UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2015 Thèse N° 136/15

LES INFECTIONS OSTÉO-ARTICULAIRES ET DES PARTIES MOLLES Au service de Rhumatologie du CHU Hassan II - Fès (A propos de 67 cas)

THESE PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 29/06/2015

PAR

Mr. GOUMANEH OMAR HOUSSEIN

Né le 23 Septembre 1982 à DJIBOUTI

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES:

Arthrites septiques - Spondylodicites - Ostéo-arthrites - Infections des parties molles

JURY

M. HARZY TAOUFIK	PRESIDENT
Professeur agrégé de Rhumatologie	
Mme. TAHIRI LATIFA	RAPPORTEUR
Professeur agrégé de Rhumatologie	
Mme. ABOURAZZAK FATIMA EZZAHRA	JUGE
Professeur agrégé de Rhumatologie	

SOMMAIRE

INTRODUCTION	4
GENERALITES	7
MATERIELS ET METHODES	. 34
RESULTATS	. 37
I.Données épidémiologiques	37
II .Microbiologie	42
III. Etude analytique des pathologies rencontrés	43
III.1.Les infections ostéoarticulaires	43
III.1.1Les arthrites septiques	43
A. Clinique	43
B.Biologie	46
C.Radiologie	47
D.Traitement	48
III.1.2.Les spondylodisictes	49
A. Clinique	49
B.Biologie	54
C.Radiologie	55
D.Traitement	56
III.1.3.Les osteoarthrites	58
A. Clinique	58
B.Biologie	60
C.Radiologie	61
D.Traitement	63
III.2.Les infections des parties molles	64
A.Clinique	64
B.Biologie	66
C.Radiologie	67
D.Traitement	68
IV.EVOLUTION	70
DISCUSSION	. 71
I.Données epidemiologqiues	72
II.Microbiologies	75

III. Etude analytique des pathologies rencontrés	3
III.1. Les infections ostéoarticulaires78	}
A. Clinique78	i
B. Biologie80	ı
C. Radiologie81	
D. Traitement82	
a. Les infections ostéoarticulaires à germes non spécifique 82	2
b. La tuberculose ostéoarticulaire91	
III.2.Les infections des parties molles94	ŀ
A.Clinique94	
B.Biologie96	1
C.Radiologie	
D.Traitement98	,
IV.EVOLUTION	i
CONCLUSION	0
RESUME10	2
RFFFRFNCF	6

ABREVIATIONS

BGN :Bacilles à Gram Négatif

CG(+) :Cocci à Gram Positif

CRP :protéine C reactive

E .aerogenes :Enterobacter aerogenes

ECBU :Examen cytobactériologique des urines

E coli :Escherichia coli

E.cloacae :Enterobacter cloacae

IOA :infections ostéo-articulaires

KES :Klebsiella sp,Enterobacter sp,Serratia sp

K.pneumonia :Kelbsiella pneumonia

Méti-R : méticillino résistant

Méti-S :méticillino morganii

OMA :ostéomyelite aigue

P.mirabilis : Proteus mirabilis

P.aeruginosa : Pseudomonas aeruginosa

PCR :polymerase chain reactive

VS :Vitesse de sédimentation

INTRODUCTION

Les infections ostéoarticulaires et des parties molles constituent une urgence diagnostique et thérapeutique, le diagnostic devant être précoce afin d'adapter le traitement et d'éviter les complications.

Certains facteurs de risque peuvent contribuer à leur développement, tel qu'un âge avancé, un diabète, une polyarthrite rhumatoide, ou un terrain particulier : immunodepression, insuffisance rénale ou hépatique.

La clinique, la biologie, l'imagerie constituent le trépied fondamental de diagnostic de ces infections.

L'enquête bactériologique est très indispensable pour poser le diagnostic positif, elle peut être parfois négative dans bien des situations fréquentes, notamment en cas de prise d'antibiotiques au préalable.

Les germes en cause sont très varies, mais on retrouve surtout, Staphylococcus aureus et les bacilles a gram négatif. Mais aussi la tuberculose, qui plus est une source d'endémie au Maroc.

L'imagerie avec l'apport de différentes techniques a un rôle primordial dans le diagnostic précoce des infections et également dans la surveillance sous traitement.

L'antibiothérapie seule est parfois inefficace en raison des caractéristiques du tissu osseux et à l'adaptation rapide des diverses espèces bactériennes aux conditions physicochimiques locales particulières ; le recours à la chirurgie dans ce cas s'avère nécessaire.

Le pronostic des infections osteoarticulaires et des parties molles, dépend de la précocité du traitement antibiotique et/ou chirurgical.

L'évolution peut être favorable au bout de quelques jours, mais des formes évoluant vers la chronicité sont également observées avec des séjours prolongés au sein des établissements hospitaliers ayant des répercussions sur la vie sociale et professionnels de patients et pesant sur le budget de l'état.

En France, selon l'analyse médico-administrative du programme national de système informatisé(PMSI), le total des couts directs pour infections osteoarticulaires s'élevait à 259 millions d'euros en 2008 [1].

L'incidence des arthrites septiques est estimée entre 2 et 10 cas pour 100 000 habitants dans la population générale [2].

L'incidence des spondylodicites est estimée à 2,4 pour 100 000 habitants en France [3,4].

Le but de notre étude est de décrire les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives des infections ostéo-articulaires et des parties molles.

GENERALITES

A. Définition et classification

En fonction du mode de contamination et du site initial de l'infection, on distingue différents types d'infections ostéo-articulaires et des parties molles.

L'arthrite septique correspond à une infection primitive de la synoviale à tout âge.

L'ostéo-arthrite associe une infection métaphysaire et articulaire et concerne surtout l'enfant de moins d'un an.

L'ostéite se définit comme une infection initiale de l'os cortical, le plus souvent par inoculation directe (traumatisme, chirurgie ou ponction) ou par contiguïté ; une atteinte de la moelle osseuse peut s'y associe.

L'ostéomyélite correspond à une infection de la moelle osseuse d'origine hématogène (le plus souvent par une bactérie pyogène) ; une atteinte corticale adjacente peut être associée.

Les discites (infections du disque), spondylites (infections du corps vertébral) et les spondylodicites (infections disco-vertébrales) peuvent être d'origine hématogène ou iatrogène lors d'un geste diagnostique de ponction ou un geste chirurgical.

Les infections des parties molles peuvent être localisées dans les tissus mous, atteignant le tissu cellulaire sous cutanée, le muscle, une bourse, les tendons

On parle d'infections aigue si la durée d'évolution est moins d'un mois et d'infection chronique au-delà d'un mois.

Entre ces deux phases ,on considère l'infection comme subaigüe [5].

B.Les infections ostéo-articulaires des membres

1. Introduction

L'arthrite septique est une urgence thérapeutique.

Toute thérapeutique avant la réalisation de la ponction articulaire est une erreur majeure.

Toute suspicion d'arthrite septique impose une prise en charge urgente et hospitalière.

Il s'agit de la prolifération intra-articulaire d'un micro-organisme, ce qui distingue de l'arthrite septique de l'arthrite dite réactionnelle.

2. <u>Epidémiologie-physiopathologie [6,7]</u>

A. Epidémiologie

L'arthrite septique chez l'adulte est rare : son incidence annuelle est estimée entre 2 et10/100 000 habitants/an.

Les facteurs de risque le plus fréquemment rencontrés sont : diabète, éthylisme chronique, atteinte de l'immunité (sida, néoplasie, traitement immunosuppresseur), polyarthrite rhumatoïde, un antécédent chirurgical au niveau de l'articulation.

L'incidence augmente au-delà de 60 ans.

B.Physiopathologie

L'ostéomyélite d'origine hématogène est exceptionnelle chez l'adulte, contrairement à l'enfant, et l'infection osseuse est presque toujours liée à une contamination directe (fracture ouverte), de voisinage (ostéoarthrite septique) ou iatrogène (sur matériel étranger au contact de l'os).

L'arthrite septique peut être hématogène, en particulier chez les patients' à risque.

Elle est néanmoins le plus souvent liée à une inoculation bactérienne directe par plaie, par ponction.

C.Epidémiologie des germes rencontrés

Toutes étiologies confondues, le staphylocoque doré reste le germe le plus fréquemment rencontré

(Tableau 1), encore plus souvent dans le cas de facteurs de risque identifiables.

Tableau 1 : Fréquence des germes retrouvés dans les arthrites septiques de l'adulte (hors prothèse articulaire).

Germes	Fréquence
Staphylocoque doré	40-60%
Streptocoques	10-30%
Germes multiples	15%
Staphylocoque blanc	10-15%
Bacilles à gram négatif	5-30%
Anaérobie	≤10%

La présence d'une prothèse articulaire modifie l'écologie bactérienne, avec une diminution de la fréquence des staphylocoques dorés (20 à 30 %) et une augmentation de la fréquence de tous les autres germes, et en particulier des staphylocoques blancs.

3. <u>Diagnostic</u>

L'arthrite septique touche dans l'ordre décroissant de fréquence : genou, hanche, sacro-iliaque.

A. Clinique

a) Interrogatoire

- Âge :

- Un âge élevé est à la fois facteur de risque et de mauvais pronostic.
- L'atteinte gonococcique touche plus souvent l'adulte jeune.

- Antécédents :

- · Ponction articulaire.
- Chirurgie articulaire, en particulier prothétique.
- Ponction artérielle ou veineuse récente.
- Traitement immunosuppresseur.
- Polyarthrite rhumatoïde.
- Toxicomanie intraveineuse.
- Maladie sexuellement transmissible.
- Infection quelconque (cutanée, dentaire, ORL, pulmonaire, urinaire, génitale) réalisant une porte d'entrée éventuelle.

- Signes fonctionnels:

Douleur : de type inflammatoire, elle est toujours présente mais d'intensité variable en fonction du caractère aigu ou subaigu de l'atteinte. Elle peut simuler une pathologie intra-abdominale en cas d'atteinte sacro-iliaque. Elle est augmentée à la sollicitation de l'articulation.

Fièvre et frissons : leur présence renforce la présomption diagnostique, leur absence ne l'élimine pas. Une hypothermie doit faire évoquer une atteinte sévère à bacille Gram négatif.

Impotence fonctionnelle : variable selon la localisation, la précocité et l'intensité de l'atteinte.

Altération de l'état général : en particulier chez le patient âgé peu mobile.

b) Examen physique

- Local: inspection et palpation:

L'articulation est parfois inflammatoire, siège d'un épanchement évident, non mobilisable à l'examen.

Les signes locaux peuvent être beaucoup plus discrets, mais la douleur à la palpation locale, notamment en cas d'atteinte sacro-iliaque, reste un bon signe d'examen.

- Locorégionale et général :

À la recherche d'adénopathies de voisinage, d'une porte d'entrée proche (infection cutanée, cathéter de ponction) ou éloignée (infection dentaire, ORL, urinaire, pulmonaire, génitale...).

À la recherche d'une atteinte pluriarticulaire. Rare, elle évoque certaines étiologies (gonococcie) ou facteurs de risque particuliers (polyarthrite rhumatoïde, endocardite, traitement immunosuppresseur, insuffisance viscérale hépatique ou rénale)

4. Examens complémentaires

a) À visée bactériologique

- Ils doivent être effectués avant tout traitement ; la mise en culture rapide (avant 4 heures) est indispensable, sur milieu adapté (flacon à hémoculture), après avoir averti le bactériologiste de l'importance du prélèvement.
 - Toute culture ne pourra être jugée négative qu'après le dixième jour.
 - Hémocultures :

Un minimum de 3 hémocultures est indispensable, idéalement à 15 minutes d'intervalle, même en l'absence de fièvre.

Elles sont positives dans 40 à 60 % des cas.

Elles seront répétées en cas de frissons ou de pics fébriles.

- Ponction articulaire:

Systématique, sous conditions d'asepsie stricte, le liquide obtenu sera envoyé immédiatement au laboratoire de bactériologie pour un ensemencement sur milieux aérobie, anaérobie, flacons d'hémoculture et milieux spéciaux, en précisant le contexte clinique.

Permet de retrouver le germe dans plus des trois-quarts des cas lorsqu'il s'agit d'un germe usuel (staphylocoque doré, streptocoque), dans moins de un cas sur deux en cas de germe moins résistant (staphylocoque blanc, gonocoque).

La cellularité du liquide synovial, quelle qu'elle soit, ne permet ni d'affirmer ni d'infirmer le diagnostic.

- Prélèvements locaux :

Biopsie synoviale : à l'aiguille ou sous arthroscopie, elle retrouve le germe dans plus de trois-quarts des cas.

Prélèvements de fistules : ils doivent être évités au profit de prélèvements profonds multiples effectués dans le cadre d'un geste chirurgical thérapeutique.

De la porte d'entrée : ECBU, panaris...

- Autres techniques :

Les techniques de PCR ou de recherche d'antigènes solubles sont parfois utiles, notamment pour les germes difficiles à cultiver (*Kingella kingæ*) mais aussi pour dépister des résistances aux antibiotiques.

b) Autres examens biologiques

- Numération-formule sanguine :

L'augmentation des polynucléaires neutrophiles n'a que peu d'intérêt diagnostique et pronostique.

- Vitesse de sédimentation (VS) :

Souvent élevée, elle est très peu spécifique, et son intérêt essentiel réside dans le suivi thérapeutique.

- C-reactiv protein (CRP):

Elle est plus sensible et a de ce fait encore plus d'intérêt que la VS dans le suivi thérapeutique.

c) Examens d'imagerie

- Radiographies standards :

Normales au début, il faut rechercher des signes indirects : notamment un épanchement articulaire se traduisant par un refoulement des lignes graisseuses périarticulaires en cas d'arthrite ou d'ostéo-arthrite.

À un stade tardif, en général en l'absence de traitement efficace, peuvent apparaître :

-Déminéralisation, appositions périostées ; lacunes épiphysaires et/ou métaphysaires, voire destruction articulaire.

- Échographie :

Opérateur-dépendante, elle a pour intérêt :

- -De rechercher un épanchement articulaire dans les articulations difficiles d'accès, voire un abcès (hanche, sacro-iliaques).
 - Éventuellement d'en faciliter la ponction.
 - IRM :

Elle permet la recherche et la caractérisation des lésions dans les localisations difficiles, par exemple en cas de suspicion d'atteinte sacro-iliaque.

- Scintigraphie osseuse :

Au technétium 99 m, elle n'a pas d'intérêt du fait de son manque de spécificité.

À l'indium 111 (polynucléaires marqués), elle est utile dans le diagnostic de descellement septique d'une prothèse articulaire, avant la ponction articulaire.

5. Diagnostic différentiel

a.Infection et inflammation aigue des parties molles :

- Bursites aigues
- Périarthrite aigue calcifiante
- Dermite et hypodermite aigue
- Pyomyosite et abcès

b.Hemarthrose

c.Arthrites rhumatismales

6. Evolution

1. Guérison

Elle est la règle en cas de :

- Prise en charge précoce.
- Germe retrouvé et sensible.
- Absence de matériel in situ.

2. Complications

Plus fréquente en cas de retard de prise en charge et en présence de facteurs de risque.

a) Destruction articulaire

- Rare, elle survient essentiellement en cas de retard diagnostique et thérapeutique important
- Selon la localisation, elle est plus ou moins invalidante.

b) Raideur articulaire

- Fréquente, notamment en cas de retard thérapeutique, du fait du développement d'adhérences inflammatoires.
- Elle est parfois favorisée par une arthrotomie effectuée pour un lavage, une biopsie ou une synovectomie.

c) Synovite inflammatoire chronique

- Aseptique, favorisée par le retard diagnostique et thérapeutique.
- Elle favorise l'enraidissement progressif.

7. TRAITEMENT [10]

C'est une extrême urgence.

Le traitement sera mis en route dès les prélèvements effectués, sans en attendre les résultats.

Il ne se conçoit qu'en milieu hospitalier, au moins dans les premiers jours.

Le traitement d'une infection ostéoarticulaire repose sur trois principes, différemment associés:

L'antibiothérapie parentérale : toujours.

Le drainage chirurgical : parfois

L'immobilisation : rarement

A. Antibiothérapie

1. Principes

- a) L'urgence : débutée immédiatement après les premiers prélèvements.
- b) Parentérale : double, bactéricide, à forte dose, adaptée de prime abord à l'âge, puis à l'antibiogrammedu germe retrouvé.
- c) Le relais per os par un antibiotique seul peut être effectué en fonction de l'évolution clinique et biologique

- Il nécessite :

Un diagnostic et un traitement précoces.

Un germe identifié.

Une disparition complète de la douleur et des phénomènes inflammatoires locaux et généraux.

Une normalisation de la CRP.

- d) La durée totale du traitement est variable et discutée selon les auteurs
- La durée du traitement sera adaptée à l'évolution clinique et biologique, avec un minimum de 4-6 semaines.
- En pratique, la normalisation de la VS paraît un critère assez satisfaisant pour arrêter l'antibiothérapie.

Tableau 2 : Durée du traitement antibiotique selon le type de l'infection[11,12]

Type d'infection	Durée(semaine)
Arthrite évolunt depuis moins de 10 jours*	4-6
Arthrite gonococcique	7–10 jours
Arthrite évoluant depuis plus de 10 jours**	6-12
Spondylodicites	6-12
Ostéomyelite aigue	4-12
Ostéite chronique	12-24
Infection sur prothese articulaire aigue	6-12
Infection sur prothese articulaire chronique	12

^{*}Avant l'installation des lésions articulaire irréversibles

B/ Drainage chirurgical

1. Ostéo-arthrite et arthrite

- La ponction articulaire est obligatoire : elle fait partie des gestes diagnostiques, et l'évacuation de l'articulation est indispensable pour assurer la guérison.

^{**}Après l'installation des lésions articulaires irréversibles.

