



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE
RABAT



Année: 2020

Thèse N°: 288

EVOLUTION THÉRAPEUTIQUE DES PATIENTS ATTEINTS DE L'OSTÉOMYÉLITE CHRONIQUE DES OS LONGS.

« SÉRIE DE CAS DE 2013-2017 »

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2020

PAR :

Monsieur Abderrahim MALKI

Né le 04 Octobre 1991 à Oujda

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : Osteomyelite chronique - os longs - sequestrectomie - evolution thérapeutique

Membres du Jury :

Monsieur Mustapha MAHFOUD

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Monsieur Mohamed KHARMAZ

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Monsieur Moncef BOUFETTAL

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Président et rapporteur

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما
علمتنا إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 - 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 - 1974: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 - 1981: Professeur Bachir LAZRAK
1981 - 1989: Professeur Taieb CHKILI
1989 - 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 - 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

<i>Doyen</i>	Professeur Mohamed ADNAOUI
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantes</i>	Professeur Brahim LEKEHAL
<i>Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</i>	Professeur Toufiq DAKKA
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</i>	Professeur Younes RAHALI
<i>Secrétaire Général</i>	Mr. Mohamed KARRA

* Enseignants Militaires

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne - Clinique Royale
Anesthésie - Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne - Doyen de la FMPR
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie - Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation- Doyen de FMPO
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie- Dir. du Centre National PV Rabat
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen de FMPT
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA
Gynécologie Obstétrique

* Enseignants Militaires

Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Chirurgie Générale - Directeur du CHIS
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie - Obstétrique
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amna
Pr. MOUANE Nezha

Urologie Inspecteur du SSM
Pédiatrie
Traumatologie - Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie Directeur HMI Mohammed V

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie Directeur Hôp. Ar-razi Salé
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI

Neurologie Doyen de la FMP Abulcassis

* Enseignants Militaires

Pr. BOUGTAB
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Abdesslam Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie *Directeur Hôp. My Youssef*
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - *Directeur Hôp. Cheikh Zaid*
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie - *Directeur Hôp. Univ. Cheikh Khalifa*
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale *Directeur Hôpital Ibn Sina*
Chirurgie Thoracique

* Enseignants Militaires

Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBABH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique *V-D chargé Aff Acad. Est.*
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOULE Yamina
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie *Dir.-Adj. HMI Mohammed V*
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANACHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale

* Enseignants Militaires

Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Saïd
Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Avachi Salé*
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUICHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio - Vasculaire. *Directeur Hôpital Ibn Sina Mar*
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie - Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo - Phtisiologie

* Enseignants Militaires

Pr. TELLAL Saïda*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Biochimie
Pneumo - Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leïla
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
Pr. AMHAJJI Larbi *
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed *
Pr. BALOUCH Lhousaine *
Pr. BENZIANE Hamid *
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual *
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
Pr. EL BEKKALI Youssef*
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid *
Pr. ICHOU Mohamed *
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhoussain *
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed *
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MRANI Saad *
Pr. OUZZIF Ez zohra *
Pr. RABHI Moncef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine *
Pr. SIFAT Hassan *
Pr. TABERKANET Mustafa *
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour *
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie-orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
Pr. AGADR Aomar *
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale

* Enseignants Militaires

Pr. AKHADDAR Ali *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen *
 Pr. BJJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

* Enseignants Militaires

Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités*
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phthisiologie

Anesthésie réanimation
 Médecine Interne *Directeur ERSSM*
 Physiologie
 Microbiologie
 Médecine Aéronautique
 Biochimie- Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Hématologie
 Anatomie Pathologique

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil *
Pr. BENCHEBBA Driss *
Pr. DRISSI Mohamed *
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane *
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. RAISSOUNI Maha *

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSCHIR Mustapha *
Pr. BENYAHIA Mohammed *
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali *
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha *
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JAOUDI Rachid *
Pr. EL KABABRI Maria
Pr. EL KHANNOUSSI Basma
Pr. EL KHLLOUFI Samir
Pr. EL KORAICHI Alae
Pr. EN-NOUALI Hassane *
Pr. ERREGUIG Laila
Pr. FIKRI Meryem
Pr. GHFIR Imade

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologique
Anatomie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Physiologie
Radiologie
Médecine Nucléaire

* Enseignants Militaires

Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed *
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed *
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim *
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua *
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan *
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali *

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM *

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
 Pr. BENCHAKROUN Mohammed *
 Pr. BOUCHIKH Mohammed
 Pr. EL KABBAJ Driss *
 Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
 Pr. HARDIZI Houyam
 Pr. HASSANI Amale *
 Pr. HERRAK Laila
 Pr. JANANE Abdellah *
 Pr. JEAIDI Anass *
 Pr. KOUACH Jaouad*
 Pr. LEMNOUER Abdelhay*
 Pr. MAKRAM Sanaa *
 Pr. OULAHYANE Rachid*
 Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
 Pr. SEKKACH Youssef*
 Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique *Vice-Doyen à la Pharmacie*
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Chirurgie Thoracique
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Thoracique
 Néphrologie
 Biochimie-Chimie
 Histologie- Embryologie-Cytogénétique
 Pédiatrie
 Pneumologie
 Urologie
 Hématologie Biologique
 Gynécologie-Obstétrique
 Microbiologie
 Pharmacologie
 Chirurgie Pédiatrique
 CCV
 Médecine Interne
 Gynécologie-Obstétrique

* Enseignants Militaires

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham *
Pr. BENZAZZOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. DOBLALI Taoufik
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

AOÛT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
Rhumatologie

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Noureddine*
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABBI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAYTI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Immunologie

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

* Enseignants Militaires

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq *	Néphrologie
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid *	Radiothérapie
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah *	Gynécologie-obstétrique
Pr. BASSIR RIDA ALLAH	Anatomie
Pr. BOUATTAR TARIK	Néphrologie
Pr. BOUFETTAL MONSEF	Anatomie
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *	Chirurgie Générale
Pr. BOUZELMAT Hicham *	Cardiologie
Pr. BOUKHRIS Jalal *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAFRY Bouchaib *	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHAHDI Hafsa *	Anatomie Pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI Abad *	Neurochirurgie
Pr. DAMIRI Amal *	Anatomie Pathologique
Pr. DOGHMI Nawfal *	Anesthésie-réanimation
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir	Pharmacie Galénique
Pr. EL ANNAZ Hicham *	Virologie
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi *	Gynécologie-obstétrique
Pr. EL HJOUJI Aabderrahman *	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI Hakim *	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI Abderrahman *	Anesthésie-réanimation
Pr. EN-NAFAA Issam *	Radiologie
Pr. HAMAMA Jalal *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI Bouchaib *	O.R.L
Pr. HJIRA Naoufal *	Dermatologie
Pr. JIRA Mohamed *	Médecine Interne
Pr. JNIENE Asmaa	Physiologie
Pr. LARAQUI Hicham *	Chirurgie Générale
Pr. MAHFOUD Tarik *	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE Mohammed *	Anesthésie-réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. MOUZARI Yassine *	Ophthalmologie
Pr. NAOUI Hafida *	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL Majdouline	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI Abdelhakim *	Pédiatrie
Pr. SAOUAB Rachida *	Radiologie
Pr. SBITTI Yassir *	Oncologie Médicale
Pr. ZADDoug Omar *	Traumatologie Orthopédie
Pr. ZIDOUH Saad *	Anesthésie-réanimation

* Enseignants Militaires

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. YAGOUBI Maamar	Environnement,Eau et Hygiène
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

Mise à jour le 11/06/2020
KHALED Abdellah
Chef du Service des Ressources Humaines
FMPR

* Enseignants Militaires



DEDICACES

À mes parents

Mes remerciement et reconnaissance les plus sincères à mes parents MALKI Ali et CHETIOVI Aicha pour avoir toujours été à mes côtés. Aucun mot ne pourrait être à la hauteur pour vous rendre suffisamment hommage pour tout votre soutien et vos sacrifices. Puisse Allah, le tout puissant, vous bénir, vous préserver et vous accorder santé, longue vie et bonheur. Puisse Allah, le tout puissant, me permettre d'être à la hauteur de vos attentes.

À mon frère et mes sœurs

Mes remerciements à mon frère Zakaria et mes sœurs Zineb et Khadija. Vous avez toujours été mes meilleurs amis, mes confidents dans les jours les plus difficiles. Puisse Allah, le tout puissant, vous protéger et vous aider dans vos études.

À Tous les membres de ma grande famille

*Merci pour tous les encouragements, et les conseils qui
m'ont été d'une aide précieuse*

*J'espère que vous trouverez ici le témoignage
de ma profonde affection.*

Que Dieu vous protège

À mes amis

Je remercie tous mes amis pour le support, la fraternité et les meilleurs moments que nous avons passé ensemble. Ilyass, Abdennebi, Amiine, Mehdi, fayssal, mohamed , Mostapha,



REMERCIEMENTS

À notre maître et Rapporteur et Président de thèse,

Monsieur Le professeur MAHFOUD Mustapha

Professeur à la faculté de médecine et de pharmacie

μ de Rabat

Service de TRAUMATOLOGIE-ORTHOPÉDIE

C.H.U. Ibn Sina

Cher maître, Toute ma gratitude pour la confiance que vous m'avez accordé en proposant ce thème particulier et très pertinent. Je vous remercie pour toute l'attention et la disponibilité dont vous avez fait preuve durant la réalisation de ce travail ainsi que pour le grand honneur que vous me faites en acceptant de présider le jury de ma thèse. Je tiens à vous exprimer toute ma reconnaissance, mon grand respect et ma profonde gratitude.

Je tiens également à vous remercier pour la qualité de l'enseignement que vous nous avez donné tout au long de notre formation. Ce fût un immense plaisir d'avoir été votre étudiant.

À notre maître et Juge de thèse,

Monsieur Le professeur KHARMAZ Mohamed

Professeur à la faculté de médecine et de pharmacie de

Rabat

Service de TRAUMATOLOGIE-ORTHOPÉDIE

C.H.U. Ibn Sina

Vous me faites l'honneur d'accepter de porter un jugement qualifié sur mon travail. Je vous prie de bien vouloir trouver ici l'expression de ma plus grande estime d'avoir accepté de siéger parmi les membres du jury.

À notre maître et Juge de thèse,
Monsieur le professeur BOUFETTAL Monsef
Pr Professeur à la faculté de médecine et de pharmacie
de Rabat
Service de TRAUMATOLOGIE-ORTHOPÉDIE
C.H.U. Ibn Sina

*Je vous présente mes vifs remerciements pour avoir accepté
d'examiner en profondeur ce travail et de faire partie des
membres du jury de cette thèse. Je vous prie, professeur,
d'accepter l'expression de ma grande reconnaissance et
considération.*



*LISTE DES
ABREVIATIONS*

ATB	: Antibiotique
BGN	: Bacille gram negative
C1G	: Céfalosporine première génération
C2G	: Céfalosporine deuxième génération
C3G	: Céfalosporine troisième génération
CGP	: Cocci gram positif
CRP	: C- reactif -protéine
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
OAN	: Osteoarthropathie nerveuse
OHB	: Oxygenothérapie hyperbare
OMA	: Osteomyélite aiguë
OMC	: Osteomyélite chronique
TDM	: Tomodensitométrie
VIH	: Virus d'immunodéficience humaine
VS	: VITESSE de sédimentation.



*LISTE DES
ILLUSTRATIONS*

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Répartition des malades selon la tranche d'âge (effectif).....	10
Figure 2 : Répartition des malades selon le sexe (%)	10
Figure 3 : Répartition selon le statut socio-professionnel des patients	11
Figure 4 : Répartition des malades selon la durée d'hospitalisation (pourcentage).....	12
Figure 5 : Répartition des cas selon le nombre d'hospitalisation(effectif)	13
Figure 6 : Répartition des patients selon la durée de l'évolution de leur maladie(effectif)	15
Figure 7 : Répartition des patients selon l'âge de début de leur maladie(effectif).....	16
Figure 8 : Répartition des patients selon le mode d'apparition de leur maladie(pourcentage) 16	
Figure 9 : Répartition des patients selon la localisation de leur maladie (pourcentage)	17
Figure 10 : Répartition des malades selon l'état locorégional de leurs lésions(effectif)	18
Figure 11 : Répartition des patients selon leur état général(pourcentage)	19
Figure 12 : Répartition des malades selon le type d'imagerie réalisée (effectif).....	21
Figure 13 : Répartition des malades selon les formes radiologiques	22
Figure 14 : Répartition des malades selon les germes identifiés(effectif)	23
Figure 15 : Répartition des malades selon le type de traitement chirurgical	25
Figure 16 : vue antérieure de l'humérus avec coup au niveau de la diaphyse	27
Figure 17 : Les 2 os de l'avant-bras: Le cubitus ou ulna et le radius.....	28
Figure 19 : diaphyse et extrémité distale du fémur. A.vue latérale.B.vue antérieure.C.vue postérieure.D.coupe du fémur au niveau de la diaphyse.....	29
Figure 20 : tibia et fibula . A. vue antérieur.B.vue postérieur.C.coupe à travers les diaphyses.Dvue postéromédiale des extrémités distales	30
Figure 21 : Structure du tissu osseux. Le tissu osseux comprend l'ostéoblastaire et l'os cortical, qui est le résultat de la juxtaposition d'ostéons cylindriques centrés par un canal qui contient des vaisseaux. Il est nourri par le périoste richement vascularisé.	32
Figure 22 : classification de Cierny et Mader schématisée	35
Figure 23 : les étapes de l'évolution de l'ostéomyélite chronique.	37
Figure 24 : illustre les fréquences des sites d'atteinte dans notre étude	41

Figure 25 : Ostéite chronique du tibia à <i>S. aureus</i> après fracture traitée par ostéosynthèse. Notez la présence de nombreuses fistules sur le trajet de la cicatrice.....	46
Figure 26 : suspicion de dégénérescence maligne chez un patient ayant comme antécédant une OMA à l'enfance.....	47
Figure 27 : Radio de face du tibia d'un patient atteint d'ostéomyélite chronique du tibia montrant le séquestre.....	50
Figure 28 : radio de face d'une jambe montrant l'abcès de Brodie au niveau de l'extrémité inférieure du tibia.....	50
Figure 29 : fistulographie d'un patient atteint d'OMC qui démontre après opacification rétrograde du trajet fistuleux une communication entre la fistule et l'abcès situé au niveau de la diaphyse tibiale.....	53
Figure 30 : descellement septique de prothèse de hanche avec ostéite chronique. Le scanner montre des plages d'ostéolyse péri prothétique (astérisques) mal limitées, multifocales, associées à une ostéosclérose (flèche) et à des appositions périostes (tête de la flèche).	54
Figure 31 : image de séquestre d'une ostéomyélite subaiguë du tibia qui montre la réaction osseuse qui circonscrit le foyer infectieux (involucre)	54
Figure 32 : cliché d'IRM d'une OMC à <i>S. aureus</i> du fémur montrant des images en hypo signal T1 intra osseux avec prise de Gadolinium en périphérie .L'abcès paraît cerclé.....	56
Figure 33 : Images de scintigraphie au Méthylène–Disphosphate marqué au Technétium-99m montrant une OMC.....	58
Figure 34 : Voie d'abord antéroexterne pour l'humérus.	96
Figure 35 : Voie d'abord externe de l'avant-bras passant entre le long supinateur et les radiaux.	97
Figure 36 : Voie d'abord externe pour le fémur.	99
Figure 37 : Voie d'abord interne pour une fistule de jambe, excisant la fistule.	100
Figure 38 : Le nettoyage des plans musculaires est effectué au mieux le plus souvent par un raclage à la rugine, et Ablation d'un séquestre libre.....	101
Figure 39 : Ablation d'un clou de Müller infecté.	104

Figure 40 : Lambeau de voisinage : le court péronier latéral ne peut être mobilisé que sur quelques centimètres pour couvrir les pertes de substance peu étendues du tiers moyen de jambe, et son prélèvement n'est pas sans conséquences fonctionnelles.	107
Figure 41 : Il faut éviter que les berges de la cavité osseuse ne soient acérées, risquant de provoquer une ischémie locale du lambeau musculaire.	108
Figure 42 : Lambeau de jumeau interne.	109
Figure 43 : Les drainages pour infection étant appelés à être laissés en place longtemps, il faut impérativement les fixer en deux endroits à la peau, afin d'éviter les frottements au niveau du point de sortie du drain.	115
Figure 44 : Un drainage non aspiratif doit impérativement être déclive. On peut utiliser des mèches (1), des lames (2) ou des drains.	117
Figure 45 : Schéma d'une irrigation-lavage (inspirée d'Evrard).	118
Figure 46 : Fermeture temporaire sur champ imbibé.	119
Figure 47 : Une saucérisation arrondie doit être évitée, sous peine de rencontrer de grosses difficultés decatrisation spontanée. La saucérisation doit être elliptique, ovulaire, très allongée.	121
Figure 48 : schéma récapitulatif des options thérapeutiques de l'OMC.	129

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Répartition des patients selon la catégorie d'âge	9
Tableau 2 : Répartition des malades selon leur durée d'hospitalisation (effectif et pourcentage)	11
Tableau 3 : Répartition des cas selon le nombre d'hospitalisation (effectif)	12
Tableau 4 : Répartition des patients selon la durée de l'évolution de leur maladie(effectif) :.	14
Tableau 5 : Répartition des patients selon l'âge de début de leur maladie(effectif)	15
Tableau 6 : Répartition des patients selon la localisation de leur maladie(effectif).	17
Tableau 7 : Répartition des malades selon l'état locorégional de leurs lésions(effectif)	18
Tableau 8 : Répartition selon la technique d'imagerie.....	19
Tableau 9 : Répartition de patients selon le type d'imagerie effectuée(effectif)	20
Tableau 10 : Répartition des malades selon les formes radiologiques.....	21
Tableau 11 : Répartition des malades selon le type de traitement chirurgical (effectif).....	24
Tableau 12 : comparaison des résultats selon le sexe	39
Tableau 13 : comparaison des résultats selon la durée d'hospitalisation	43
Tableau 14 : Comparaison des résultats selon l'âge de début.....	45
Tableau 15 : comparaison des résultats selon le mode de début.....	45
Tableau 16 : récapitulatif de posologie, voies d'administrations et concentration plasmatiques souhaitées des antibiotiques dans les infections ostéo-articulaires	84
Tableau 17 : Infections à staphylocoques oxacilline-sensibles	87
Tableau 18 : Infections à saphylocoques oxacilline-résistants.....	88
Tableau 19 : Infections à bactéries à Gram (+) (streptocoques, entérocoques, anaérobies). ...	89
Tableau 20 : Infections à bacilles à Gram (-) (entérobactéries).	90
Tableau 21 : Infections à Pseudomonas aeruginosa.....	91
Tableau 22 : Infections plurimicrobiennes.....	91
Tableau 23 : comparaison entre les différentes techniques avec leurs avantages et Inconvénients	127
Tableau 24 : taux de succès des différentes techniques chirurgicales selon l'étude de Nan Jiang	128



SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	1
MATERIEL ET ETHODE.....	3
I. Type d'étude et durée	4
II. Les critères d'inclusion.....	4
III. La collecte des données	4
IV. L'analyse des données	4
V. Les critères d'appréciation des résultats.....	4
VI. Fiche d'enquête	5
A. Données générales.....	5
B. Terrain	5
C. Examen clinique.....	5
D. Examens radiologiques	6
E. Examens biologiques.....	6
F. Examens bactériologiques	6
G. Examen Anatomopathologique.....	6
H. Traitement	6
I. Résultats.....	7
VII. Les limites de l'étude	7
RESULTATS	8
I. Les caractéristiques socio-démographiques	9
A. Age.....	9
B. Sexe	10
C. Statut socio-professionnel	11
II. Durée d'hospitalisation	11
III. Nombre d'hospitalisation	12
IV. Antécédents pathologiques.....	13
V. Etude clinique	14
A. Durée d'évolution	14
B. Age de début.....	15
C. Modes de début	16

D. Localisation sur le squelette	17
E. Etat locorégional à l'admission	18
F. Etat général	19
VI. Etude paraclinique	20
A. L'imagerie	20
VII. Biologie	22
A. NFS	22
B. VS.....	22
C. CRP	23
D. Bactériologie	23
E. Anatomopathologie	24
F. Traitement médical	24
G. Traitement chirurgical.....	24
VIII. Evolution.....	25
DISCUSSION	26
I. Rappel anatomique	27
A. Ostéologie	27
B. Vascularisation	31
C. Architecture du tissu osseux.....	31
II. Définition	33
III. Classification	33
IV. Physiopathologie	35
V. Epidémiologie.....	38
A. Age	38
B. Sexe	38
C. Le germe.....	39
D. Voie de contamination	40
E. Localisation	40
F. Terrain.....	42
G. Hospitalisation	42

VI. Diagnostic.....	43
A. Présentation clinique	43
B. Interrogatoire	44
C. Examen physique	46
D. Para-Clinique	48
VII. Diagnostic différentiel.....	62
A. Tumeurs osseuses.....	62
B. Osteoarthropathie nerveuse (OAN).....	63
C. Infarctus osseux Au cours de la drépanocytose	64
D. Echinococcose osseuse	65
VIII. Les formes cliniques	65
A. Selon l'âge	65
B. Formes selon la localisation	67
C. Formes selon le germe.....	67
D. Formes selon l'évolution.....	69
E. Formes particuliers	70
IX. Evolution et complications	74
X. Pronostic	76
XI. Traitement	77
A. Generalites	77
B. Moyens thérapeutiques.....	77
C. Traitement orthopédique	92
D. Traitement chirurgicale	93
E. L'oxygénothérapie hyperbare.....	130
CONCLUSION.....	131
RESUMES.....	134
ICONOGRAPHIE.....	138
REFERENCES	150



INTRODUCTION

L'ostéomyélite, terme introduit par Nélaton en 1844, désigne une pathologie très ancienne au jargon scientifique, désignant une inflammation de l'os et sa moelle causée par un agent infectieux. (1)

Celle-ci débute généralement avant l'âge de 17 ans par une ostéomyélite aiguë risquant de passer au stade de la chronicité si mal ou non zetraitée. (1)

Au cours des quatre dernières décennies, on a réalisé un grand progrès vis-à-vis de la démarche thérapeutique de cette maladie. Ceci s'explique par l'identification de plusieurs facteurs jouant un rôle dans l'apparition de l'infection et sa persistance. Ce progrès est dû aussi d'une part au développement d'une variété d'antibiotiques ayants un spectre d'activité spécifique contre les germes incriminés dans cette maladie et des systèmes innovants de leurs administration, sans oublier les nouvelles techniques opératoires. (2)

Malgré ce progrès l'ostéomyélite reste un problème majeur de la santé public dans notre pays vue le taux élevé de morbidité et ses conséquences fonctionnelles et socio- économiques lourdes. (1)

Les données épidémiologiques de cette pathologie sont rares à cause des différents mécanismes physiopathologiques impliqués dans la genèse de cette maladie ce qui rend difficile l'estimation de l'incidence et la prévalence dans la population générale.

Cette maladie est en régression continue dans les pays développés. Par contre, elle demeure encore fréquente, dans les pays en voie de développement.

