphylocoques au sein des cellules osseuses** (ostéoblastes, ostéocytes et ostéoclastes) permettant la formation de réservoirs bactériens intracellulaires à l'origine de persistance bactérienne et de rechutes
- **Evolution vers le morphotype de *Small Colony Variant (SCV)*** caractérisé par un métabolisme ralenti et une sensibilité moindre aux antibiotiques

# Réponse immunitaire

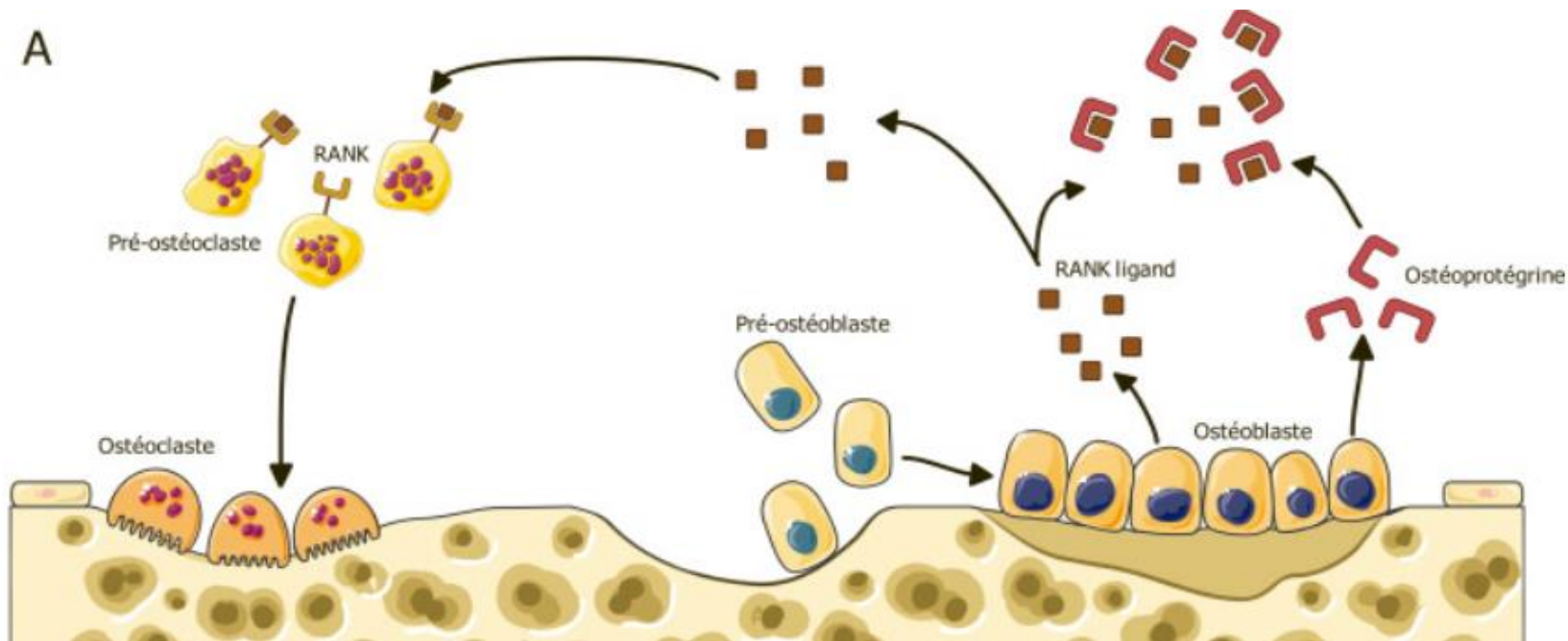


C.J. Mathews, , *et al.* Bacterial septic arthritis in adults

# Homéostasie osseuse



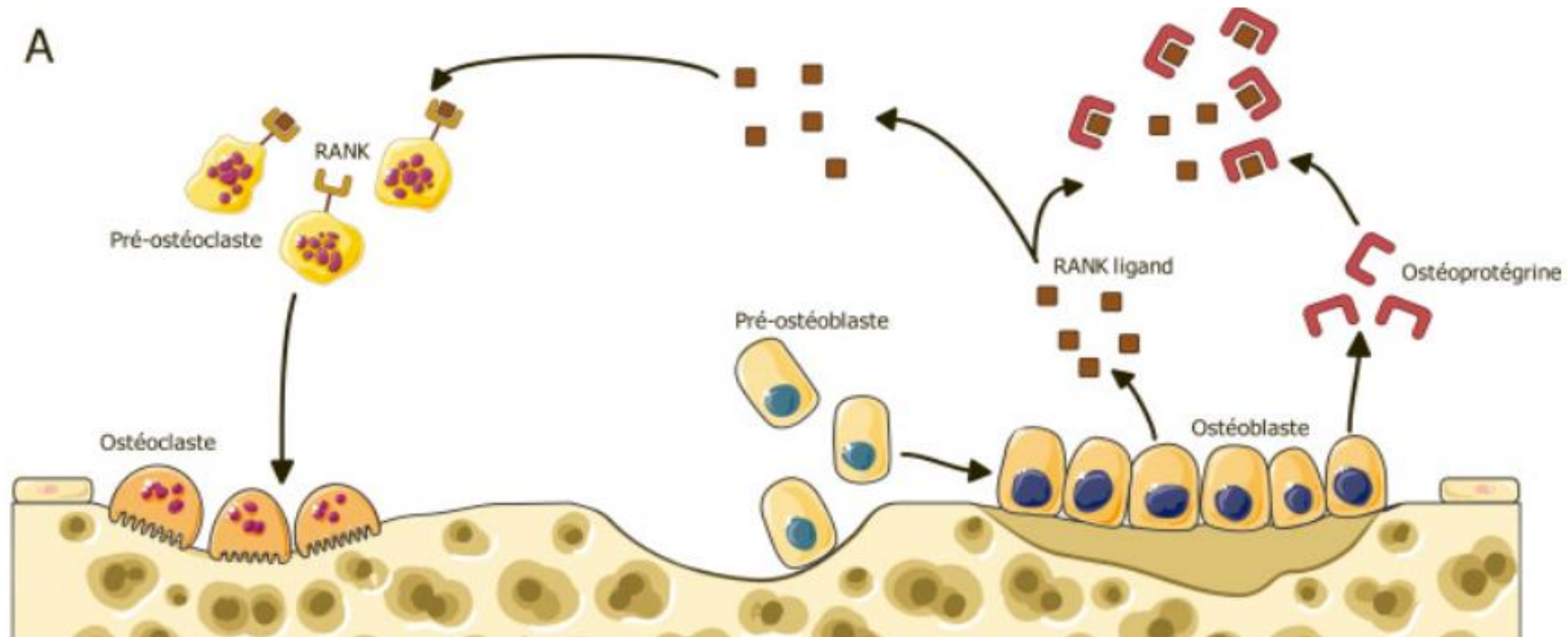
Régulation par les Ca/ph, la PTH, 1-25di OH-vitD, et un facteur de croissance (TGF- $\beta$ ).