- Un lavage au sérum physiologique est indispensable.
- Le choix entre arthroscopie-lavage, drainage laissé in situ, ponctions itératives dépend de la localisation de l'infection, du mode de contamination et des écoles :

Les articulations superficielles ; genou, épaule, cheville, poignet bénéficient sans conteste de l'arthroscopie-lavage.

Pour la hanche : l'existence de pus ou de débris épais lors de la ponction impose le drainage chirurgical.

L'absence de résolution rapide (48 heures) des symptômes après ponctions itératives doit faire choisir un geste de lavage, arthroscopique ou chirurgical.

2. Ostéomyélite

- La ponction simple suffit à un stade précoce.
- Les indications de drainage chirurgical sont :

Découverte de pus franc lors de la ponction.

Abcès radiologique ou échographique.

Doute diagnostique, par exemple dans une ostéomyélite subaiguë.

Absence de résolution rapide des symptômes après le début du traitement antibiotique.

C. Immobilisation

Elle sera réduite à la phase inflammatoire et douloureuse.

Par attelles plâtrées ou traction (hanche).

D.Surveillance

1. Clinique

- a) Signes généraux
- Température : trois fois par 24 heures au début.
- Frissons : ils doivent faire pratiquer des hémocultures.

- b) Signes locaux
- Douleur.
- État cutané local.
- c) Tolérance du traitement

2. Biologique

- a) Efficacité du traitement
- NFS, VS, CRP, orosomucoïde:

Aux 3e et 7e jours.

Tous les 7 à 10 jours pendant le premier mois.

Puis tous les mois pendant 4 à 6 mois.

- Cette surveillance sera évidemment prolongée en cas d'ostéomyélite chronique.
 - D'autres examens sont également souhaitables :

Dosage sérique des antibiotiques au nadir et au pic de l'antibiothérapie (une 1/2 heure avant et une 1/2 heure après une injection).

Pouvoir bactéricide du sérum et pouvoir bactéricide des associations d'antibiotiques sur un éventuel germe retrouvé.

- b) Tolérance du traitement
- Créatininémie.

3. Radiologique

Radiographie au 7e jour et au 1er mois.

Puis, en fonction de l'évolution clinique et biologique, pour repérer une éventuelle chronicisation (séquestre, abcès...).

E. Traitement préventif chez l'adulte

C'est la prévention de l'infection en cas de geste thérapeutique ou diagnostique articulaire.

1. Prévention primaire

- a) Précautions élémentaires d'asepsie
- Évidentes en cas de prothèse articulaire.
- Indispensables mais parfois trop négligées en cas de simple ponction articulaire diagnostique, avec ou sans infiltration.
 - b) Éradication des foyers infectieux avant chirurgie articulaire prothétique
 - Sont indispensables:

ECBU.

Examen dentaire avec radiographie en panoramique dentaire.

Examen ORL avec radiographie en incidence de Blondeau.

- c) Antibioprophylaxie
- Systématique lors de la mise en place d'une prothèse articulaire.
- Un seul antibiotique, en IV, adapté au terrain et aux germes les plus souvent rencontrés, poursuivi 24 à 48 heures selon les écoles.

2. Prévention secondaire

- a) Surveillance attentive de l'état de santé
- À la recherche de foyers infectieux potentiels, d'autant plus en cas de facteurs de risque importants (diabète, immunosuppression).
 - b) Antibioprophylaxie en cas de geste à risque : dentaire, urologique, digestif
 - Dentaire : systématique.
- Urologique et digestif : uniquement en cas d'infection avérée (ECBU systématique avant le geste).

C. Les spondylodicites infectieuses

1. Introduction

Les discites (infections du disque), spondylites (infections du corps vertébral) et les spondylodiscites (infections disco-vertébrales) peuvent être d'origine hématogène ou iatrogène lors d'un geste diagnostique de ponction ou un geste chirurgical.

Le diagnostic clinique repose sur l'association douleur et raideur rachidienne réalisant le syndrome rachidien, associé ou non à une fièvre. Les signes neurologiques sont rares.

Le diagnostic bactériologique repose sur l'isolement du germe à partir d'hémocultures ou de ponctions ou ponction-biopsies radioguidées, parfois chirurgicales.

Le traitement repose sur l'antibiothérapie adaptée, IV puis orale associée à une immobilisation transitoire. Il est très rarement chirurgical sauf en cas décompression médullaire.

Les séquelles, à type de déformation rachidienne, exceptionnellement à l'origine de signes neurologiques, sont rares.

2. Epidémiologie -physiopathologie

A. Epidémiologie [13,14,15,16,17]

- a) Incidence
- 2 à 12/1000 000 habitants/an.
- Elle est plus faible que celle des arthrites mais augmente depuis quelques années du fait de l'apparition du sida et de l'augmentation des populations migrantes, particulièrement exposées à la tuberculose vertébrale.
 - b) Facteurs de risque

- Diabète.
- Éthylisme chronique.
- Toxicomanie intraveineuse.
- Immunosuppression iatrogène (transplantation d'organes, chimiothérapie, traitement immunosuppresseur) ou virale (HIV).
- Migrant d'un pays d'endémie tuberculeuse (Afrique noire).
- c) Sexe
- La prédominance masculine classique tend à disparaître.
- d) Âge

Trois pics de fréquence : adolescence pour les germes classiques, 35 ans pour la tuberculose des immigrants, au-delà de 60 ans quel que soit le germe.

B. Physiopathologie [18,19,20,21]

Le mode de contamination iatrogène est lié à un geste direct, le plus souvent sur le disque (ponction, chirurgie discale ou vertébrale), plus rarement à distance (chirurgie urogénitale).

Le staphylocoque doré est le principal germe rencontré.

Le mode de contamination hématogène suppose une porte d'entrée infectieuse à distance et une contamination par voie artérielle.

Infection urogénitale : 35 % ; ORL et stomatologique : 20 % ; cutanée : 10 à 20% ; digestive (après coloscopie), plus rarement cardiovasculaire (endocardite) ; enfin le plus souvent pulmonaire pour la tuberculose.

La contamination hématogène peut donner une spondylite ou une discite qui évoluent toujours vers l'infection de l'organe adjacent réalisant alors une spondylodiscite.

La spondylite isolée tuberculeuse est fréquente (une fois sur deux).

C. Épidémiologie des germes retrouvés [22]

Le staphylocoque doré reste le principal responsable (plus de 50 % des atteintes à germes non tuberculeux).

Escherichia coli: 10 à 30 %.

Autres Grams positifs : streptocoque b hémolytique A : 10 % ; *Staphylococcus epidermidis*, pneumocoque, autres streptocoques sont plus rares.

Proteus mirabilis.

Autres Gram négatifs : entérobactéries chez la personne âgée, *Pseudomonas æruginosa* chez le toxicomane, salmonella en cas de drépanocytose

Kingella kingæ (cocci Gram négatif) chez l'enfant.

Brucella en cas de contact animal prolongé.

Candida albicans chez le toxicomane, parfois Cryptococcus neoformans chez l'immunodéprimé.

Bacille de Koch : terrain particulier.

D. Localisation de l'atteinte vertébrale

- a) Germes non tuberculeux
- Lombaire, rarement dorsale, exceptionnellement cervicale, multifocale dans 10 à 30 % des cas.
 - b) Tuberculose
- 40 % lombaire, 40 % dorsale, 20 % : cervicale, sacrum ; multifocale dans 5 à
 20 % des cas.

3. Diagnostic

Souvent retardé, notamment en cas de forme subaiguë, classiquement fréquente en cas de tuberculose.

A. Clinique

a) Interrogatoire

- Âge.
- Recherche des facteurs de risque
- Signes fonctionnels:
- Douleur : souvent de début insidieux, modérée, elle est presque toujours présente. Elle évolue sur sur un mode mécanique et inflammatoire. Elle est parfois intense et s'accompagne alors en général de signes généraux et locaux marqués.
- Signes neurologiques : souvent limités à une radiculalgie en cas de germe non tuberculeux et alors présente dans la moitié des cas, l'atteinte est sévère dans 25 % des cas de tuberculose (paraplégie, compression médullaire, syndrome de la queue de cheval, radiculalgie paralysante).
- Signes fonctionnels à distance : psoïtis, fistulisation d'un abcès (inguinal),
 douleur abdominale, lombaire, signes ORL, pulmonaires. Ils peuvent égarer
 le diagnostic quand ils sont au premier plan.

b) Examen physique

- Raideur rachidienne :

Segmentaire, elle est constante et s'associe parfois à une contracture musculaire paravertébrale.

Une déformation vertébrale (cyphose) fera évoquer une tuberculose.

- Altération de l'état général : fièvre, présente deux fois sur trois, elle est souvent inconstante et variable dans son intensité ; asthénie, sueurs, amaigrissement.
- L'examen neurologique recherchera des signes objectifs (moteurs, sensitifs, réflexes, sphinctériens) de compression médullaire ou radiculaire qui doivent être consignés par écrit.

- Examen général, à la recherche de :
- * Localisations multiples au rachis,
- * Complications : abcès prévertébral cervical, dorsal ou lombaire, avec ou sans fistulisation qui peut être cutanée mais aussi intraparenchymateuse ou intrapéritonéale ; signes ORL (dysphagie, dysphonie, trismus) ; signes pulmonaires (toux, dyspnée, hémoptysie), qui font évoquer une tuberculose ; endocardite.

B. Examens complémentaires [23,24,25]

a) À visée bactériologique

- Hémocultures : Elles seront pratiquées en insistant sur les différents milieux nécessaires. Elles ne retrouvent le germe que dans 30 % des cas.
- Ponction-biopsie scannoguidée : elle permet d'obtenir des éléments pour analyse bactériologique et anatomopathologique.

La découverte de nécrose caséeuse et de granulome tuberculoïde suffit à affirmer le diagnostic de tuberculose, même en l'absence d'isolement d'un germe (75 % des cas).

Les germes non tuberculeux sont retrouvés dans 40 à 70 % des cas.

- Recherche d'ADN bactérien par technique de PCR.
- Sérologies spécifiques (brucellose, mycoses)
- Recherche d'antigène dans le LCR ou le sérum (cryptococcose).
- Prélèvements des portes d'entrée.
- Dosage des anticorps (antistreptolysines, antistaphylolysine, antiacide téichoïque).

b) Autres examens biologiques

- Numération-formule sanguine : a peu d'intérêt.
- Vitesse de sédimentation. Peu spécifique, sensible.

- C-reactiv protein : sensible dans les atteintes à germe non tuberculeux, peu spécifique.
- À part : IDR à la tuberculine : phlycténulaire, elle oriente le diagnostic.
 Négative, elle ne l'élimine pas.

c) Examens d'imagerie [26,27]

- Radiographies:
 - Clichés centrés de face et de profil sur les zones cliniquement suspectes.
 - Rachis en entier de face et de profil à la recherche de localisations multiples.
 - Les signes radiologiques sont retardés par rapport au début de la maladie
 (2 semaines au minimum).

La radiographie est parfois normale.

- On retrouve:
- Pincement discal : signe le plus précoce et le plus évocateur du diagnostic,
 prédominant à la partie antérieure.
- Ostéolyse vertébrale : flou des plateaux, érosion progressive, géodes intraosseuses se raccordant à angle aigu avec le plateau vertébral, parfois atteinte de l'arc postérieur
- Tassement vertébral, antérieur le plus souvent et alors trompeur chez le patient âgé (tassement ostéoporotique), il peut être latéral ou global en « galette ».
- Ostéocondensation, atteignant rarement le stade de vertèbre « ivoire », alors évocateur de tuberculose.
- Signes de remaniements vertébraux : ostéophytes exubérants (brucellose).
 - Il faut rechercher des signes d'abcès : effacement du relief du psoas, image en fuseau, élargissement rétropharyngé de profil, calcifications évocatrices de la tuberculose.

- Scintigraphie:

- Au méthyldiphosphonate de technétium 99 m : sensible, mais peu spécifique. Elle révèle une hyperfixation localisée, parfois une zone d'hypofixation entourée d'une zone d'hyperfixation
- Au gallium 67 : plus précocement positive que le technétium 99 m, mais rarement employée.
- Aux polynucléaires marqués à l'indium 111 : plus spécifique des lésions infectieuses.
- Tomodensitométrie avec injection d'iode :
 - Elle a moins d'intérêt que l'IRM mais est plus facilement accessible.
 - Les signes sont plus précoces que pour les radiographies standards.
 - Ses deux intérêts essentiels sont :
- La visualisation des abcès et des épidurites.
- La ponction scannoguidée.
- IRM :
 - C'est l'examen de choix.
 - Il permet le diagnostic le plus précoce.
 - Les signes sont assez spécifiques (hyposignal discal en T1 rehaussé par le gadolinium, hypersignal en T2 du disque et des plateaux adjacents), parfois un peu atypiques en cas de tuberculose (pas de rehaussement du signal du disque après injection de gadolinium).
 - La précision de l'évaluation de l'atteinte extra-osseuse (abcès, épidurite, importance d'une compression radiculaire ou canalaire) et la possibilité d'un examen en entier du rachis en font tout l'intérêt.

4. Diagnostic différentiel [28,29].

a) Tumeurs, primitives ou secondaires

- Contexte clinique, respect fréquent du disque, absence de rupture du ligament longitudinal postérieur au scanner.
- Parfois, l'aspect est strictement identique, y compris en IRM, et seule la ponction-biopsie redressera le diagnostic.

b) Arthrose

- Contexte clinique, absence d'évolutivité rapide du pincement discal radiologique, aspect en hyposignal en T2 à l'IRM permettent de confirmer le diagnostic.

c) Plus rarement

- Discites inflammatoires (spondylarthropathie, polyarthrite rhumatoïde) : contexte clinique, localisation cervicale pour la polyarthrite rhumatoïde, caractère précoce de l'atteinte vertébrale dans les spondylarthropathies.
 - Discites microcristallines : contexte clinique, atteinte radiologique diffuse.

5. Traitement

A. Antibiothérapie

a) Spondylodiscite à pyogène [30]

- Il n'y a pas de particularité dans le traitement antibiotique : voie IV, deux antibiotiques synergiques et bactéricides, adaptation au germe éventuellement retrouvé.
- La prolongation du traitement pendant au moins trois mois est classique,
 avec au moins trois semaines de traitement intraveineux.

b) Spondylodiscite tuberculeuse [31]

- Le traitement doit être poursuivi au moins un an.
- Isoniazide, rifampicine, éthambutol et pyrazinamide sont associés de manière variable selon les écoles, en interdisant toute monothérapie.
- Bilan et suivi préthérapeutique (hépatique, rénal, ophtalmologique) sont indispensables.

B. Immobilisation

Par corset thermomoulé sur mesure, amovible.

Elle n'est utile qu'en cas :

- D'atteinte cervicale.
- De risques neurologiques liés à une instabilité potentielle

C. Chirurgie

Elle n'est utile que :

- En cas de compression médullaire d'installation rapide, liée à un conflit mécanique.
- Pour évacuation d'un abcès de grande taille.
- Pour stabiliser une lésion instable.
- Pour correction d'une déformation secondaire

6. Évolution

A. Favorable

Cliniquement, c'est la règle en cas de diagnostic et de traitement précoce.

Radiologiquement:

- La disparition du disque intervertébral peut amener à une fusion intervertébrale.
- Les tassements antérieurs peuvent conduire à une cyphose localisée.

B. Complications

Rares, elles sont favorisées par le retard diagnostique et thérapeutique.

a) Neurologiques

- Les compressions radiculaires guérissent le plus souvent.
- Les compressions médullaires peuvent laisser de graves séquelles en l'absence de prise en charge précoce, nécessitant souvent un abord chirurgical.

b) Déformations rachidiennes

- Toutes les déformations sont possibles, la principale étant la cyphose.
- Le traitement chirurgical ne s'impose qu'en cas de risque neurologique ou de grande déformation inesthétique.

D. Les infections des parties molles

1. Introduction

Ce sont des infections bactériennes aigues primitives des muscles squelettiques.

2. Epidémiologie

La pyomyosite peut survenir à tout âge. Une moyenne de 28 ans a été rapportée, ainsi qu'une plus grande fréquence chez l'homme [32].

Les facteurs de risque sont : traumatisme local (avec ou sans effraction cutanée), séjour récent en zone tropicale, toxicomanie intraveineuse et immunodéficience (sida, hémopathie) [33].

3. Microbiologie

Staphylococcus aureus est en cause dans 70 à 90 % des cas, suivie de streptococcus[33]. Divers autres germes peuvent être responsable rarement. La colonisation du muscle est le plus souvent hématogène (bactériémie), plus rarement par inoculation de voisinage. Le plus souvent, aucune porté d'entrée n'est retrouvé.

4. Clinique

Généralement, un seul muscle est atteint, le plus souvent au pelvis ou aux membres inférieurs [34].

Les signes cliniques associent fièvre et signes inflammatoires musculaires localisées.

Le diagnostic est parfois difficile par l'aspect peu modifié de la peau sous jacente ou du muscle infecté.

L'aspect (induré comme du bois) du muscle est évocateur .Une adénopathie satellite est rare.

5. Diagnostic

Un syndrome inflammatoire biologique et une hyperleucocytose avec neutrophile et éosinophilie est fréquente.

Un taux de CPK sériques normale n'élimine pas le diagnostic [32].

L'imagerie est une aide précieuse au diagnostic.

L'échographie permet d'éliminer une phlébite et montre une hypoechogenicité musculaire focale.

Le scanner et, surtout l'imagerie par résonnance magnétique sont les examens de références [13].

La scintigraphie au gallium est très sensible, mais fournit peu de précision anatomique.

Le germe responsable peut être identifié sur les prélèvements bactériologiques locaux (aspiration à l'aiguille fine ou prélèvements chirurgical)ou sur hémocultures.