L'intérêt de notre étude est donc d'établir un état des lieux de l'OMC dans le service de traumatologie et d'orthopédie de l'hôpital Avicenne de Rabat en mettant en évidence les caractéristiques épidémiologiques de cette affection, les différentes étapes diagnostiques et surtout la prise en charge et l'évolution.



*MATERIEL
ET ETHODE*

I. Type d'étude et durée

Il s'est agi d'une étude rétrospective réalisée au sein de la clinique universitaire de traumatologie et d'orthopédie de l'hôpital Avicenne de Rabat, allant de la période de 2013 au 2017, soit une durée de cinq ans.

Le recul pour le suivi des malades a varié de 21 jours à 36 mois.

II. Les critères d'inclusion

Nous avons inclus dans l'étude tous les patients chez qui le diagnostic d'ostéomyélite chronique (clinique et paraclinique) avait été posé et qui avait un dossier médical complet.

III. La collecte des données

Le nombre de cas d'ostéomyélites chroniques des os longs colligés dans le service durant la période de l'étude était de Soixante-dix : Trente-huit dossiers ont été retenus et analysés.

Les informations concernant les patients ont été recueillies sur une fiche d'enquête.

Les sources des données étaient les suivants : les dossiers cliniques des malades, les registres d'hospitalisation et rapports d'activités du service d'orthopédie et de traumatologie, les registres du laboratoire de bactériologie, les cahiers de protocoles opératoires.

IV. L'analyse des données

Les données ont été saisies à l'aide du logiciel EXEL.

L'analyse statistique a été conduite à l'aide du logiciel EPI-INFO version 7.0 Fr.

V. Les critères d'appréciation des résultats

Nous avons considéré comme

- Bon résultat où le patient était "guéri" c'est-à-dire qu'il présentait :
 - Un bon état général avec absence de signes infectieux,
 - Une disparition des douleurs,

- Un assèchement des fistules avec cicatrisation des plaies opératoires,
- Une absence de séquestre, d'abcès, de fracture à la radiographie.
- Une normalisation de la leucocytose et de la V.S.

• Mauvais résultat ou échec :

Le résultat où il persistait des signes radiologiques d'ostéomyélite avec perturbation de la N.F.S./V.S.et parfois aggravation de l'état du patient (fistules productives, une ouverture secondaire de la plaie opératoire).

VI. Fiche d'enquête

A. Données générales

- ✓ Numéro du dossier
- ✓ Année
- ✓ Durée d'hospitalisation

B. Terrain

- ✓ Age
- ✓ Sexe
- ✓ Profession
- ✓ Antécédant pathologiques, médicaux et chirurgicaux

C. Examen clinique

- ✓ Signes révélateurs
- ✓ Siege : topographie des lésions
- ✓ Atteinte articulaire associée
- ✓ Etat locorégional

- ✓ Etat général
- ✓ Durée d'évolution

D. Examens radiologiques

- ✓ Radiographie standard
- ✓ Tomodensitométrie
- ✓ Imagerie par résonance magnétique
- ✓ Fistulographie
- ✓ Echographie

E. Examens biologiques

- ✓ NFS
- ✓ Ionogramme
- ✓ VS
- ✓ CRP

F. Examens bactériologiques

- ✓ Type de prélèvement : pus, séquestre, tissu mou
- ✓ Germe identifié : non –oui : Lequel

G. Examen Anatomopathologique

H. Traitement

1. Médical

- ✓ Le protocole de l'antibiothérapie
- ✓ La durée du traitement médical

2. Orthopédique

3. Chirurgical

I. Résultats

- ✓ Délai de surveillance
- ✓ Amélioration
- ✓ Récidive

VII. Les limites de l'étude

- Sur 74 dossiers seuls 38 sont exploitables
- Manque d'information en ce qui concerne les données de l'interrogatoire, les des explorations paracliniques, le traitement médical.
- L'évolution des patients. Seulement 9 dossiers sont exploitables du fait du nombre élevé des patients perdus de vue.



RESULTATS

I. Les caractéristiques socio-démographiques

A. Age

La moyenne d'âge est de $41,4 \pm 11,7$. Ce qui situe nos patients à des âges entre 29 et 53 ans.

Si on subdivise en 5 tranches l'âge de notre échantillon (tableau 1), on notera une prédominance de la catégorie d'âge des 36-45 ans.

Tableau 1 : Répartition des patients selon la catégorie d'âge

Catégorie d'âge	Effectif
16-25ans	5
26-35 ans	7
36-45 ans	13
46-55ans	8
56 et +	5
total	38

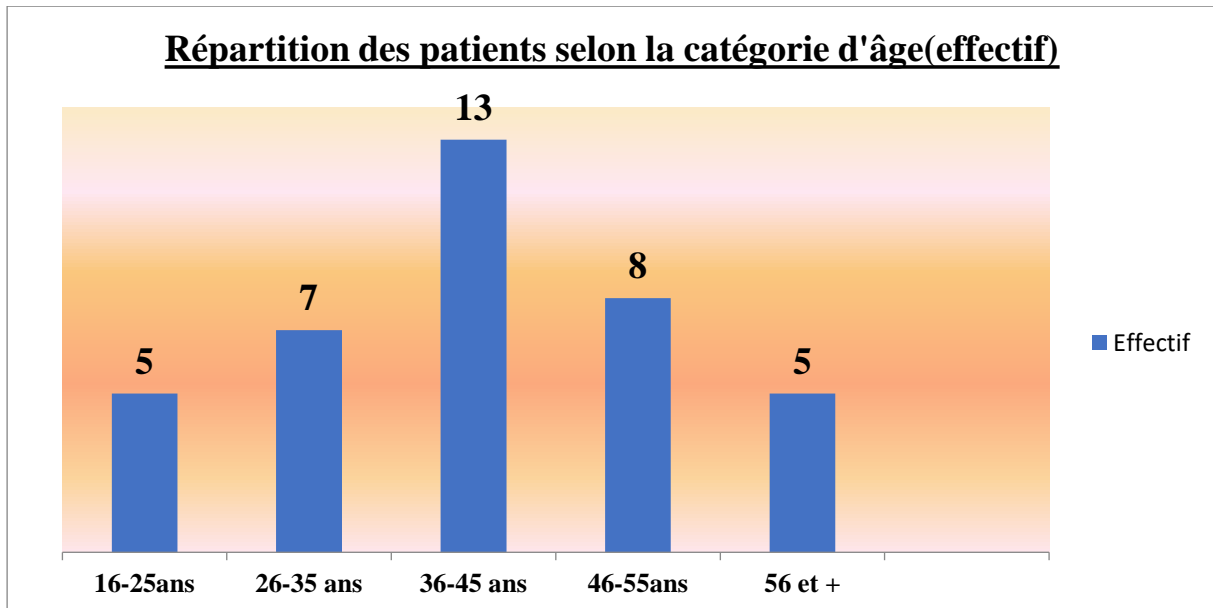


Figure 1 : Répartition des malades selon la tranche d'âge (effectif)

B. Sexe

Parmi les 38 cas de notre échantillon, 23 sont de sexe masculin et 15 de sexe féminin. Le pourcentage masculin est de 61%, celui féminin est de 39 % (figure2).

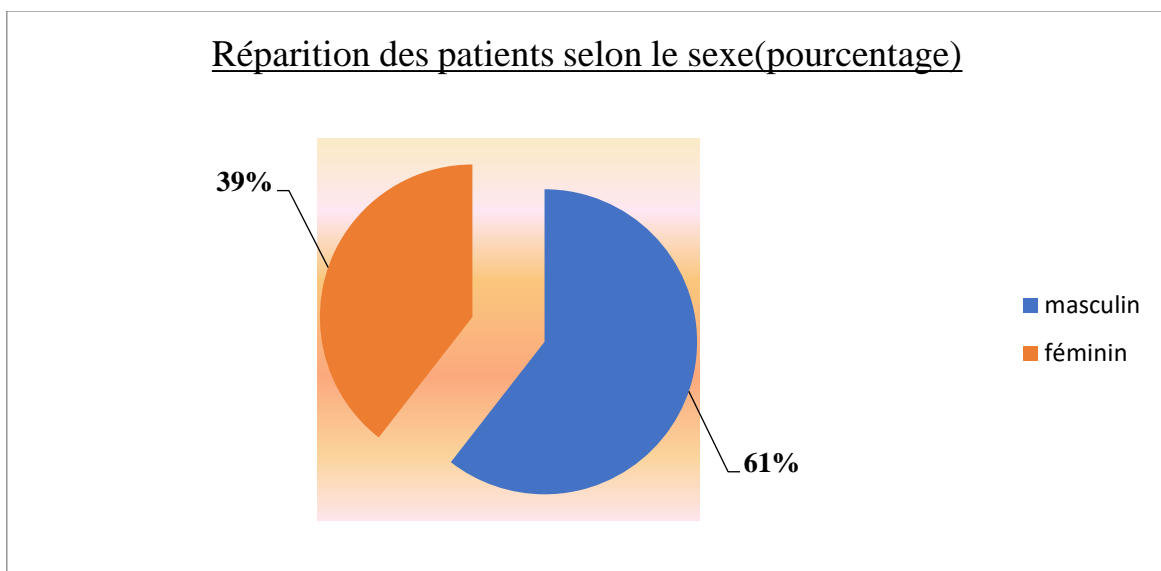


Figure 2 : Répartition des malades selon le sexe (%)

C. Statut socio-professionnel

Force est de constater que 86,40 % de notre échantillon est sans emploi y compris les étudiants et les retraités . Ceci peut s'expliquer par le fait que les patients à revenu élevé préfèrent se faire soigner dans des cliniques privés .

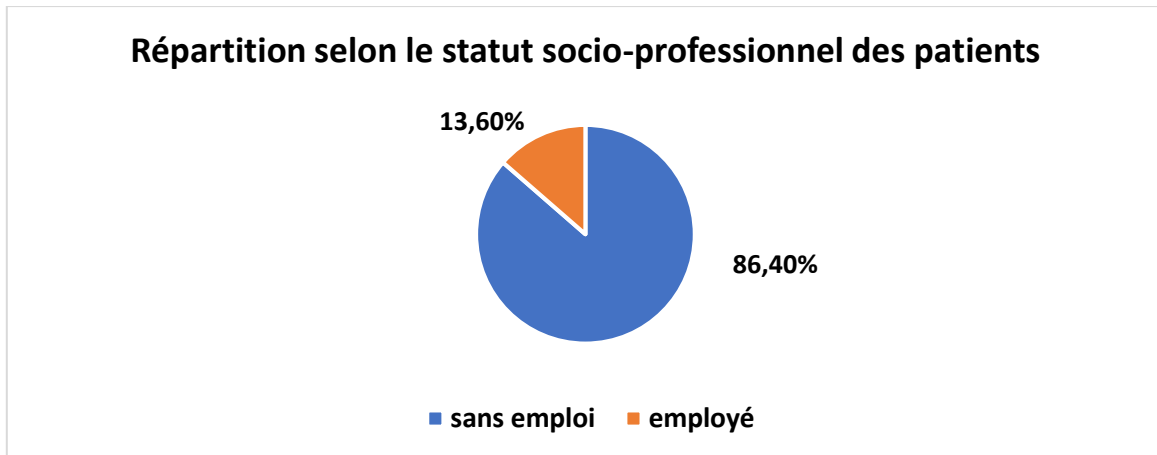


Figure 3 : Répartition selon le statut socio-professionnel des patients

II. Durée d'hospitalisation

La durée moyenne d'hospitalisation est de 12,5 Jours \pm 8,0. Le nombre de jours d'hospitalisation varie entre 4 jours et demi et 22 jours et demi.

Le tableau 2 répartit les patients en fonction de la durée de leur hospitalisation .

Tableau 2 : Répartition des malades selon leur durée d'hospitalisation (effectif et pourcentage)

Durée d'hospitalisation	Nombre de cas	Pourcentage
<10 jours	15	39,5
10-19 jours	14	36,8
20-29 jours	6	15,8
>30 jours	3	7,9

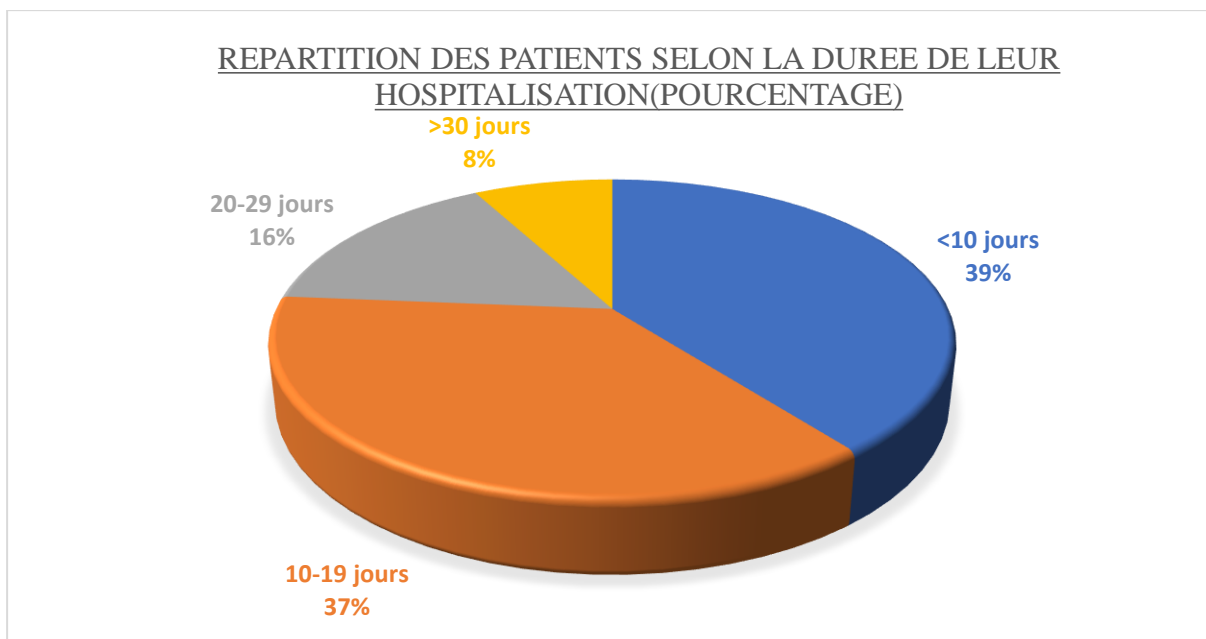


Figure 4 : Répartition des malades selon la durée d'hospitalisation (pourcentage)

III. Nombre d'hospitalisation

Le nombre moyen d'hospitalisation est de $2.9 \pm 1,6$. La majorité des patients dont les dossiers étaient bien notifiés ont eu deux à trois hospitalisations (tableau 3 et figure 4)

Tableau 3 : Répartition des cas selon le nombre d'hospitalisation (effectif)

Nombre d'hospitalisations	nombre de cas
1fois	2
2fois	11
3fois	6
4fois	2
5fois	1
6fois	1
8fois	1
non notifié	14
Total	38

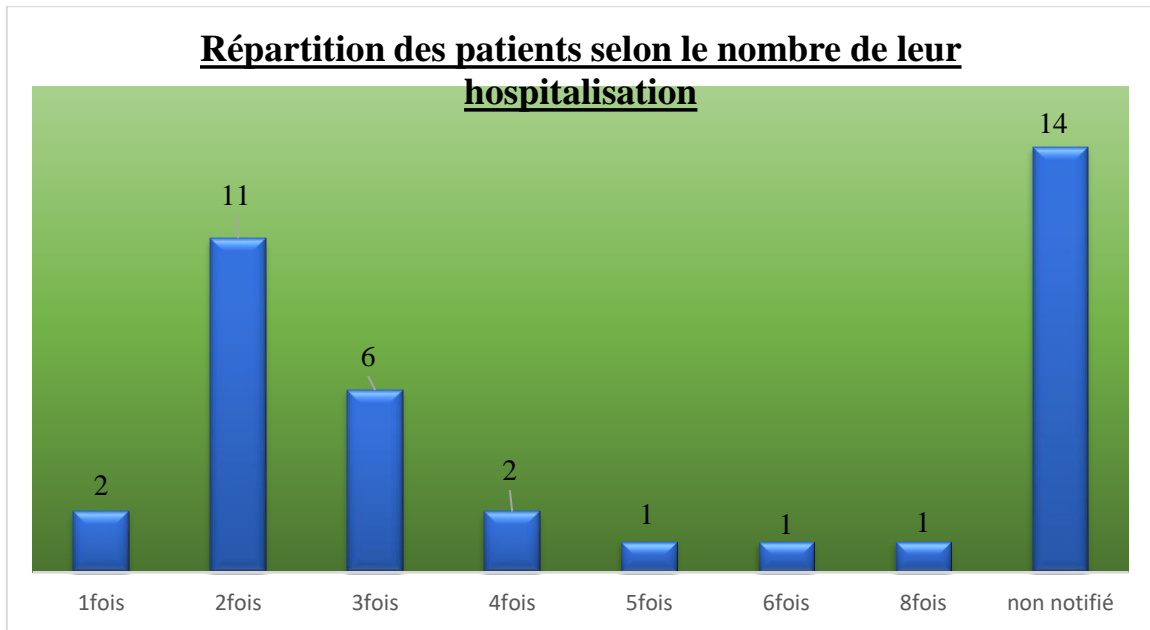


Figure 5 : Répartition des cas selon le nombre d'hospitalisation(effectif)

IV. Antécédents pathologiques

On a regroupé les malades selon leurs antécédents pathologiques. Ainsi on a obtenu les cas suivants :

- 12 patients ont une OMC
- 6 ont eu des fractures de la jambe
- 7 ont eu des fractures du fémur
- 1 a eu une fracture du cubitus
- 1 a un abcès de Brodie.
- 6 des patients ont eu une OMA a l'enfance.
- 1 patiente été suivie pour SPA sous MTX
- 1 patient été suivi pour néphropathie lupique avec Insuffisance rénale
- 1 patient été sous chimiothérapie en raison de son cancer de prostate.
- 1 patient été diabétique sous ADO

V. Etude clinique

A. Durée d'évolution

C'est la durée qui sépare le début de la maladie et l'admission du malade au service. On note une variabilité de cette durée en ce qui concerne les patients de notre étude. La durée moyenne est de $12,6 \pm 13,2$. Elle va d'un an à 42 ans. Quand on catégorise cette durée en tranches, on constate que la majorité des patients dont la durée a été notifiée ont une durée d'évolution allant au-delà de 5 ans. (Tableau4 et figure 6).

Tableau 4 : Répartition des patients selon la durée de l'évolution de leur maladie(effectif) :

Durée d'évolution	Nombre de patients
1 à 2 ans	5
3 à 4 ans	2
5 à 6 ans	2
au-delà de 5 ans	9
Non notifié	20
Total	38

Répartition des patients selon la durée d'évolution de leur maladies(effectif)

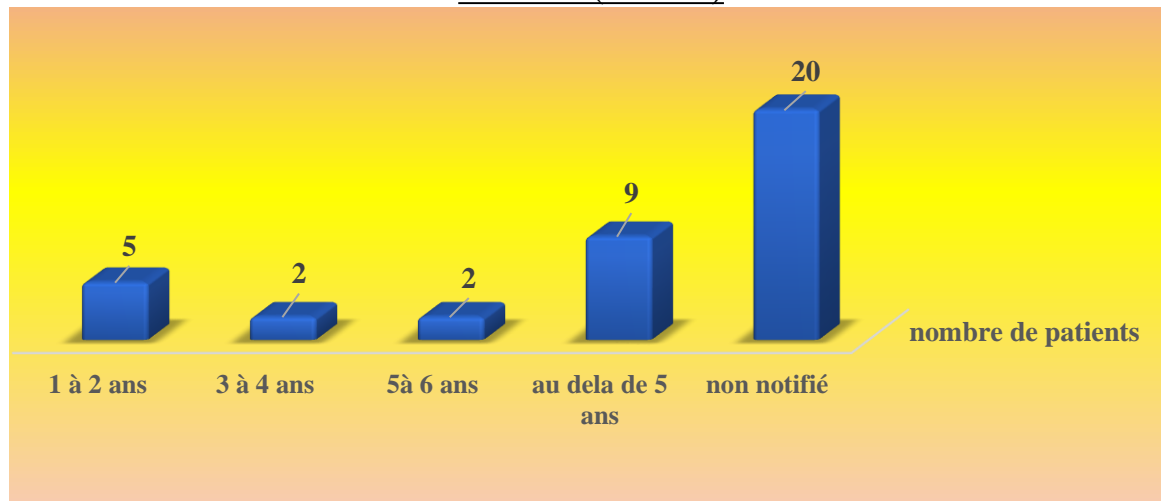


Figure 6 : Répartition des patients selon la durée de l'évolution de leur maladie(effectif)

B. Age de début

La moyenne d'âge de début de la maladie est de $25,0 \pm 15,9$ ans. Le tableau 5 et la figure 6 montrent la répartition des patients selon leur âge de début de la maladie.

Tableau 5 : Répartition des patients selon l'âge de début de leur maladie(effectif)

Age début maladie	Effectif
Moins de 10 ans	4
11 à 20 ans	3
21 à 30 ans	5
31 à 40 ans	2
41 à 50 ans	1
51 à 60 ans	3
Non notifié	20
Total	38

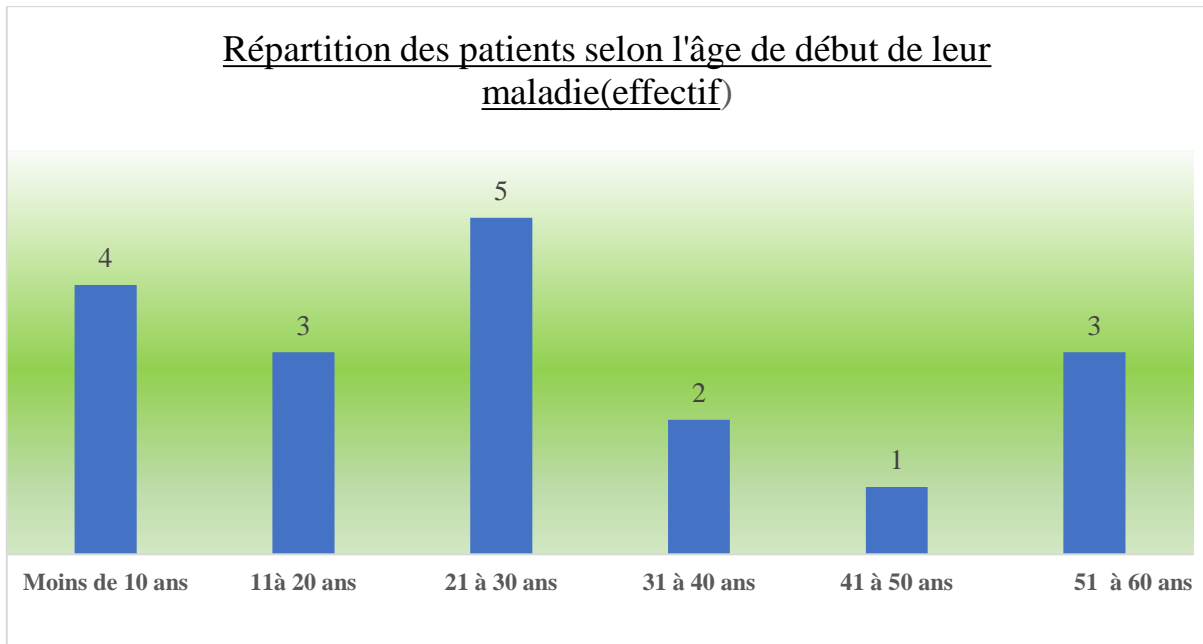


Figure 7 : Répartition des patients selon l'âge de début de leur maladie(effectif)

C. Modes de début

Parmi les patients où on retrouve dans les dossiers la notification du mode de début de la maladie, on enregistre 24% de forme subaiguë, 16% de forme aiguë et 13% de forme chronique (figure 7).

