

DIABÈTE & PROTHÈSES ARTICULAIRES

Les données de la littérature montrent que le risque infectieux global dans les arthroplasties est < à 1% dans les prothèses de hanche et < 2% pour les prothèses de genou. Certaines de ces infections ont pour origine un foyer local ou à distance plusieurs mois après l'implantation de la prothèse.

Le diabète représente un facteur de risque important favorisant la survenue d'infections et des troubles de cicatrisation et de nombreuses autres complications générales post-opératoires.

Un taux d'infections profondes, de neuropathies post-opératoire et de complications de cicatrisation cutanée plus important a été rapporté chez le diabétique après prothèses de genou (Chiu F, England SP, Papagelopoulos PJ, Serna F, Yang K) et prothèse de hanche (Moeckel B, Wymenga AB).

Le taux des complications générales et infectieuses survenant avec ce type de population opérée est élevé pouvant aller jusqu'à 24.3% pour Moeckel, surtout si l'opéré présente des atteintes d'autres organes dues au diabète (coeur, vaisseaux, nerfs, etc) .

Une étude américaine de 2009 regroupant les patients opérés d'une prothèse entre 1988 et 2005 porteurs d'un diabète déséquilibré (3973), ceux ayant un diabète équilibré (105 485), et ceux n'ayant pas de diabète (920 555) a montré que le risque de faire un AVC était 3,5 fois plus élevé chez le diabétique non équilibré, et le risque d'infecter sa prothèse est multiplié par 2,3.

Un diabétique non équilibré a un risque de décès 3,23 fois plus grand après une arthroplastie qu'un patient diabétique équilibré ou non diabétique (Marchant MH et coll).

LES EFFETS DU DIABETE

- sur la consolidation et le remodelage osseux :

Les conséquences de l'hyperglycémie sur la consolidation osseuse et le remodelage osseux ont été montrés par plusieurs études cliniques et expérimentales par Cozen L, Loder RT, Macey LR, Topping RE, Wray JB, Einhorn TA, Herbsman H, Stuart MJ

Le métabolisme minéral et osseux est altéré aussi bien chez l'animal que l'homme (Levin ME, Weiss RE). La diminution des propriétés mécaniques de l'os peut expliquer une plus grande fragilité de la fixation osseuse des implants et l'augmentation du risque fracturaire périprothétique post-opératoire.

- sur les récepteurs nerveux :

Les effets neurologiques du diabète conduisent à une perte de proprioception et de sensibilité, ainsi qu'à la diminution de la perception de la douleur ; ils peuvent contribuer à diminuer les scores fonctionnels et la mobilité des prothèses. Le score fonctionnel est encore moins bon chez les diabétiques insulino-dépendants.

- sur la vascularisation:

Du fait des effets du diabète sur les vaisseaux périphériques et le coeur, on constate dans toutes les publications une augmentation du risque d'accidents vasculaires myocardiques et cérébral post-opératoires.

Par ailleurs les troubles de perfusion sanguine par insuffisance vasculaire périphérique sont à l'origine d'une perturbation de la cicatrisation cutanée ; il y a donc risque de retard de cicatrisation ou de désunion risquant d'aboutir à la survenue d'une infection locale et/ou profonde.

LES CONSÉQUENCES SUR LA PTG

- descellement aseptique

Une moins bonne survie des prothèses est notée dans plusieurs publications avec plus de descellement et de révision. On voit plus de lésions radiologiques osseuses au niveau tibial chez le diabétique.

On peut donc penser que les effets néfastes du diabète sur le remodelage et l'ancrage osseux des prothèses peut contribuer à faciliter leur descellement. Papagelopoulos note 2 fois plus de descellement que dans la population non diabétique (7,4% contre 3%).