Il repose sur l'antibiothérapie antistaphylococcique d'abord empirique (pénicilline M, vancomycine) puis adapté aux résultats des prélèvements.

Au stade d'abcedation, le drainage chirurgical est le geste thérapeutique essentiel [34].

MATERIELS ET METHODES

I. Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective fondée sur l'analyse des données de 67 patients hospitalisés pour infections ostéo-articulaires et des parties molles dans le service de Rhumatologie du CHU Hassan II de Fès durant la période d'aout 2008 à février 2013.

II. Critères d'inclusion

Sont inclus dans notre étude, tous les patients hospitalisés au service de Rhumatologie du CHU Hassan II de FES durant la période d'étude pour infections ostéo-articulaires et des parties molles quelque soit la localisation.

Les paramètres d'étude sont : l'âge, le sexe, les antécédents, l'étude clinique, l'étude biologique et bactériologique, l 'étude radiologique, ainsi que la prise en charge thérapeutique et les aspects évolutifs.

Sur les 70 dossiers colligés, seuls 67 ont été exploitables.

- 1 dossier inexploitatable parce qu'il était incomplet, des données essentiels
 n'y figuraient pas
- 2 dossiers étaient introuvables dans les archives.

III. Critères d'exclusion

Sont exclus de cette étude :

- Les infections ostéo-articulaires chez l'enfant
- les infections ostéo-articulaires sur matériels
- les infections ostéo-articulaires du au VIH

IV. Recueil des données

Les éléments cliniques, biologiques, radiologiques thérapeutiques et évolutifs sont ceux consignés dans le dossier d'observation.

Les données radiologiques sont issues de la réinterprétation des examens radiologiques et des comptes rendus radiologiques.

Tous ces éléments ont été consignés sur une fiche-patients figurant en annexe.

IV. Analyse statistique

Les données ont été saisies et codées sur Excel, puis analysées à l'aide du logiciel SPSS version 20.

Les résultats sont exprimés en moyenne de déviation standard et en pourcentage.

Les variables quantitatives ont été analysées par le test t de Student non parié et par le test chi2 pour les variables qualitatives.

Les résultats sont rapportés sous forme de graphique et commentés.

RESULTATS

I.Données épidémiologique

Durant la période d'Aout 2008 à Février 2013 ,67 dossiers avec le diagnostic d'infections ostéo-articulaires ont été retenus pour l'étude.

1. Fréquence

67 dossiers d'infections ostéo-articulaires ont été colligés, il s'agissait essentiellement d'arthrite septique (45 cas), spondylodiscites infectieuses (12 cas), ostéo-arthrites (5 cas) et d'infections des parties molles (5 cas).

La fréquence était de 11,1 cas/ans, durant cette période d'étude.

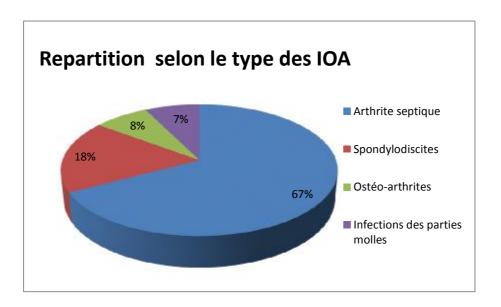


Figure 1. Répartition sélon le type d'infections ostéo-articulaires

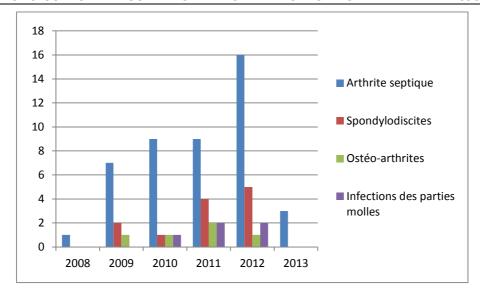


Figure 2 : Incidence des infections ostéo-articulaires et des parties molles

2. Sexe

Notre série comportait 67 patients, il s'agissait de 25 hommes (37,3 %) et 42 femmes (62,6 %).Le sexe ratio était de 0.5.

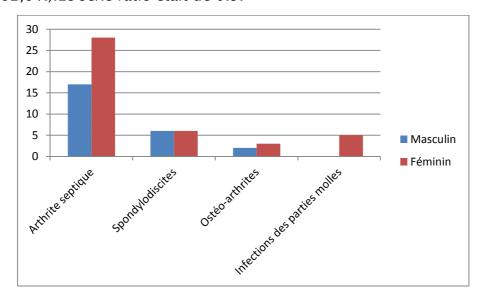


Figure 3 : Répartition selon le sexe

3. Age

L'âge moyen était de 47,5 ans avec des extrêmes de 15 à 85 ans.

18 cas d'infections ostéo-articulaires (26,8 %) ont été constatés chez les patients âgés de plus de 60 ans.

Il s'agissait de 14 cas d'arthrites septiques, 3 cas de spondylodiscites, d'un cas d'infections des parties molles.

Chez l'adulte jeune (moins de 30 ans), la fréquence des infections ostéoarticulaires était de 14 cas, soit 20,8%).

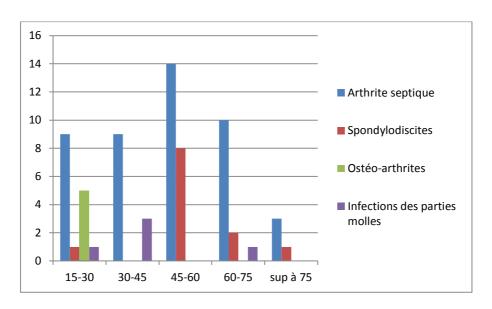


Figure 4 : Répartition selon l'âge des IOA et des parties molles

4. Terrain

18 patients étaient diabétiques, 13 d'entre eux avait présenté une arthrite septique.

2 patients avaient une polyarthrite rhumatoïde soit 2,9 % des cas.

Parmi, les patients admis pour ostéoarthrites, 2 patients avaient un antécédents de tuberculeuses ostéo-articulaires.

Tableau 3 : répartition selon les facteurs de risques

Terrain	Arthrite septique	Spondylodiscites	Ostéo- arthrites	Infections des parties molles
Diabète	13	3	0	2
Polyarthrite rhumatoide	2	0	0	0
HTA	5	3	0	0
cirrhose	0	1	0	0

5. Durée d'hospitalisation

Dans notre étude de 67 cas d'infections ostéoarticulaires la durée moyenne d'hospitalisation était de 3 semaines.

II.Microbiologie

1. Germes isolés

Sept germes ont été isolés chez 18 patients.

Les germes isolés sont détaillés dans le tableau 1.

Tableau 4 : Germes isolés en fonction du type d'IOA et des parties molles

	Arthrite septique	spondylodiscites	Ostéo- artrhites	Infections des parties molles
S.aureus	7			1
Streptococcus	4			I
E.Coli	2	2		
Klebsiella pneumoniae		1		
Bacilles de Koch		1		
Nbre de patients	13	4		1

2. Moyen d'isolements

Les moyens d'isolements du germe étaient : les hémocultures, l'examen cytobactériologique des urines, la ponction articulaire, la ponction-biopsie, l'écouvillonnage, le BK crachat.

Tableau 5 : Germes isolés en fonction du moyen d'isolement

	Hémocultures	ECBU	Ponction articulaire	Ponction -biopsie	Ecouvillonnage	Bk crachat
S aureus	2		4	1	1	
Streptococcus	1	1	2			
E.coli		3				
N gonorrhée					1	
Klebsiella		1				
pneumoniae		I				
Bacilles de						1
Koch						

III. Etude analytique des pathologies rencontrées

III.1. Les infections ostéoarticulaires

III.1.1Les arthrites septiques

Au cours de notre étude, nous avons colligé 45 cas d'arthrite septique.

A. Clinique

1. Mode de début et délai diagnostic

Dans notre série ,45 cas d'arthrite ont été colligé, le mode de début a été aigue dans 25 cas (55.5%), subaiguë dans 13 cas (28.8%), et chronique dans 9 cas (20%).

Le délai diagnostique est définit par l'intervalle entre le début de la symptomatologie et le moment où le diagnostic est posé. Le délai diagnostique était très variable, avec des extrêmes allant de 3 jours à 41 jours.

Le délai moyen diagnostic des arthrites septiques était de 24 jours.

2. Les signes généraux

2.1. Fièvre

A l'admission une fièvre supérieure ou égale a 39°C a été chiffré chez 10 patients admis pour arthrite septique soit 22.2% des cas.

2.2. Altération de l'état général

A l'admission, on a retrouvé une altération de l'état général chez 4 cas soit 8.8% des cas.

Tableau 6 : Répartition des signes généraux à l'admission

Signesgénéraux	Nbre (n=45)	Effectif en %
Apyretique	6	13.3%
T° 38-39	29	64.4%
T° sup 39	10	22.2%
Altération de l'état	4	8.88%

3. Les signes fonctionnels

Dans la majorité de cas de notre série, on retrouvait le tableau typique de l'arthrite septique.

Les manifestions cliniques présents étaient : une douleur articulaire, associée a une impotence fonctionnelle et des signes inflammatoires chez tous nos patients.

La localisation articulaire la plus fréquente était le genou, suivie de la hanche, puis la cheville et l'épaule.

Selon le type d'arthrite, dans notre série la majorité des patients présentaient une monoarthrite, 39 soit 86.6% des cas, 5 patients ont présenté une oligoarthrite, soit 11.1%, et un patient une polyarthrite soit 2.22% des cas.

Tableau 7 : Répartition des arthrites septiques selon la localisation

Articulation	effectif	pourcentage	
Epaule	1	2.2%	
Poignet	1	2.2%	
Hanche	3	6.6%	
Sacro-iliaque	1	2.2%	
Genou	38	84.4%	
Cheville	1	2.2	
Total	45	100%	

4. Examens physiques

4.1 Examen de l'appareil locomoteur

La tuméfaction était fréquente chez nos patients, mais inconstante .Elle était présente chez 80.5 % des cas.

Le choc rotulien était présent chez 87.8% de nos malades qui étaient hospitalisés pour une arthrite septique du genou.

Un flessum avait été noté chez 8 de nos patients soit 17.7%, préférentiellement au genou 5 cas, suivie de la hanche dans 3 cas.

11 patients avaient une synovite, soit 24.4%, siégeant au niveau genou chez 9 cas, la hanche dans 2 cas, et un cas au niveau du poignet.

Une difficulté à la marche était présente chez 13 de nos patients soit 28.8% des cas.

4.2. Porte d'entrée

Lors de l'examen physique une porte d'entrée avait été identifiée chez 11 patients soit 24.4% des cas.

Tableau 8 : Répartition selon la porte d'entrée

Porte d'entrée	nombre	pourcentage
Cutanée	7	63.6%
Génital	2	18.1%
Orl	2	18.1%
Total	11	100%

4.3. Autre localisation infectieuse

Aucune autre localisation infectieuse n'a été identifiée dans notre étude.

B.Biologie

1. Hémogramme

La NFS a été faite chez tous nos patients de notre série, dans la majorité des cas, l'hyperleucocytose a polynucléaires neutrophiles était présente soit 93.3% des cas.

Cependant elle était normale chez 3 cas (6.6%).On avait retrouvé une anémie normochrome normocytaire chez 2 patients, et une pancytopenie chez une patiente.

2. Vitesse de sédimentation

Elle était accélérée chez tous nos patients.

3. Protéine C-réactive

La CRP était supérieure à la normale dans tous les cas de notre série,

4. Hémocultures

Les hémocultures ont été realisé tous les patients de notre série.

Elles ont été positives dans 3 cas, soit 6.6% des cas.

Les germes isolés étaient :

- -Staphylocoque aureus dans 2 cas.
- -Streptocoque du groupe A dans un cas.

5. Examen cytobactériologique des urines

L'ECBU était fait à tous nos patients, ils étaient stériles dans la majorité de cas, soit 92.6%.

Cependant, il a été positive dans 3 cas soit 6.6%, dont 2 cas était Escherichia coli, et un cas de staphylocoque aureus.

6. Ponction articulaire

La ponction articulaire a été faite chez tous les patients admis pour arthrite septique. Il s'agissait de 45 cas

Elle a permis l'isolement du germe dans 6 cas soit 13.3%. Dont 4 cas staphylocoque aureus et 2 cas de streptocoque.

7. Biopsie

Une ponction -biopsie articulaire a été pratique chez 2 patients.

Chez le premier patient une ponction-biopsie de la hanche a été réalisé, dont la culture est revenu positive à Staphylococcus aureus.

Chez le second patient une biopsie de l'épaule droit et du genou droit a été réalisé, dont l'étude anatomopathologique a révélé un remaniement fibreux et inflammatoire aigue avec absence de lésions tumorales.

8 .Prélèvements de la porte d'entrée.

Elles ont été réalisées chez 5 patients de notre série, soit 11.1% des cas.

Trois prélèvements urétraux, dont la culture était positive seulement dans 1 cas, le germe isolé était Neisseria gonorrhoeae.

Un prélèvement vaginal, dont la culture était négative.

Un prélèvement de la gorge, le résultat de la culture était à prédominance Streptococcus pyogène.

9. Sérologies

Tous nos patients de notre série ont bénéficié d'une sérologie syphilitique et VIH, les résultats ont été négatifs dans tous les cas.

C. Radiologie

1. La radiographie standard

Elle été réalisée de façon systématique chez tous les patients. Elle était sans anomalies chez 34 cas soit 75.5% des cas.

Elle avait montré un pincement de l'interligne articulaire chez 6 patients.

Des ostéophytes chez un patient. Et une sacro-illite unilatérale chez un patient.

2. Echographie articulaire

L'échographie articulaire a été realisé chez 2 patients.

Chez un patient présentant une arthrite septique de la hanche, l'échographie avait montré une absence d'épanchement intra-articulaire.

Chez un patient présentant une arthrite septique du genou, elle a montré un épanchement de faible abondance avec une masse hypoechogene infero-interne de la cuisse gauche de 20 cm.

D. Traitement

1. Antibiothérapie avant l'admission

Dans notre série, une prise d'antibiotique avant l'hospitalisation avait été notée chez un cas.

Il s'agissait d'une antibiothérapie reçue en ambulatoire, augmentin 1g pendant une semaine.

2. Antibiothérapie d'attaque

Tous nos patients avaient bénéficié d'une antibiothérapie et ce après avoir effectué les prélèvements bactériologiques.

Le traitement d'attaque a été administré par voie veineuse pour l'ensemble de nos patients.

Nos patients ont reçu :

-Une monothérapie dans 3 cas (6,6%)

Il s'agissait de : Penicilline A, Cephalosporine de 3 ieme géneration

-Une bithérapie dans 42 cas (93,3%)

Les associations d'antibiotiques utilisées étaient :

Beta-lactamines + Aminosides

Cephalosporine + Aminosides

Fluoroquinolones + Aminosides

3. Antibiothérapie d'entretien

Une antibiothérapie de relais per os a été prescrite dans tous les cas à base de :

- Cephalosporine 3 genération
- Fluoroquinolones
- Métronidazole
- Penicilline M
- Teicoplanine

4. Durée du traitement

La durée moyenne de l'antibiothérapie (voie intraveineuse et orale) était de 32 jours avec des extrêmes allant de 13 à 75 jours.

5. Traitement chirurgical

Dans notre série, 5 patients ont eu un lavage articulaire.

Et un patient avait bénéficié d'une synovectomie.

III.1.2. Les spondylodicites

Au cours de notre étude, nous avons colligé 12 cas de spondylodicites infectieuses.

A. Clinique

1. Mode de début et délai diagnostic

Dans notre série de 12 cas de spondylodicites, le mode d'évolution était subaiguë dans 4 cas et chronique dans 8 cas.

Tableau 9 : Répartition en fonction du mode de début et du type de spondylodicites infectieuses.

Mode de début	SDP (n=4)		SDT (n=8)		Total (n=12)	
Mode de debut	Nbre	%	Nb	re %	Nbre	%
Aigue	0	0%	0	0%	0	0 %
Subaiguë	2	50%	1	12.5%	3	25%
Chronique	2	50%	7	87.5%	9	75%

Le délai diagnostic était très variable, avec des extrêmes de 1 mois à 1 an et demi. Avec un délai diagnostic moyen de 5 mois.

2. Signes généraux

2.1. Fièvre

La fièvre est rapportée chez 7 patients soit 58 % ; 2 cas de spondylodicites à pyogènes et 5 cas de spondylodicites tuberculeuse.

A l'admission une fièvre a été chiffré chez 3 patients soit 2 cas de spondylodicites à pyogène et un cas de spondylodicites tuberculeuse.

2.2. Altération de l'état générale

Une altération de l'état générale a été notée chez 3 patients ; 2 cas de spondylodicites a pyogène et un cas de spondylodicites tuberculeuse.

Tableau 10 : Répartition en fonction des signes généraux et du type de spondylodicites infectieuse

Signes généraux	SDP (n=4) Nbre %	SDT (n=8) Nbre %	Total (n=12) Nbre %	
Fièvre	2 50%	1 12.5%	3 25%	
Altération de l'état général	2 50%	1 12.5%	3 25%	

3. Signes fonctionnels

La douleur rachidienne était présente chez tous nos patients.

La spondylodiscite a interessé le rachis lombaire chez 7 patients, dorsal chez 3 patients, dorsolombaire chez 1 patient, lombo-sacré chez 1 patient.

L'atteinte était unifocale chez 11 patients, et bifocale chez 1 patient.

Un seul patient avait présenté comme signe d'accompagnement à la douleur rachidienne, une névralgie cervico-brachiale.

4. Examen physique

4.1. Examen du rachis

4.1.1. Douleur exquise à la palpation des apophyses épineuse

La palpation des apophyses épineuses du segment rachidien symptomatique était douloureuse dans tout les cas. Cependant, une douleur exquise à la palpation de l'étage atteint n'a été retrouvée que dans 5 cas de SDT, soit 41.6%.