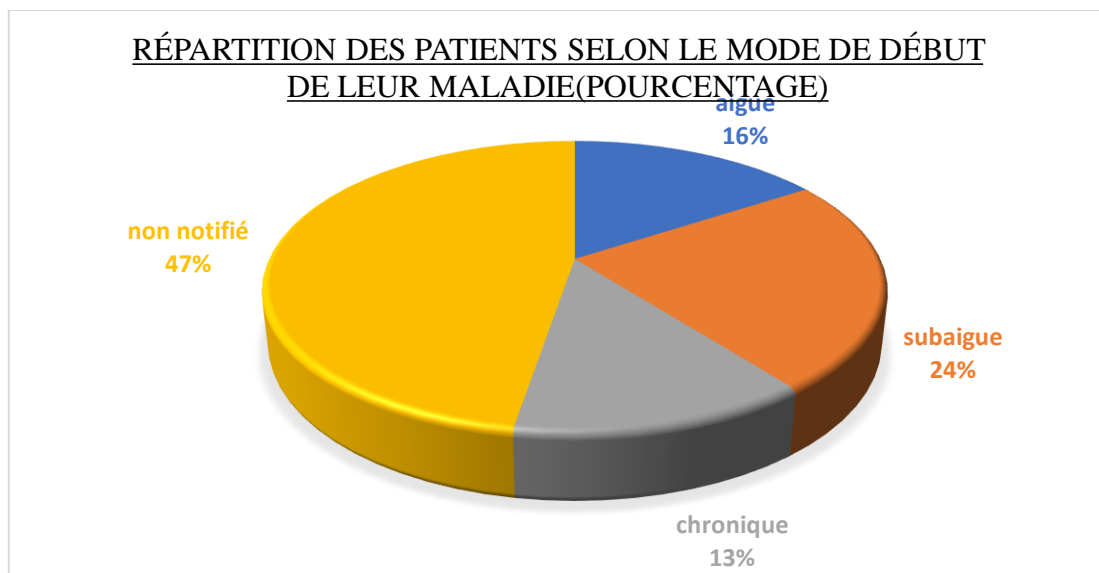


Figure 8 : Répartition des patients selon le mode d'apparition de leur maladie(pourcentage)

D. Localisation sur le squelette

La topographie des lésions est variable. On constate que la majorité des lésions est située en premier lieu sur le fémur et en deuxième lieu sur le Tibia (tableau7 et figure 8).

Tableau 6 : Répartition des patients selon la localisation de leur maladie(effectif).

Localisation	Effectif
Cubitus	1
Fémur	19
Humérus	1
Péroné	1
Tibia	14
Tibia et péroné	2
Total	38

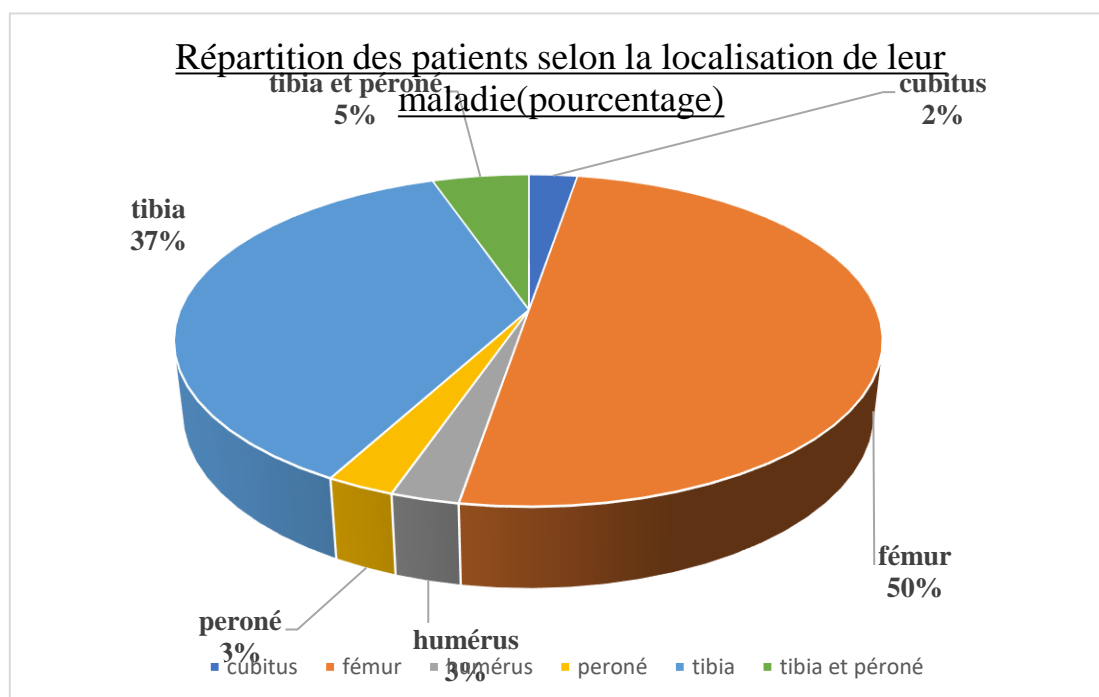


Figure 9 : Répartition des patients selon la localisation de leur maladie (pourcentage)

E. Etat locorégional à l'admission

Parmi les 38 patients de l'étude, on a retrouvé chez la majorité des patients des syndromes inflammatoires et un grand nombre présentait des fistules. Certains ont eu des déformations et d'autres des impotences fonctionnelles. (Tableau 8 et figure 9).

Tableau 7 : Répartition des malades selon l'état locorégional de leurs lésions(effectif)

Etat locorégional	Nombre de cas	Fréquence
Fistule	27	71.48%
Abcès	5	13.15%
Cicatrice d'intervention antérieure ou de fistule	10	23.68%
Déformation du membre	6	15.78%
Impotence fonctionnelle	4	11%
perte de substance cutanée	2	5.62%
Syndromes inflammatoires	31	81%

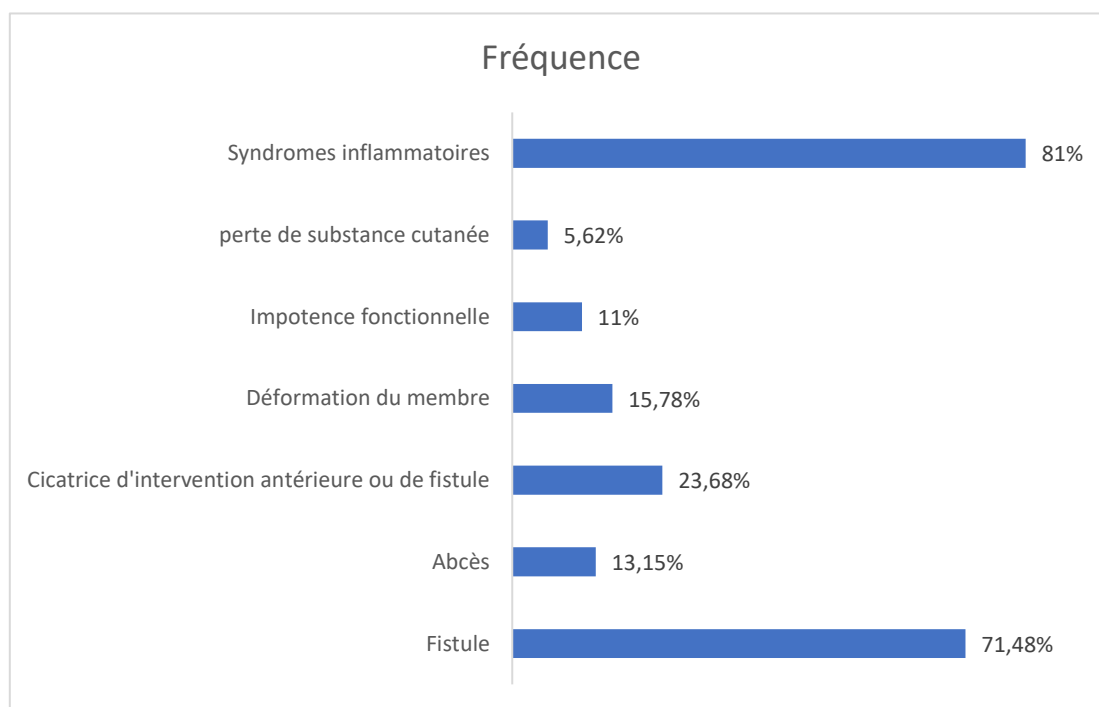


Figure 10 : Répartition des malades selon l'état locorégional de leurs lésions(effectif)

F. Etat général

L'état général était normal chez 32 patients soit 84% de la population de l'étude, 2 patients avaient un état général altéré soit 5 %, 3 présentaient de la fièvre soit 8% des patients et chez 1patient aucune notification sur l'état général dans son dossier.

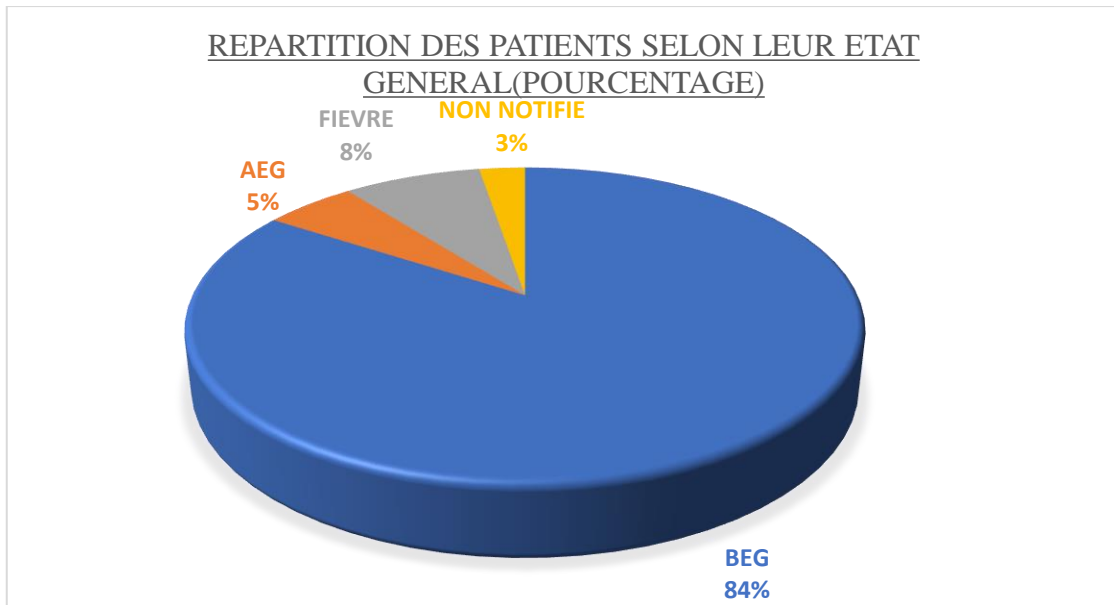


Figure 11 : Répartition des patients selon leur état général(pourcentage)

Tableau 8 : Répartition selon la technique d'imagerie

Type d'imagerie	Effectif
Radiologie standard	38
Échographie	6
TDM	4
IRM	2
Fistulographie	3

VI. Etude paraclinique

A. L'imagerie

1. Type d'imagerie

38 patients ont bénéficié de la radiologie standard, soit 100%, 6 patients ont fait des échographies, soit 15,8%, 2 patients ont bénéficié d'une IRM, soit 5,3%, et 6 ont bénéficiés d'une TDM, soit 10.52% .

Le tableau 9 et la figure 11 représentent les types d'imagerie dont les patients ont bénéficié.

Tableau 9 : Répartition de patients selon le type d'imagerie effectuée(effectif)

Type d'imagerie	Effectif
Radiologie standard	38
Échographie	6
TDM	4
IRM	2
Fistulographie	3

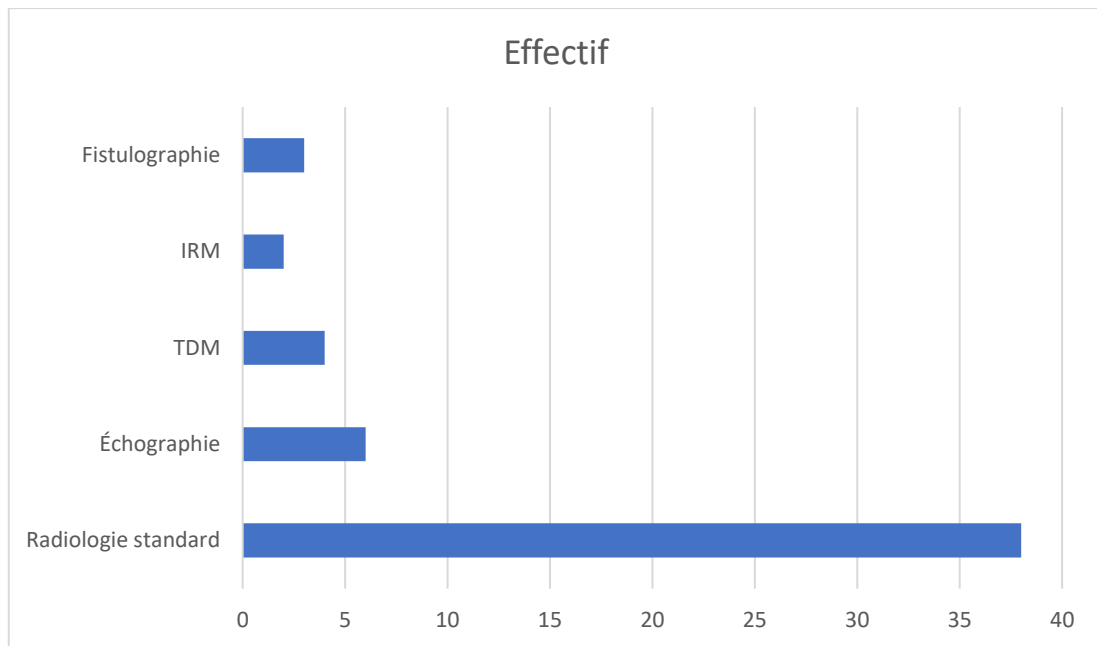


Figure 12 : Répartition des malades selon le type d'imagerie réalisée (effectif)

2. Formes radiologiques

Les résultats montrent que 29% des malades présentent une forme sclérogeodique, 13% ont des abcès de Brodie, 24% présentent une forme séquestrant et 34% ont aussi bien une forme séquestrante que sclérogeodique (figure 12).

Le tableau 10, ci-dessous représente les données radiologiques sous forme d'effectifs.

Tableau 10 : Répartition des malades selon les formes radiologiques

Formes radiologiques	Nombre de cas
Forme sclérogeodique	11
Abcès de Brodie	5
Forme séquestrante	9
Forme séquestrante + sclérogeodique	13

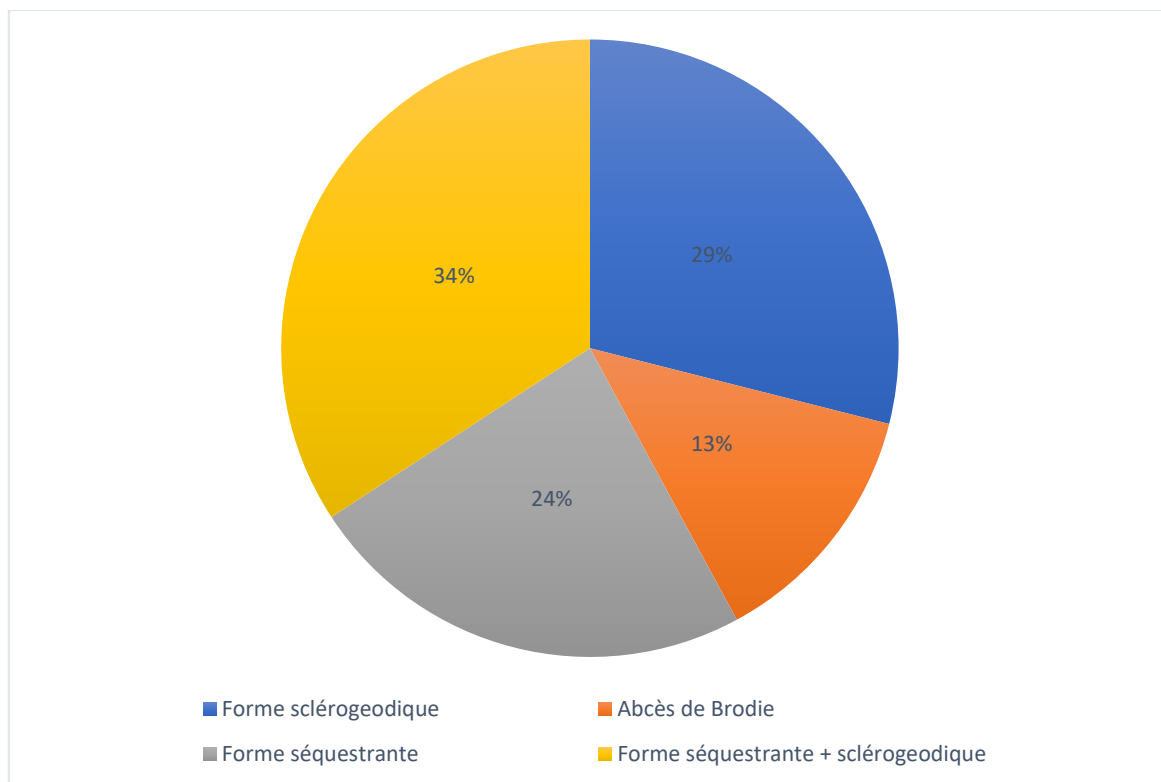


Figure 13 : Répartition des malades selon les formes radiologiques

VII. Biologie

A. NFS

Elle a été demandée chez 33 patients soit 87% des patients de l'étude. Elle a révélé :

- Une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile chez 16 patients, soit 42%
- Une anémie chez 8 patients, soit 21,1%.

B. VS

La vitesse de sédimentation a été notifiée chez 4 patients. Elle est augmentée chez les 4 patients.

C. CRP

La CRP a été demandée chez 10 patients. Elle était positive chez 7 soit 70%

D. Bactériologie

1. Recherche des germes banaux

La recherche de ces germes par examen direct et culture a été réalisée chez tous les patients. Dont (26.31%) sont revenus négatives. Le germe en cause a été identifié chez seulement 9 patients (23.68%).

Aucune information concernant les résultats Bactériologique n'a été retrouvée chez 50 % des patients. Le staphylocoque était le germe le plus fréquent (33 %), suivi par l'E.Coli à raison de (22%), et un cas pour chacun des germes suivants : Proteus Mirabilis, Staph Hominis, enteroco.faecium, pseudomonas aeruginosa.

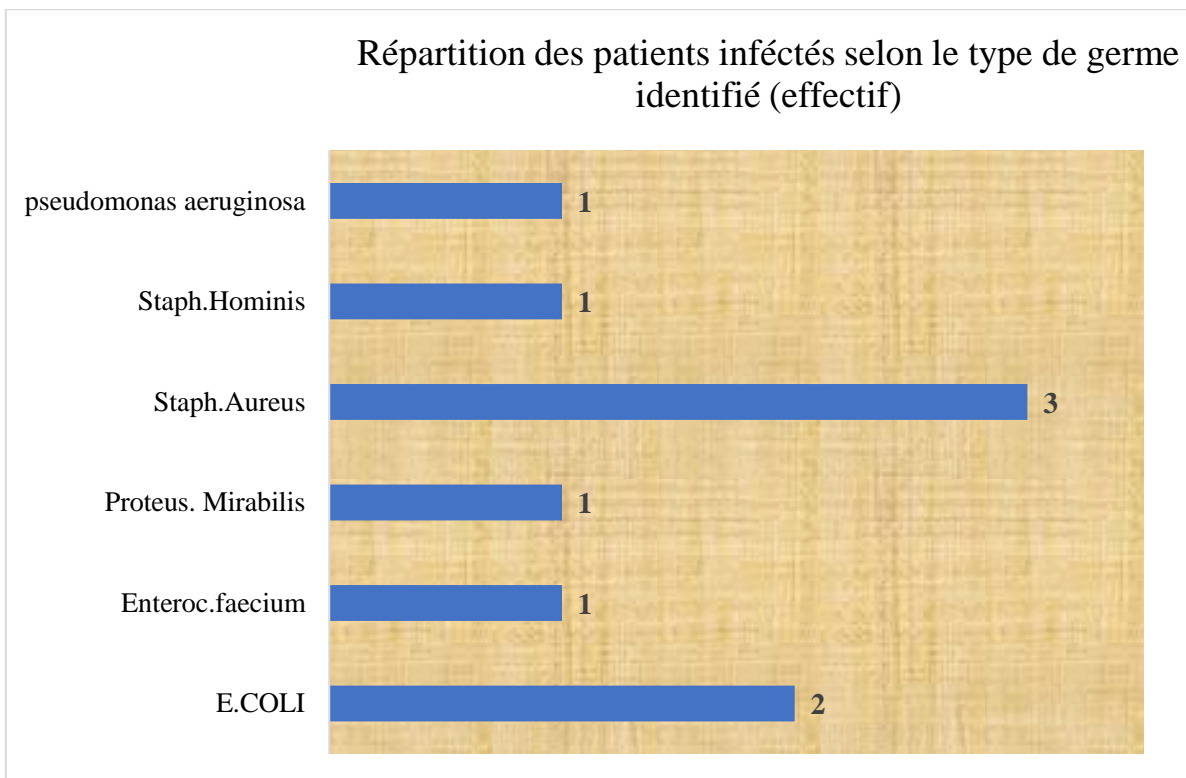


Figure 14 : Répartition des malades selon les germes identifiés(effectif)

E. Anatomopathologie

L'examen anatomopathologique n'a été réalisé que chez 4 patients soit 10.52%. Il a confirmé le diagnostic de l'OMC et écarté le diagnostic d'un carcinome épidermoïde.

F. Traitement médical

- Une antibiothérapie par voie général était instituée chez tous les patients.
- Il s'agissait d'une antibiothérapie probabiliste à base de céfotaxime, adaptée ultérieurement aux résultats de l'antibiogramme.
- La durée du traitement initial varie de 15 à 30 jours.
- L'antibiothérapie représentait le seul traitement chez 3 patients, soit 7.89%.
- Un traitement médico-orthopédique avec immobilisation plâtré a été réalisé chez 5 patients, soit 13.15%.

G. Traitement chirurgical

Les patients de l'étude ont bénéficié de différents traitements chirurgicaux. Ils sont représentés sur le tableau 11.