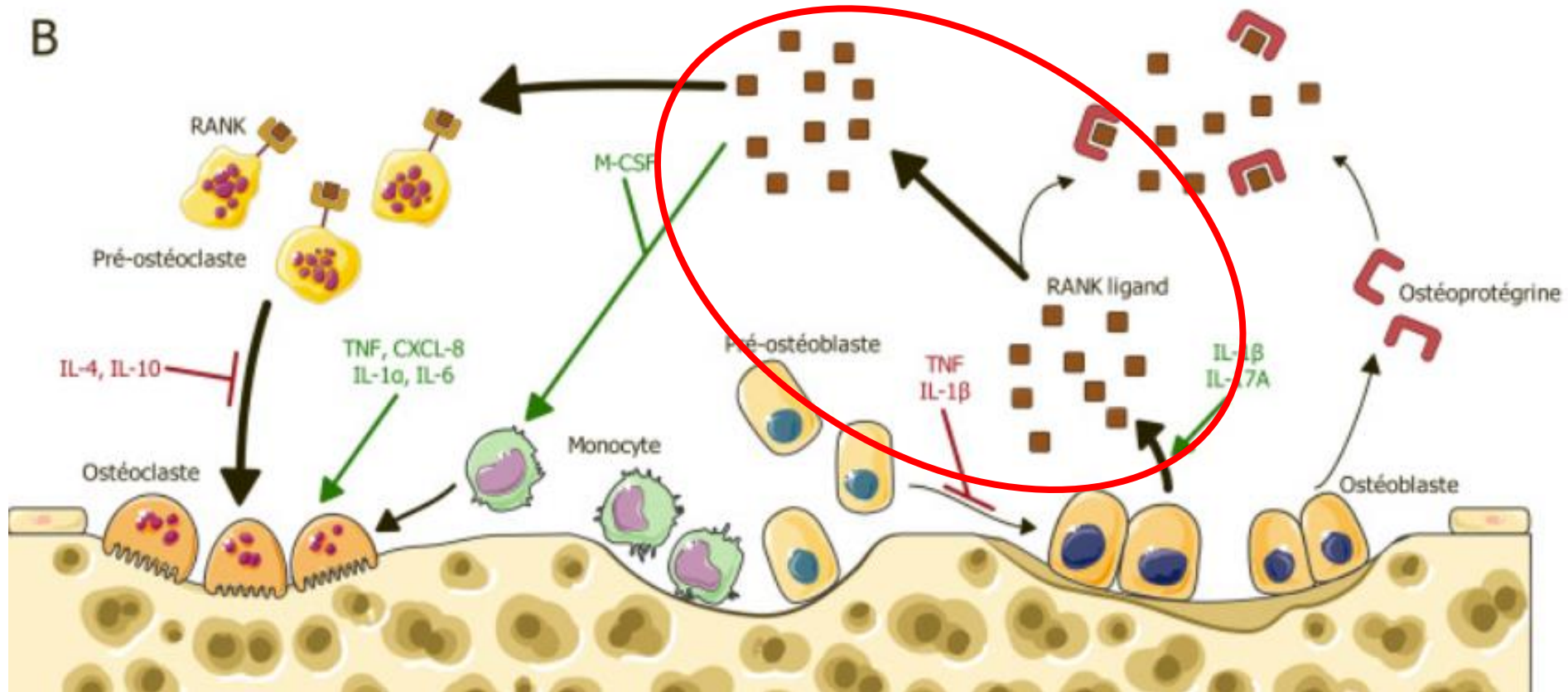
Régulation locale par la sécrétion du RANKL → maturation et activation de la résorption osseuse des pré-ostéoclastes.

Ostéoprotégrine : récepteur soluble se liant au RANKL → inhibition résorption osseuse