4.1.2. Contracture des muscles para vertébraux

Elle était présente à la palpation dans 10 cas (83%) contribuant à la douleur rachidienne.

4.1.3. Raideur rachidienne

L'étude de la mobilité rachidienne a révélé la présence constante d'une raideur rachidienne de degré variable.

Elle était segmentaire chez tous nos patients.

Elle est traduite par une diminution de la mobilité du rachis lombaire dans l'anteflexion ainsi que les mouvements de latéralité.

4.1.4. Anomalies de la statique rachidienne

L'examen du rachis de nos patients a mis en évidence une anomalie de la statique rachidienne chez un seul cas de SDT.

Il a révélé une scoliose avec une gibbosité paradorsale droite.

4.2. Examen neurologique

L'examen neurologique consistait à l'appréciation des ROT à la recherche de déficit musculaire et sensitif.

Ils étaient tous normaux chez nos patients.

Et aucun signe clinique témoignant d'un syndrome de la queue de cheval ou d'une atteinte médullaire n'a été constaté.

4.3. Porte d'entré

Aucune porte d'entré n'a été identifié chez tous nos patients de notre série de 12 cas de spondylodicites infectieuses

4.4. Autre localisation infectieuse

Dans notre série pour les spondylodisictes à pyogènes ; on a retrouvé une monarthrite du genou chez un patient, une ponction articulaire a été pratiqué, dont la culture a permis d'isoler Staphylocoque aureus.

Tableau 11 : Caractéristiques épidémiologiques et clinique des spondylodicites infectieuses.

Cas de SPD	Age	Sexe	Porte d'entrée	Siege	Germe	Moyen d'isolement du germe	Manifestation cliniques
1	26	М	-	L4-L5	_	-	-lomboscialtagie -Raideur Lombaire
2	78	F	_	D11- 12,L4-5	E.coli	ECBU	-Raideur lombaire -Impotence fonctionnelle
3	55	F	-	L4-5	S aureus	P. articulaire	-lombalgie -raideur lombaire -impotence fonctionnelle
4	54	М	Infection urinaire	L5-S1	-	-	_lomboscialtagie -raideur lombaire -fievre
5	72	М	-	L4-L5	Klebsiella pneumoniae B.koch	ECBU BK crachat	-lombalgie -raideur lombaire
6	69	F	-	D11- D12	_	-	-sciolose -Raideur dorso-lombaire -Fièvre
7	54	F	-	L3-L4	-	-	-Lombalgie -Raideur lombaire
8	56	F	ı	L4-L5	_	1	-lombalgie
9	47	М	-	D8-D9	E.coli	ECBU	-lombalgie -Raideur dorso-lombaire -nevralgie ilio-costale D8-D9
10	50	F	-	D6-D7	BAAr	Prelevement fibro- respiratoire-	-Dorsalgie
11	52	М	_	L4-L5	-	-	-lombalgie -Raideur lombaire
12	49	М	-	L4-L5	-	-	-lombalgie -Raideur lombaire -Fièvre

B. Biologie

1. Hémogramme

La NFS a été faite à tous les patients, une hyperleucocytose polynucléaire neutrophile a été constaté dans 5 cas, soit 41.6%,4 cas de spondylodicites à pyogènes et un cas de spondylodicites tuberculeuses.

2. Vitesse de sédimentation (VS)

Elle a été demandée chez tous les patients, elle était accélérée dans tous les cas.

3. Protéine c-réactive (CRP)

La CRP était faite chez tous nos patients, les résultats étaient supérieure a la normale

4. Hémocultures

Les hémocultures ont été réalisé à tous nos patients, les résultats ont été négatifs dans tous las cas.

5. Examen cytobactériologique des urines (ECBU)

l'ECBU a été réalisé chez tous les patients. Il n'a isolé un germe que 3 cas, 2 cas de spondylodicites a pyogène et 1 cas de spondylodicites tuberculeuse.

Les germes isolés ont été :

- -Escherichia coli
- -klebsiella pneumoniae

6. Ponction biopsie disco-vertébrale scanno-guidée

Elle a été pratiqué chez 2 patients, elle a été négatif dans les 2 cas, et chez un patient, l'étude histologique a montré du tissu cartilagineux vertébral dystrophique.

7. Recherche de bacille de koch

La recherche de bacille de bacille de koch dans le crachat n'a été positive dans un seul cas. Et quant à la recherche de bacille de koch dans les urines, elle a été réalisée chez 4 patients, les résultats étaient tous négatifs.

8. Réaction cutanée : intradermo-réaction à la tuberculine (IDR)

L'IDR a la tuberculine a été réalisée chez 9 patients, 8 cas de spondylodicites tuberculeuse, et un cas de spondylodicites à pyogène.

Dans les cas de spondylodicites tuberculeuse, elles étaient positives chez 7 cas, soit 58.4% des cas.

Dans le cas de spondylodicites à pyogènes, l'IDR était négatif.

9. Sérologies

Tous nos patients ont bénéficié d'une sérologie syphilitique et VIH, dans tous les cas les résultats étaient négatifs.

C. Radiologie

1. Radiographie standard

Tous les patients de notre série ont eu une radiographie du bassin et du rachis.

Elle était sans anomalies chez 5 patients.

Par contre, elle a permis de montrer de signe de spondylodicites chez 7 patients.

Les anomalies décelées sont :

Un pincement discal chez 2 patients.

Une ostéolyse des plateaux et des disques vertébraux chez 4 patients, dont un patient présentait des fractures vertébrales D6-D7.

Une érosion des plateaux révélant une image en miroir chez 1 patient. Et une spondylolisthesis L5-S1 chez un patient.

2. Tomodensitométrie

La TDM a été effectué chez 6 patients dans notre série.

Elle a montré des signes en faveur de spondylodicites isolés chez 4 cas, associés à une collection para vertébrale chez 1 cas.

Un doute diagnostic a été noté chez un cas

3. Imagerie par résonnance magnétique

Elle a été pratiqué chez tous nos patients, elle a montré des spondylodicites dans tous les cas (altération du signal des vertèbres : hypo signal en T1, et hyper signal en T2).

En plus de l'atteinte vertébrale, elle a montré de signes en faveur d'épidurale chez 4 patients, collection pré-latero-vertébral chez un patient, et une infiltration et collection des parties molles chez un patient.

4. Scintigraphie osseuse

Dans notre série de 12 cas de spondylodisictes, la scintigraphie n'a été faite chez aucun de nos patients.

5. Radiographie pulmonaire

Elle était sans anomalies, sauf chez un seul cas, où elle a montré une pleurésie de moyenne abondance.

- D. Traitement.
- 1. Spondylodicites à pyogènes.

1.1. Antibiothérapie avant l'admission

Aucun de nos patients n'avaient eu recours a une antibiothérapie avant l'admission

1.2. Antibiothérapie d'attaque

Dans notre série, on a eu 4 cas de spondylodicites à pyogènes, le traitement antibiotique de première intention a été administré par voie intraveineuse chez nos 4 patients.

Nos patients ont reçu:

- Une monothérapie dans 3 cas
- Une bithérapie dans 1 cas

Les molécules reçus étaient :

- Pénicilline A
- Teicoplanine+Fluoroquinolones

1.3. Antibiothérapie d'entretien

Une antibiothérapie de relais per os a été prescrite dans tous les cas à base de :

- Cephalosporine de 3 ieme generation
- Acide fucidique

1.4. Durée du traitement

La durée moyenne du traitement antibiotique était de 74 jours avec des extrêmes allant de 40 à 89 jours.

2. Spondylodicites tuberculeuses

2.1. Les antibacillaires

L'antibiothérapie antituberculeuse utilisée a associé l'isoniazide, la rifampicine, la pyrazinamide, la streptomycine, l'ethambutol.

Pour l'ensemble de nos patients, le schéma thérapeutique a été : 7 RHZE/4RH.

Les doses utilisées étaient les suivantes :

- Isoniazide: 05mg/kg/jour

- Rifampicine: 10mg/kg/jour

- Pyrazinamide: 30-30mg/kg/jour

- Streptomycine: 15mg/kg/jour

- Ethambutol: 15-20mg/kg/jour

2.2.Durée du traitement

2.2. 1. Phase d'attaque

Nos patients ont reçu une quadrithérapie pendant la phase d'attaque d'une durée de 7 mois.

2.2.2. Phase d'entretien

Durant la phase d'entretien seuls les antituberculeux majeurs ont été utilisé, rifampicine et isoniazide.

Pendant cette phase la durée du traitement était de 4 mois.

III.1.3. Ostéoarthrites

Dans notre étude nous avons colligé 5 cas d'ostéo-arthrites.

A. Clinique

1. Mode début et délai diagnostic

Le début de début était chronique pour les 5 cas de notre série.

Le délai diagnostic était de 2 mois à 2 ans, avec un délai moyen de

2. Signes généraux

2.1. Fièvre

Dans notre série tous nos patients étaient apyrétiques.

2.2. Altération de l'état général

On avait noté une altération de l'état général chez 2 patients, dont un patient avait rapporté un amaigrissement et une perte de poids de 20 kg.

3. Signes fonctionnels

Les manifestations cliniques rapportées étaient des douleurs inguinales, lombosacrées irradiant vers la région fessière d'allure inflammatoire et d'aggravation progressive.

Chez le cas d'ostéoarthrite de la cheville, on avait noté des douleurs de la cheville plus un gonflement du pied.

On avait noté une impotence fonctionnelle dans tous les cas.

Tableau 12 : Caractéristiques cliniques et épidémiologies des ostéoarthrites.

Cas	Age	Sexe	Siege	Germe	Moyen d'isolement	Manifestations cliniques
1	23	F	Sacro-ileite	_	-	Fessalgies droites
2	30	F	Sacro-ileite	B ;koch	ECBU	Lombosciatalgie droite Impotence fonctionnelle
3	25	М	Sacro-ileite	-	_	Fessalgies droites
4	15	М	Hanche	-	-	Douleur inguinale Impotence fontionnelle
5	17	F	Cheville	_	_	Douleur+gonflement

4. Examen physique

4.1. Examen de l'appareil locomoteur

On avait noté une boiterie à la marche chez 2 patients.

Une raideur de la hanche était constatée chez 3 patients, dont 2 patients admis pour sacro-iléites infectieuses, et un patient admis pour ostéoarthrite de la hanche.

Chez le cas d'ostéoarthrite de la cheville, il y avait une douleur à la mobilisation de la cheville et une synovite du medio-pied avec des signes inflammatoires.

4.2. Porte d'entrée

Dans notre série aucune porte d'entrée n'avait été identifiée chez tous nos patients.

4.3. Autre localisation infectieuse

Aucune autre localisation n'avait été identifiée chez tous nos cas.

B. Biologie

1. Hémogramme

Dans notre série, la NFS était réalisée à tous nos patients, elle était normale dans la majorité des cas.

2. Vitesse de sédimentation

Elle était accélérée dans tous les cas.

Dans le cas d'ostéoarthrite de la cheville, elle était a 10mm à la 1 ère heure lors de l'admission.

3. Protéine C-réactif

La CRP était supérieure à la valeur normale dans tous les cas.

4. Hémocultures

Les hémocultures étaient négatives dans tous les cas.

5. Examen cytobactériologique des urines.

L'ECBU a permis d'isoler chez un patient, le bacille de koch. Dans le reste de nos cas, ils étaient tous stériles.

6. Ponction articulaire.

Une ponction articulaire a été faite dans les 4 cas de notre série. La culture était négative dans tous les cas.

Tableau 13 : Caractéristique du liquide de ponction articulaire

Cas	Localisation	Aspect	Nbre de leucocyte	%pnn	Examen direct	Culture	Recherche de microcristaux
1	hanche	Purulent	32000	77	negatif	Negatif	negatif
2	hanche	Purulent	16000	88	negatif	Negatif	negatif
3	hanche	Purulent	17500	68	negatif	Negatif	Negatif
4	cheville	Trouble	1500	25	negatif	Negatif	negatif

7. Biopsie

Dans notre série de 5 cas ,3 patients ont eu une biopsie.

Chez le 1 patient une biopsie sacrée a été faite, qui a révélée du tissu fibreux et adipeux avec des travées osseux dissociés par de lésions granulomatoses, faite de foyers de nécrose caséeuse associés à des follicules épithelioides et gigantocellulaires.

Chez le second patient une biopsie de la hanche droite avait montré un aspect histologique d'une ostéomyélite subaiguë.

Chez le troisième patient une biopsie de la cheville avait montré des larges foyers de nécrose caséeuse sur un fond lymphoplasmocytaire et de nombreux follicules épithelioides et gigantocellulaires confirmant la tuberculose.

8. Recherche de bacille de koch

La recherche de bacille de koch dans les expectorations a été négative dans tous les cas.

9. Intradermoréaction à la tuberculine

L'IDR été réalisée chez tous nos patients, elle était positive chez 2 cas.

10. Sérologies

Tous nos patients ont bénéficié d'un bilan syphilitique et VIH, les résultats étaient négatifs dans tous les cas.

C.Radiologie

1. Radiographie standard

Elle a été réalisée à tous nos patients de notre série de 5 cas.

Elle était sans anomalies chez 2 cas de sacro-iléite.

Par contre, chez le troisième cas, la radiographie du bassin avait révélée des lésions ostéolytiques du sacrum avec extension à l'articulation sacro-iliaque droite.

Pour le cas d'ostéoarthrite la radiographie du bassin avait montré un pincement de l'interligne de la hanche droite

Dans le cas d'ostéoarthrite de la cheville droite il y avait des images d'ostéolyse des os du pied.

2. Tomodensitométrie

La TDM a été faite chez 3 patients.

Chez le premier patient, elle avait montré des lésions en faveur d'une ostéoarthrite avancée de la hanche droite sans abcès des parties molles.

Chez le second patient elle avait révélée des lésions ostéolytique de l'aileron sacré droit avec une discrète extension endopelvienne.

Chez le troisième patient, elle avait montré des multiples collections abcédées pré-sacrée et retrocotylidienne gauche associé à une lyse osseuse de S2.

3. L'Imagerie par résonnance magnétique.

Elle a été réalisée chez 4 patients de notre série, 3 cas de sacro-iléite, et un cas d'ostéoarthrite de la cheville.

Chez les 3 cas de sacro-iléite, elle avait montré chez le premier patient, une sacro-iléite droite avec lame d'ascite localisée au cul de sac de douglas.

Chez le second patient, elle avait révélée, la présence de multiples anomalies de l'articulation sacro-iliaque en faveur de sacro-iléite infectieuse droite, avec une collection liquidienne intéressant aussi bien l'os sacrée et iliaque que les parties molles fessières et pelviennes en regard.

Chez le troisième patient elle avait montré une collection des petites logettes pré-sacrées fusant vers l'aileron sacré et la fesse gauche d'origine infectieuse, une origine tuberculeuse était fortement suspectée.

Dans le cas d'osteoarthrite de la cheville, elle avait montré de synovites des articulations du medio-pied droit responsable de larges géodes osseuses et

anomalies du signal des os naviculaires cunéiformes et base du 2 ieme métatarsiens , de type tuberculeuse.

4. Echographie articulaire

Elle avait été pratique dans le cas d'ostéoarthrite de la cheville droite. Elle avait montré une arthrite des articulations naviculo-cunéiforme, naviculo-cuboïde et du métatarse, avec synovite, épanchement et érosions corticales.

D.Traitement

1.Traitement antituberculeux

1.1. Les antibacillaires

L'antibiothérapie antituberculeuse utilisée a associé l'isoniazide, la rifampicine, la pyrazinamide, la streptomycine, l'ethambutol.

Pour l'ensemble de nos patients, le schéma thérapeutique a été : 7 RHZE/4RH.

Les doses utilisées étaient les suivantes :

-Isoniazide: 05mg/kg/jour

-Rifampicine: 10mg/kg/jour

-Pyrazinamide: 30-30mg/kg/jour

-Streptomycine: 15mg/kg/jour

-Ethambutol: 15-20mg/kg/jour

1.2.Durée du traitement

1.2.1. Phase d'attaque

Nos patients ont reçu une quadrithérapie pendant la phase d'attaque d'une durée de 7 mois.

1.2.2. Phase d'entretien

Durant la phase d'entretien seuls les antituberculeux majeurs ont été utilisés, rifampicine et isoniazide.

Pendant cette phase la durée du traitement était de 4 mois.

III.2. Les infections des parties molles

Lors de notre étude nous avons colligé 5 cas d'infections des parties molles.

A. Clinique

1. Mode début et délai diagnostic

Le mode de début a été définit comme suit :

- Aigue : évolution inferieure ou égale à 15 jours
- Subaiguë : évolution entre 15 jours et 1 mois
- Chronique : évolution supérieure à 1 mois

Dans notre série nous avons colligés 5 cas d'infections de parties molles Le mode de début a été :

- aigue pour 3 cas.
- subaiguë pour 1 cas,
- chronique pour 1 cas

Le délai diagnostic était 2 semaines à 10 mois, avec un délai moyen de

2. Les signes généraux

2.1. Fièvre

Dans notre série, 4 patients étaient apyretique, et 2 patients avaient une température à 39°c à l'admission.

2.2Alteration de l'état général

On avait noté une altération de l'état général, chez 2 cas

3. Signes fonctionnels

Les signes cliniques étaient dans la majorité des cas, de douleurs localisés, associés à des signes inflammatoires locaux.

Chez un cas, on avait noté la présence de polyarthralgies fébriles des grosses et petites articulations.

Un patient présentait une impotence fonctionnelle des membres inferieures.