Tableau 11 : Répartition des malades selon le type de traitement chirurgical (effectif)

Type de traitement chirurgical	nombre de cas
Amputation	2
Curetage	10
Parage	6
Drainage abcès	8
Trépanation	11
Fistulectomie	10
Séquestrectomie	15
Traitement chirurgicale non précisé	5

La majorité des patients de l'étude ont subi la trépanation, soit 26%. Le drainage a été réalisé chez 20% des patients et 17% ont bénéficié d'une séquestrectomie. Le curetage et la fistulectomie ont été effectués chez 15% (figure 14).

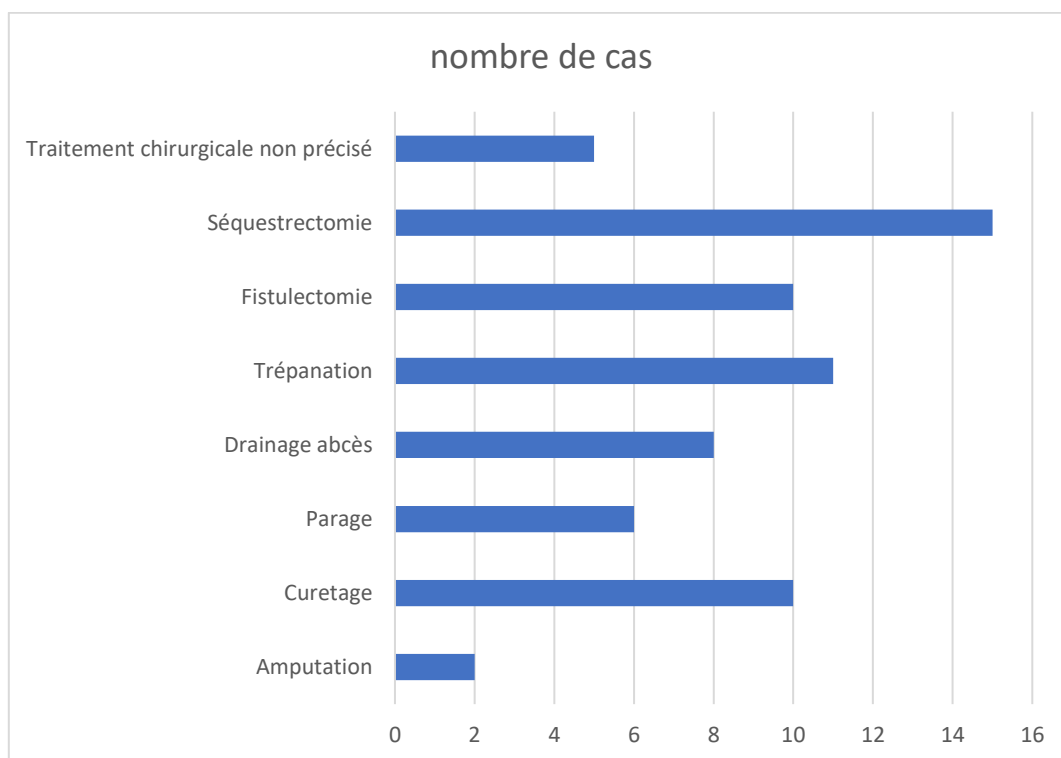


Figure 15 : Répartition des malades selon le type de traitement chirurgical

VIII. Evolution

L'évolution de la maladie chez 29 patients est inconnue, soit 76,3%.

Parmi les 9 patients dont l'évolution a été documentée, 6 patients ont eu une bonne évolution, soit 66.66 % et 3 patients présentent toujours des signes cliniques qui persistent et des fistules productives.



DISCUSSION

I. Rappel anatomique [3-4-5]

A. Ostéologie

Un os long comprend trois parties : la diaphyse, les métaphyses et les épiphyses. La diaphyse est cylindrique centrée par la cavité médullaire qui est remplis de moelle.

Entre la métaphyse et l'épiphyse se trouve le cartilage de conjugaison qui est une lame cartilagineuse et qui assure la croissance de l'os en longueur pendant la période de croissance. Les épiphyses sont des extrémités élargies qui portent le cartilage articulaire. Les os longs du squelette sont : l'humérus, le radius, l'ulna, le fémur, le tibia et le péroné.

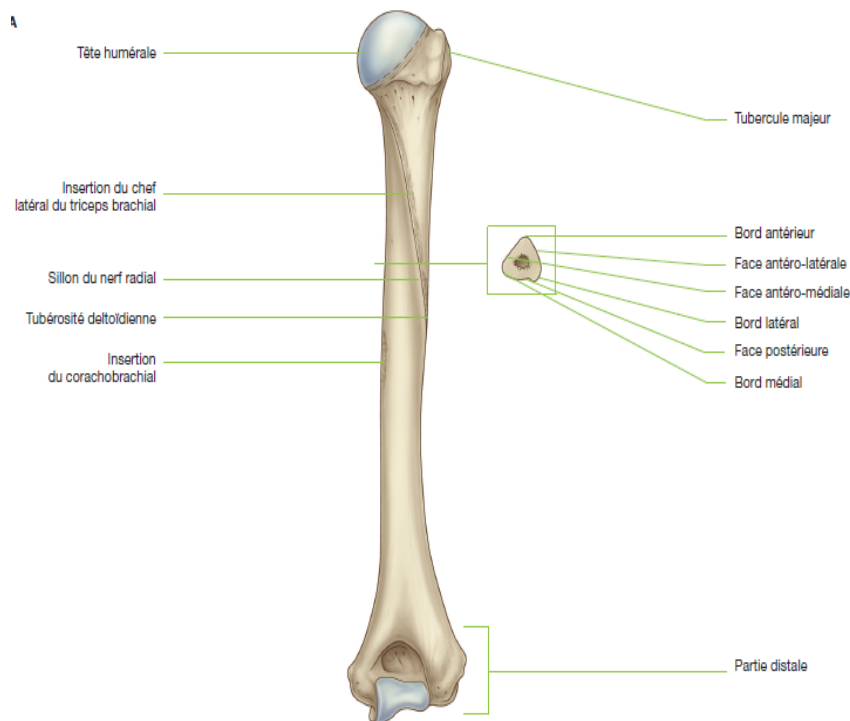


Figure 16 : vue antérieure de l'humérus avec coup au niveau de la diaphyse (3)

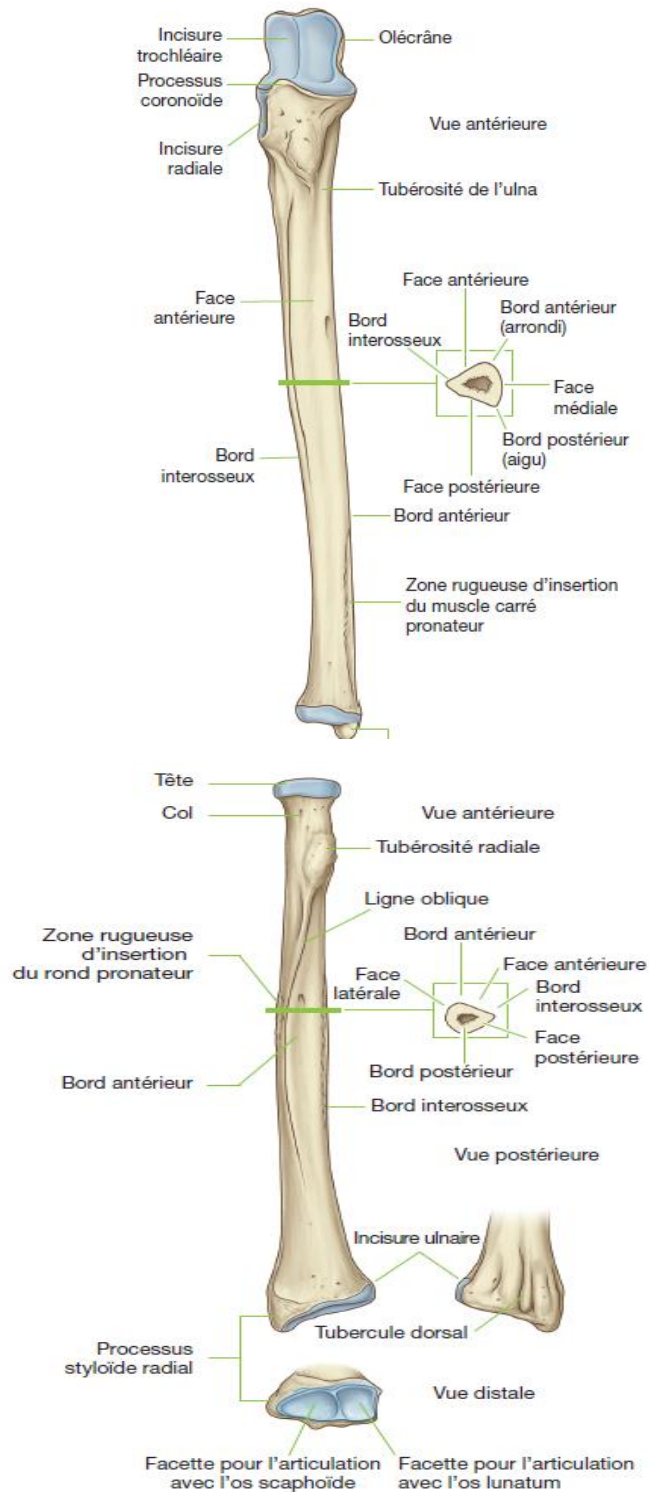


Figure 17 : Les 2 os de l'avant-bras: Le cubitus ou ulna et le radius (3)

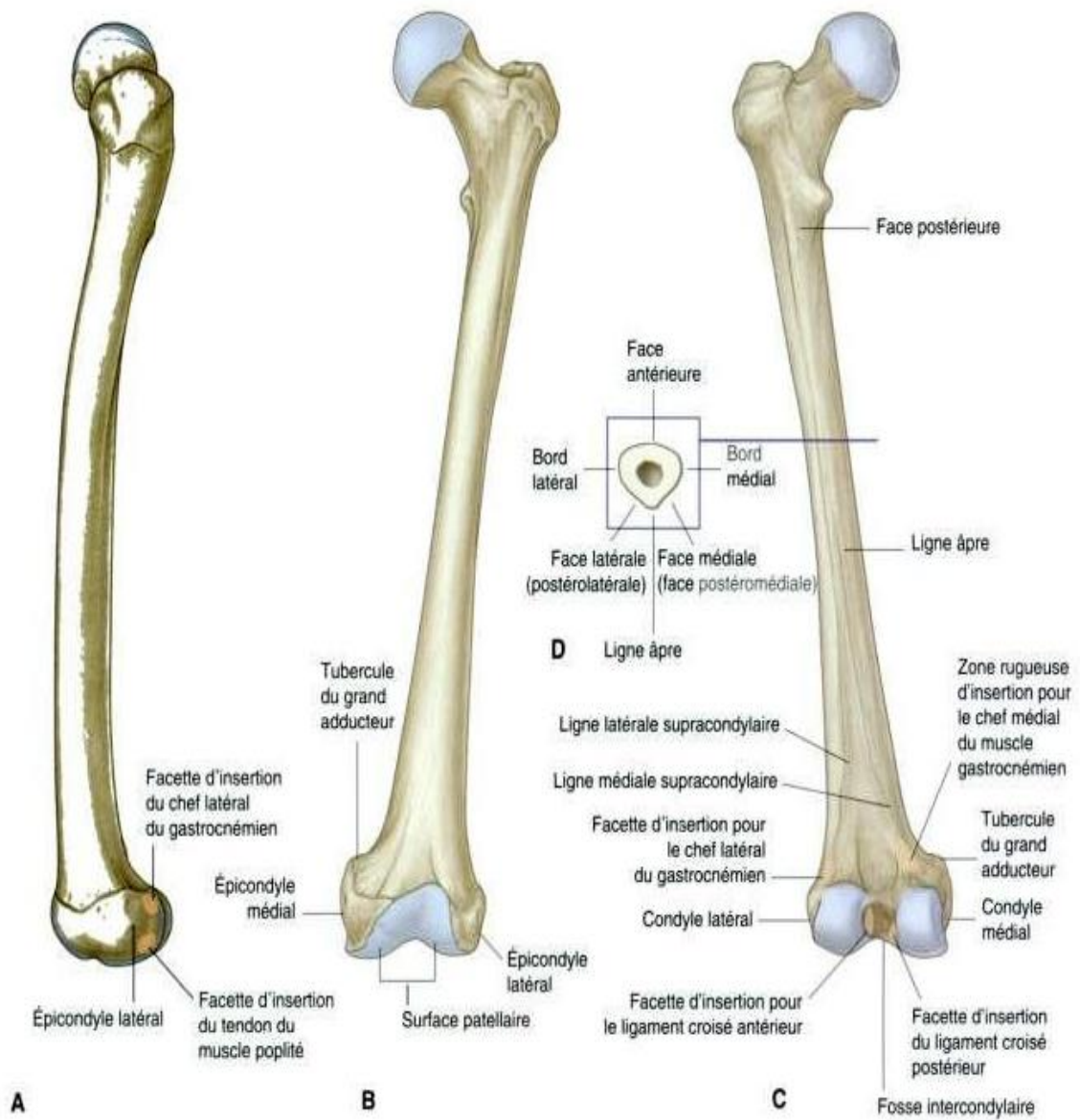


Figure 18 : diaphyse et extrémité distale du fémur. A.vue latérale.B.vue antérieure.C.vue postérieure.D.coupe du fémur au niveau de la diaphyse(3)

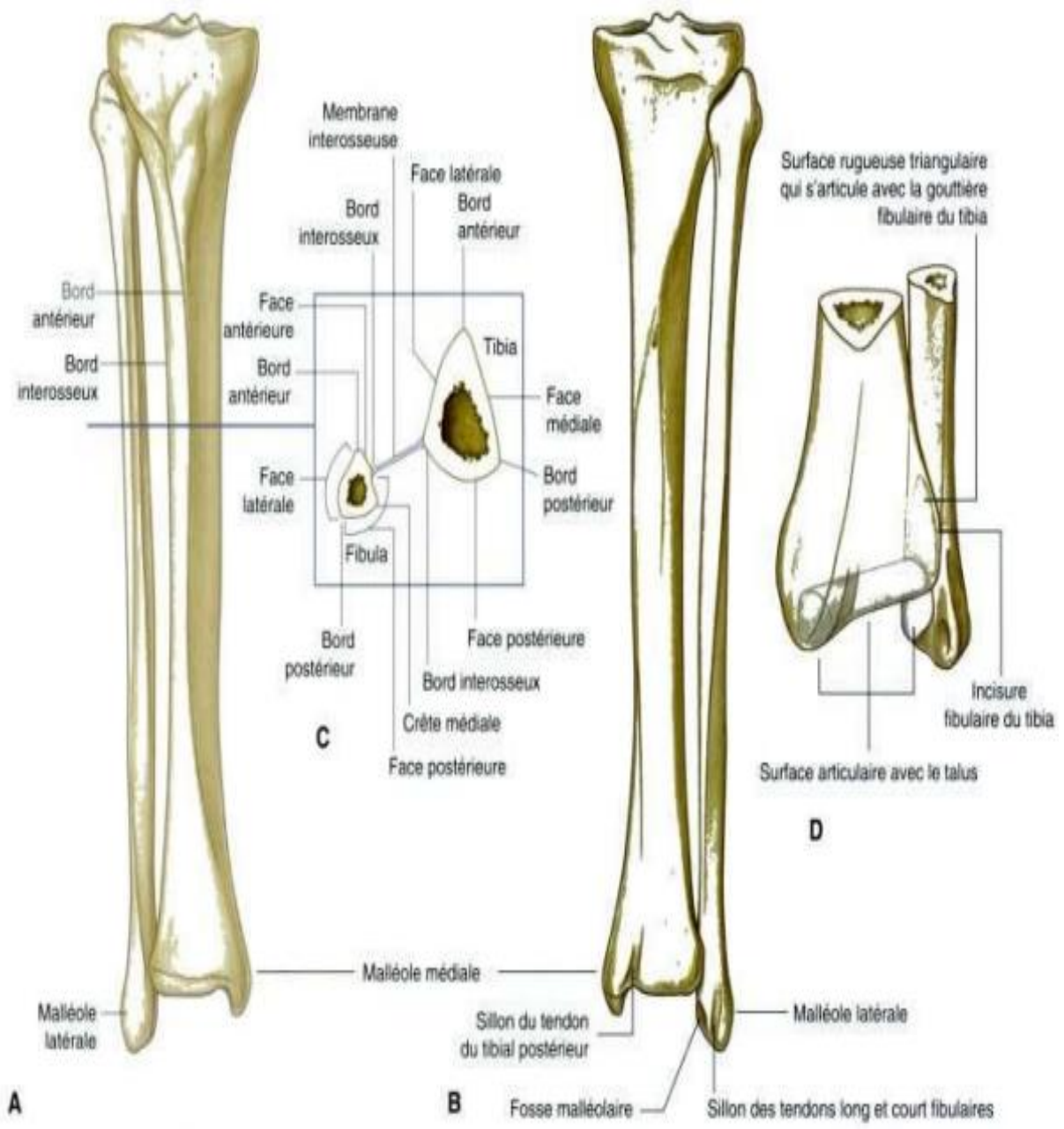


Figure 19 : tibia et fibula . A. vue antérieur.B.vue postérieur.C.coupe à travers les diaphyses.Dvue postéromédiale des extrémités distales (3)

B. Vascularisation

La vascularisation d'un os long est assurée par trois réseaux artériels :

- L'artère nourricière ou artère diaphysaire est l'artère principale de l'os. Elle arrive à l'os par le foramen nourricier. Elle arrive dans la cavité médullaire en perforant la corticale de l'os où elle se divise en deux branches, l'une ascendante et l'autre descendante. Elle irrigue la cavité médullaire et le tiers interne de la corticale diaphysaire.

- Artères périostales diaphysaires sont des petites artères situées au niveau du périoste de la diaphyse de l'os, elles forment sous le périoste un réseau à mailles serrées d'où naissent de nombreux rameaux irriguant la partie externe de la corticale.

- Les artères épiphysaires qui prennent naissance des cercles artériels péri-épiphysaires. Chez l'enfant le système épiphysaire et le système diaphyso-metaphysaire sont séparés par le cartilage de croissance, alors que chez l'adulte ces trois réseaux sont anastomosés.

C. Architecture du tissu osseux

Les os sont des organes constitués par divers tissu d'origine conjonctive. Ils sont principalement formés de tissu osseux compact et de tissu osseux spongieux,

- **L'os cortical ou compact** représente environ 80 % du squelette et constitue la paroi externe de toute pièce osseuse ainsi que la diaphyse des os longs. Ces ostéons sont cylindriques et centrés par un canal de Havers grossièrement parallèle à l'axe de la diaphyse, et reliés par des canaux transversaux de Volkmann.

- **L'os trabéculaire ou spongieux** ne représente que 20 % du squelette adulte et il est constitué de travées en forme de plaques ou de colonnes reliées entre elles, et entourées par du tissu adipeux et hématopoïétique richement vascularisé.

La diaphyse est constituée de tissu osseux compact alors que les épiphyses et les métaphyses sont constituées de tissu spongieux dans les mailles duquel se trouve de la moelle.

- L'os compact est un tissu très résistant qui forme la corticale des os. Son aspect histologique est caractérisé par la juxtaposition d'unités fonctionnelles élémentaires appelées ostéons.

- L'os spongieux a une structure beaucoup moins dense que l'os compact et est fait de travées osseuses.

- Le périoste est une gaine qui couvre entièrement la surface de l'os sauf interfaces articulaires ou il est remplacé par un cartilage hyalin.

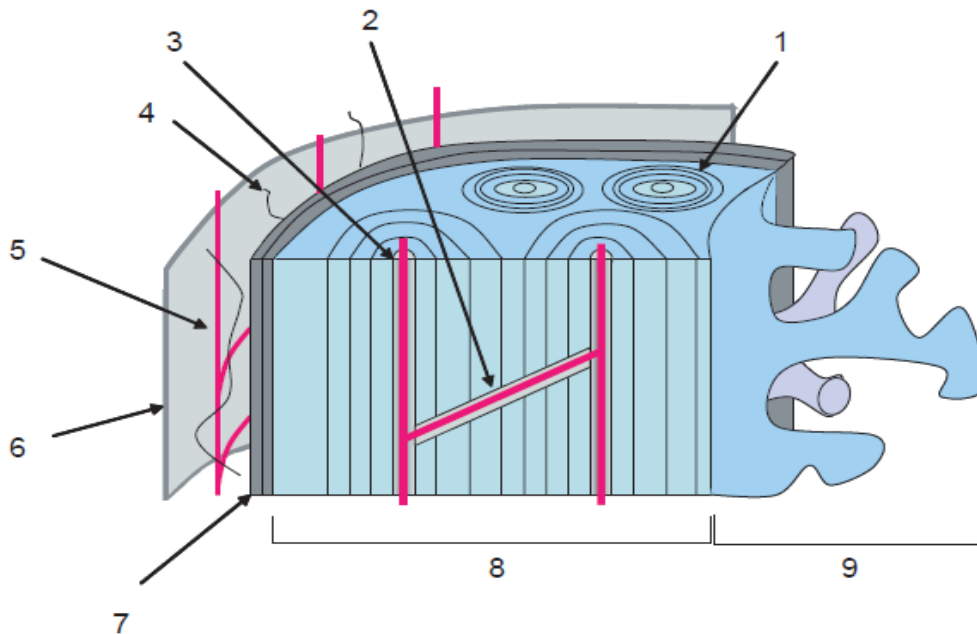


Figure 20 : Structure du tissu osseux. Le tissu osseux comprend l'ostéoblastaire et l'os cortical, qui est le résultat de la juxtaposition d'ostéons cylindriques centrés par un canal qui contient des vaisseaux. Il est nourri par le périoste richement vascularisé.

1. Ostéon ; 2. canal de Volkmann ; 3. canal de Havers ; 4. innervation périostée ; 5. Vascularisation périostée ; 6. périoste ; 7. os sous-périosté ; 8. os cortical 9. Os trabéculaire.

II. Définition

D'origine grec le mot ostéomyélite est composé de deux mots "osteon" qui signifie os et "myelos" qui signifie la moelle osseuse.

L'ostéomyélite chronique est une infection chronique de l'os et de la moelle depuis plus de six semaines.

Elle débute par une ostéomyélite aiguë qui est secondaire à une contamination par un ou plusieurs microorganismes, mal ou non traité elle passe à la chronicité. [6][7]

III. Classification

La classification de l'ostéomyélite doit prendre en compte les différents aspects qui influencent sa physiopathologie, ses différentes étiologies ainsi que son évolution. Elle doit être aussi corrélée aux données histopathologiques et proposer des options thérapeutiques adaptées à chaque stade de la classification. [1]

Ainsi, la classification de Waldvoegel est recommandée pour sa grande pertinence clinique alors que la classification de Cierny&Mader [8] est reconnue pour la clarté de ses propositions thérapeutiques chirurgicales.