# Réponse inflammatoire mais déséquilibre l'homéostasie osseuse.



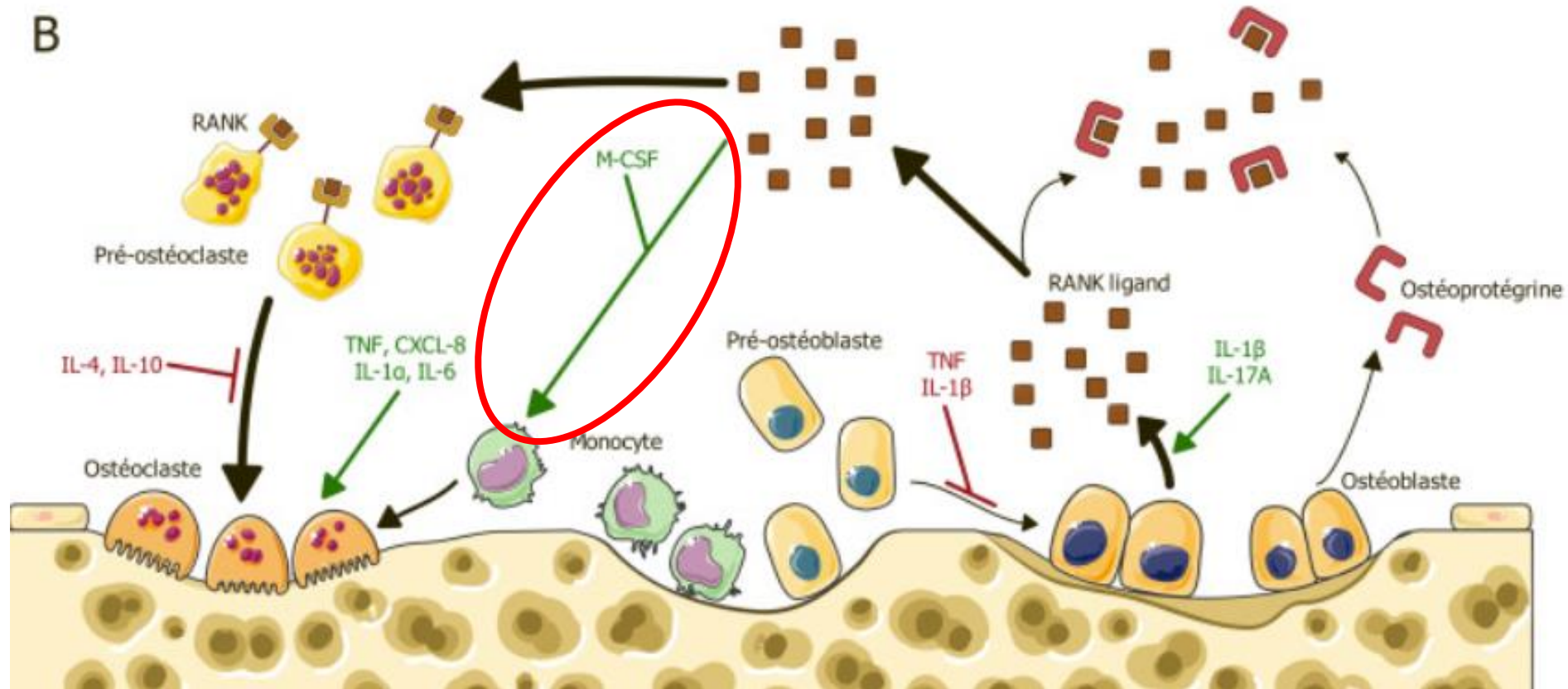
Multiplication bactérienne → réponse inflammatoire mais déséquilibre l'homéostasie osseuse



Lymphocytes et leucocytes :

→ Activité antibactérienne et la sécrétion de cytokines pro inflammatoire

→ Stimulation sécrétion RANKL : maturation des pré-ostéoclastes en ostéoclastes et l'ostéolyse.