Tableau 14 : Caractéristiques cliniques et épidémiologiques des infections de parties molles dans notre étude

Cas	age	sexe	siege	Germe	Moyen d'isolement	Manifestations cliniques	Type d'nfections
1	36	F	Cuisse gauche	staphylocoque aureus	hemocultures	Masse indurée de l'extremité inf de le cuisse gche	Abcès de la cuisse
2	36	F	Cuisse droite	I	-	Lombalgie inflammatoire Raideur Iombaire	Abcès du psoas
3	40	F	Cuisse droite	-	-	Flessum de la hanche, -Douleur de la cuisse	Abcès de la cuisse
4	20	F	Region fesse droite	-	-	Douleur inguinal -impotence fonctionnel	Abcès du psoas d'origine TBK
5	60	F	Bassin	-	-	Polyarthralgie fébrile fessalgie droite	Phlegmons

4. Examen physique

4.1. Examen des parties molles.

Dans notre série de 5 cas, 3patients ont présenté un masse douloureuse de la cuisse.

4.2. Examen du rachis lombaire

On avait noté une raideur lombaire chez 2 cas, associée a une contracture des muscles para vertébraux

4.3. Examen de l'appareil locomoteur

Dans notre série, 2 patients ont présenté une raideur articulaire du genou, dont un cas de synovite.

4.4. Porte d'entrée

Une porte d'entré avait été identifié chez un cas, il s'agissait d'une ulcération suintante de la face antero-externe de la cuisse droite.

4.5. Autre localisation infectieuse

Aucune autre localisation infectieuse n'a été identifié dans notre série.

B. Biologie

1. Hémogramme

Le NFS était faite à tous les patients de notre série, elle avait montré une hyperleucytose dans tous les cas.

On avait noté une anémie inflammatoire chez un cas.

2. Vitesse de sédimentation

Elle était accélérée dans tous les cas de notre série.

3. Protéine C-réactif

Elle était supérieure à la normale dans tous les cas.

4. Hémoculture

Les hémocultures ont été faite à tous nos patients.

Staphylocoque aureus a été identifié dans un cas, dans le reste des cas, ils étaient tous négatifs.

5. Examen cytobactériologique

L'ECBU était stérile dans tous les cas de notre série.

6. Prélèvements de la porte d'entrée

Elle a été réalisée chez un cas de notre série, Staphylococcies aureus a été identifié.

7. Ponction articulaire

La ponction articulaire a été faite chez 3 patients de notre série, la culture était négative dans tous les cas.

8. Biopsie

Une biopsie du psoas a été pratique chez un cas, l'étude anatomopathologique avait révélé un aspect histologique en faveur d'une tuberculose

C. Radiologie

1. Radiologie standard

Elle a été faite chez tous nos patients, elle avait montré une tuméfaction des parties molles.

Chez un cas elle a montré des géodes au niveau de la diaphyse humérale.

2. Echographie

Elle a été faite chez 3 patients de notre série, qui présentaient des masses douloureuses de la cuisse.

Elles ont montré dans tous les cas, une collection et infiltration des parties molles.

3 .lmagerie par résonance magnétique

Elle a été faite chez 3 cas de notre série.

Dans le premier cas, elle avait montré une collection infectieuse sous cutanées et fessières bilatérales communiquant avec l'espace retro-péritonéal via le foramen ischiatique et des loges postérieures de la cuisse.

Dans le second cas, elle avait montré une volumineuse collection abcédée au dépend des parties molles de la face interne de la cuisse droite sans atteintes osseuse.

Dans le troisième cas, elle avait montré un abcès du psoas iliaque fusant vers les parties molles antérieure et postérieure de la cuisse et associé a un œdème osseux réactionnel.

D. Traitement

1. Traitement médical

Tous nos patients avaient bénéficié d'une antibiothérapie et ce après avoir effectué les prélèvements bactériologiques.

1.1. Antibiothérapie avant admission

Dans notre série aucun patient n'a eu une antibiothérapie avant l'admission

1.2. Antibiothérapie d'attaque

Le traitement d'attaque a été administré par voie parentale pour l'ensemble de nos patients.

Nos patients ont reçu :

- Une monothérapie dans 2 cas : Il s'agissait d'Augmentin et Triaxon.
- Une bithérapie dans 2 cas : Il s'agissait de l'association ;'Penicilline
 A+Aminoside, Tienam+Amiklin

1.2 .Antibiothérapie d'entretien

Le traitement d'entretien a été administré par voie orale pour l'ensemble de nos patients.

Nos patients ont reçu une monothérapie.

2 patients ont reçu : Cephalosporine de 3 ieme genération

1 patient a reçu : Metronidazole

1.3. Durée du traitement

La durée moyenne du traitement antibiotique (voie intraveineuse et orale) était de 20 jours.

1.5. Traitement antituberculeux

Dans notre série un patient avait reçu un traitement antituberculeux, il s'agissait d'un abcès du psoas d'origine tuberculeuse.

1.5.1. Phase d'attaque

L'antibiothérapie antituberculeuse utilisé a associé l'Isoniazide, la Rifampicine, la Pyrazinamide, l'Ethambutol.

Les doses utilisées étaient les suivantes :

Rifampicine: 10mg/kg/j

Isoniazide: 05mg/kg/jour

Pyrazinamide: 20-30mg/kg/jour

Ethambutol: 15-20mg/kg/jour

Le schéma thérapeutique durant cette phase d'attaque a été : 2RHZE ;

Elle a été conduite pendant 2 mois.

1.5.2. Phase d'entretien

Durant cette phase seuls les antituberculeux majeurs (isoniazide et rifampicine) ont été maintenus.

La durée du traitement était de 4 mois.

2. Traitement chirurgical

Dans notre série de 5 cas, 2 patients ont eu un drainage chirurgical de l'abcès, dont la culture était revenue négative dans les 2 cas.

IV. Evolution

Durant notre étude nous avons constaté :

- Un décès
- Une patiente qui avait été hospitalisée pour arthrite septique a été transférée dans le service de Traumatologie.
- Une récidive précoce (à 1 mois d'arrêt du traitement) a été constatée chez un patient diabétique âgé de 46 ans admis pour arthrite septique .Une réhospitalisation dans notre service était nécessaire.
- Un flessum du membre inferieur a été observé chez un patient présentant une sacro-iléite.
- Deux patients traités pour spondyliscite avaient gardé des rachialgies mécaniques.
- La guérison était constaté le reste de nos patients

DISCUSSION

I. Epidémiologie

1. Fréquence

De la période d'Aout 2008 à Février 2013, nous avons recensé 67 cas d'IOA au sein du service de Rhumatologie du CHU Hassan II de Fès.

Soit une fréquence de 11,1 cas/an.

Notre fréquence est bien inferieure à celle de l'étude d'Elgouni où 237 cas d'IOA ont été recensés de 2006 à 2012, avec une fréquence de 36 cas/an [35].

Par contre elle se rapproche bien à celle de Bauer, où 60 cas ont été recensés de 2007 à 2011 avec une fréquence de 12 cas/an [36].

2. Sexe

Dans notre série, 62,6% de patients sont de sexe féminin, 37,3% de sexe masculin.

Il y avait une prédominance féminine, contrairement à plusieurs séries de la littérature où la prédominance masculine était le cas [18,37].

3. Age

Les infections peuvent se voir à tout âge [7,38].

La répartition selon l'âge dépend du type de l'infection ostéo-articulaire.

Dans l'arthrite septique, l'âge moyen est très différent d'une population à une autre [39].

Les sujets âgés sont d'avantage concernés et la population des sujets de plus de 60 ans semble en augmentation [40].

Dans une enquête Britannique ,68% des patients présentant une arthrite septique ont plus de 60 ans et dans la série de Dubost, cette tranche d'âge rassemble

73% des patients ayant une arthrite septique dans la décennie 1989-1998 contre seulement 49% dans la décennie précédente [40,41].

L'âge avancé semble favoriser l'arthrite septique, le vieillissement favorise la diminution du flux sanguin ostéo-articulaire, ce qui diminue les mécanismes de défense [42,43].

Dans notre série la tranche d'âge 40-60 était la plus élevée, et la population de sujets de plus de 60 ans occupaient la seconde place.

Ce qui se rapproche à peu prés aux donnés de la littérature.

La spondylodicites touche essentiellement les adultes [44, 45,46].

Ceci a été retrouvé dans notre série puisque la tranche d'âge entre 40-60 était la plus représentée.

Quant aux osteo-arthrites tuberculeuses, elles peuvent toucher les 2 sexes et tous les âges [47].

Les séries rapportées à partir des zones d'endémies tuberculeuses comportent une prédominance d'enfants et d'adultes jeunes.

En revanche, dans les pays développés, l'âge des patients à progressivement augmenté avec le temps.

Dans notre contexte le Maroc est une zone d'endemie, et en corrélation aux données de la littérature médicale, la tranche d'âge 15-30 ans était la plus prédominante.

En ce qui concerne, les infections des parties molles, elles peuvent survenir à tout âge.

Une moyenne de 28 ans a été rapportée, ainsi qu'une plus grande fréquence chez l'homme [32].

Dans notre étude, la moyenne d'âge était de 38,4 ans.

4. Terrain

La présence d'une affection sous jacente telle que le diabète, la polyarthrite rhumatoïde et le lupus érythémateux disséminé ,la prise prolongée de certains médicaments tels que les corticoïdes ou les immunosuppresseurs ,les hémopathies et les néoplasies, la toxicomanie ,le déficit immunitaire ,l'hémodialyse chronique, et l'arthropathie dégénérative ont été décrits dans la littérature comme étant des facteurs favorisants la survenue d'infections ostéo-articulaires [19,41,48,49,50,51,52,53,54].

La présence de ces facteurs de risque doit faire évoquer le diagnostic d'infections ostéo-articulaires même en dehors des formes classiques [55,56].

Dans notre série, les deux principales facteurs de risque favorisant les infections ostéo-articulaires et des parties molles étaient le diabète et la polyarthrite rhumatoïde.

5. Durée d'hospitalisation

Dans notre étude la durée moyenne d'hospitalisation était de 21 jours.

Selon le PMSI, la durée moyenne de séjour hospitalier pour infections ostéoarticulaires en 2008 était de 17,4 jours[1].

Selon certaines séries de la littérature, la durée moyenne de séjour aux états unis et au royaume uni était respectivement de 5 et 13 jours [57,58].

On remarque très certainement que le délai d'hospitalisation est plus long dans notre série comparé à la littérature.

II. Microbiologie

1.Germes isolés

Quelque soit le type d'infections ostéoarticulaires, S aureus est le germe en cause [59].

Selon l'enquête du PMSI, Staphylococcus aureus représentait 66,7%, Streptococcus 15,6%, les bacilles à gram négatif 15,7%, et la tuberculeuse 6,6% de l'ensemble des infections ostéo-articulaires [1].

Dans notre étude Staphylocoque aureus était le premier germe en cause.

2. Moyens d'isolement

L'identification du germe est une étape très importante pour la prise en charge thérapeutique des infections ostéo-articulaires et des parties molles.

Plusieurs moyens d'identification du germe ont été utilisés et ce en fonction du type de l'infections.

A. Ponction articulaire

La ponction articulaire est l'élément clé du diagnostic d'arthrite septique.

Elle permet une étude cytobactériologique du liquide synovial et confirme le diagnostic d'arthrite suppuré lorsque la ponction ramène un liquide synovial riche en globules blancs (leucocytose élevée au moins égale à 10000 leucocytes/mm3,en règle entre 50000 et 100000) et plus de 85% de PNN surtout si les polynucléaires sont altérés [38].

Le caractère purulent du liquide de ponction peut se voir dans les arthrites microcristallines, la recherche bactériologique et de microcristaux dans le liquide synovial est alors nécessaire devant un tel aspect.

Cependant, la goutte et la chondrocalcinose peuvent être associées à une arthrite septique [60,61].

Dans notre série la recherche de microcristaux était faite à tous nos patients, elle est revenue négative dans tous les cas.

L'examen direct constitue une étape primordiale dans l'analyse bactériologique du liquide articulaire [62,63].

La positivité de l'examen direct est très variable en fonction du germe responsable. Cet examen est positif dans 70 à 75% des cas d'infections à Staphylocoque, 60% des cas à Streptocoque, 50% des cas à Entérocoque et 25 % des à Gonocoque [64].

La culture du liquide de ponction est un examen précieux pour le diagnostic bactériologique surtout si l'examen direct est négatif [64,99].

Sa positivé peut atteindre 75%, Staphylococcus Aureus reste le germe le plus fréquemment isolé, il est retrouvé dans 44 à 78% des cas, Streptococcus est isolé dans 4 à 20%, les BGN sont retrouvés dans 6,9 à 16 % des cas, rarement des Salmonelles mineures sont isolées essentiellement en cas de drépanocytose ou du lupus érythémateux systémique [39, 40, 41, 43,63].Dans 19 à 33%, le germe n'est pas identifié [43].

Dans notre série, l'examen direct était positif dans 6 cas, les germes isolés étaient Staphylococcus Aureus et Streptocoque.

B.La ponction-biopsie disco-vertébrale scanno-guidée

L'avantage de la PBDV réside dans le fait qu'elle permet à la fois une étude bactériologique (isolement du germe, mise en culture et évaluation de sa sensibilité) et une étude anatomopathologique qui est particulièrement précieuse pour le diagnostic rapide des spondylodicites tuberculeuse ou en cas d'absence d'isolement de germes par des moyens non invasifs.

Son utilité a été démontrée dans des nombreuses études [48,65]. Staphylococcus Aureus est isolé dans 24 à 27% des cas, Streptocoque sp dans 5 à 10% des cas, E coli dans 2,5 à 4% [46,48].

Si certains auteurs attribuent l'absence d'identification des germes dans leurs biopsies à une faute technique lors de leur pratique, la plupart des grandes séries rapportent des taux d'échecs non négligeable (de 8 à 52%) [44, 65,66].

Dans notre étude, la PBDV a permis d'isoler le germe dans 1 seul cas, il s'agissait de Staphylococcus Aureus.

C.Hémocultures

Le diagnostic des infections ostéo-articulaires et des parties molles peuvent être confirmé ou porté par l'isolement du germe causal par hémocultures.

Celles-ci sont plus fréquemment positives dans les ostéomyélites et les arthrites septiques d'origine hématogènes [38].

L'isolement répété d'un germe habituellement en cause de la pathologie observée peut permettre d'éviter une ponction, une biopsie ou un abord chirurgical à visée diagnostique.

Le taux de positivité des hémocultures diffère selon le type d'infections : au cours de l'arthrite septique les hémocultures sont positives dans 14 à 50 % [43,67].

Lors de la spondylodicites, la positivité des hémocultures était de 38 et 77% des cas [11,68].

Dans notre série, les hémocultures étaient positives dans 3 cas, ils ont permis d'isoler Staphylococcus Aureus et Streptocoque.

Ce faible taux de positivité peut être expliqué par une antibiothérapie antérieure et par le choix du moment du prélèvement sanguin.

D.Prélèvements au niveau de la porte d'entrée

Ces prélèvements peuvent être à type de prélèvements cutanés, urinaires (ECBU) ou autres (génitaux, sinusiens, pharyngés etc.) selon la symptomatologie clinique [63].

Dans notre série, le prélèvement de la porte d'entrée a été positif dans un cas. C'est l'ECBU qui a permis d'isoler Neisseria gonorhée.

III. Etude analytique de pathologies rencontrées

III1. Les infections ostéoarticulaires

A. Clinique

1. Mode de début et délai diagnostic

Dans notre étude de 67 cas, le mode début était aigue dans les arthrites septiques (55,5 cas) et le délai moyen diagnostic était de 24 jours.

Dans la littérature, l'arthrite septique est d'apparition brutale.

Mais dans la série de Dubost l'apparition était progressive surtout pour la hanche et le délai diagnostic était supérieur à un mois dans plus d'un tiers de cas [69].

Dans la série L.Badaoui, le délai moyen du diagnostic des spondylodisictes infectieuses était de 4 mois +/- 69 jours[70].

On retrouve le même délai diagnostic dans notre série, où le délai moyen de diagnostic des spondylodicites infectieuses était de 5 mois.

2. Signes généraux

La fièvre était présente dans les arthrites septiques avec une température supérieure à 22,2% des cas avoisinant les mêmes valeurs dans certaines séries [39, 56,62].

Elle était cependant inconstante dans les spondylodicites infectieuses et les ostéo-arthrites, où on retrouvait d'avantage une altération de l'état général.

3. Signes fonctionnels et physique

Dans notre série de 67 cas, nous avons étudié 45 cas d'arthrite septique.

Le diagnostic d'arthrite septique du genou (douleur + chaleur + impotence fonctionnelle + fièvre) était plus facile que celui d'arthrite septique de la hanche. Cliniquement il se limitait à une impotence fonctionnelle et l'épanchement n'était décelable du fait de la profondeur de cette articulation. Et le plus souvent nous avons eu recours à l'échographie pour confirmer l'épanchement.

La localisation la plus fréquente était le genou avec 84,4 %, suivie de la hanche 6,6%. Il s'agissait d'une monoarthrite dans 86,6%.

Tableau 15 : localisation de l'arthrite septique dans la littérature

Serie	Nbre de patients	Genou	Hanche	Epaule	Poignet	Cheville	Sacro- iliaque	Autres
Bileckot[71]	473	32.9%	29.26%	8.53%	3.65%	0%	19.51%	0%
Jerosch[72]	12	75%	0%	8.33%	0%	0%	0%	0%
Lopitaux[73]	73	38%	18%	9%	0%	5%	11%	18%
Notre serie	45	84.4%	6.6%	2.2%	2.2%	2.2%	2.2%	0%

Dans les spondylodicites infectieuses 12 (cas), le syndrome rachidien était retrouvé chez tous nos patients, et un seul cas de spondylodicite tuberculeuse présentait un syndrome radiculaire, il s'agissait d'une névralgie cervico-brachiale.

Les douleurs rachidiennes sont rapportées à 90 % des cas dans les séries [45,74].