➤ **La classification de Waldvoegel [9] prend en compte :**

Elle prend en compte deux données importantes :

- Le mécanisme de l'infection :

- Hématogène : secondaire à une dissémination sanguine des bactéries. Elle constitue l'infection la plus courante chez les enfants.
- Contiguïté : Par inoculation directe de l'agent pathogène : post- traumatique, infection sur prothèse orthopédique.
- Insuffisance vasculaire : Pied diabétique, Hanseniasis, insuffisance vasculaire périphérique.

- La durée de l'infection :

- L'ostéomyélite aiguë : Elle se caractérise par des épisodes initiaux d'ostéomyélite. Œdèmes, formation de pus, congestion
- Ostéomyélite chronique: se reconnaît par une récurrence d'épisodes aigus, de larges zones d'ischémie, et une nécrose et de séquestres osseux.

➤ **La classification de Cierny & Mader [8] :**

- **Stade anatomique :**

- 1- Médullaire : Infection localisée à la moelle osseuse.
- 2- Cortical : Infection localisée à la corticale osseuse.
- 3- Localisé : Infection bien limitée avec conservation de la stabilité osseuse.
- 4- Diffuse : Infection étendue à toute la circonférence avec perte de stabilité avant et après débridement.

- **Hôte :**

A- Patient en bonne santé : patient sans co-morbidités.

B1- Contraintes locales : Tabagisme, Lymphœdème chronique, stase veineuse, arthrites, cicatrices larges, fibrose par radiothérapie.

Bs- Contraintes systémiques : Diabète mellitus, malnutrition, insuffisance rénale ou hépatique, hypoxie chronique.

C- Conditions cliniques défavorables : Le traitement chirurgical aurait plus de risques que l'ostéomyélite elle-même.

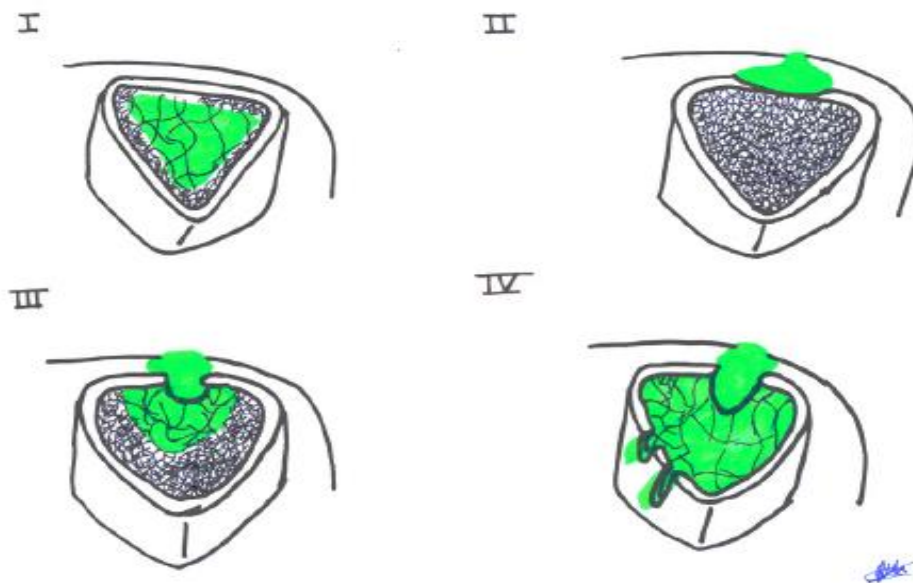


Figure 21 : classification de Cierny et Mader schématisée .[10]

IV. Physiopathologie

L'ostéomyélite est considérée comme un processus inflammatoire de l'os et de la moelle, généralement due à un agent pathogène microbien pyogène résultat d'une destruction osseuse locale, nécrose et apparition d'un nouvel os. L'atteinte corticale, articulaire et des structures adjacentes peut y être associée. [11]

L'ostéomyélite est généralement due à trois grands mécanismes : La dissémination hématogène, la contamination par contiguïté ou l'insuffisance vasculaire ou neurologique associées à l'infection. [12] La voie hématogène implique une dissémination d'agents pathogènes bactériens qui atteignent les métaphyses des os immatures ainsi que les corps vertébraux à tout âge, souvent associée à une autre localisation infectieuse.

- L'atteinte par contiguïté est due dans la majorité des cas à une contamination directe des fractures ouvertes ou des prothèses orthopédiques.

- L'insuffisance vasculaire et/ou neurologique est souvent retrouvée chez les patients diabétiques et immunodéprimés et affecte habituellement les membres inférieurs.

Bien que l'ostéomyélite puisse être causée par tous types de micro-organismes, les infections ostéo-articulaires sont généralement dues à certaines bactéries pyogènes. En effet, le *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) est responsable de 80% à 90% des cas d'ostéomyélite pyogène, alors que le *Staphylococcus epidermidis* (*S. epidermidis*), qui constitue la plus grande part de la flore bactérienne épidermique, est le plus incriminé dans les infections sur matériel orthopédique et cathéters. [13] [14]

La physiopathologie de l'ostéomyélite a été classifiée selon Essaddam et Dargouth [15] en un processus constitué de 5 stades qui sont en rapport avec les lésions vasculaires dues à l'infection :

- **Le Stade 0** : Correspond à l'état normal où la double vascularisation endo-ostée et périostée sont conservées. Le germe pénètre dans une porte d'entrée muqueuse ou cutanée, une partie échappe au système immunitaire, tandis que l'autre, circule librement et cause une bactériémie, d'où l'importance des hémocultures à ce stade. Ensuite les germes restants vont être phagocytés par les macrophages et les polynucléaires neutrophiles sans être détruites, puis libérées après la mort naturelle des phagocytes ce qui explique la manifestation des signes cliniques après un intervalle libre.

- **Le Stade 1** : Stade de dévascularisation endo-ostée par thrombophlébite des veines métaphysaires due à l'infection. Cela entraîne un arrêt de la circulation en amont, et une augmentation du gradient de pression en aval responsable d'un exsudat inflammatoire et œdème.

- **Le Stade 2** : stade du début de la dévascularisation périostée. L'exsudat inflammatoire purulent va être éliminé par les canaux de Harvers et Volkman vers l'espace sous-périosté. La constitution de ce nouveau volume va être responsable du soulèvement de périoste, de l'arrachement de la vascularisation périosté et éventuellement de la constitution de l'abcès sous-périosté.

- **Le Stade 3** : stade de la fin de la dévascularisation périostée. A ce stade, l'étendu de la dévascularisation est déterminé par le volume et l'extension de l'abcès sous périoste qui va se rompre dans les parties molles et constitue l'abcès sous-cutané qui va permettre une revascularisation de l'os.

- **Le Stade 4** : stade de la nécrose osseuse. L'élévation du périoste va conduire à un arrêt circulatoire qui conduit à une nécrose segmentaire de l'os connue sous le nom de sequestrum. Ce dernier stade correspond à l'ostéomyélite chronique dans laquelle les cytokines libérées par les cellules inflammatoire sont responsables de l'activation des ostéoclastes et donc de la résorption osseuse, aussi est responsable de la formation d'un nouveau tissu fibreux et d'un nouvel os dans la périphérie autour de l'os nécrosé. Cette formation est connue sous le nom d'involucrum. La rupture de l'abcès sous-périosté peut conduire à la constitution d'abcès des parties molles et éventuellement des fistules de drainage.

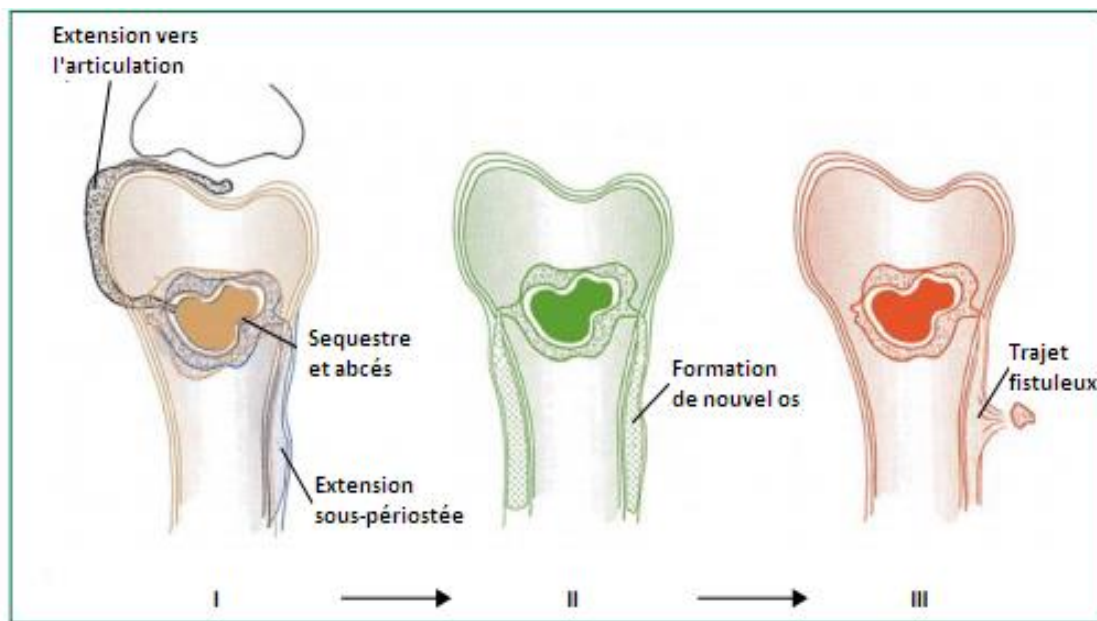


Figure 22 : les étapes de l'évolution de l'ostéomyélite chronique. [12]

I)- a partir du séquestre , et de la zone de dévascularisation progression de l'infection intra médullaire vers une intra capsulaire peut causé une arthrite septique ; la progression vers une localisation sous périostée cause un abcès sous périosté .

II)- formation de d'un nouvel os pour comblé l'espace de l'abcès sous périosté .

III)- extension du séquestre et du matérielnécrotique a travers l'os cortical , formation de fistule qui draine le pus vers l'extérieur.

V. Epidémiologie

A. Age

L'ostéomyélite aiguë hémotogène touchant principalement le genou, la hanche, puis l'épaule chez l'enfant dont elle est plus fréquente que chez l'adulte âgé chez qui l'atteinte siège plus souvent au fémur, au rachis, ou au pied.

L'ostéomyélite chronique survient chez les malades entre 20 et 70 ans. En raison des modifications du système immunitaire liées à l'âge et de carences nutritionnelles fréquentes, ils sont des sujets à risque élevé de maladies infectieuses. [16]

Dans notre étude : les patients âgés de 20 à 70 ans représentent 84.21 % des malades.

On a aussi noté que la tranche d'âge 35 -45 ans est la plus touchée par l'OMC (34,22 %) , avec une moyenne d'âge est de 41,4±11,7. Ce qui concorde avec l'étude de Elena García et al . Ainsi que les études de Xianzhi Ma et Nan Jiang . [17][18]

Ceci peut s'expliquer par l'âge moyen de la population marocaine. Jeune en général, elle est plus exposée aux accidents surtout les accidents de la voie publique qui sont de haute énergie et peuvent causer des fractures ouvertes et par conséquent des OMC.

D'autant plus que la longueur du processus d'apparition de l'OMC laisse supposer qu'elle se déclenche à l'âge de l'adolescence voire l'enfance,

B. Sexe

De surcroît, la littérature laisse montrer une prédominance du sexe masculin , qui peut rejoindre l'argument précédent , du fait la sagesse des petites filles et la turbulence des garçons les expose moins aux accidents et aux traumatismes . Ces derniers entraînent une congestion locale avec ralentissement du flux sanguin, favorisant l'arrêt et la multiplication des germes au niveau du site traumatisé. Elle est 2 à 4 fois plus fréquente chez le sexe masculin. [19]

Dans notre étude: nous avons retrouvé une nette prédominance masculine (61% %)
Cette-ci est rapportée dans la majorité des travaux publiés.

Tableau 12 : comparaison des résultats selon le sexe .

Auteurs	Martini [20]	Berrada [21]	Kremers [22]	Nan Jiang [18]	Ma, X [17]	Boughelam [23]	Elena García [10]	Notre étude
Masculin	67,1%	68,57%	58%	77,91%	79.2%	82%	67.7%	61%
Feminin	32,9%	31,43%	42%	22.08%	20.3%	18, %	32.3%	39 %

C. Le germe

La bactérie la plus souvent isolée est la *Staphylococcus aureus* retrouvé dans 40- 50 % des cas [24]. Cependant, il s'agit parfois d'entérobactéries (*Escherichia coli*, *Proteus*, voire *salmonella*), de streptocoque ou de germes anaérobies. Les infections plurimicrobiennes ne sont pas exceptionnelles. [24][25]

Les atteintes mycobactériennes et fongiques sont exceptionnelles. [26] [27]

Dans notre étude : La recherche de ces germes par examen direct et culture a été réalisée chez tous les patients. (26.31%) sont revenues négatives. Le germe en cause a été identifié chez 9 patients seulement (23.68%) .

*A raison de (33 %) Le staphylocoque est le germe le plus fréquent, suivi par l'E.Coli à hauteur de (22%) , et pour chacun de ces germes , un cas fut détecté : *Proteus Mirabilis* , *Staph Hominis* , *enteroco.faecium* , *pseudomonas aeruginosa* .*

Les résultats de notre étude étaient concordantes avec les résultats de l'étude rétrospective de Nan Jiang et al avec un taux d'isolement du staph.aureus a 36.28% , ainsi que l'etude de Xianzhi Ma et al [16] avec un taux de 35.51%.

D. Voie de contamination

Le mode de contamination permet de distinguer :

- D'une part, l'ostéomyélite qui est due à une dissémination hémotogène d'un germe. Elle se rencontre surtout chez l'enfant avant la puberté et chez les personnes âgées. Elle siège le plus souvent au niveau de la métaphyse des os longs des membres inférieurs. Elle a été retrouvée chez 27 (6 %) des 454 infections osseuses rapportées par Tice et al [6]

- D'autre part, l'ostéomyélite post-traumatique ou post-chirurgicale qui survient à tout âge et peut atteindre tous les os. C'est le mécanisme le plus fréquent, retrouvé par Tice et al. Au cours de 90 % de 454 infections osseuses chroniques de l'adulte [6] . Il est important de distinguer dans ce groupe les infections sur os solide, sur os non consolidé (pseudarthrose), et celle avec ou sans matériel d'ostéosynthèse.

- La contamination peut se faire par contiguïté à partir d'une infection de voisinage

E. Localisation

L'ostéomyélite des os longs siège dans la majorité des cas au niveau des membres inférieurs (82%) elle atteint par ordre de fréquence : fémur, tibia, humérus, péroné, radius, cubitus.

Les résultats de notre étude concordent avec les données bibliographiques :

- Atteinte du fémur 50%
- Atteinte du tibia 42%
- Atteinte de l'humérus (2%)
- Atteinte péroné 2%
- Atteinte du radius 2%
- Atteinte cubitus 2%
- Atteinte bifocale, Tibia et péroné dans 5% des cas.
- Un patient a présenté une atteinte bifocale et bilatérale des fémurs .

Les résultats de notre étude concordent aussi avec les études de de Xianzhi Ma et al , Nan Jiang et al , et Kremers et al .

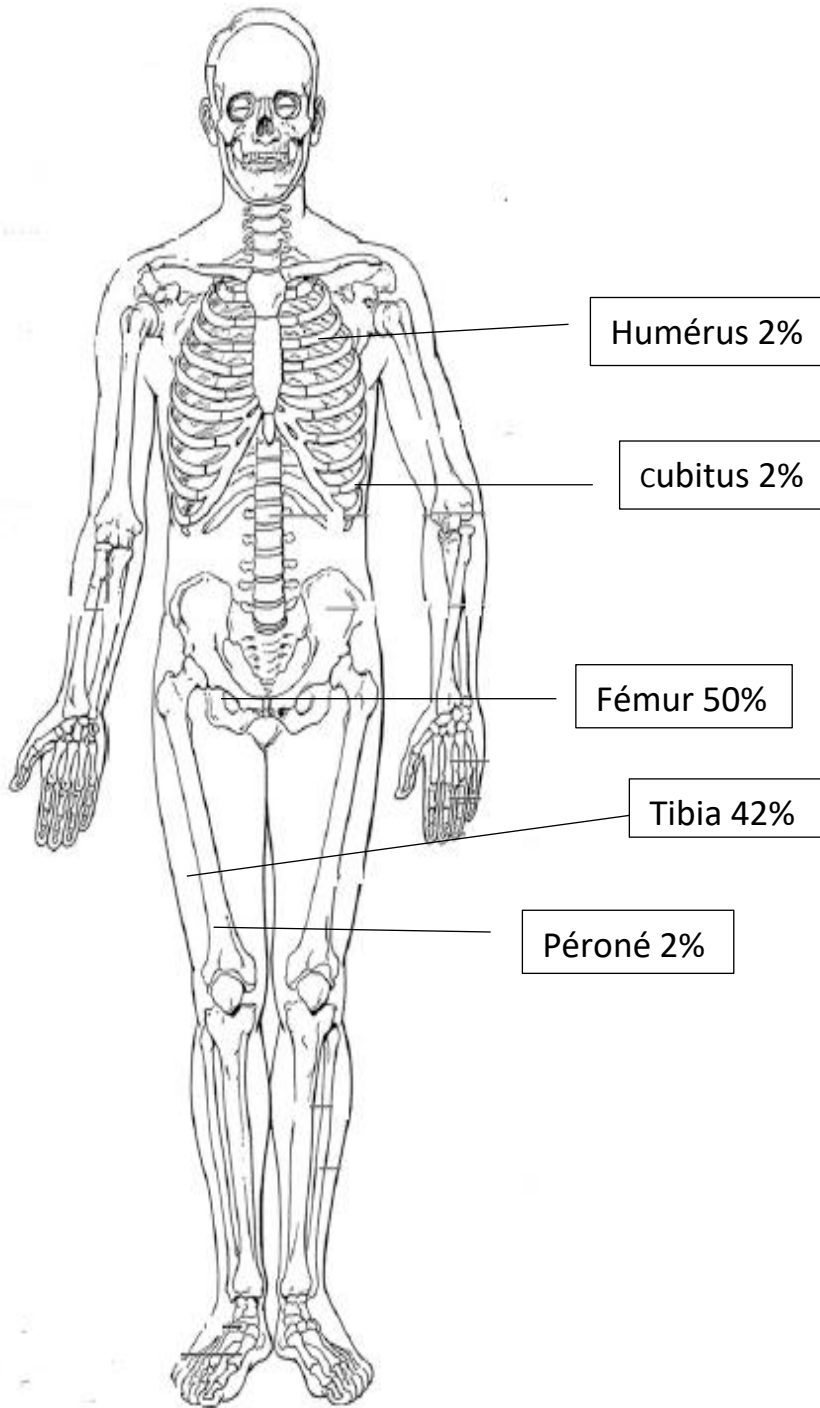


Figure 23 : illustre les fréquences des sites d'atteinte dans notre étude .

F. Terrain

L'ostéomyélite chronique est une complication fréquente des traumatismes des membres non ou mal traités. Les fractures, surtout ouvertes, sont les plus responsables des infections. [2]

Le diabète, la corticothérapie, les maladies malignes sous chimiothérapie, la polyarthrite rhumatoïde, les hépatopathie et l'insuffisance rénale sont des facteurs qui favorisent la survenue de l'OMC. [28]

En effet, dans notre étude :

- 31% patients ont une OMC
- 15% ont eu des fractures de la jambe
- 18% ont eu des fractures du fémur
- 1 patient a eu une fracture du cubitus.
- 15% des patients ont eu une OMA a l'enfance.
- 1 patiente été suivie pour SPA sous MTX
- 1 patient été suivi pour néphropathie lupique avec Insuffisance rénale
- 1 patient été sous chimiothérapie en raison de son cancer de prostate.
- 1 patient été diabétique sous ADO

G. Hospitalisation

L'OMC est une pathologie chronique qui évolue par des poussées- rémissions et sur de longues durées.

En effet, le nombre moyen d'hospitalisation est de $2.9 \pm 1,6$. La majorité des patients dont les dossiers étaient bien notifiés ont eu deux à trois hospitalisations

En ce qui concerne la durée moyenne d'hospitalisation, elle est de 12,5 Jours $\pm 8,0$. Et le nombre de jours d'hospitalisation varie entre 4 jours et demi et 22 jours et demi.

Tableau 13 : comparaison des résultats selon la durée d'hospitalisation .

Auteurs	Dsoulia [29]	Tijani [30]	Boughelam [23]	Notre étude
Nombre	1 à 6	1 à 2	1 à 4	4 à 22
Durée moyenne	39 j	32 j	13 j	12 j

Ce tableau montre une diminution de la durée moyenne d'hospitalisation de 1 jour, secondaire à une meilleure prise en charge de cette pathologie dans notre service.

VI. Diagnostic

Le premier défi dans la prise en charge d'une suspicion d'OMC est d'établir le diagnostic car le tableau clinique est très polymorphe et extrêmement variable et du au fait que plusieurs pathologies ont les mêmes manifestations cliniques que celles de l'OMC, tel les tumeurs malignes et bénignes par exemple, les kystes , les fractures de stress , ainsi que d' autres hémoglobinopathies . [31][32]

A. Présentation clinique

Le tableau clinique d'ostéomyélite chronique succède au tableau d'ostéomyélite aigue, et ce, généralement 2 à 3 mois après l'arrêt de l'antibiothérapie ; ceci peut être constaté au-delà du mois post opératoire et dans l'année qui suit le geste chirurgical. [33]

Les signes cliniques de l'ostéomyélite chronique sont hétérogènes et non spécifiques dépendamment de l'âge du patient, l'agent pathogène responsable, la région atteinte ainsi que la présence ou non de Comorbidités

Les symptômes les plus rapportés par les patients sont :

- **Douleur chronique.**

- **Impotence fonctionnelle.**

- **Signes inflammatoires locaux** à type d'œdèmes, érythème au niveau de la région atteinte, empâtement.

- **Fistule chronique** avec guérison incomplète et nécrose tissulaire au niveau de la région atteinte.

Dans notre étude : Une douleur profonde et peu intense a été présente chez 40% des patients.

Dans les cas évolués une fièvre modérée a été notée associée à une douleur cyclique intense qui s'estompe à l'issue du pus de la fistule. [34][35]

Dans notre étude : *8 %des patients ont présenté une fièvre.*

B. Interrogatoire

L'interrogatoire joue un rôle primordial L'interrogatoire permet de préciser les antécédents médicaux du malade en relevant les pathologies sous-jacentes associées. Il permet également de rechercher un antécédent d'ostéomyélite aiguë, de traumatisme ou de chirurgie orthopédique. La présence d'un matériel étranger, la date de sa pose ainsi que les suites opératoires doivent être précisées, notamment la survenue d'une complication locale telle qu'une infection du site opératoire, d'un hématome ou d'une fièvre. L'interrogatoire recherchera la présence d'une douleur d'intensité variable. En cas d'abcédation, la douleur est intense, de type inflammatoire.[36]

Dans notre étude :

15% des patients ont eu une OMA a l'enfance.

30% des patients se sont fait opéré pour OMC .