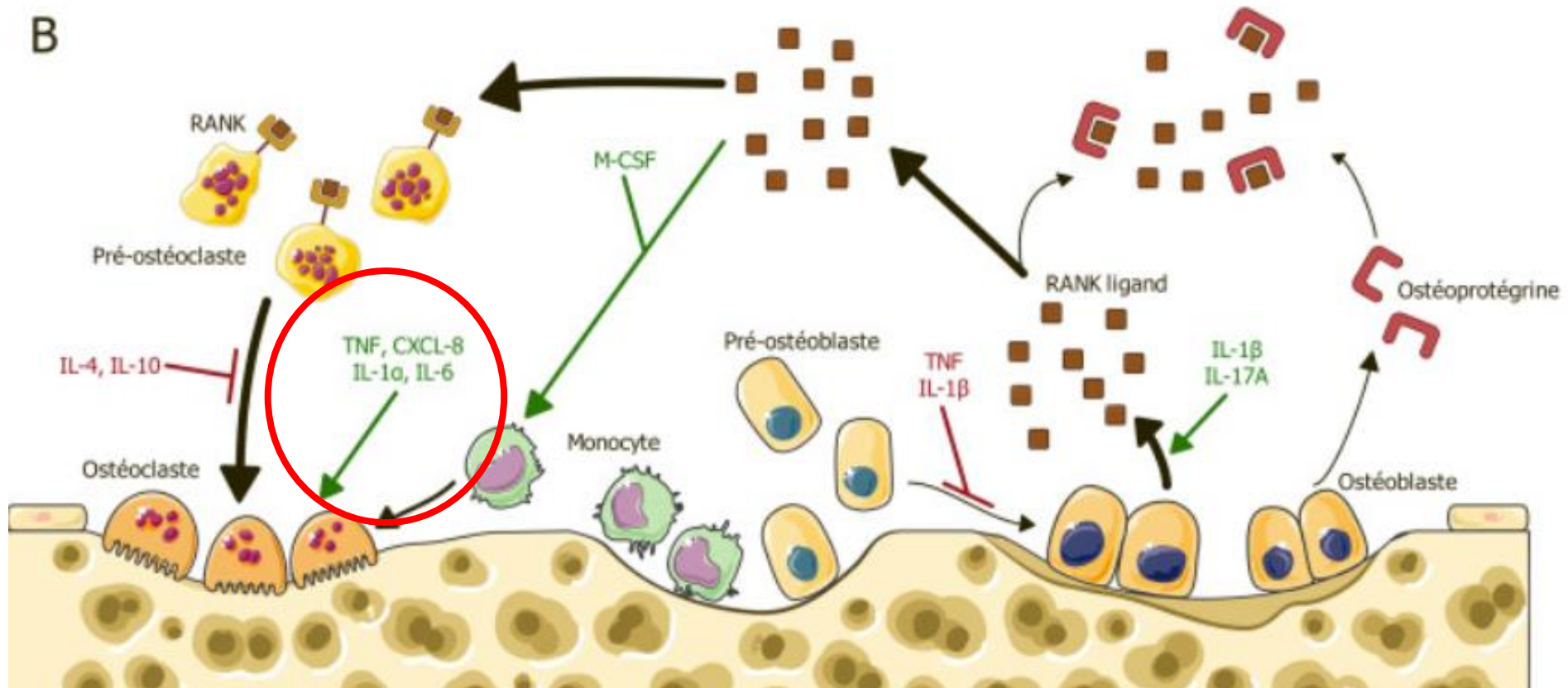


En présence de RANKL et de *Macrophage Colony-Stimulating Factor* (M-CSF): différenciation des macrophages en **ostéoclastes**