Des signes de compression médullaire sont décrits dans la littérature, notamment dans les spondylodisictes tuberculeuses [75].

Dans notre série, aucun de nos patients n'a présenté de signes de compression médullaire et de déficits neurologiques.

Dans la série de L Badaoui de 27 cas de spondylodicites infectieuses ,7 patients avaient une paraplégie et une paraparésie des membres inférieurs [70].

Dans notre série on avait 5 cas d'ostéo-arthrites, dont 3 cas de sacroiliites tuberculeuses. Les signes fonctionnels étaient des douleurs unilatérales (fessalgie + lombalgie) associée à une impotence fonctionnelle.

Ce sont les signes cliniques habituels de sacroilites infectieuses, elles sont en général unilatérale le tableau clinique associe une douleur inflammatoire de la sacro-iliaque, une fièvre et une boiterie [76].

La sacro-iliaque est une localisation classique de la tuberculeuse ostéo-articulaire .Elle représente à peu près 10% de cas de tuberculeuses ostéo-articulaires [78].

B. Biologie

La NFS était pratiquée à tous nos patients, l'hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles n'était pas constante. Elle était plutôt présente dans les arthrites septiques, et elle manquait près de la moitié des cas de spondylodicites infectieuses.

La VS et la CRP étaient tous les deux augmentées chez tous nos patients.

D'après ces observations, on peut conclure qu'en termes de marqueurs biologiques, une élévation des valeurs de la CRP et de la VS est plus significative que l'hyperleucocytose dans

le diagnostic des IOA. Cependant, l'élévation de ces marqueurs ne peut à elle seule attester de la présence d'une infection du fait qu'ils sont peu spécifiques. Par ailleurs, la normalisation de toutes ces variables ne permettent en aucun cas d'exclure

le diagnostic. Ceci a été confirmé par plusieurs articles de la revue de littérature [79, 80,81,82]. Ainsi les examens biologiques peuvent être des indicateurs du diagnostic, mais leur utilité est discutée dans la littérature récente.

C. Radiologie

La radiographie standard reste l'examen d'imagerie de première intention dans l'exploration des infections osteo-articulaires.

Dans notre série tous nos patients ont bénéficié de la radiographie standard.

L'aspect radiographique est variable selon le stade évolutif de l'infection. Dans les arthrites septiques seulement 13,3% des patients avaient une anomalie à la radiographie standard.

En effet le radiographies sont normales au début ou montrent l'épanchement articulaire ou les lésions d'arthropathies préexistantes. Une déminéralisation épiphysaire apparait ensuite. Plus d'une fois sur deux, les radiographies initiales montrent déjà des lésions évocatrices d'arthrites : déminéralisation, pincement de l'interligne et érosion [83].

L'échographie, technique disponible, anodine et non irradiante, a une place importante dans le diagnostic des infections ostéo-articulaires, surtout l'arthrite septique. Elle permet de détecter un épanchement articulaire et/ou une collection et et ce à partir de 1 à 2ml de liquide. Le caractère hyperéchogene de ce dernier peut être considéré comme signe évocateur de l'atteinte septique [84,85].

Dans notre travail, l'échographie avait montré un épanchement de faible abondance avec une masse hypoechogene infero-interne de la cuisse gauche de 20 cm.

L'imagerie par résonance magnétique est plus sensible et spécifique dans le diagnostic des spondylodicites infectieuses que la tomodensitométrie et la scintigraphie osseuse [86].

Cet examen permet de montrer l'œdème inflammatoire de la moelle osseuse, les lésions du tissu mou (mais l'aspect des collections n'est pas spécifique, et bien souvent le diagnostic différentiel d'hématome ou abcès reste ouvert) et les abcès épiduraux qui échappent à la TDM [87].

Dans notre série l'IRM a été pratiqué chez tous nos patients, et elle était pathologique dans tous les cas.

D.Traitements des infections ostéo-articulaires

L'infection ostéoarticulaire aigue est une urgence thérapeutique à cause de la mise en jeu du pronostic vital quand elle survient dans un contexte septicémique et/ou le plus souvent du pronostic fonctionnel.

Ce risque fonctionnel est du à l'évolution vers la chronicité qui est invalidante et nécessite souvent de longs traitements médicaux et chirurgicaux pénibles et couteux [69].

a. Les infections ostéoarticulaires à germes non spécifique

1. Le traitement médical

1.1. Antibiothérapie

Le choix des antibiotiques pouvant être prescrits au cours des infections ostéoarticulaires à pyogènes repose sur plusieurs critères. Les antibiotiques doivent avoir une bonne activité sur les germes présumés responsables, en tenant compte de leurs profils de résistance en fonction de leur origine communautaire ou nosocomiale. Ils doivent voir une bonne diffusion dans le tissu osseux.

Tableau 16: Diffusion osseuse des antibiotiques [88].

1 :Pénetration osseuse excellente	2 :Pénetration osseuse moyenne	3 :Penetration osseuse faible
-Fluoroquinolones	-Beta	Amynoglycosides
-Lincosamides	Lactamines(Ceftazidime,Ceftriaxone,Ce	
-Cyclines	ftizoxime,Céfotaxime,Céfaxoline,Aztre	
Et toujours en association :	onam,Imipénème)	
-Rifampicine	-Glycopeptides	
-Acide fucidique	-Phénicolés (bactériostatiques)	
-Fosfomycine	-Cetrimoxazole	
	(bacteriostatiques :nombreux échecs	
	cliniques)	

Tableau 17 : Antibiothérapie des IOA en fonction du germe [64]

Germe	Traitement initial classique	Autres propositions	Traitement d'entretien
SAMS SCNMS	Péni M+ AG Ou céfazoline + AG Ou Péni M+RF	FQ +RF Ou Lincosamide(si Ery-S)+RF ou FQ* Ou FQ+ac.Fus**	Idem
SAMR SCNMR	Vancomycine +Ac .Fus	Céfotaxime + Fosfomycine Ou Lincosamide(si Ery-S) Ou Fosfomycine +RF/Ac.Fus*	Pristinamycine(si Ery- S)+RF ou Ac Fus** Ou Lincosamide (si Ery-S)
Enterococcus	Amoxicilline +AG sauf résistance de haut niveau	Vanco ou teico +AG (sauf résistance de haut niveau)	Amoxicilline ou elon les résusltats bactériologiques
Streptococcus sp. S.pneumoniae	Amoxicilline	Clindamycine ou C3G	Amoxicilline ou clindamycine
Bacilles à Gram négative(sauf Pseudomonas) Cocci à Gram négatif	C3G+AG C3G+FQ	FQ+Fosfomycine ou AG (prudence r) si germe Nal-r)* Ou Imipénème +AG/FQ**	FQ
Pseudomonas aeruginosa	Ceftazidime + Tobra/amika Ou Aztréonam + FQ Ou Ceftazidime+FQ	Ceftazidime+Fosfomycine* Ou Imipéneme +Fosfomycine+ou imipéneme +FQ ou tobra/amika*	Ciprofloxacine (prudence si péflo-R)

^{*}Expérience peu documentée

SAMS: Staphylococcus aureus méti-sensible

SCNMS: Staphylococcus à coagulase négative méti-sensible

SAMR: Staphylococcus aureus méti-résistant

SCNMR: Staphylococcus à coagulase négative méti-résistant

Nal : acide nalidixique FQ : Fluoroquinolones, Ac.fus : acide fusidique Ery : érythromycine

C3G : céphalosporine de 3é génération AG : aminoglycoside RF : rifampicine

^{**}Proposition thérapeutique théorique

Le choix des antibiotiques doit tenir compte des particularités du tissu osseux et des facteurs locaux liés à l'infection .En effet, la mauvaise vascularisation et l'ischémie locale (diabète, artérite...) altèrent la diffusion des antibiotiques et diminuent leurs concentrations osseuses [7].

Au cours des IOA, l'antibiothérapie doit être précoce et urgente. Elle est d'abord probabiliste dès la réalisation des prélèvements bactériologiques, basée sur la connaissance des bactéries habituellement responsables, puis adaptée au profil de la sensibilité du germe isolé.

Les antibiotiques pouvant être prescrits au cours des IOA figurent les tableaux 3 et 4.Les schémas thérapeutiques validés ont été privilégiés.

Tableau 18 : les beta-lactamines utilisées au cours des IOA.

ANTIBIOTIQUES	DOSES JOURNALIERES	OBSERVATIONS
Pénicillines M	150-200mg/kg	Traitement d'entretien
-Oxacillines	50mg/kg	Meilleure
-Flucloxacilline		biodisponibilité orale
C1G :Céfapirine	150-200mg/kg	
C3G: Céfotaxime	50-100mg/kg	
Ceftriaxone	100mg/kg	
Ceftazidime	50-100mg/kg	
Imipénème	2g	

C1G: Céphalosporine de 1ere generation

C3G: Céphalosporine de 3éme generation

Tableau 19 : les autres antibiotiques utilisés au cours des IOA

ANTIBIOTIQUES	Doses Journalieres	OBSERVATIONS		
Pristinamycine	50-100mg/kg	Mauvaise tolérance digective à forte		
		dose.Activité diminuée si résistance à		
		l'érythromycine		
Clindamycine	2,4g			
Fluoroquinolones	600mg	Association obligatoire si résistance à l'acide		
-Ofloxacine	1500mg	nalidixique et au début du traitement		
-Ciprofloxacine				
Rifampicine	20mg/kg			
Acide fusidique	1500mg	Toujours prescrit en association		
Fosfomycine	150-			
	200mg/kg			
Vancomycine	30mg/kg			
Teicoplanine	6-12mg/kg			

Cette antibiothérapie initiale doit comporter une association de deux antibiotiques et être prescrite à fortes doses, en tenant compte du terrain, et par voie parentérale. Une monothérapie par voie orale peut être envisagée après 2 à 3 semaines de traitement d'attaque.

Les IOA constituent une des indications formelles des associations d'antibiotiques. L'absence de documentation bactériologique dans la majorité des cas et la gravité initiale du tableau clinique imposent souvent la prescription d'une association bactéricide et synergique.

Expérimentalement, les modèles animaux montrent une éradication plu rapide de l'infection en cas d'association [59].

L'association d'antibiotiques est plus également justifiée en raison du risque de sélection de mutants résistants qui est maximal à la phase initiale de l'infection, lié à l'importance de l'inoculum.

Par ailleurs, la nature des bactéries (S.aureus, P.aeruginosa), des antibiotiques utilisés (rifampicine, acide fusidique, fosfomycine, fluoroquinolones) et le caractère nosocomial de l'infection imposent le recours à l'association.

En clinique humaine, la fréquence d'apparition de souches résistantes est de 15% après une monothérapie pour une infection à Staphylococcus aureus, et nulle après l'association de deux antistaphylococciques.

La durée de l'antibiothérapie est classiquement de 4 à 6 semaines dans les IOA de l'enfant et de l'adulte (0,5% de rechutes) [63].

Les durées du traitement recommandées selon le type d'infection figurent dans le tableau 5 [11,12].

La durée du traitement intraveineux initial est fonction de la biodisponibilité et de la tolérance digestive des molécules utilisées et du type de l'infection.

Tableau 20 : Durée du traitement antibiotique selon le type de l'infection

Type d'infection	Durée(semaine)
Arthrite évolunt depuis moins de 10 jours*	4-6
Arthrite gonococcique	7-10 jours
Arthrite évoluant depuis plus de 10 jours**	6-12
Spondylodicites	6-12
Ostéomyelite aigue	4-12
Ostéite chronique	12-24
Infection sur prothese articulaire aigue	6-12
Infection sur prothese articulaire chronique	12

^{*}Avant l'installation des lésions articulaire irréversibles

Au cours des infections aigues, des tentatives de raccourcissement du traitement en dessous de 3 semaines se sont accompagnées d'un taux de rechute élevé de l'ordre de 19% de rechute, contre 0.5% après un traitement de plus de 3 semaines [59].

Au cours de cette antibiothérapie certaines précautions sont à respecter :

- -Les fluoroquinolones sont contre-indiquées chez l'enfant, sauf nécessité impérative.
- -Pour éviter les mutants résistants, rifampicine, fosfomycine, quinolones et acide fusidique ne doivent pas être utilisés en monothérapie dans les infections à staphylocoque.
- -Se méfier des fausses associations : En cas d'utilisation de deux antibiotiques qui n'ont pas les mêmes propriétés de diffusion osseuse, le malade va se trouver en

^{**}Après l'installation des lésions articulaires irréversibles.

situation de monothérapie au niveau du site infecté avec possibilité de sélection de mutant résistant.

L'utilisation de la rifampicine ayant une diffusion rapide au niveau de l'os, doit être précédée par l'antibiothérapie qui diffuse le moins au niveau de l'os [88].

-Quelque soit le type de l'infection, il faut garder à l'esprit que, sous traitement, la surveillance sera clinique (disparition de la douleur, de la fièvre et des signes inflammatoires locaux), radiologique (apparition d'une reconstruction osseuse ou extinction d'un foyer hyperfixant à la scintigraphie) et biologique (NFS, VS ou CRP).

Pour certains, la normalisation de la leucocytose et de la CRP est nécessaire avant d'envisager le relais par voie orale. Il faut exiger, pour décider de l'arrêt du traitement, une régression rapide des signes cliniques ainsi qu'une normalisation de la leucocytose, de la vitesse de sédimentation et de la CRP [59,63].

Toutefois, seule l'absence de rechute permet de confirmer la guérison d'où l'intérêt d'une surveillance prolongée.

Dans notre étude l'association la plus utilisées étaient, les Céphalosporines de troisième génération et les Aminosides

2. Traitement chirurgical

2.1 Les arthrites septiques

-Le lavage articulaire :

-Il a pour but de diminuer la pression articulaire, source de douleur et de dégâts articulaires, de limiter les adhérences et d'évacuer le matériel nécrotique, les débris bactériens, les cytokines et autres médiateurs de l'inflammation pouvant inhiber l'effet des antibiotiques et provoquer des lésions ostéocartilagineuses [41,89].

-L'arthroscopie permet un nettoyage et un drainage de l'articulation, l'ablation des dépôts fibrineux et des corps étrangers, l'ouverture des poches purulentes, la

libération des adhérences, le bilan des lésions et la résection des franges synoviales nécrosées [41].

Dans notre étude, le lavage articulaire a été effectué chez 5 patients.

-Synovectomie:

Il s'agit d'un traitement conservateur ultime en cas de non amélioration après antibiothérapie et drainage articulaire. Réalisé par arthroscopie ou par arthromie, le but de la synovectomie est d'éliminer les foyers inflammatoires et infectieux résiduels.

Son principal risque réside dans le développement d'un enraidissement articulaire séquellaire parfois invalidant, surtout par arthrotomie [89].

2.2. Spondylodiscites

La place de la chirurgie en matière de spondylodicites est de plus en plus réduite du fait du diagnostic de plus en plus précoce, et du progrès de l'antibiothérapie.

Les seules indications restent, l'évacuation d'un gros abcès et la décompression des structures nerveuses surtout médullaires quand le tableau est grave d'emblée ou s'aggravant sous traitement antibiotique adapté [70].

Dans notre série aucun recours à la chirurgie n'a été constaté.

3. Moyens physiques

1. L'immobilisation

A. Les ostéoarthrites

Le repos du segment du membre atteint est indispensable. Les attelles plâtrées entrainent une macération et risque de blessure du fait des aspérités .Elles ne sont plus utilisées, remplacées par des matériaux légers thermoformés, facilement amovibles, dont les surfaces sont lisses et régulières.

B.Les spondylodicites

L'immobilisation est le plus souvent nécessaire, elle a un double but : antalgique et limitation de la destruction osseuse.

Elle est particulièrement indiquée quand l'atteinte touche une région soumise à des fortes contraintes (charnière dorsolombaire) ou en cas d'atteinte étagée.

La durée varie de 30 à 90 jours selon la gravité de l'atteinte. Le lever est autorisé après disparition des douleurs et est facilitée par un lombostat ou une minerve.

C.Arthrite septique

L'immobilisation de l'articulation, le plus souvent par attelles, entraîne un effet antalgique. Cependant, une immobilisation prolongée peut être la cause d'enraidissement séquellaire.

La plupart des auteurs s'accordent à prolonger l'immobilisation devant la persistance des signes inflammatoires locaux et à instaurer dès leur sédation, une mobilisation passive.

b. La tuberculeuse ostéoarticulaire

1. Traitement médical

Depuis l'avènement des antituberculeux, le traitement des tuberculeuses ostéoarticulaires est d'abord et toujours médical.

La chirurgie est réservée à certaines situations ou complications [47].

Le traitement médical est le même chez l'enfant que chez l'adulte.

Les 5 antituberculeux majeurs sont :

- La rifampicine
- L'isoniazide
- L'ethambutol
- La pyrazinamide
- La streptomycine

La streptomycine, antituberculeux bactéricide est utilisable uniquement par voie intramusculaire.