36% des patients ont un traumatisme comme antécédant et la majorité sont victimes d'AVP , ce qui est concordant avec les études de Xianzhi Ma et Nan Jiang . Alors que dans une

étude récente de Kremers et al en Amérique 27% des patients ont développé une OMC suite aux infections liées au diabète et ceci peut être expliqué par la grande différence entre les 2 pays tels que le style de vie (régime alimentaire) , le statut économique , l'accès aux services médicaux et la qualité du système de santé .

1. L'âge de début

L'âge du début de L'OMC est en général moins de 16 ans résultant d'une OMA non ou mal traitée.

Tableau 14 : Comparaison des résultats selon l'âge de début

Auteurs	Tijani [30]	Boughelam [23]	Notre serie(N=18)
< 16 ans	31,87%	15,15%	33.33 %
>16 ans	29.66%	18.20%	31.57%

NB : L'âge de début de la maladie n'a pas été mentionné dans 52% des dossiers des patients.

2. Mode de debut

L'OMC débute selon trois modes : aigu, subaiguë et chronique d'emblée.

Tableau 15 : comparaison des résultats selon le mode de début

Auteurs	Tijani [30]	Boughelam [23]	Notre serie(N=18)
Aigu	8,79%	12,12%	16%
Sub-aigu	13,18%	18,18%	24%
Chronique d'emblée	13,18%	27,27%	13%

Le mode début est classiquement aigu mais dans notre contexte le plus souvent subaiguë vu le bas niveau d'éducation des patients et l'usage abusif des antibiotiques

NB : Le mode de début n'a pas été mentionné dans 52% des dossiers des patients.

C. Examen physique

Souvent le tableau clinique est paucisymptomatique comme il peut être sous forme aigue avec fièvre, douleur et impotence fonctionnelle du membre et signes inflammatoires locaux ce qui est le cas d'infections à germes agressifs (staphylococcus aureus ou les souches de streptococcus). [33]

L'examen clinique doit être minutieux et rechercher la présence de signes inflammatoires (douleur nocturne), une fistule ou un antécédent de fistule, une rougeur localisée, une asymétrie de chaleur du segment de membre ou une adénopathie proximale. [37]

L'examen intéresse le membre atteint ainsi que la totalité de l'organisme, et ce, à la recherche d'un autre foyer infectieux ou de tares sous-jacentes.

1. L'examen locorégional

1.1. Inspection

Celui-ci doit apprécier l'état de la peau à la recherche de signes inflammatoires locaux, présence de fistules, déformation du segment du membre ou de cicatrices de fistules ou d'interventions chirurgicales antérieure. [38]



Figure 24 : Ostéite chronique du tibia à S. aureus après fracture traitée par ostéosynthèse. Notez la présence de nombreuses fistules sur le trajet de la cicatrice.[39]



Figure 25 : suspicion de dégénérescence maligne chez un patient ayant comme antécédant une OMA a l'enfance

- *La fistule retrouvée chez 71.05% des patients.*
- *Signes inflammatoires locaux étaient présent chez 81.57% des patients*
- *Deux patients ont présenté une perte de substance cutané*
- *La présence des cicatrices d'intervention chirurgical antérieurs et de fistules a été noté chez 23.68% des patients.*

1.2. La palpation

Malgré le fait que la douleur intense et l'inflammation au niveau des segments atteint, rendent difficile la palpation, celle-ci doit être faite.

Elle concerne la totalité du membre atteint et se focalise sur la recherche d'abcès de parties molles, un raccourcissement ou de déformation du membre et une raideur articulaire en appréciant la mobilité des articulations sus et sous- jacentes l ainsi que l'état neuro-vasculaire du segment. [40]

- L'abcès a été trouvé chez 13.15% des cas.
- 14.28% des patients ont présenté une Impotence fonctionnelle du membre atteint.
- Une déformation du membre a été constatée chez 15.78% des patients.

2. Examen général

L'examen physique doit être complété par un examen général minutieux, surtout chez les patients à risque tel que les personnes diabétiques pour lesquels il faut chercher des signes d'artériopathie des membres inférieurs, comme une claudication intermittente ou une diminution des pouls distaux.[36] L'état général est souvent conservé.

Dans notre étude :

- *L'état général été bonne chez 32 patients soit 84%*
- *2 patients avaient un état général altéré soit 5 %.*

D. Para-Clinique

1. Imagerie

L'imagerie occupe une place importante dans la démarche du diagnostic de l'OMC. Les examens d'imagerie, indispensables au diagnostic d'infection osseuse, constituent également un des critères pour arrêter l'antibiothérapie. L'ostéomyélite chronique est caractérisée par un remaniement osseux plus complexe associant une densification hétérogène de l'os, un épaissement périosté et parfois un abcès intra-osseux avec séquestre.

1.1. Radiographie standard

1.1.1. Généralité

Sont réalisés de façon systématique, des clichés de face, de profil et trois quarts des segments atteints, des articulations sus et sous-jacents à compléter par des radiographies centrées sur les lésions et à comparer aux radiographies antérieures, afin d'évaluer les modifications d'images témoignant d'un caractère évolutif.

La radio standard ne présente parfois aucune anomalie, notamment au début de l'infection. Elle peut être cependant, très légèrement modifiée car les signes radiographiques sont toujours retardés par rapport aux signes cliniques.[41]

La radio standard démontrera l'état du matériel de synthèse et particulièrement son intégrité mécanique par l'absence de zone d'ostéolyse à son contact comme elle permettra d'apprécier les modifications osseuses. [33]

Au stade de l'ostéomyélite aiguë la radiographie standard est d'une sensibilité de moins 5 % la première semaine et augmente pour atteindre un taux de 90 % après 3 à 4 semaines. [42]

A ce stade elle montre l'œdème des parties molles, une réaction périostée, une irrégularité corticale ainsi que les signes de déminéralisation.

Au stade de la chronicité on note des images de destruction et de reconstruction qui sont de plusieurs types et pouvant s'associer entre elles, on note par exemple :

- Une perte de l'architecture trabéculaire.
- Des zones de résorption avec Ostéopénie.
- Un épaissement cortical.
- Des zones d'ostéolyse mal limitées et entourées de sclérose.
- Des réactions périostées étendues en hauteur avec une formation d'involucrum qui diminue le diamètre du canal médullaire.
- Des géodes intra osseuses vides ou contenant un séquestrum qui est un fragment osseux dévitalisé entouré de tissu de granulation. Il est présent dans plus de la moitié des cas d'OMC et son diagnostic est très important, car il est très évocateur d'infection et constitue un réservoir de germes peu accessible aux antibiotiques. Il apparaît sur les radiographies comme un fragment dense irrégulier cerné d'image claire.



Figure 26 : Radio de face du tibia d'un patient atteint d'ostéomyélite chronique du tibia montrant le séquestre.[43]

- Abscès central de l'os, dont l'exemple type a été décrit par DE Brodie (1845), on y observe une image lacunaire dans la région métaphysaire des os longs, cette lacune est délimitée par une condensation osseuse à contours épais, nets et bien dessinés.



Figure 27 : radio de face d'une jambe montrant l'abcès de Brodie au niveau de l'extrémité inférieure du tibia.[43]

1.1.2. Aspects radiologiques

L'OMC se présente radiologiquement sous trois formes selon la classification proposée par KASSAB , ces 3 formes correspondent aux phases évolutive de la maladie et portent une signification pronostique on distingue [23] [44]:

• **LA FORME MICROGEODIQUE** : elle se caractérise de multiples géodes d'environ 1 mm de diamètre a contours flous et mal systématisés au sein d'un os vivant lui conférant un aspect mité. Une réaction périostée est souvent observée sous forme d'appositions lamellaires en bulbe d'oignon. Cette forme géodique est une forme de transition rencontré au cours des premiers mois de la chronicité.

• **LA FORME SEQUESTRANTE** : les séquestres correspondent à des fragments osseux corticaux nécrosés. Irrégulièrement découpés ces séquestres s'isolent et se détachent progressivement du reste de la trame osseuse vivante au sein des zones micro géodiques sous forme d'un fragment osseux allongé, c'est le phénomène d'englobement. Ces séquestres vont subir un autre phénomène appelé la limitation et consiste à la résorption du séquestre ce qui laisse parfois une perte osseuse indélébile ce qui compromet parfois la rigidité de l'os, cette forme se manifeste sous forme d'une image dense entourée d'un liseré clair qui est parfois doublé à la périphérie par une ligne plus opaque.

• **FORME SCLEROGEODIQUE** : l'os apparait très dense dans cette forme, creusé et contenant un ou plusieurs géodes de grandes tailles et des petits séquestres, de topographie le plus souvent diaphysaire.

Dans notre étude, la radiographie standard a été réalisée chez tous les patients.

En se référant à la classification Kassab :

On note la prédominance de la forme sclérogeodique 28.94 % suivie de celle séquestrante 23.68%.

Ces données concordent avec les données des travaux précédentes : Ziadi Martini Tijani boughelam .

- L'abcès de Brodie été noté chez 5 patients.

- *On a constaté aussi une déformation osseuse chez 15.73%.*

Malgré ces limites et devant une suspicion d'ostéomyélite, la radio standard reste le premier examen radiologique à réaliser, il sert aussi à éliminer les diagnostics différentiels tel qu'une fracture, ainsi utile pour le suivi de la maladie en comparant les clichés réalisés lors des contrôles avec les clichés antérieurs.

1.2. Tomographie frontale et sagittale

Cette technique d'imagerie est indiquée en cas d'indisponibilité de l'IRM. Elle permet de visualiser les géodes et les séquestres de petits diamètres au sein des condensations.

1.3. Fistulographie

La fistulographie qui consiste en l'opacification des trajets fistuleux par une injection rétrograde d'un produit de contraste, permet de visualiser le trajet et l'extension de la fistule ainsi que ces communications avec les structures de voisinage. La fistulographie simple n'a plus d'intérêt et est remplacée par l'association fistulographie-scanner pour démontrer la relation entre un pertuis cutané parfois situé à distance d'une cicatrice opératoire et le site de l'ostéomyélite. Elle peut aussi aider au repérage des séquestres osseux dans un cadre d'une stratégie préopératoire. [41][35]

En cas de détection de fistule près des axes vasculaires il est nécessaire de la compléter par une artériographie afin d'éviter toutes difficultés techniques.

Dans notre étude

- *La fistulographie a été réalisée chez 3 patients, et elle a permis la visualisation des trajets fistuleux chez ces derniers*

- *L'artériographie n'a été pratiqué chez aucun patient.*



Figure 28 : fistulographie d'un patient atteint d'OMC qui démontre après opacification rétrograde du trajet fistuleux une communication entre la fistule et l'abcès situé au niveau de la diaphyse tibiale .[45]

1.4. Tomodensitométrie (scanner)

La TDM est plus performante que la radiographie standard et sa valeur se multiplie lorsqu'elle est accompagnée d'injection de produit de contraste. Il est cependant nécessaire d'en connaître les deux principales contre-indications : l'allergie à l'iode et l'insuffisance rénale [46][47]

La TDM permet une évaluation soignée du cortex osseux, une identification des zones nécrotiques et séquestres, corps étrangers éventuels, ainsi que l'appréciation de l'état des tissus mous limitrophes. La mise en évidence de collections, montre précocement une augmentation de la densité médullaire [48], la présence de gaz a été rapportée dans des cas d'OM [49]. La TDM démontre cependant ces limites en présence de matériaux Métalliques étrangères. Elle est aussi un moyen de planification de la thérapeutique médicochirurgicale.[50]

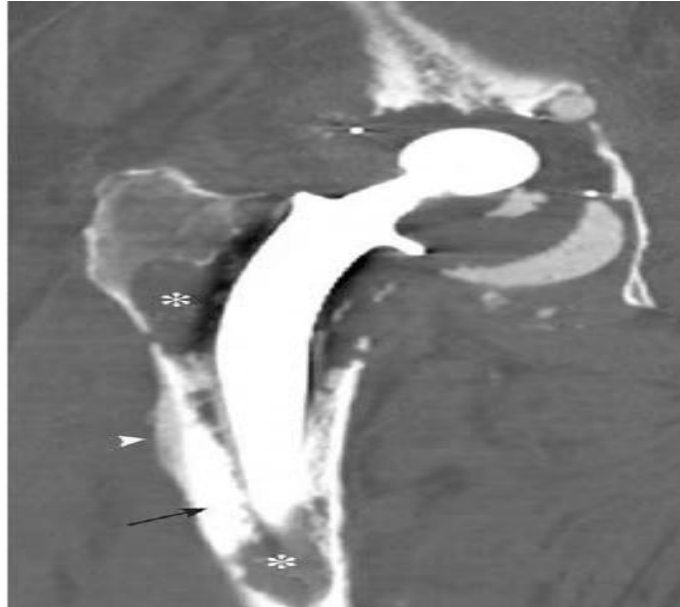


Figure 29 : descellement septique de prothèse de hanche avec ostéite chronique. Le scanner montre des plages d'ostéolyse péri prothétique (astérisques) mal limitées, multifocales, associées à une ostéosclérose (flèche) et à des appositions périostes (tête de la flèche). [41]

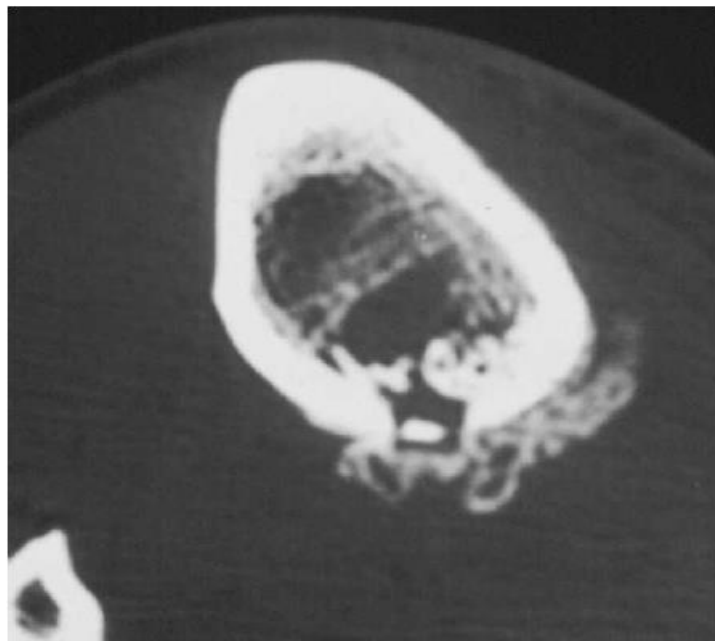


Figure 30 : image de séquestre d'une ostéomyélite subaigüe du tibia qui montre la réaction osseuse qui circonscrit le foyer infectieux (involucrum).[41]

Dans notre étude la TDM a été réalisée chez 4 patients .

1.5. IRM [51 ; 52 ; 53 ; 54]

L'IRM est un examen plus sensible et spécifique que la TDM et la radio standard est un examen capital pour apprécier la présence et l'étendue d'une infection musculosquelettique, comme il peut faire la distinction entre l'infection osseuse et celle des tissus mous. Son utilisation est limitée à un certain type de prothèse, par l'existence de matériel métallique (agrafes), par la présence d'un pacemaker, la claustrophobie ainsi que son cout.

Les zones d'infection qui peuvent contenir du pus ou du tissu de granulation se manifestent par un hyper signal en T2 et STRIR alors que les remaniements médullaires et corticaux sont en hypo signal sur toutes les séquences.

Le séquestre osseux apparait en hypo signal sur toutes les séquences et ne se rehausse pas après l'injection du Gadolinium.

L'involucrum est hypo intense sur les 3 types d'images avec rehaussement après injection du Gadolinium.

Les trajets fistuleux sont en hyper signal en T2 ou après injection.

L'IRM permet le diagnostic facilement de l'abcès de Brodie qui a été décrit initialement par Marti-Bonmati et al. Il a la forme d'une cavité arrondie, contenant du pus, voire des petits séquestres en grelot de localisation préférentiellement tibiale et sous la forme d'une image circonscrite apparaissant en hyper signal en T2 et en hypo signal en T1 et. Il existe un œdème de la moelle autour de l'abcès et un tissu de granulation tapissant son bord interne, donnant un « aspect de double ligne ». Ces deux anomalies se traduisent par un hyper signal en T2.

L'IRM permet aussi de bien visualiser les abcès des parties molles et les cellulites, alors que les corps étrangers sont mieux visualisés en TDM car ils sont en hypo signal en IRM.

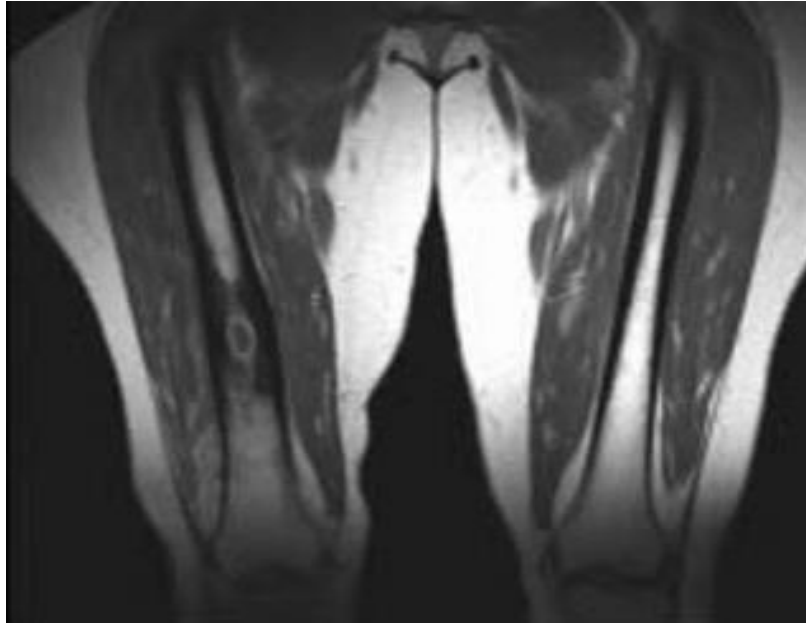


Figure 31 : cliché d'IRM d'une OMC a S.aureus du fémur montrant des images en hypo signal T1 intra osseux avec pris de Gadolinium en périphérie .L'abcès parait cerclé.[41]

Dans notre étude l'IRM a été réalisée chez 2 patients.

1.6. Scintigraphie [43][55][56][57]

Après le diagnostic du premier foyer infectieux, les scintigraphies servent pour orienter la recherche des localisations inconnues d'infection ou à la recherche d'autres localisation. Les indications de la scintigraphie osseuse varient en fonction du radio pharmaceutique utilisé.

• **Scintigraphie au Méthylène–Disphosphonate marqué au Technétium-99 (99mTc-MDP) :** Il s'agit d'un examen de première intention permettant un diagnostic rapide de l'infection osseuse quelle que soit sa localisation .sa sensibilité est de l'ordre de 86 à 100 %. En revanche, sa spécificité est médiocre (allant de 45 à 70 %) car elle ne s'avère positive qu'en cas de traumatisme, d'acte chirurgicale récent, de métastase.

• **Scintigraphie aux leucocytes marqués à l'Indium 111 ou au 99m-Technetium-hexaméthylpropylénéamine-oxime (99m – Technetium HMPAO) :** il s'agit d'un examen isotopique de référence .il doit toujours être couplé à une scintigraphie au 99mTc-MDP afin de

faire la part entre une infection osseuse et une infection des parties molles autour de l'os (seule la scintigraphie aux leucocytes marqués est alors positive). Sa sensibilité varie entre 66 à 100 % selon les études et sa spécificité peut atteindre 96 % et sa valeur prédictive positive 95 %. Il faut savoir que cet examen peut être faussement positif du fait de la fixation physiologique des cellules marquées sur la moelle osseuse. Cette difficulté peut être contournée en effectuant une scintigraphie aux sulfocolloïdes technetiés dont la fixation est inhibée par l'ostéomyélite. Une fixation superposée des deux produits pharmaceutiques sur l'os étudié signifie qu'il n'existe pas d'infection osseuse.

• **Scintigraphie au citrate de Gallium-67** : ce marqueur est moins influencé par le remodelage osseux que le Technétium. Il est utilisé en association au Technétium afin d'en augmenter la spécificité. Ce marqueur se fixe sur les abcès ou les tumeurs des parties molles ce qui rend parfois l'interprétation difficile. Il paraît donc nécessaire de coupler cet examen à une scintigraphie au ^{99m}Tc -MDP. Il faut savoir que le citrate de Gallium est très irradiant.

• **Anticorps anti granuleux ou leukoScan** : Il s'agit d'un fragment Fab d'anticorps monoclonal murin marqué au ^{99m}Tc reconnaissant les structures antigéniques des granulocytes. C'est un marquage rapide et facile avec sensibilité identique à celle de la scintigraphie aux polynucléaire marqué. Ce marqueur a comme principaux inconvénients le développement d'anticorps anti-souris et le risque d'allergie. De ce fait cet examen ne peut être répété.

La scintigraphie osseuse est pratiquée en trois phases : la phase vasculaire et surtout tissulaire, une fixation et une accumulation du traceur du fait de l'inflammation au niveau de la lésion comparée à la fixation qui est visible au temps osseux, elle permet de distinguer une infection purement osseuse d'une atteinte étendue aux tissus mous avoisinants.

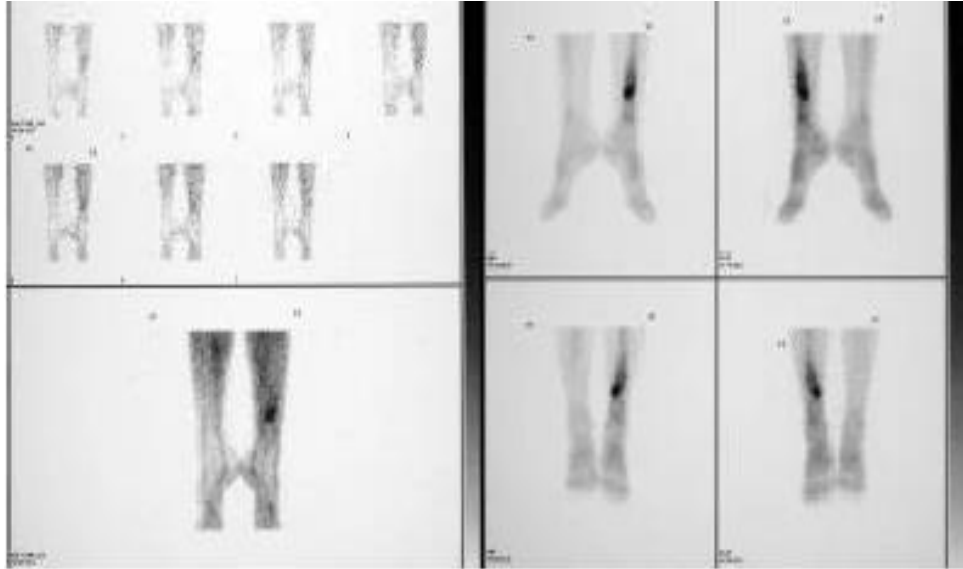


Figure 32 : Images de scintigraphie au Méthylène–Disphosphonate marqué au Technétium-99montrant une OMC.[43]

Dans notre étude la scintigraphie au Technétium-99 a été réalisée chez un seul patient et elle montre une hyperfixation au niveau de l'extrémité inférieure du femur gauche ce qui correspond au foyer infectieux.