- Infections superficielles et profondes

Les complications cutanées survenant après PTG vont de la simple infection superficielle à la nécrose cutanée pouvant exposer la prothèse mise en place; les publications font état de 1,2% à 12 % de risque de complications infectieuses avec un risque double lorsqu'il s'agit d'un diabète insulino-dépendant.(Goodson WH, Chiu F, England SP, Menon TJ, Papagelopoulos PJ, Serna F, Yang K)

-infection urinaire

Elles surviennent avec une fréquence accrue au cours du diabète ; plusieurs facteurs semblent contribuer à cette prédisposition: le dysfonctionnement vésical secondaire à la neuropathie diabétique; l'incidence plus élevée de manœuvres urologiques; l'atteinte vasculaire et son retentissement sur la barrière cellulaire et les défenses locales; la glycosurie altérant l'activité des polynucléaires et la phagocytose.

un risque d'infection urinaire post-opératoire plus important a été rapporté dans plusieurs publications (14% pour la PTH Moeckel B, Menon TJ, et jusqu'à 15% pour la PTG pour England SP, Insall JN, Moeckel B).

On sait qu'une infection urinaire peut provoquer une infection articulaire prothétique.

CONSÉQUENCES POUR LE CHIRURGIEN

-technique chirurgicale:

-Il faut donc prendre certaines précautions chirurgicales pour effectuer un abord chirurgical qui préservera le plus possible la vascularisation cutanée et sous-cutanée et évitera les décollements;

-Il faut effectuer une fermeture des tissus sans tension.

-La mise en place d'un garrot gonflé pendant l'intervention n'a pas mis en évidence l'augmentation de risque; il faut éviter cependant un temps d'intervention trop long pour diminuer le risque d'exposition et d'infection comme pour toute intervention;

-Il faut éviter d'opérer si le diabète n'est pas équilibré ou entraîne des conséquences telle qu'une infection cutanée ou urinaire.

-aseptie

Elle doit bien sûr être rigoureuse et la chirurgie sera pratiquée sous flux laminaire.

-antibioprophylaxie

Elle se fait systématiquement et son rôle, associé aux autres mesures d'aseptie, est primordial.

- équilibre du diabète

L'équilibre du diabète et sa surveillance constante par le patient et son médecin généraliste sont indispensables pour éviter les possibles complications locales et générales en relation directe ou non avec le geste chirurgical.

CONCLUSION

La présence d'un diabète augmente le risque d'infection et de descellement d'une prothèse articulaire.

Mais le diabète recouvre une multitude de situations plus ou moins à risque selon le degré de sévérité d'atteinte des différents organes cibles et de sa chronicité. Les suites post-opératoires risquent d'être compliquées par la survenue d'affections qui ne concernent pas seulement l'articulation opérée d'une prothèse: AVC, ischémie myocardique, etc.

Les patients avec un diabète insulino-dépendant semblent plus exposés au risque infectieux prothétiques, aux complications nerveuses post-opératoires, aux raideurs, et aux infections urinaires.

Les futurs opérés diabétiques doivent donc savoir que le diabète est un facteur de risque suffisant à lui seul pour favoriser des complications post-opératoires dont l'infection prothétique. Le chirurgien et l'anesthésiste devront prendre des précautions supplémentaires pour prévenir des complications possibles qui ne se produiraient pas sans ce diabète, voire annuler l'intervention en cas de diabète déséquilibré.

REFERENCES

Bolognesi MP, Marchant MH Jr, et al.: The Impact of Diabetes on Perioperative Patient Outcomes After Total Hip and Total Knee Arthroplasty in the United States- J.Arthroplasty 2008,23, Issue 6, Suppl1, 92-98

Chiu F, Chen C, Lin CJ, et al: Cefuroxime-impregnated cement in primary total knee arthroplasty. J Bone Joint Surg B4A:759-762, 2002.

Chiu F, Lin CJ, Chen CM, et al: Cefuroxime-impregnated cement at primary total knee arthroplasty in diabetes mellitus. J Bone Joint Surg B3B:691-695, 2001.

Cozen L: Does diabetes delay fracture healing? Clin Orthop B2:134-140, 1972.

Ecker ML, Lotke PA: Postoperative care of the total knee patient. Orthop Clin North Am 20:55-62, 1989

England SP, Stern SH, Insall JN, et al: Total knee arthroplasty in diabetes mellitus. Clin Orthop 260:130-134, 1990.

Einhorn TA, Boskey AL, Gundberg CM, et al: The mineral and mechanical properties of bone in chronic experimental diabetes. J Orthop Res 6:317-323, 1988.

Ewald FC: The Knee Society total knee arthroplasty roentgenographic evaluation and scoring system. Clin Orthop 24B:9-12, 1989.