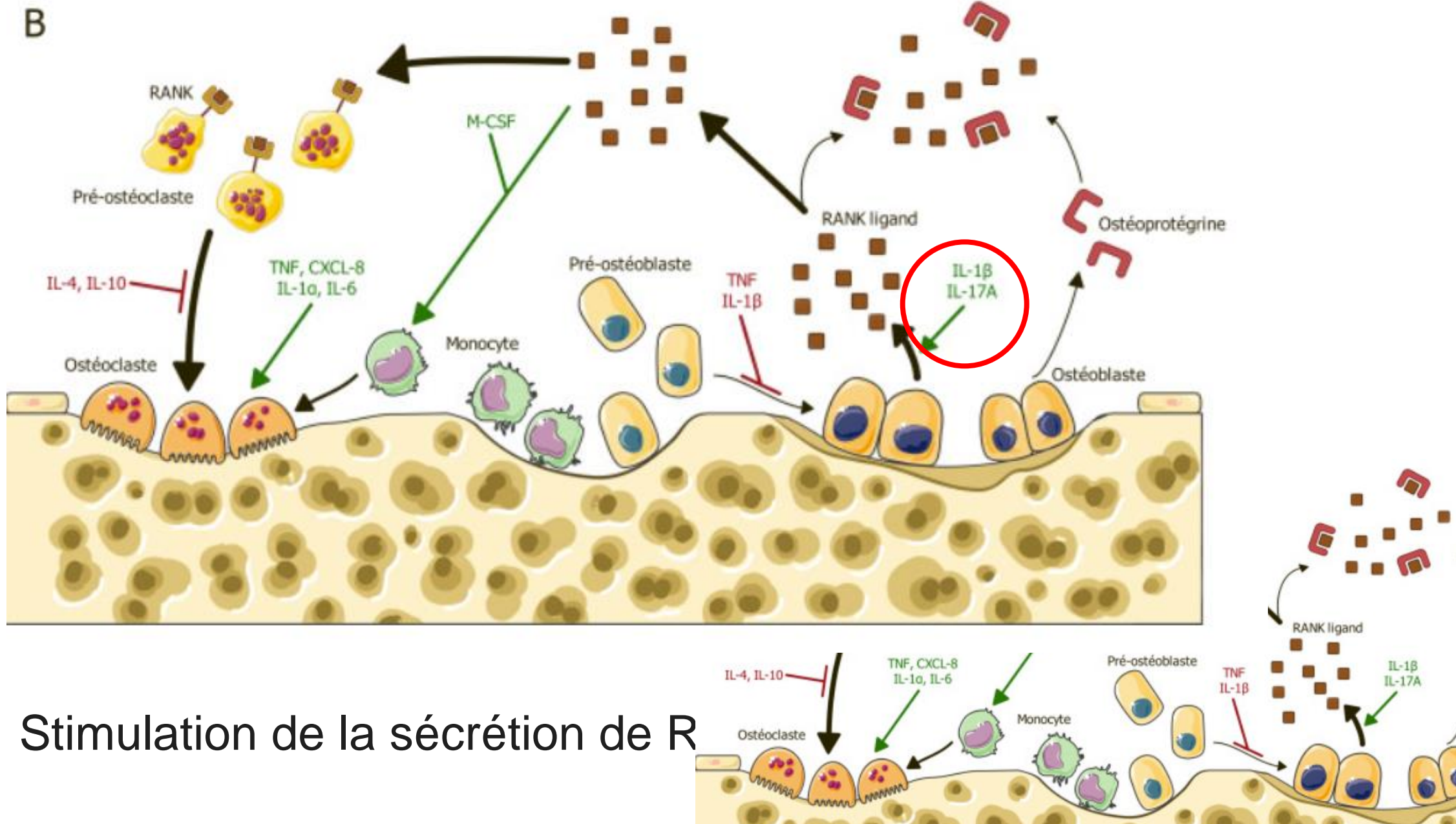
- → augmentation balance ostéoclastes/ostéoblastes