1.7. Echographie : [43 ;58]

Les propriétés physiques de l'os limitent le rôle de l'échographie en matière d'ostéomyélite chronique, mais selon Cleveland et pack l'échographie avait d'une utilité dans le diagnostic de certain cas d'ostéomyélite chronique en montrant une réaction périostée, l'abcès sous périosté ou des parties molles ainsi que la possibilité de leur drainage. Elle permet aussi de guider les prélèvements.

Dans notre étude l'échographie chez 6 patients

- Chez 4 patients elle a révélé un abcès des parties molles
- Chez un patient elle a permis de visualiser un abcès sous périosté.
- Dans un patient elle a montré une arthrite du genou gauche.

1.8. Tomographie par émission de positrons (PET-scann)[47]

Cet examen d'apparition récente peut être utile dans le diagnostic des infections osteo-articulaire .

Après injection d'un radio pharmaceutique (2-fluoro-2-deoxy-Dglucose), l'image obtenue reflète sa bio distribution, ce qui permet de déceler les anomalies.

On peut également reconstruire une image tridimensionnelle mais le faible nombre d'appareils disponible limite son intérêt actuel.

Dans notre étude *cette technique d'imagerie n'a pas été prescrite chez aucun patient.*

2. Biologie

Les tests sanguins comportant : NFS, VS, CRP, Ionogramme sanguin et l'hémoculture démontrent dans la phase aigüe une élévation des valeurs mais ces anomalies ne sont pas spécifiques.

Une élévation du nombre des globules blancs (hyperleucocytose avec prédominance de polynucléaires neutrophiles), mais un nombre normal de GB ne doit jamais exclure le diagnostic ce qui est le cas fréquemment constaté dans l'OMC.

La réalisation d'une vitesse de sédimentation trouve ici probablement encore son intérêt car elle peut être le seul marqueur biologique perturbé son accélération rentre dans le cadre du syndrome inflammatoire qui est marqué lors des poussés infectieuses. [33]

Le taux de la CRP, VS et de l'NFS peuvent être utilisé pour le suivie de la maladie et pour monitorer la réponse clinique au traitement. [34]

Dans notre étude :

- Une hyperleucocytose à polynucléaire neutrophile a été notée chez 16 patients, soit 42%
- Une anémie chez 8 patients, soit 21,1%.
- La VS a été demandé chez 4 patients. Elle a été accélérée chez les 4 soit 100%
- La CRP a été demandée chez 10 patients. Elle était positive chez 7 soit 70%.

3. Bactériologie

La culture a visée bactériologique est l'élément clef du diagnostic et du traitement en identifiant le germe et en testant sa sensibilité aux antibiotiques à travers un antibiogramme. C'est une étape très importante dans la PEC de la maladie ce qui implique que le choix des techniques de prélèvements et d'interprétations doivent être choisie d'une façon rigoureuse. [59]

La recherche peut se faire par prélèvement direct au site de l'infection (ponction a l'aiguille, prélèvement per opératoire).[60]

Les prélèvements sur drains ont beaucoup moins de valeur (sauf, et encore, s'il s'agit de staphylococcus aureus) [61] due au faite de la contamination fréquente du liquide de drainage par les germes cutanés ou de l'environnement.

L'identification du germe est difficile et nécessite, en outre, le sevrage des antibiotiques pendant une période prolongée de 8 à 15 jours si ceux-ci ont été initialement instaurés de façon intempestive. [62]

3.1. Prélèvements

• Pus de fistule :

Après une désinfection minutieuse de la peau et jamais sur écouvillon on monte un cathéter semi-rigide sur une seringue, on décolle les adhérences en enfonçant profondément dans la fistule jusqu'à buter sur un obstacle puis on aspire le pus.

De préférence on réalise plusieurs prélèvements successifs. La valeur de cet examen est remise en doute du fait d'une mauvaise corrélation entre le germe retrouvé et les germes profonds (ponction préopératoire en particulier) sauf pour les infections à staphylococcus aureus (S). [63]

• Ponction a l'aiguille de pus sous périoste ou aspiration osseuse du liquide de métaphyse :

Dans une série d'ostéomyélite aigue de l'enfant, Cette technique a permis l'isolement d'un germe dans 70% des cas. Dans certaines localisations, la ponction peut être radioguidée sous scanner. [62 ;63]

• Prélèvements per-opératoires :

Le prélèvement bactériologique nécessite parfois un véritable geste chirurgical avec anesthésie, garrot et trépanation de l'os.[62]

D'autre part, le recueil le plus possible de prélèvements profonds : pus, tissus nécrosé, séquestre osseux ... etc. [63]

3.2. Hémocultures

Les hémocultures sont surtout positives dans les ostéomyélites aiguës dans 50 % des cas et en cas d'ostéomyélite hématogène. [63]

Elles sont rarement positives en cas d'ostéomyélite chronique.[64]

3.3. Résultats

La bactérie la plus souvent isolée est *Staphylococcus aureus* retrouvé dans 40- 50 % des cas.[6]

Les infections plurimicrobiennes sont également fréquentes, représentant plus d'un tiers des cas avec majoritairement une association de cocci à Gram positif et bacilles à Gram négatif.

Le microorganisme en cause dépend aussi des conditions cliniques du patient. Ainsi, *Staphylococcus epidermidis* et *P. acnes* peuvent être isolés au cours des infections sur matériel étranger ; une association de cocci à Gram positif et anaérobies dans les infections des pieds, en particulier chez les diabétiques ; streptocoques, anaérobies, *Pasteurella multocida* et *Eikenella corrodens* au cours des infections après morsures ; *Salmonella* spp et *Streptococcus pneumoniae* au cours de la drépanocytose ; les atteintes mycobactériennes et fongiques sont exceptionnelles mais doivent être recherchées lorsque les prélèvements bactériologiques restent stériles, en particulier chez les patients immunodéprimés et après un séjour en zone d'endémie .[39]

Dans notre étude La recherche de ces germes par examen direct et culture a été réalisée chez tous les patients. Dont (26.31%) sont revenues négatives . Le germe en cause a été identifié chez seulement 9 patients (23.68%) .

Le staphylocoque était le germe le plus fréquent (33 %) , suivi par l'E.Coli a raison de (22%), et un cas pour chacun des germes suivants: Proteus Mirabilis, Staph Hominis, enteroco.faecium , pseudomonas aeruginosa .

Ce qui implique que les résultats de notre étude s'accorde avec la bibliographie .

4. Examen Anatomopathologique

Vue la similarité des aspects radiologiques entre l'ostéomyélite chronique et des tumeurs de l'os ainsi que l'incertitude parfois du diagnostic bactériologique (due à l'absence de germes, patients sous antibiothérapie).

L'étude histologique oriente vers une infection en précisant son caractère, elle permet aussi de réaliser une culture pour isolement du germe, ce qui la rend indispensable. Le plus souvent il s'agit d'une ostéite suppurative et nécrotique avec infiltrats a polynucléaires et des lésions nécrotiques. [65]

On peut noter aussi une apposition trabéculaire des ostéoides , une fibrose médullaire et une hyperostose périostée. Une infiltration lympho-plasmocytaire peut être présente avec prédominance des CD3(+), CD45RO (+), CD4 négative et CD8 positives ont été rapporté selon.[66]

Dans notre étude *L'examen anatomopathologique n'a été réalisé que chez 4 patients soit 10.52%. Il a confirmé le diagnostic de l'OMC et écarté le diagnostic d'un carcinome épidermoïde.*

VII. Diagnostic différentiel

A. Tumeurs osseuses

Un interrogatoire et un examen clinique minutieux ainsi que des examens cliniques appropriés ont permis un diagnostic positif facile de l'OMC. D'autre part, le diagnostic des tumeurs osseuses peut être discuter face à une OMC, d'où la nécessité de réaliser une biopsie chirurgicale avec prélèvements pour étude bactériologique.

Le séquestre ne permet pas de différencier entre les tumeurs osseuses et OMC car il s'observe également en cas de granulome éosinophile, de fibrosarcome et peut occasionnellement être confondu avec le nidus calcifié d'un ostéome osteoïde . [67]

Les changements qui portent sur les signes radiographiques de l'ostéomyélite tels que l'œdème des parties molles, la résorption focale corticale, la lyse osseuse ainsi qu'une réaction périostée sont souvent pris pour des tumeurs.

Le signe de la pénombre ou l'abcès de Brodie a une grande spécificité et sensibilité dans la différenciation entre ostéomyélite et tumeurs osseuses. De plus, un taux de CRP élevé associé supporte le diagnostic de l'ostéomyélite et peut aider à éliminer la présence d'une tumeur. [68]

B. Osteoarthropathie nerveuse (OAN)

L'ostéoarthropathie nerveuse présente plusieurs étiologies dont le diabète est le plus prédominant. La présentation clinique la plus fréquente de l'OAN est le pied de Charcot.

Le diagnostic différentiel avec l'ostéomyélite reste parfois difficile surtout avec une localisation fréquente sur le pied diabétique. Cette difficulté réside à la possibilité de coexistence des deux pathologies.

Cliniquement, ces deux affections présentent une chaleur locale et un gonflement, ainsi qu'une déformation rapide. La fièvre est rarement présente même en cas d'infection. [69]

L'ulcère peut poser une différence en cas d'absence de ce dernier, le diagnostic peut être en faveur de l'OAN, puisque l'ostéomyélite dans le pied diabétique se développe à partir de la propagation par contiguïté de l'infection des tissus mous dans les sites d'ulcérations vers les structures osseuses adjacentes du pied. [70]

Sur le plan biologique, un syndrome inflammatoire biologique franc est en faveur de l'ostéomyélite. Cependant, ni l'absence d'hyperleucocytose ni l'absence de syndrome inflammatoire biologique ne permettent d'écarter une ostéomyélite. [69]

La radiologie est généralement peu discriminante entre les deux pathologies.

La scintigraphie osseuse par hyperfixation présente une spécificité augmentée pour différencier entre les deux affections mais cette technique peut présenter un taux élevé de faux positifs au cours des OAN. [70]

La tomographie par émission de positons est une technique prometteuse. L'hyperfixation serait d'intensité modérée et localisée au medio-pied pour l'OAN, alors qu'elle serait plus intense et plutôt localisée à l'avant pied et au calcanéus en cas d'ostéomyélite.

L'IRM peut orienter vers l'un ou l'autre des deux diagnostics en fonction de la taille et la répartition des lésions. Ainsi, la présence des anomalies d'une part ou d'autre siégeant au niveau d'une articulation est généralement en faveur d'OAN. L'atteinte des zones d'appui où se produisent les ulcères (orteils, têtes métatarsiennes ou calcanéum) est en faveur d'ostéomyélite, alors qu'une atteinte prédominante au niveau du medio-tarse est en faveur d'une OAN.

La visibilité de géodes sous-chondrales ou de séquestres osseux semble éliminer l'ostéomyélite, au cours de laquelle ces éléments disparaissent.

La réalisation d'une biopsie s'avère parfois nécessaire vue la spécificité très diminuée des signes cliniques, biologiques et des explorations radiologiques. [69]

C. Infarctus osseux Au cours de la drépanocytose

Le diagnostic différentiel entre l'ostéomyélite et l'infarctus osseux chez le drépanocytaire est souvent difficile au cours des premiers jours de la maladie. Les données cliniques et biologiques de routine ainsi que la radiographie standard ne sont pas très utiles. Bien que le scanner osseux puisse montrer un rehaussement utile pour la détection précoce de l'ostéomyélite chez les patients sans aucune autre atteinte osseuse, il est peu spécifique chez les patients qui présentent une crise drépanocytaire. La majorité de ces patients montre un rehaussement du scanner osseux dus à des épisodes d'infarctus osseux sans aucun rapport avec l'ostéomyélite.

Par contre, le scanner médullaire montre peu de rehaussement chez les patients ayant un infarctus osseux sur drépanocytose par rapport aux patients qui présentent une ostéomyélite (rehaussement normal). Le scanner médullaire est donc nécessaire pour le diagnostic différentiel entre l'ostéomyélite et l'infarctus osseux d'origine drépanocytaire.

Cependant, le scanner médullaire peut se révéler normal notamment chez les patients ayant eu peu d'épisode de crise drépanocytaire. Ces situations peuvent nécessiter des interventions plus invasives telles que la ponction-aspiration. [71]

D. Echinococcose osseuse

L'échinococcose osseuse peu se présenter sous forme d'ostéomyélite dans le cas de surinfection. Dans les autres cas l'aspect évolutif est aussi semblable. L'échinococcose osseuse n'a pas de tableau clinique spécifique. Elle peu se manifester par une tuméfaction locale associé ou non à une douleur souvent peu intense avec une évolution progressive. Les explorations biologiques n'ont de valeur que si elles sont positives notamment dans les cas d'extension aux tissus mous. A la radiographie standard le diagnostic différentiel se fait avec une ostéomyélite tuberculeuse, à germes banals, actinomycosiques ou une tumeur maligne. La TDM et l'IRM permettent d'éliminer l'échinococcose face à l'absence de caractère liquidien ou la présence de remaniements des lésions. [72]

VIII. Les formes cliniques

A. Selon l'âge [41]

1. Ostéomyélite de l'enfant

L'ostéomyélite chez l'enfant présente une infection hématogène qui touche surtout les métaphyses des os longs. L'atteinte est prédominante chez le garçon avec un pic de fréquence vers 7-8 ans.

La contamination s'effectue à partir d'un foyer cutané, oto-rhino-laryngologique (ORL) ou respiratoire, inconstamment repéré. Cependant, l'enquête anamnestique retrouve fréquemment l'existence d'un traumatisme au site anatomique touché par l'infection.

Sur le plan clinique, les signes cliniques augmentent d'intensité en fonction du délai écoulé depuis la contamination.

Ces signes cliniques sont :

Fébricule vespérale est souvent présent, rendant l'enfant asthénique, le syndrome fébrile est exceptionnellement absent, aussi une fièvre élevée supérieure à 39° est rare.

Œdème, rougeur sont souvent inexistantes.

L'articulation jouxtant la métaphyse atteinte est indolore et libre, sauf dans les cas où la contamination articulaire s'est produite avant 16 mois, lorsque la métaphyse est intra-articulaire, comme pour l'articulation de l'épaule et de la hanche, et dans les formes d'évolution chronique.

Sur le plan radiologique, les signes radiographiques sont quasi-inexistants dans la phase précoce

L'interligne articulaire est toujours normal, sauf en cas de contamination articulaire.

L'irrégularité avec lyse corticale et l'œdème des parties molles représentent les signes radiographiques les plus précoces de l'ostéomyélite de l'enfant.

La scintigraphie isotopique retrouve toujours une hyperfixation intense au site anatomique touché, l'absence d'hyperfixation étant un argument diagnostique qui va à l'encontre du diagnostic d'ostéomyélite aiguë.

L'évolution de ces formes aiguës de l'enfant vers l'ostéomyélite chronique est aujourd'hui rare, sauf dans les cas où le traitement est retardé ou mal adapté : les désaxations et raccourcissements qui en résultent sont devenus exceptionnels, de même que les formes avec fistulisation chronique.

Le germe le plus incriminé est le *Staphylococcus aureus* (90 % des cas). D'autre part, le streptocoque A. *Haemophilus influenzae* de type b a quasiment disparu depuis l'introduction de la vaccination.

2. Ostéomyélite de l'adulte

L'ostéomyélite de l'adulte est devenue rare. Une ostéomyélite de l'enfance retrouvée à l'enquête anamnestique et présence d'un terrain particulier (patient immunodéprimé, hémodialysé, drogué intraveineux, etc.) posent une exception.

Les germes susceptibles d'être en causes sont le Staphylocoque, *Candida* et *Pseudomonas aeruginosa*.

Le bilan radiologique retrouve une zone lytique, le plus souvent métaphysaire. La vitesse de sédimentation est élevée, ainsi que l'hyperleucocytose est inconstante.

Le diagnostic différentiel pose un problème, en particulier avec certaines tumeurs osseuses nécessitant la réalisation d'une biopsie chirurgicale avec prélèvements pour étude bactériologique.

B. Formes selon la localisation

L'ostéomyélite peut toucher toutes les localisations mais classiquement elle se caractérise par le fait de se situer près du genou et loi du coude.

Les localisations les plus fréquentes sont, par ordre décroissant : la métaphyse supérieure du fémur, la métaphyse inférieure du tibia, la métaphyse supérieure du tibia et inférieure du fémur, l'humérus et le bassin.

Chez l'adulte, les ostéites étant le plus souvent « posttraumatiques », les segments les plus touchés sont : le tibia, le fémur et l'humérus.

Les localisations les plus rares sont :

-L'ostéomyélite du calcaneum dont la gravité est liée à la présence de fistules chroniques nécessitant des interventions chirurgicales itératifs.

- L'ostéomyélite claviculaire ou rotulienne est exceptionnelle comme elle peut être aigue et plutôt staphylococcique ou chronique ou il faut évoquer la tuberculose.

- L'ostéomyélite pelvienne touche surtout les sacro-iliaques par contamination a partir d'une infection locorégionale.

- l'atteinte de la mandibule et le grand trochanter sont souvent tuberculeuses

C. Formes selon le germe

1. Ostéomyélite tuberculeuse. [73][74] [75]

Le mécanisme de contamination de l'os par mycobacterium tuberculosis est hématogène a point de départ respiratoire.

Tous les os peuvent être touchés, mais en général la métaphyse des os longs est le seul site atteint chez l'enfant et l'adolescent, alors que chez l'adulte la colonne vertébrale est le site

le plus fréquent (mal de pott) surtout au niveau des vertèbres thoraciques puis le fémur, le genou, le crâne et les petits os des mains et pieds.

Elle se manifeste cliniquement par la douleur qui est le symptôme le plus fréquent, l'impotence fonctionnelle, une tuméfaction et un épanchement intra-articulaire et la présence d'adénopathies satellites.

La progression des lésions est lente. Une localisation extra osseuse est chez 2/3 des malades. Les aspects radiographiques, tomodensitométriques et en IRM évoque le diagnostic qui est confirmé par une biopsie avec examen histologique et une mise en évidence du germe en culture.

2. Ostéomyélite a salmonella [76][77]

L'ostéomyélite a salmonella n'est pas fréquente et survient en général sur un terrain particulier : hémoglobinopathie, cancer, diabète, maladie lupique, hépatopathie (surtout chez les alcooliques) [78].

Elle a été identifiée comme germe causale dans 0.45% des cas [77]. Elle se manifeste typiquement par une douleur et œdème.

Certains auteurs ont rapporté qu'elle imite l'aspect des tumeurs osseux ainsi que les manifestations osteo-articulaire de la maladie de hodgkin.

3. Blastomycose [79]

Il s'agit d'une mycose causée par le champignon blastomycose dermatitis dont les signes cliniques et radiologiques ne sont pas spécifiques et souvent confondus avec une atteinte tumorale ce qui retarde le diagnostic.

Les patients atteints par la blastomycose souffrent d'une douleur et œdème des zones atteintes.

Radiologiquement elle se manifeste par des images au niveau des parties distal des os longs.

Le diagnostic de l'ostéomyélite a blastomycose est histologique.

4. Ostéomyélite a bacilles gram négatifs

Les bacilles gram négatifs ne représente qu'une portion mineure des germes en cause de l'ostéomyélite, mais selon plusieurs auteurs ces germes sont de plus en plus incriminés et présentent un défis thérapeutique surtout lorsqu'elles sont associé à des germes anaérobies.[80]

Les germes les plus rencontrés sont Escherichia coli, la pseudomonas aeroginosa, klebsiella , acinetobacter baumannii... [81]

5. Ostéomyélite a germes anaérobies [82]

On doit chercher systématiquement les germes anaérobies par culture sur milieux anaérobies, et qui sont en général en association avec des germes aérobies.

6. Les autres germes :

Autres germes peuvent être en cause, on décrit des ostéomyélites a pneumocoques, a gonocoques, a hémophilus influenzae et a streptocoques beta-hémolytiques surtout chez les nourrissons

D. Formes selon l'évolution

1. Ostéomyélite chronique récurrente multifocale (OCRM) [83 ; 84]

L'OCRM est une affection bénigne, rare des grands enfants et adolescents avec une prédominance féminine.

Son diagnostic est difficile car aucun des signes cliniques ou radiologiques n'est spécifique, elle se manifeste cliniquement par une douleur osseuse insidieuse associé a une inflammation et œdème osseux et des parties molles au niveau de la région atteinte. Chez la majorité des patients on note la presence de ces symptômes dans un seul site alors que les autres sites apparaissent progressivement et ne sont décelable et visibles qu'aux examens radiologiques.

Chez 10% des cas l'OCRM a été associée à d'autres pathologies inflammatoires touchant le tube digestif et les précède par plusieurs mois voire des années, rarement elle peut être associée à une atteinte des paires crâniens, la granulomatose de Wegener.

Biologiquement l'OCRM est caractérisée par une V_s modérément élevée avec absence d'hyperleucocytose et le germe le plus souvent isolé serait le streptocoque.

L'imagerie permet de confirmer le diagnostic et d'apprécier l'évolution et l'extension de l'infection, les signes radiologiques sont à type de lyse et destruction osseuse, nombreuses et multifocales à des stades différents d'évolution de la maladie et souvent symétriques, des images d'ostéolyse et condensations entourées par une bordure sclérotique fine avec ou sans élévation périostée.

Elles touchent surtout les métaphyses des os longs, sans régression avec le temps, mais extension vers d'autres foyers où elle peut siéger au niveau des os courts ou bien la clavicule.

Histologiquement on note une infiltration plasmocytaire avec des signes de fibrose de moelle osseuse, une apposition trabéculaire des ostéoides, et une hyperostose périostée.

2. Ostéomyélite chronique sclérosante [85]

C'est une entité rare d'ostéomyélite et se définit comme une infection chronique dont la phase aigüe passe inaperçue.

La localisation la plus fréquente est celle du mandibule ou ostéomyélite sclérosante de GARRE [86], la localisation claviculaire rentre dans le cadre des ostéomyélite chronique stérnoclaviculaire et sont rapprochées de l'ostéomyélite récidivante chronique et des pathologies osseuses associées aux SPA séronégatives (SAPHO) qui est un syndrome inconnu associe une synovite, acné, pustulose, osteite et hyperostose

E. Formes particuliers

1. Ostéomyélite sur matériel étranger [87]

Le mécanisme de contamination le plus souvent vu est une inoculation peropératoire, une contamination hématogène à partir d'un foyer infectieux en particulier urinaire est possible.

A moins d'une forme évoluée, le diagnostic est difficile à confirmer vu l'inutilisabilité de la TDM et l'IRM.

L'examen de choix est la scintigraphie aux leucocytes marqués par (l'indium 111).

Les germes adhérents à la surface du matériel et entrent dans une phase métabolique stationnaire et dans certains cas on peut constater qu'ils se couvrent d'une couche de polysides (glycocalix ou slime) ce qui perturbe la pénétration des antibiotiques.

2. L'abcès de Brodie ou abcès central [41]

L'abcès de Brodie ou l'abcès central est un abcès osseux chronique bien localiser. Les patients ont en général moins de 25 ans.

Il se manifeste par une fièvre, une douleur et un décollement périosté dans sa forme subaiguë, alors que dans sa forme chronique la fièvre est volontiers absente.