Les caractéristiques de 4 antituberculeux majeures sont présentées dans le tableau suivant :

Tableau 21 : Caractéristiques des antituberculeuxmajeures actuellement utilisé :

DCI	Spécialité pharmacologique	Activité antibacterien	Posologies per os	Utilisation pratique
Isoniazide(INH)	Rimifon*	Bactericide	Adulte:5mg/kg/j Enfant:10- 15mg/kg/j Posologie	Surveillance transaminase(hepatotoxicité)
			maximale :300mg/j	Risque de neuropathie chronique
Rifampicine(RIF)	Rifadine*	Bactericide	Adulte:10mg/kg/j Enfant:10- 15mg/kg/j Posologie maximal:600mg/j	Prise à jeu (ou à distance des répas) Inducteur enzymatique Contre-indiqués pendant la grossesse
Ethambutol(EMB)	Rimacton Dexambutol	Bactériostatiq ue	Adulte :20mg/kg/j Posologie	Surveillance ophtalmologique(névrite
	Myambutol		maximale :1600mg/j	optique)
Pyrazinamide(PZ A)	Pirilene	Bactéricide	Adulte :20- 25mg/kg/j Enfant :15- 25mg/kg/j Posologie maximale :2g/j	Surveillance transaminases(hepatotoxicit é) Contre-indiquée pendant la gorssesse
Association INH+RIF	Rifinah	Bactéricide	Adulte sup à 50 kg:2cp/j	Prise à jeu Surveillance transaminase (hepatotoxicité)
Association INH+RIF+PZA	Rifater	Bactéricide	Adulte 50-65 kg :5 cp/j Adulte sup 65kg :6 cp/j	Prise à jeun Surveillance transaminase(hepatotoxicité)

DCI: Dénomination commune internationale

Il est important de rappeler que la rifampicine est la seule antituberculeuse efficace sur les BK dormants présents au sein des lésions caséeuses solides.

En revanche, l'isoniazide, la rifampicine et la pyrazinamide sont tous les 3 efficaces sur les BK intracellulaires présents dans les macrophages, même si le pyrazinamide est le plus efficace.

^{* :} Il existe aussi une forme pour perfusion intraveineuse

Dans les tuberculeuses ostéoarticulaires, l'antibiothérapie initiale doit être actuellement une quadrithérapie (INH, RIF, EMB; PZA) pendant une phase initiale de 2 ou 3 mois.

La durée minimale du traitement antituberculeux des tuberculeuses ostéoarticulaires reste à l'heure actuelle mal codifiée.

Selon la littérature, la durée de l'antibiothérapie est de 13 mois en moyenne.

Au Maroc, selon une étude réalisé, la durée de traitements antituberculeux a été de 9 à 12 mois [91].

En pratique, de nombreux auteurs recommandent une durée minimale de traitement de 12 mois dans les tuberculeuses ostéoarticulaires [92,93].

Une durée inferieure à 12 mois est mal validée [94].

Les rechutes lors du traitement inférieur à 12 mois semblent plus fréquentes dans les tuberculeuses vertébrales que périphériques.

Au cours de notre étude le schéma thérapeutique dans les tuberculeuses ostéoarticulaires a été de 2RHZE/7RH.

Soit en moyenne 9 mois de traitement antituberculeux.

2. Traitement chirurgical

L'amélioration des traitements médicaux a considérablement dimunié les indications thérapeutiques de la chirurgie dans les tuberculeuses ostéoarticulaires [47,95,96].

Néanmoins, la pratique quotidienne et la lecture de la littérature montrent qu'il existe d'assez de divergences quand aux indications chirurgicales des tuberculeuses ostéoarticulaires.

Les éléments pertinents de cette problématique sont : la connaissance des facteurs pronostiques articulaires, la définition du ou des objectifs de la chirurgie, le choix de la technique, la distinction entre la chirurgie précoce effectué au cours des

3 à 6 premiers mois, et la chirurgie tardive, l'existence et le type de l'importance des séquelles articulaires.

La chirurgie précoce est la plus pratiquée, elle a un double objectif.

Participer avec l'antibiothérapie au contrôle de l'infection tuberculeuse, et préserver pour l'avenir la fonction articulaire (mobilité, stabilité, fonctionnalité).

La chirurgie tardive est une chirurgie à visée fonctionnelle, de reconstruction ou de stabilisation.

Dans notre étude, aucun cas n'a eu recours à la chirurgie.

III.2. Les infections des parties molles

A .Clinique

1. Mode de début et délai diagnostic

Dans notre série le mode de début était aigue, sauf pour un cas, il s'agissait d'un abcès du psoas d'origine tuberculeuse ; avec un délai diagnostic de 10 mois.

Le mode de début des pyomyosites à germes banals est aigue, en ce qui concerne les pyomyosites tuberculeuses, le délai diagnostic assez long pourrait s'expliquer par le fait que le muscle strié est relativement résistant à l'infection puisque les bactériémies s'accompagnent rarement d'une localisation secondaire musculaire [97]

Il est classé parmi les muscles les plus résistants aux infections à mycobactéries. Cette résistance pourrait être expliquée par le contenu pauvre en oxygene, la forte concentration en acide lactique et la pauvreté en tissu réticuloendothélial [98,99].

1. Signes généraux

Dans notre série la fièvre était inconstante, deux patients avaient une température supérieure à 39°C.

Lors de l'admission deux patients présentaient une altération de l'état général.

Au cours des infections des parties molles, les signes généraux doivent être recherchés car, ce sont des signes de gravités

2. Signes fonctionnels et physiques

Les signes fonctionnels retrouvés dans notre série étaient des douleurs localisés associées à des signes inflammatoires.

Un patient présentait à l'admission des polyarthralgies fébriles.

L'examen physique retrouvait dans la majorité des cas, une masse douloureuse à la palpation.

Dans la littérature, au cours des pyomyosites, généralement un seul muscle est atteint, le plus souvent au pelvis ou aux membres inferieurs.les signes cliniques associent fièvres et signes inflammatoires musculaires localisés.

Le diagnostic est parfois rendu difficile par l'aspect peu modifié de la peau sous jacente au muscle infecté. L'aspect « induré comme du bois « du muscle est evocateur. Une adénopathie satellite est rare [34].

3. Porte d'entrée

La recherche de la porte d'entrée ne doit pas être omise, elle fait partie de l'enquête bactériologique.

Dans notre série, une ulcération de la face antero-externe de la cuisse a été identifiée.

Dans la littérature, la contamination du muscle est le plus souvent hématogène (bactériémie), plus rarement par inoculation du voisinage .Le plus souvent aucune porte d'entrée n'est identifiée [32].

B.Biologie

1. Hémogramme

Tous nos patients présentaient une hyperleucocytose, qui est très fréquentes au cours des pyomyosites [32].

2. Vitesse de sédimentation et Protéine c-réactive

Un syndrome inflammatoire biologique est retrouvé dans les infections des parties molles. Lors de notre étude, la VS et la CRP étaient augmentés chez tous nos patients.

3. Hémocultures

Le germe responsable peut être identifié sur hémocultures, dans notre série, Staphylocoque aureus a été identifié. Il est en cause dans 70 à 90 % des cas [32].

4. Prélèvements de la porte d'entré

Elle a permis d'isoler Staphylocoque aureus chez un cas de notre série, qui est la première cause des infections des parties molles.

5. Ponction articulaire

La ponction articulaire est nécessaire pour la suspicion d'une atteinte articulaire . Dans notre étude la culture était négatif.

6. Biopsie

Elle a été pratiquée chez un cas de notre série, elle avait confirmé une tuberculeuse du psoas.

En effet, la biopsie est un examen clef pour la confirmation du diagnostique la tuberculeuse cutanée.

C.Radiologie

1. Radiologie standard

La radiographie standard est l'examen de routine réalisé en première intention, dans les infections aigues des parties molles, en outre elle permet de rechercher une atteinte osseuse.

Dans notre série, elle avait révélé chez un patient une atteinte osseuse.

2. Echographie

C'est l'examen clef dans le diagnostique des infections des parties molles, elle montre une hypoechogenicité musculaire focale, et elle permet d'éliminer une phlébite

Dans notre série, elle avait montré une collection et une infiltration des parties molles.

3. Imagerie par résonnance magnétique

Elle est intéressante dans la mesure où elle donne des images de haute résolution permettant de bien différencier un abcès d'un hématome mais aussi de rechercher une spondylodicite associée. Sa valeur diagnostique est parfois supérieure à la TDM, et son bilan d'extension plus précis [72].

4. Tomodensitométrie

Elle permet de mettre en évidence un élargissement musculaire et un effacement du plan graisseux intramusculaire.

Dans notre série aucun patient n'a bénéficié d'une TDM

D.Traitement

1. Infections aigues des parties molles à germes banals

L'infection aigue des parties molles est une urgence thérapeutique à cause de la mise en jeu du pronostic vital quand elle survient dans un contexte septicémique.

Le traitement antibiotique repose sur l'antibiothérapie antistaphylococcique d'abord empirique, (pénicilline M, vancomycine), puis adapter aux résultats des prélèvements.

Au stade d'abcedation, le drainage chirurgical est le geste thérapeutique essentiel [34].

2. Infections des parties molles d'origine tuberculeuse

Le traitement de pyomyosites tuberculeux, est un traitement médicochirurgical.

Il comporte un traitement médical antituberculeux classique et le drainage chirurgical de l'abcès [100].

IV. Evolution

L'évolution des infections ostéo-articulaires et des parties molles peut être, vers la guérison sans séquelles quand le diagnostic est précoce et le traitement antibiotique adéquat est instauré tôt.

Des complications à type de : fistule, fracture pathologique, passage à la chronicité, récidive, extension de l'infection voir le décès sont observées.

Cette évolution défavorable dépend non seulement du délai diagnostique et la précocité de traitement de l'infection ostéo-articulaire et des parties molles.

Mais aussi d'autres facteurs : En effet, l'âge avancé, les tares associés, le diabète, la polyarthrite rhumatoïde et la présence d'un matériel étranger sont tous des facteurs de mauvais pronostic [33,56].

Dans notre étude, nous avons un cas de décès, une récidive et deux patients avaient gardé des rachialgies mécaniques.

CONCLUSION

Les infections ostéo-articulaires et des parties molles sont urgence.

L'urgence est l'identification du germe responsable dont le but d'initier un traitement rapide, plus qu'un traitement antibiotique aveugle d'emblée.

Le diagnostic repose sur les données cliniques, biologiques, radiologiques et surtout bactériologiques.

La prise en charge de ces patients doit être pluridisciplinaire (rhumatologues, infectiologies, orthopédistes, bactériologistes)

Le traitement est tripartite, associant une antibiothérapie adaptée, le drainage de l'articulation et la rééducation.

RESUME

RESUME

Objectifs : Description des caractéristiques épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives des infections ostéo-articulaires et des parties molles.

Matériels et méthodes: Etude rétrospective portant sur les infections ostéoarticulaires et des parties chez les patients hospitalisés dans le service de rhumatologie du CHU HASSAN II de FES, entre Aout 2008 à Février 2013 à l'exclusion des infections ostéo-articulaires chez l'enfant, sur matériels, du au VIH.

Résultats: 67 cas ont été colligés (45 cas d'arthrites septiques, 12 cas de spondylodicites, 5 cas d'ostéo-arthrites, 5 cas d'infections des parties molles).

La fréquence était de 11,1 cas/an. L'âge moyen était de 47,5 ans, avec une nette prédominance féminine (sex-ratio=0,5).Les facteurs favorisants qui dominaient étaient le diabète et la polyarthrite rhumatoide.Le germe le plus isolé était le Staphylocoque aureus. La durée moyenne d'hospitalisation était de 3 semaines.

L'IRM a une place importante dans le diagnostique des spondylodicites infectieuses.

La prise en charge était médico-chirurgicale avec une stratégie antibiotique dominée par une biantibiothérapie.

Conclusion: L'épidémiologie bactérienne des infections ostéo-articulaires et des parties molles est dominé par le Staphylocoque aureus, l'imagerie occupe une place primordial dans le diagnostic. L'optimisation de la prise en charge passe par la mise en place d'un protocole de soins efficace.

ABSTRACT

Objectives: Description of epidemiological, clinical, therapeutic and evolution sides of bone and joint and soft tissue infections.

Materials and methods: Retrospective study on bone and joint and soft infections in patients treated in rheumatology services at CHU Hassan II de FES, between August 2008 and February 2013, excluding bone and joint infectious in children, and materials, and VIH.

Results:67 cases were documented (45 cases of septic arthritis,12 cases of spondylitis,5 cases of ostéo-arthritis and 5 cases of soft tissue infectious). The frequency was 11,1 cases/year. The average age of patients was 45,7 years with female predominance. The most risk factors were diabetes and rheumatoid arthritis. Bacterial epidemiology was represented by S. aureus. The delay of hospitalization as 3 week. IRM have an important place of diagnosis of spondylitis infectious. The medical care was medico-surgical with an antibiotic strategy dominated by biantibiotherapy.

Conclusion: Bacterial epidemiology of bone and joint and soft tissue infection in our study is dominated by staphylococci aureus .Radiology is important for diagnosis. To optimize the management of these infections, the implementation of a treatment protocol is necessary.

ملخص

الأهداف : وصف المظاهر الوبائية، السريرية والعلاجية لتعفنات العظام والمفاصل والأنسجة الرخوة وتطورها.

الطرق والوسسائل: دراسة الآثر الرجعي حول تعفنات العظام و المفاصل والأنسجة الرخوة عند مرضى مصلحة العظام والمفاصل بالمستشفى الحسن الثاني بفاس ما بين غشت 2008 وفير اير 2013.

أقضيت من الدراسة تعفنات العظام والمفاصيل عند الأطفال، عبر أدوات وعند حاملي فيروس السيدا.

النتائج: 67 حالة ثم توثيقها (45 حالة تعفن المفاصل 12 حالة لتعفن العمود الفقري، 5 حالات لتعفن العظام والمفاصل و 5 حالات لتعفن الأنسجة) الرخوة ثم تسجيل أقصى معدل ب 11 حالة في العمر المتوسط للمرضى بلغ 47.5 سنة في حين بلغت نسبة الجنس (ذكر / أنثى 0.5) مع تسجيل ميمنة

العوامل المؤثرة والمهيمنة سجلت عند مرضى السكري وعند مرضى التهاب المفاصل الروماتويدي العنقوديات كانت أكثر الجراثيم التي ثم عزلها مع تحديد المعدل السريري في 3 أسابيع

الصورة بالرنين المغناطيسي لها أهمية لتحديد مرض تعفن العمود الفقري العلاج يتم بطريقة طبية وجراحية تقوم على أساس المفادات الحيوية خاصة المزدوجة.

الخاصة: يهيمن على الطبيعة البكتيرية لتعفنات العظام والمفاصل والأنسجة الرخوة المكورات العنقودية.

البحث الصوري له دور كبير في تحديد نوعية المرض. ولتحسين الرعاية يجب إنشاء استر اتيجية علاجية فعالة

REFERENCES

1. Leslie Grammatico-Guillon et al.

Surveillance hospitalière des infections ostéo-articulaires en France : analyse des données médico-administratives ,PMSI 2008.

2.Goldenberg DL.

Septic arthritis

Lancet 1998; 351:197-202.

3. Grammatico L,Rusch E,Lepage B,Surer N,Descenclos Jc,et al.

Epidemiology of vertebral osteomyelitis 5(vo) in France :analysis of hospital-discharge data 2002-2003.

Epidemiol Infect 2008; 136(5):653-60.

4. Zimmerli W.

Clinical practice .Vertebral Osteomyelitis.

N Engl J Med.2010; 362 (11):1022-9.

5.Séon S,Glard Y,Guedj E,Fournier PE ,Aschero A,Bourliere-Najeau B et al.

Infections ostéo-articulaires de l'enfant.

EMC (Elsevier Masson-SAS ,Paris) , Radiologie et imagerie médicale-musculosquelettique-neurologie-maxillofaciale) 31-218-A-10.

7. Choutet P, Desplaces N.

Les infections bactériennes ostéo-articulaires en déhors des infections à mycobacteries. Censensus en Thérapeutique Anti-Infectieuse.

Méd Mal Infect 1991; 21: p 1432

8. Pittet-Barbier L.

Infections ostéo-articulaires.

Radiologie et imagerie Médicale : musculosquelettique ;2000 :31-218-A-10.

9.Jaramillas

Infections: musculoskeletal.

Pediatr Radiol 2011;41 (supp):127-34.

10.Conférence de Consensus.

Les infections bactériennes ostéo-articulaires en dehors des infections à mycobacteries.

Sem Hop Paris 1991;67:1390-5.

11.Legrand E,Flipo RM,Gaggenbuhl P,Masson C,Mailefert JF,Soubrier M et al.

Le traitement des spondylodicites infectieuses non tuberculeuses. Analyse des pratiques thérapeutiques chez 10 patients hospitalisés dans 12 CHU de France.

Rev Rhum 2001; 68:1204-10.

12.Bernard L, Halffemeyer P, Assal M, Vaudoux P, Schrenzal T, Lew D.

Trends in the treatment of orthopedic infections.

J Antimicrob Chemother 2004; 53:127-9.

13. Kragsgaard M, Wagn P, Bengtsson J.

Epidemiology of acute vertebral osteomyelitis in Danmark.137 cases in Denmark 1978–1982, compared to cases reported to the National Patient Register 1991–1993. Acta Orthop Scand 1998;69:513–7.

14.Jimenez-Mejias ME,de Dios Calmenero J,Sanchez-lora FJ,Palominico-Nicas J,Reguera JM,Garcia de la Heras J et al.

Postoperative spondylodiscitis :etiology clinical findigs , prognosis ,and comparaison with monoperative pyogenic spondylodiskitis.

Clin Infect Dis 1999;29:339-45.

15.Bernard L, Peronne C.

Bone and joint tuberculosis today.

Presse Med 1997;26:308-10.

16.Govender S.

Spinal infectious

.J Bone Joint Surg Br 2005;87:1454-8.

17.Moono Ms.

Tuberculosis of the spine. Controversis and new challenge.

Spine 1997;22:1791-7.

18. Honan M, White GW, Eisenberg GM.

Spontaneous infectious discites in adults.

Am J Med 1996:100:85-9.

19.Gougeon J.

Spondylodicites non tuberculeuses.

EMC (Paris, France) Appareil locomoteur, 15860 A10, 12, 1984, 12p.

20.Carrage EJ.

Pyogenic vertebral ostemyelitis.

J Bone Joint Surg Ann 1997;79:874-80.

21. Trobs RB, Handrick W, Lotz I, Bankwitz C, Tannapfel A.

Vertebral osteomyelitis in an infant presenting with pseudotumor and narrowing of the spinal canal.