Goldberg VM, Figgie MP, Figgie III HE, Heiple KG, Sobel M: Use of a total condylar knee prosthesis for treatment of osteoarthritis and rheumatoid arthritis: Long-term result. J Bone Joint Surg 70A:802-811, 1988

Goodson WH, Hunt TK: Studies of wound healing in experimental diabetes mellitus. J Surg Res 22:221-227, 1977.

Herbsman H, Kwon K, Shaftan GW, et al: The influence of systemic factors on fracture healing. *J Trauma* 6:75-85, 1966

Horowitz SH: Diabetic neuropathy. *Clin Orthop* 296:78-85, 1993.

Insall JN, Lachiewicz PF, Burstein AH: The posterior stabilized condylar prosthesis: A modification of the total condylar design: Two to four-year clinical experience. *J Bone Joint Surg* 64A:1317-1323, 1982.

Insall JN, Ranawat CS, Aglietti P, Shine J: A comparison of four models of total knee-replacement prostheses. *J Bone Joint Surg* 58A:754-765, 1976

Jain N.B. et al., Comorbidities increase complication rates in patients having arthroplasty, *Clin Orthop Relat Res* (2005), p. 232.

Loder RT: The influence of diabetes mellitus on the healing of closed fractures. *Clin Orthop* 232:210-215, 1988.

Macey LR, Kana SM, Jingushi S, et al: Defects of early fracture-healing in experimental diabetes. *J Bone Joint Surg* 71A:722-732, 1989.

Marchant MH, Viens NA, Cook C, Vail TP, Bolognesi MP : The impact of glyemic control and diabetes mellitus on perioperative outcomes after total joint arthroplasty. *J Bone Joint Surg* 91A:1621-1629, 2009

Meding JB, Keating EM: Overview: Long-term follow-up: Predicting the success of a total knee arthroplasty. *Clin Orthop* 388:7-9, 2001.

Meding J B, Reddeman K, Keating ME, Klay A, Ritter MA, Faris PM, Berend ME :Total Knee Replacement in Patients With Diabetes Mellitus- *clin orthop* 2003,416;208-216

Menon TJ, Thjellesen D, Wroblewski BM: Charnley low-friction arthroplasty in diabetic patients. *J Bone Joint Surg* 65B:580-581, 1983.

Moeckel B, Huo MH, Salvati EA, Pellicci PM: Total hip arthroplasty in patients with diabetes mellitus. *J Arthroplasty* 8:279-284, 1993.

Papagelopoulos PJ, Idusuyi OB, Wallrichs SL, et al: Long term outcome and survivorship analysis of primary total knee arthroplasty in patients with diabetes mellitus. *Clin Orthop* 330:124-132, 1996.

Ritter MA, Berend ME, Meding JB, et al: Long-term followup of anatomic graduated components posterior cruciate retaining total knee replacement. *Clin Orthop* 388:51-57, 2001.

Serna F, Mont MA, Krackow KA, et al: Total knee arthroplasty in diabetic patients: Comparison to a matched control group. *J Arthroplasty* 9:375-379, 1994.

Stuart MJ, Morrey BF: Arthrodesis of the diabetic neuropathic ankle joint. *Clin Orthop* 253:209-211, 1990

Topping RE, Bolander ME, Balian G: Type X collagen in fracture callus and the effects of experimental diabetes. *Clin Orthop* 308: 220-228, 1994.

Weiss RE, Gorn AH, Nimni ME: Abnormalities in the biosynthesis of cartilage and bone proteoglycans in experimental diabetes. *Diabetes* 30:670-677, 1981

Wong RY, Lotke PA, Ecker ML: Factors influencing wound healing after total knee arthroplasty. Orthop Trans 10:497,1986. Abstract

Wray JB, Stunkle E: The effect of experimental diabetes upon the breaking strength of the healing fracture in the rat. J Surg Res 5:479-481, 1965

Wymenga AB, van Horn JR, Theeuwes A, et al: Perioperative factors associated with septic arthritis after arthroplasty: Prospective multicenter study of 362 knee and 2651 hip operations. Acta Orthop Scand 63:665-671, 1992.

Yang K, Yeo SJ, Lee BPH, et al: Total knee arthroplasty in diabetic patients: A study of 109 consecutive cases. J Arthroplasty 16:102-106, 2001.