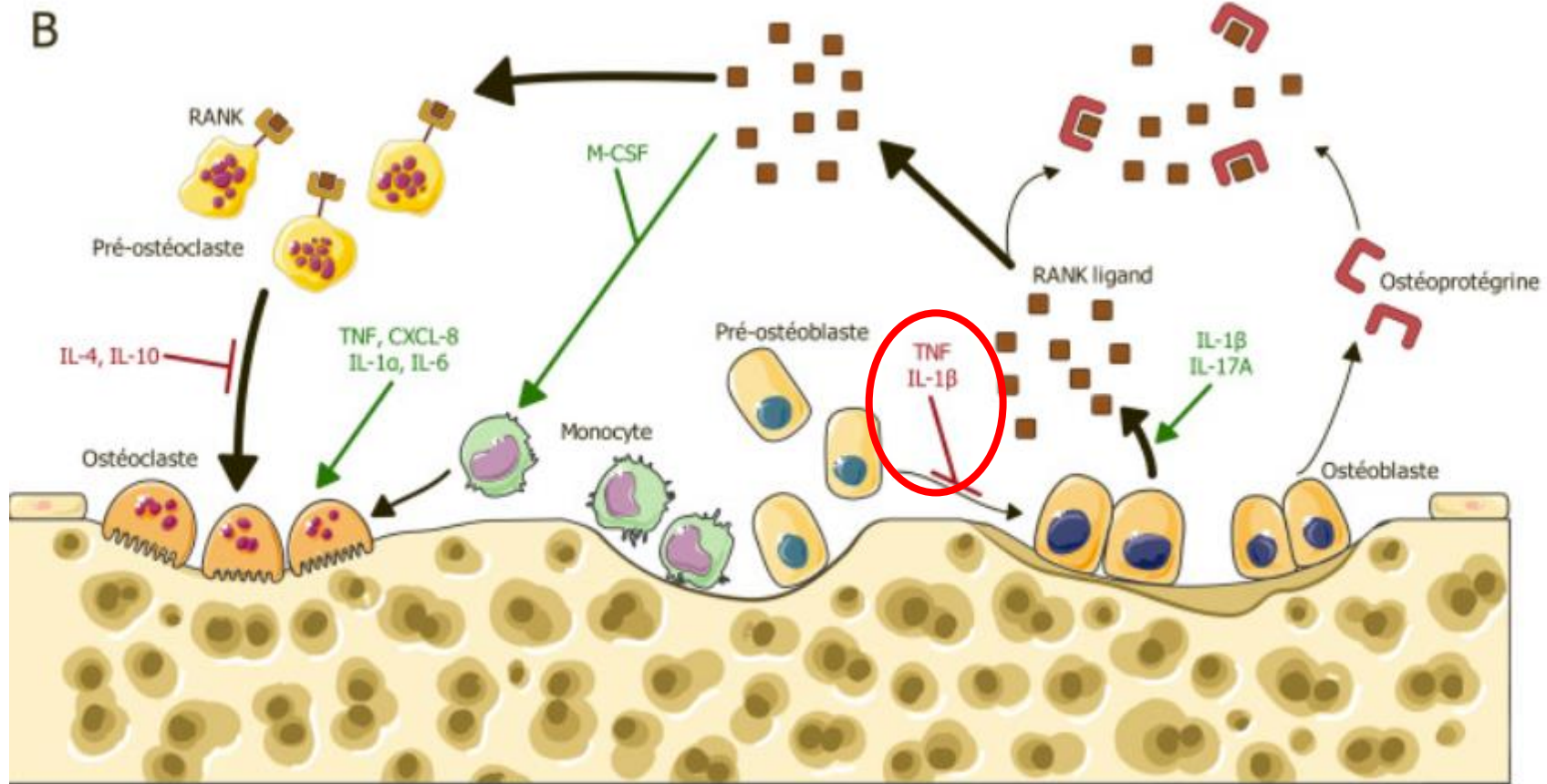
# Aggravation ostéolyse par les cytokines pro inflammatoires