Pediatric Surg Int 2005;21:316-9.

22. Dupeux S, Pouchet J.

Ostéomyelitis and septic arthritis . Vertebral osteomyelitis.

Rev Prat 2008;58:1941-51.

23.Chew FS, Kline MJ.

Diagnosis yield of CT-guided percutaneous aspiration procedures in Suspected spontaneous infectious discitis.

Radiology 2001;218:211-4.

24.Ross PM, Fleming JL.

Vertebral body osteomyelitis: spectrum and natural history.

A retrospective analysis of 37 cases.

25. Modic MJ, Feiglin DH, Piraino DW, Boumphrey F, Weinstein MA, Duchesneau PM et al.

Vertébral ostéomyelitis :assessment using MR.

Radiology 1985;157:157-66.

26.Resnick D.

Infectious diseases in:Resnick D,editor.Diagnostic of bone and joints disorders.

Philadelphia, PA: WB Saunders; 2002, p. 2377-623.

27. Moraux A, Kermarrec E, Czannecki E, Bouty N, demondion X, Cotton A.

Spinal Infections:typical and atypical imaging features.

J Radiol 2010;91:1049-56.

28. Modic MT, Steinberg PM, Ross JS, Masergk TS, Carter JR.

Degenerative disk disease :assessement with MR imaging.

Radiology 1988;166:193-9.

29. Vande Berg BC , Malghe J, Lecouvet FE, Maldagcec B.

Magnetic resonance imaging of normal bone marrow.

Eur Radiol 1998;8:1327-34.

30. Conférence de Consensus.

Les infections bactériennes ostéo-articulaires en dehors des infections à mycobacteries.

Sem Hop Paris 1991;67:1390-5.

31.Hamza M.

Tuberculosis articulaire et vertebrale.

Rev Rhum Mal Osteoartic 1993;60:115-8.

32. Gibson RK, Rosenthal SJ, Lukert BP.

Pyomyositis .Increasing recognition in temperate climates.

Am J Med 1984; 77: 768-72.

33. Patel SR, Olenginski TP, Perruquet J, Harrington TM.

Pyomoysites: clinical features and predisposing conditions.

J Rheumatol 1997;24:1734-8.

34. Fox LP, Geyer As, Grossman ME.

Pyomyositis

I Am Acad Dermatol 2004;51:308-14

35.Sana Elgouni.

Les infections ostéo-articulaires de l'adulte : étude rétrospective à L'HMIMV (2007-2011).

Thèse Médicale.

36.S.Bauer, M-A Bouldouyre, A Oufella, P Palmari, R Bakir, A Fabreguettas, H Gros.

Impact of a multidisciplinary staff meeting on the quality of antibiotherapy prescription for bone and joint infections in orthopedic surgery.

Medicines et maladies infectieuses 42(2012) 603-607.

37.Phan Dang C, Gouin F, Touchais S, et al.

Le cout comparatif des traitements par Vancomycine versus Teicoplanine dans l'infection ostéo-articulaire à Staphylocoques résistants à la Méthicilline.

Pathol Biol 2001;49:587-96.

38.Pilly E.

Infections ostéo-articulaires.

E .Pilly ,chap 31 ;infections ostéo-articulaires.

39.Le Dantec L, Maury F, Flipo RM, Laskri S, Corter B, Duquesnoy B et al.

Peripheral pyogenic arthritis. A study of one hundred seventy-nine cases.

Rev Rhum [Engl ED] 1996;63:103-10.

40.Ryan MJ, Kavanagh R, Well PG, Hazleman BL.

Bacterial joint infections in England and Wals:

Analysis of bacterial isolates over a four year period.

Br J Rheumatol 1997;36:370-3.

41. Dubost JJ, Soubrier M, Sauvezie B.

Pyogenic arthritis in adults.

Joint Bone Spine 2000;67:11-21.

42. Kaandorp CJ, Dinant HJ, Van de Laar MA, Moens HJ, Prins AP, Dijkmans BA;

Incidence and sources of native and prosthetic joint infection:a community based prospective survey.

Ann Rheum Dis 1997;56:470-5.

43.Bettin D,Schul B,Schwering L.

Diagnosis and treatment of joint infections in Elderly patients.

Acta Orthopedica Belg 1998;62:131-5.

44.Bontoux D, Codello L, Debiais F, Lambert DC, Azais L, Alcalay M.

Infectious spondylodiscitis . Analysis of a series of 105 cases.

Rev Rheum Mal Osteoartic 1992;59:401-7.

45.Perronne C,Saba J,Behloul Z et al.

Pyogenic and tuberculous spondylodiscities (vertébral osteomyelitis) in 80 adults patients.

Clin Infect Dis 1994; 19:746-50.

46. Friedman JA, Maher CO, Quast LM,et al.

Spontaneous Disc space infection in adults.

Surg Neuro 2002 Feb; 57(2):81-86.

47. Monach PA, Daily JP, Rodriguez-Herrera G, Solomon DH.

Tuberculous ostéomyelitis presenting as shoulder pain.

J Rheumatol 2003; 30:851-856.

48. Fouquet B, Goupille Ph, Gobert F et al.

Spondylodicites infectieuses : Apport diagnostique des examens biologiques et de la ponction-biopsie disco-vertébrale .A propos de 120 cas.

Rev Rhum 1996;63(1):26-31.

49. Canton Ph, May Th.

Infections ostéo-articulaires.

Méd Mal Infect 1986;11 bis:700-6.

50. Villiaumey J, Avouac B, Benoit J.

Spondylodicites à Staphylocoque au cours d'une polyarthrite Rhumatoide.

Rev Rhum 1981;48 (5):435-6.

51.Golimbu C, Firooznia H, Rafi M.

CT of the osteomyelitis of the spine.

AJR 1984;1942:159-163.

52.Leonard A,Less O,Micaud G,et al.

Spondylodiscite révelatrice d'un deficit immunitaire primitive de l'adulte.

Rev Rhum 1981;48:659-61.

53.Bergemer AM, Fouquet B, Cotty P.

Dialyse périodique chronique et atteinte du rachis cervical :etude transversale de 55 cas .

Rev Rhum 1989;56(7):533-8.

54. Hopkinson N, Stevenson J, Benjamin S.

A case ascertainment study of septic discitis: clinical, microbiological and radiologie features.

QJ Med 2001; 94:465-70.

55.Kaandorp C, Van Shaardenberg, kandor Pieta et al.

Risk factor for septic arthritis in patients with joint disease.

A prospective Study.

Arthritis Rheum 1995;38:1819-25.

56. Weston VC, Jones AC, Bradbury N, Fawthrop F, Doherty M.

Clinical features and outcomes of a septic arthritis in a single UK health district 1982-1991.

Ann Rheum Dis 1999; 58:214-9.

57.Lipsky BA, Weigelt JA, Gupta V, Killin A, Peng MM.

Skin ,soft tissues,bone and joint infections in hospitalized patients:epidemiology and microbiogical ,clinical and economic outcomes.Infect Control Hosp Epidemiol:2007;28(11):1290-8.

58. Lipsky BA, Tabak YP, Johannes RS, VO L, Hyde L, Wigelt JA.

Skin and soft tissue infection in hospitalized patients with diabetes: culture isolates and risk factors associated with mortally, length of stay and cost.Diabetologie .2010, 53 (5):914-23.

59. Perronne Ch.

Traitement antibiotique des infections ostéoarticulaires en l'absence de matériel étranger : Voies d'administration, surveillance et durée .

Méd. Mal Infect 1991; 21:505-12.

60. Taimur SB, Amir K, Aetizez A et al.

Pasteurella multicida infectious arthritis with acute Goute after a cat bite.

Th J of Rheumatology 1997;24:1646-52.

61. Sang know L, Kyung Sin S, Yong Won K.

Synovitis at MR.Imaging preliminary Assessment with signal intensity alterations in bone marrow.

Radiology 1999;211:459-65.

62. Goldenberg DC, Brandt KD, Cohen AS, Cathcart ES,.

Treatment of septic arthritis ,Comparaison of needle aspiration and surgery as initial modes of joint drainage.

Arthritis Rheum 1975;18:83-90

63. Dellamonica P, Astruc J, Brun Y, Burdin Ph, Buré A, Bussière JL.

Quelles sont les modalités d'utilisation des antibiotiques dans le traitement des infections ostéoarticulaire ?

Méd Mal Infect 1991;21:453-7.

64.Lipsky BA, Weigelt JA, Gupta V, Killin A, Peng MM.

Skin ,soft tissues,bone and joint infections in hospitalized patients:epidemiology and microbiogical ,clinical and economic outcomes.Infect Control Hosp Epidemiol:2007;28(11):1290

65. Gillard J, Boutoille D, Varin S et al.

Spondylodicites presumées infectieuses sans preuve bactériologique à propos de huit cas, comparaison des aspects cliniques, du pronostic et du traitement antibiotique avec les spondylodicites à pyogènes documentées.

Revue du Rhumatisme 72 (2005) 238-45.

66.Chew FS, Kline MJ.

Diagnosis yield of CT-guided percutaneous aspiration procedures in Suspected spontaneous infectious discitis.

Radiology 2001;218:211-4.

67.Laredo JD,Bard M,Leblanc G et al.

Technique et résultats de la ponction-biopsie transcutanée radioguidée au rachis dorsal.

Rev Rhum Mal ostéoartic 1985 ;52 :283-45.

68. Cherasse A, Martin D, Tavernier C et al.

Are blood cultures performed after disco vertébral biopsy useful in patients with pyogenic infective spondylitis.

Rheumatology (Oxford) 2003;42:913.

69. Dubost JJ, Sauvezie B.

Coxites infectieuses de l'adulte.

Rev Rhum Mal Osteoartic 1998; 65:227 SP 5 SP.

70. L.Badaoui et al.

Spondylodicites infectieuses : Aspects épidemiologiques, paracliniques thérapeutiques et évolutives.

Revue malienne d'infectiologie et Microbiologie ; 2014 :tome3 p29

71.Bileckot R, Ntiba, Okango D, Ognami JB.

Le diagnostic des arthritis en Afrique Noire à propos de 473 cas au Congo.

Rev Rhum 1994;61:260-5.

72. Jerosch J, Hoffsteter I, Schroder M et al.

Septic arthritis arthroscopie management with local antibiotic treatment.

Acta Orthop Belgica 1995;61:126-37.

73.Lopitaux R,Sirot J,Lemoux J et al.

Les infections osteo-articulaires à Bacilles à Gram Negatif.

74.Mc henry MC, Easley KA, Locken GA.

Vertebral osteomyelitis.Long term outcome for 253 patients from 7 cleveland-area hospitals. Clin-infect Dis 2002;34:1342-50.

75. Dufour V, Feydy A, Rillardou L et al.

Comparative study of postoperative and spontaneous pyogenic spondylodiscitis.

Semin Arthritis Rheum 2005;34:766-71.

Rev de Rhumatologie 1981 ;48 :133-40.

76.Edouart Pertuiset

Les autres causes de sacro-iliites que les spondylarthropathies.

Revue de Rhumatisme 76 (2009) 761-766.

78. Ramlakan RJS , Govender S.

Sacro-iliac joint tuberculosis.

Intern Orthop 2007;31:124-4.

79. A. Toumi, A. Dinh, P. Bemer, L. Bernard.

Diagnostic des ostéites chroniques.

Journal des Anti-infectieux (2011) 13, 145—153.

80. H.K. Ea, V. Zeller, L. Lhotellier, J.M. Ziza, P. Mamoudy, N. Desplaces. Ostéite chronique de l'adulte.

Diagnostic et prise en charge.

ANTIBIOTIQUES, 2007; 9:120-9.

81. Catherine J Mathews, Vivienne C Weston, Adrian Jones, Max Field, Gerald Coakley.

Bacterial septic arthritis in adults.

Lancet 2010; 375: 846-55.

82. Gupta MN, Sturrock RD, Field M.

A prospective 2-year study of 75 patients with adult-onset septic arthritis.

Rheumatology (Oxford) 2001; 40: 24-30.

83. Chevrot A.

Modalités du diagnostic des infections osteo-articulaires .Place de différentes techniques d'imagerie.

Med Mal infect 1991; 21:487-90.n

84. Mnif J, Khannous A, Keskes H, et al.

L'échographie dans l'approche des arthrites septiques.

Rev Chirg Orthop 1997; 83:148-55.

85. Shirtliff ME, Mader JT.

Acute septic arthritis

Clin Microbiol Rev 2002;15:527-44.

86.Garcia J.

Imagerie des infections de l'appareil locomoteur.

J.Radiol 1985;66:417-23.

87. Chevrot A ,Gires F, Leroy-Williga A et al.

IRM du rachis lombaire

Feuillets radiol 1988;28:461-77.

88.Carsenti-Etesse H.

Critères microbiologiques et pharmocologiques du choix des antibiotiques dans le traitement des infections ostéoarticulaires.

Méd Mal Infect 1991 ;21 :491-504.

89.Donatto KC.

Orhtopedic management of septic arthritis.

Rheum Dis Clin North Am 1998;24:275-86.

90.Lang G,Steieb JP,Kher P.

Chirurgie de la lombalgie.

Chirurgie ,1990;142(4):807-8.

91. Teklali Y, Fellous El Alami Z, El Madhi T, Gourinda H, Miri A.

La tuberculeuse ostéoarticulaire chez l'enfant (Mal de Pott exclu) :à propos de 106 cas.

Rev Rhum Mal Ostéoartic 2013;72:595-599.

92.Tuli SM.

Général principles of osteoarticular tuberculosis.

Clin Orthop 2002;398:11-19

93. Galoi L, Chary Vacklnaer I, Mainard D, Pourel J, Delagoutte JP.

Tuberculosis of the patella.

Ach Orthop Trauma Surg 2003;123:192-193.

94. Petruiset E.

Traitement de la tuberculeuse osteoarticulaire en 1998.

Rev Rhum Mal Ostéoartic 1999;66:171-177.

95.Martini M.

La tuberculeuse ostéo-articulaire.

Berlin: Springer-Verlag, 1988;215p.

96 .Watts Hug,Lifeso RM.

Tuberculosis of bones and joints.

J B; ones Join Surg [AM] 1996;78:288-298.

97.Crum NF

Bacterial pyomyosites in the united states

Am J Med 2004, 117: 420-8

98.Sridhar C, Seith A.

Tuberculous pyomyosites of the temporalis muscul.

Eur J Radiol 2004; 52: 89-91

99.Batra S, Naell MA, Barwick C, Kanvinde R.

Tuberculous pyomyosites of the tight masquerading as malingnancy with concomitant tuberculous flexor tenosynovitis and dactylis of the hand.

Singapore Med J 2007; 48(11):1042-6

100. Sridharc C, Seith A.

Tuberculous pyomyosites of the temporalis muscle.

Eur J Radiol 2004; 52:89-91.

LES INFECTIONS OSTEO-ARTICULAIRES ET DES PARTIES MOLLES AU SERVICE DE RHUMATOLOGIE DU CHU DE FES

FICHE D'EXPLOITATION :

I.	Identité		
	Nom et prénom		
	N°dossier	·	
•	Age	·	
•	Sexe	·	
•	Niveau socio-éco	onomique :	
•	Profession	: <u>.</u>	
II.	ANTECEDENTS		
•	Médical		
	Tares : HTA	; Diabèt ; Néoplasie	
	Tube	rculose et notion de contage	
	Autres ;		
•	Chirurgical		
	Arthroscopie	e ; Infiltration	
	Autres ;	······································	
	Habitude toxique	e;	
	••••		
III.	Histoire de la ma	aladie	
	Début :		
	<u>Signes généraux</u>		
	e		
•	Etat de conscier	nce :	
_	Altáration de Uá	stat gánáral :	
	Altération de l'é	itat general .	

	Fréquence cardiaque	:	
•	Fréquence respiratoire	: 	
•	Température	: 	
•	Porte d'entrée	: 	
	<u>Signes fonctionnels</u>		
•	Douleur : OU SIEGE :	JI NO	
	TUMEFACTION: OUI	NON SIEGE:	
•	RAIDEUR ARTICULAIRE	OUI NON	
•	BOITERIE	OUI I NON	
•	DEFICIT NEUROLOGIQU	JE N_N	
IV.	EXAMENS PARACLINIQ A .BIOLOGIE	UES	
•	NFS Résultat :	GB : PNN : LYMP :	
•	VS :	CRP :	

LES INFECTIONS OSTEO-ARTICULAIRES ET DES PARTIES MOLLES

Thèse N° 136/15

Ponction du liquide synovial					
	Cytologie :				
	Résultat :	GB :			
		PNN :			
		LYMP :			
	Bactériologie :				
	Résultat :	Examen direct	::		
		Culture	:		
		Antibiogram	ime :		
•	Hémocultures :				
		Positive	Négatif		
•	ECBU :		_		
	Résulta	at			
•	Prélèvement porte d'entr	ée:			
		tat			
>	B .Imagerie				
•	Radiologie				
	Examen demandé :				
	zamen demande				
	Résultat :				
	TDM				
	Examen demandé :				
	••••				
	••••				
	Résultat :				
	Resultat				

٧. TRAITEMENT

Molécule	Mode D'administration	Posologie	Durée

Durée d'ho	spitalisation :
Signes clini	
3	······································
Examen coi	mplémentaire :
Biologie	
NFS:.	
VS :	
CRP:	
Hémocultur	re :
	.
ECBU	·
Imagerie	
Radiologie	
	Siege :
	Résultat :
TDM	
TDM	Ciana
	Siege :
	Pácultat ·
	Résultat :
	II

VII. ■	Suivi du patient Clinique :
•	Biologie: NFS:
	VS :
	CRP :
•	Imagerie
	Examen demandé :
	Résultat :
	mécaniques.