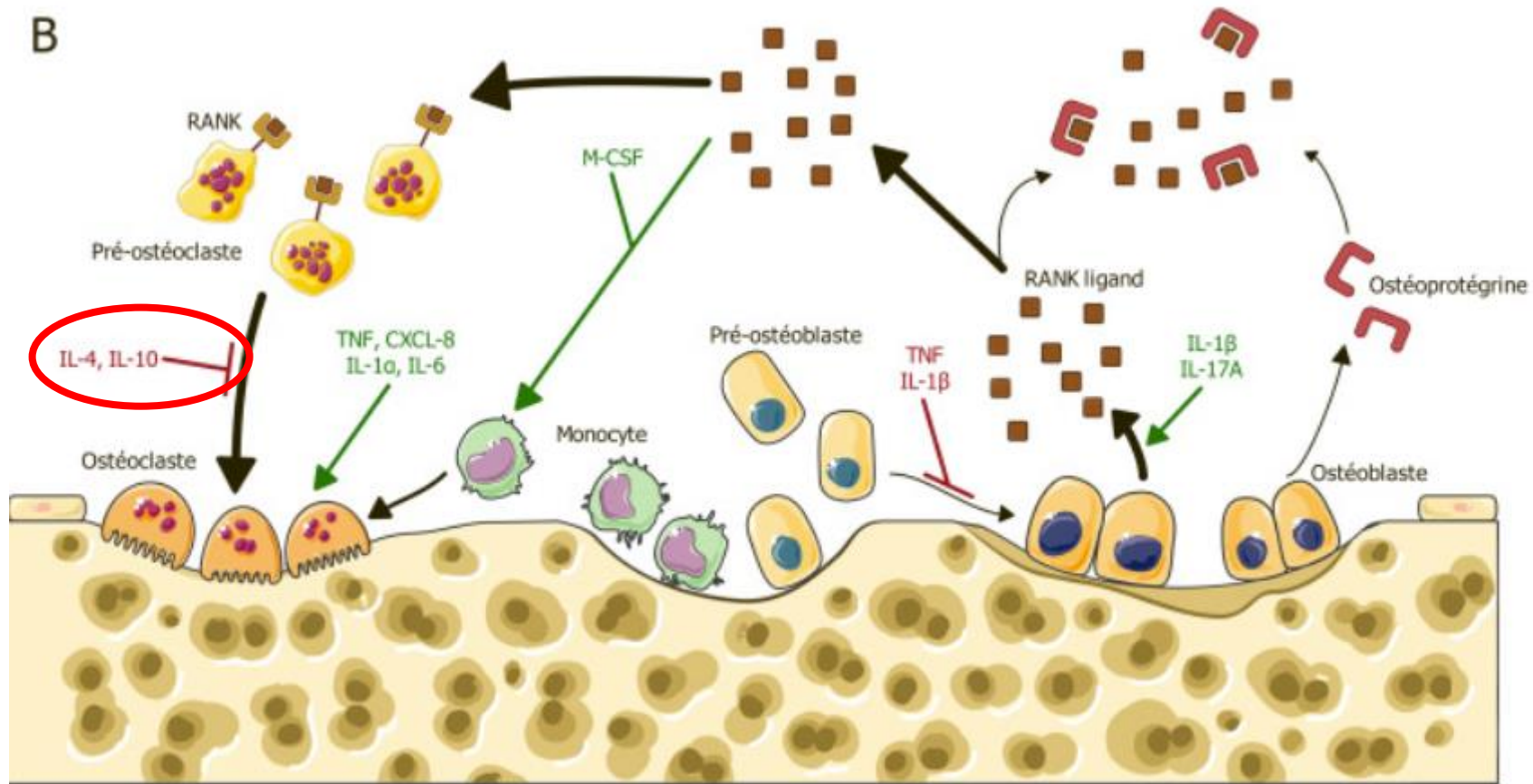
Activation directe des ostéoclastes par le TNF, IL-6, IL-1 $\alpha$  et CXCL-8;



Stimulation de la sécrétion de R



inhibition de la différenciation des ostéoblastes via le TNF et IL-1 $\beta$ .



Les cytokines anti-inflammatoires : limitation l'ostéolyse en inhibant la maturation des ostéoclastes

# Conclusion

- Arthrite septique
- Mécanisme complexe entre 3 acteurs:
  - Tissu ostéoarticulaire propice
  - Agents infectieux
    - molécules d'adhérence
    - Métabolisme spécifique
  - Système immunitaire :ostéolyse