L'extrémité distale du tibia est la plus fréquemment touchée. L'IRM en permet facilement le diagnostic. Il a la forme d'une cavité arrondie, contenant du pus, voire des petits séquestres en grelot. Il siège surtout dans l'os spongieux, notamment dans les métaphyses.

Le *Staphylococcus aureus* est l'agent le plus souvent responsable. Il se traduit par une douleur osseuse localisée, avec un syndrome infectieux discret et parfois une tuméfaction des parties molles.

Son aspect radiographique est souvent typique : clarté arrondie, bien limitée, souvent centrée d'un trait opaque, pouvant contenir de petits séquestres. En IRM, il se traduit par un hyposignal en T1 et un hypersignal en T2. La guérison est obtenue par la trépanation de la cavité, associée à l'antibiothérapie.

3. Pied diabétique infecté [36] [41]

Chez le diabétique l'infection osseuse est fréquente et a comme point de départ une ulcération locale plus souvent qu'une dissémination hématogène. Elle est présente de 30% à 80% des cas selon la gravité de l'infection et touche le plus souvent le pied, parfois la main.

La neuropathie, les micro- et macrovasculopathies, l'hyperglycémie sont les principaux facteurs de risque de la survenue de maux perforants qui aboutisse à l'ostéite par contiguïté. Elle impose une prise en charge pluridisciplinaire.

L'OMC est souvent indolente et quiescente et doit toujours être suspectée et implique la recherche d'un contact osseux avec une sonde stérile à bout mousse et une exploration du réseau artériel ,chose indissociable du diagnostic de l'ostéite puisque la sévérité de l'artériopathie conditionne la diffusion des ATB et la qualité de cicatrisation .D'autre part , le résultat du bilan vasculaire est un élément décisionnel dans la prise en charge chirurgicale en précisant le degré d'urgence d'une revascularisation et la technique de recouvrement , ainsi que la réalisation systématique d'une échodoppler afin d'avoir une idée sur l'état morphologique et hémodynamique des artères des membranes inférieurs et à compléter par une artériographie dont ses alternatives sont l'angio-IRM ou l'angioscanner.

L'antibiothérapie n'est pas prescrite tant que les prélèvements microbiologiques profonds ne sont pas réalisés, sauf si l'tat local et général du patient est préoccupant.

La biopsie est la méthode de référence pour le diagnostic bactériologique, l'infection est souvent polymicrobienne, avec une flore aérobie et anaérobie, ce sui justifie une antibiothérapie a large spectre.

4. Ostéomyélite et infection le virus de l'immunodéficience humaine (VIH)

Ce terrain a comme particularité l'ostéite a Rochalimea qui est un agent de l'angiomatose bacillaire, très destructrices, comme il peut s'agir d'infections à staphylocoques, E.coli , salmonelles , Nocardia , mais aussi à agents mycosiques.

Quelques cas d'ostéomyélite à mycobactéries atypiques sont rapportés [88].

5. Ostéomyélite de l'hémodialysé

Elle est le plus souvent d'origine hématogène (canules, infection de la fistule artérioveineuse) et est due à S.aureus et à S.epidermitis , volentiers résistants à la méticilline .

Les côtes et les vertèbres thoraciques sont le plus souvent touchées. Ces patients, souvent diabétiques, et présentant une microangiopathie, augmentent ainsi leur risque infectieux.

Les aspects cliniques et radiographiques peuvent évoquer, à tort, une ostéodystrophie rénale. [89]

6. Ostéomyélite du drépanocytaire

L'ostéomyélite chez le drépanocytaire est fréquente, surtout chez l'enfant. Elle touche surtout les os longs, uni ou multifocale, elle est le plus souvent causée par la *Salmonella* spp .

Elle est évoquée devant une douleur intense, signes inflammatoires locaux et tuméfaction des tissus mous adjacents, ainsi qu'une fièvre élevée et altération de l'état général. [90]

On note une lyse osseuse, une construction osseuse et une réaction périosté à la radio standard. [90]

Le diagnostic différentiel avec les crises thrombotique n'est pas toujours évident, d'où l'intérêt des hémocultures.

La scintigraphie et la TDM peuvent aider au diagnostic différentiel. En cas de doute une antibiothérapie probabiliste, incluant salmonelles et staphylocoque est prescrite. [91]

7. Ostéomyélite de l'héroïnomanie [92]

L'infection touche préférentiellement les vertèbres, le pubis, l'articulation sacro-iliaque, la clavicule. Les germes les plus fréquents sont les staphylocoques, les BGN (*Pseudomonas aeruginosa*). L'*Eikenella corrodens* est retrouvé chez les drogués ayant l'habitude de lécher l'aiguille d'injection (ostéomyélite du lécheur d'aiguille).

8. Ostéomyélites à prélèvements microbiologiques négatifs [41]

Les ostéomyélites à prélèvement microbiologiques négatifs sont rares. Ils doivent faire discuter une pathologie non infectieuse, mais sont le plus souvent la conséquence d'une antibiothérapie intempestive.

En cas de non-réponse aux antibiotiques, il est recommandé d'arrêter ce traitement pendant 1 mois et de refaire les prélèvements microbiologiques, sans oublier de rechercher les anaérobies, les mycobactéries et les champignons.

IX. Evolution et complications

L'OMC évolue le plus souvent vers des récidivés chroniques d'abcédations s'évacuant par une fistule ce qui expose le malade à des interventions itératives. Cette évolution dépend de la précocité du diagnostic et de l'institution du traitement. Il n'existe pas de critères précis de guérison, seule une surveillance sur une période de deux ans au moins après l'arrêt de l'antibiothérapie peut confirmer la rémission. Cependant, l'OMC peut se compliquer au cours de son évolution par :

- **La fracture pathologique** : l'ostéonécrose due au processus inflammatoire infectieux, ainsi que les excisions extensives aux actes chirurgicaux fragilisent l'os ce qui peut entraîner une fracture pathologique. [93]

- **Les arthrites** : Il s'agit d'une arthrite par contiguïté qui est due à la dissémination des germes à l'articulation adjacente. Elle est extrêmement rare surtout chez l'adulte. Chez l'enfant l'ostéoarthrite entraîne des troubles de croissance et dans le cas où elle est poursuivie, elle peut aboutir à une septicémie puis la mort [94].

Dans notre étude : *une arthrite du genou a été constaté chez un seul patient.*

- **De dégénérescence néoplasique des trajets fistuleux** : La transformation maligne est relativement rare dans nos jours, elle s'observe dans 0.1 à 1.7 % des cas. Pour la majorité des patients l'intervalle entre le premier épisode infectieux bactérien et la dégénérescence maligne est en général de plusieurs années. La suspicion d'une dégénérescence maligne sur fistule requiert un faisceau d'arguments cliniques. Une biopsie du foyer infectieux devrait être réalisée le plus tôt possible surtout devant l'apparition de nouveaux signes clinique tel qu'une aggravation de la douleur, une odeur nauséabonde et des modifications du drainage fistuleux. Le carcinome épidermoïde est la forme la plus fréquente. Le traitement définitif repose sur l'amputation proximale de la tumeur ou une excision locale large, associées à une chimio-radiothérapie adjuvante. Un traitement consistant en une excision en bloc ainsi que des techniques conservatrices est possible grâce à un diagnostic précoce. Cependant le traitement le plus efficace est la prévention grâce à un traitement définitif de l'OMC qui consiste en un débridement adéquat, une excision large de la zone atteinte et une reconstruction précoce. [95]

Dans notre étude : *le diagnostic d'adénocarcinome a été évoqué chez un patient et n'a pas été retenu après résultats de l'anapath.*

- **L'inégalité de longueur des membres** : Elle se manifeste dans la plupart des cas par un raccourcissement et une déviation axiale du membre. Cette complication fréquente est due à une perte de substance osseuse et au dommage qui atteint le cartilage de conjugaison ce qui cause un arrêt de la croissance. Cette inégalité peut être à type d'allongement due au processus inflammatoire qui augmente le débit sanguin au niveau de la région atteinte. [96]

- **Les troubles trophiques à type de :**

- Amyotrophie
- Cicatrice rétractile
- Perte de substance

Dans notre étude :

- *Une déformation du segment atteint a été constaté chez 6 patients.*
- *On a noté une perte de substance chez 2 patients. Chez un patient l'os atteint a été mis à nu.*

- *Chez 2 patients on a constaté une amyotrophie du quadriceps.*

- **Raideurs articulaires** : souvent secondaire soit aux complications de la maladie tels que les fractures pathologiques, les déformations à type de raccourcissement et la déviation axiale, soit au traitement tel que l'immobilisation prolongée par plâtre ou par fixateur externe. Elles sont invalidantes quand elles siègent au niveau du genou ou la cheville car elles engendrent une impotence fonctionnelle.

Dans notre étude *9 patients ont présenté une raideur articulaire.*

- **Amylose** : L'amylose qu'elle soit primaire ou secondaire devient de plus en plus rare. L'amylose secondaire est due à un désordre immunologique qui pouvait survenir lors des OMC et aussi la tuberculose, cependant de moins en moins grâce à l'efficacité des ATB. L'OMC est responsable d'une production excessive d'anticorps (globulines) secondaire à l'expression des antigènes au niveau du foyer infectieux. [7]

X. Pronostic

Le PEC thérapeutique est difficile. Cela est dû à plusieurs facteurs [36]:

- La vascularisation du tissu infecté est médiocre surtout chez un mauvais terrain sous-jacent (diabète, insuffisance artérielle).
- La difficulté de faire la part entre le tissu sain et séquestre ce qui le rend difficile à l'ablation.
- Les séquestres sont peu accessibles aux antibiotiques
- La prise en charge est complexe (séquestrectomie, fixateur externe, greffe osseuse, greffe cutanéomusculaire, antibiothérapie prolongée)
- Critères de rémission incertains

Selon MARTINI et al [97] les paramètres de bon pronostic sont :

- L'âge jeune et le mode subaiguë de début de la maladie
- L'atteinte des os plats, courts, l'humérus et les diaphyses des os longs
- Fistules de petit nombre.
- Les lésions d'aspect sclerogéodique à la radiographie.
- Le jeune âge au moment de l'intervention.
- Une antibiothérapie en post-opératoire.
- L'expérience de l'équipe chirurgicale.

Ceci dit, il est à noter que selon une étude récente menée par Tice ; le taux de rechute à un an peut être de 30% chez l'adulte malgré un bon débridement chirurgical et une antibiothérapie de longue durée. Ce taux est d'autant plus élevé dans les cas où *P. aeruginosa* est incriminé, environ 50%. [6]

XI. Traitement

A. Generalites : [33] [98]

L'OMC pose un problème de traitement vu ces rechutes fréquentes. Ces rechutes se manifestent lors du déséquilibre entre la virulence et la quantité des germes inoculés d'une part et l'immunité de l'hôte d'autre part.

La prise en charge de l'ostéomyélite devrait tenir en compte de l'état du patient, ses comorbidités générales et locales, des pathogènes en cause, la localisation et l'étendue de l'atteinte osseuse, la présence de séquestres, de matériel de synthèse ainsi que la fonction du membre.

La prise en charge a comme objectifs :

- La stabilisation de l'infection.
- La consolidation de l'os.
- La cicatrisation cutanée
- La correction des séquelles orthopédiques.

Les soins optimaux exigent souvent une prise en charge pluridisciplinaire (en particulier, chirurgien, anesthésiste réanimateur, microbiologiste et infectiologue). La classification de Cierny-Mader offre sur ce plan une aide à la décision thérapeutique. L'OMC doit faire considérer des stades 3 et 4 selon Cierny-Mader.

Le traitement de l'ostéomyélite est avant tout chirurgical et est le moyen le plus important au moment, mais la chirurgie seule n'est pas suffisante et nécessite un support d'une antibiothérapie.

B. Moyens thérapeutiques

1. Traitement médical

Sans suppression du biofilm qui est un environnement spécifique dans lequel les antibiotiques diffusent péniblement, les chances de succès sont faibles et le risque de récurrences

est très élevé [99]. Les altérations du métabolisme bactérien et la nécrose avasculaire rendent l'action des antibiotiques très aléatoire d'où l'importance de bien connaître les principes et les Techniques de prescription des antibiotiques [100].

2. Antibiothérapie systémique

Le choix des molécules, leur association, leur modalité d'administration et la durée du traitement repose sur la connaissance des caractéristiques pharmacodynamiques des antibiotiques. [27]

Les critères de choix de l'antibiotiques : [27] [101]

Deux majeurs à prendre en considération :

- La pénétration osseuse des antibiotiques qui peut varier en fonction du degré de l'infection et l'inflammation, la nature de l'os, de la vascularisation locale, de la présence ou non de séquestre, de matériel étranger (matériel d'ostéosynthèse) et du PH local.

- La sensibilité du germe aux antibiotiques.

Le choix de l'antibiothérapie initiale repose sur les prélèvements bactériologiques préopératoire (voire chapitre bactériologie) et l'histoire du patient. L'antibiothérapie initiale associera des antibiotiques bactéricides

(Aminoside et vancomycine ou Bêtalactamine et aminoside ou céfotaxime et fosfomycine ...) et sera adapté après réception des résultats de l'antibiogramme.

2.1. Les antibiotiques

2.1.1. L'amoxicilline

Bactéricide avec une bonne diffusion articulaire et osseuse, l'amoxicilline est active sur les streptocoques et sur quelques bacilles gram négatives.

Son spectre d'action sera élargi et l'associant à l'acide clavulanique. On peut observer chez les patients sous bêtalactamines des troubles digestifs et des manifestations allergiques.

2.1.2. Les cephalosporines

A la manière des bêta-lactamines les cephalosporines sont des bactéricides dans l'os. Les C2G (céfuroxime, céfamandole) et les C3G (céfotaxime, ceftriaxone, ceftazidime) sont actives sur les CGP et quelques anaérobies gram positif. Elles sont moins actives sur le staphylocoque mais plus actives sur les BGN.

Les dernières céphalosporine (céfépime et la cefpirone) ont une activité sur les gram positif notamment le céfpirome, ce dernier est le plus actif sur les BGN notamment l'entérobactérie et *Pseudomonas aeruginosa* ainsi que les souches produisant les céphalosporinases déréprimées.

La céfipime induit moins de mutations que les C3G classiques et présente un profil de bactéricide proche de celui de l'imipénème.

2.1.3. La vancomycine

Cette molécule est très efficace dans le traitement des infections osseuses graves et étendues à staphylocoques multirésistants et a permis de guérir avec recul de plus de dix ans des infections ostéoarticulaires récidivantes [102].

En utilisant le protocole suivant : administration d'une dose de charge de 15mg/kg sur une heure suivie de posologie d'entretien quotidienne qui est de 3 à 5 g en seringue électrique on obtient dans 3 à 4 semaines une concentration osseuse aussi bien dans l'os infecté que dans l'os sain équivalente à la concentration sérique. La toxicité rénale et auditive est faible lorsqu'elle est administrée sans aminoside malgré ces fortes posologies. La vancomycine n'a pas d'intérêt thérapeutique en monothérapie et elle doit toujours être associée à d'autres antibiotiques : acide fusidique, fosfomycine, gentamycine...

Une surveillance des concentrations sériques une à deux fois par semaine est nécessaire.

Dans les sepsis osseux chroniques à staphylocoque, ces staphylocoques sont isolés chez les patients traités de façon inefficace et prolongée, on peut isoler des souches de moins en moins sensibles aux glycopeptides [103].

2.1.4. Les fluoroquinolones

Au sein de la famille des fluoroquinolones, il existe des différences d'activité importante. La péfloxacin est la molécule qui permet d'obtenir les concentrations sériques et osseuses les plus élevées, elle doit être utilisée de préférence pour le traitement des infections à staphylocoques sensibles aux fluoroquinolones et doit toujours être associée à une autre molécule active sur le germe en cause et diffusant dans l'os pour éviter la sélection de germes résistants. Il faut s'assurer par des posologies sériques que les concentrations sériques sont suffisantes, car elles varient d'un sujet à un autre.

La ciprofloxacine est indiquée pour le traitement des infections à bacilles gram négatif sensibles aux fluoroquinolones, les CMI de ciprofloxacine pour ces germes sont plus basses alors que les concentrations sériques et osseuses sont plus faibles. Il faut l'associer à une autre molécule active ainsi qu'une surveillance des dosages sériques est nécessaire pour éviter des concentrations insuffisantes [104].

La lévofloxacine est une nouvelle quinolone intéressante pour le traitement des infections osseuses, car les concentrations sériques sont trois fois plus élevées et les CMI sont divisées par deux par rapport à l'ofloxacine [105] [106].

L'ofloxacine est à éviter, en raison de concentrations osseuses faible, risquant de faire émerger des souches résistantes.

2.1.5. La rifampicine

Elle est certainement une des molécules majeures pour le traitement des infections ostéoarticulaires, car la diffusion osseuse est bonne, des études expérimentales et cliniques ont démontré l'efficacité de cette molécule [87].

Son utilisation nécessite des précautions d'emploi pour éviter l'émergence de mutants résistants. Elle doit toujours être associée à une molécule active avec bonne diffusion osseuse et jamais à l'aveugle si le germe et sa sensibilité aux antibiotiques ne sont pas connues. Du fait qu'elles varient d'un sujet à l'autre, Il faut surveiller les concentrations sériques.

Les sous-dosages chez les sujets jeunes et les surdosages chez les sujets âgés et ne sont pas rares selon [39]. Au cours des premières semaines la rifampicine est administrée de préférence par voie intraveineuse car la tolérance digestive est mauvaise surtout chez le sujet âgé polymédicamenté.

2.1.6. Les aminosides

Elles peuvent être utilisés en association avec les bêtalactamines et parfois la vancomycine. Leur diffusion osseuse est progressive mais réelle, cela nécessite des traitements prolongés de deux voire trois semaines. La posologie doit être adaptée à fonction rénale et il est indispensable de surveiller les concentrations sériques au moins une fois par semaine.

2.1.7. le linézolide

Avec une bonne diffusion osseuse et une excellente biodisponibilité le linézolide trouve une bonne indication dans les infections à cocci à gram positif multirésistants et peut être administré d'emblée par voie orale, mais au delà de trois semaines de traitement, les effets secondaires peuvent apparaître à type de: myélotoxicité (anémie, leuconéutropénie et surtout thrombopénie), neuropathie. Ces effets indésirables régressent généralement à l'arrêt du traitement. [107]

2.1.8. Les glycopeptides

Lentement bactéricides, les glycopeptides sont actifs sur les CGP, aérobie et anaérobie en particulier les staphylocoques y compris les Meti R et les entérocoques. La teicoplanine peut être administrée par voie intramusculaire nécessite des posologies élevées responsables de toxicité (rénale, cutanée, auditive). En raison de la demi-vie longue l'adaptation posologique est moins rapide. La souche résistante à la teicoplanine sont en augmentation. [108]

2.2. La pénétration osseuse des antibiotiques

La pénétration osseuse des antibiotiques et la pharmacocinétique sont encore mal connues en raison des difficultés pratiques et techniques que suppose l'extraction des antibiotiques dans ces prélèvements. Dans l'os, la plupart des concentrations osseuses connues ont été obtenues après une dose unique d'antibiotique administrée à des patients bénéficiant d'une arthroplastie [109] [110].

Dans l'os infecté et l'os nécrosé dépourvu de vascularisation, les concentrations des antibiotiques sont extrêmement mal connues [111].

Certains auteurs indiquent que dans l'os infecté, les concentrations d'antibiotiques sont proportionnelles aux concentration sériques et différentes selon les molécules au sein d'une même famille d'antibiotique ce qui est le cas par exemple pour la péfloxacin dont les concentrations sérique et osseuses sont nettement supérieures a celle de la ciprofloxacine.[111]

Certaines molécules privilégiées dont les concentrations osseuses sont proches des concentrations sériques comme la péfloxacin [112][113].

2.3. Voie et modalités d'administration de l'antibiothérapie

Vue que la plupart des antibiotiques ont une biodisponibilité moyenne (pénicillines), voire mauvaise ou nulle (céphalosporines, glycopeptides), leur utilisation en matière d'OMC nécessite une voie injectable.

Quelques molécules (rifampicine, fluoroquinolones, acide fusidique, linézolide) donnent des concentrations sériques comparables pour des posologies identiques par voie veineuse et orale, à condition qu'il n'y ait pas d'interférences médicamenteuses (pansements gastriques , fer..) ou de troubles digestifs (vomissements, diarrhée) qui perturbent l'absorption digestive des antibiotiques . Elles peuvent être administrées d'emblée par voie oral, mais la tolérance digestive de fortes doses et de façon prolongée de certaines molécules tel que la rifampicine est médiocre surtout chez les sujets âgés. Ce qui rend l'administration intraveineuse des antibiotiques en perfusion continue à la seringue électrique le plus souvent nécessaire pour atteindre des concentrations sériques élevée, surtout pour les molécules ayant une bactéricide temps dépendants comme les bêtalactamines, la vancomycine et la fosfomycine. La tolérance est bonne et la toxicité est faible, à condition d'adapter la posologie à l'âge, au poids et à la fonction rénale et de surveiller les concentrations régulièrement.

2.4. Posologies

Les posologies des antibiotiques doivent tenir en compte l'âge, le poids, les fonctions rénale (aminosides, glycopeptides..) et hépatique (rifampicine, acide fusidique). Les posologies utilisées sont généralement élevées dans les cas d'infections sévères (ostéites chroniques, germes multirésistants) elles doivent être adaptées au résultats des dosages des concentrations sériques des antibiotiques. Ces dosages révèlent souvent des concentrations sériques insuffisantes pour espérer obtenir des concentrations osseuses satisfaisantes comme ils peuvent mettre en évidence des interactions médicamenteuses méconnues (BZP et acide fusidique) ou des problèmes de malabsorption (ciprofloxacine et fer).

Selon l'expérience de Zeller et al [27] le dosage sérique est indispensable pour adapter la posologie de certains ATB dont l'index thérapeutique est faible, la concentration sérique varie d'un patient à l'autre et lors de l'administration en perfusion intraveineuse continue. Pour les autres molécules le dosage est justifié en cas d'insuffisance rénale, d'une infection sévère et/ou d'un germe multirésistant. Les résultats des dosages doivent être obtenus rapidement (en 24 à 48 h) pour adapter la posologie.

**Tableau 16 : récapitulatif de posologie, voies d'administrations et concentration plasmatiques
souhaitées des antibiotiques dans les infections ostéo-articulaires [39]**

ANTIBIOTIQUE	POSOLOGIE/24H	RYTHME ET VOIE D'ADMINISTRATION	COCENTRATION PLASMATIQUES SOUHAITEES (mg/l)
AMOXICILLINE OXACILLINE, CLOXACILLINE	100 - 200 mg/kg	4 - 6 INJECTIONS IVL	Cmax ² 80 ; Cmin ³ < 20
CEFAZOLINE	60 - 80 mg/kg	IVSE 3 - 4 INJECTIONS IVL	40 - 60 Cmax 80 ; Cmin ³ < 20
CEFOTAXIME	100 - 150 mg/kg		
CEFTAZIDIME	100 mg/kg		
CEFEPIME	50 - 100 mg/kg		
PIPERACILLINE / TAZOBACTAM	150 - 200 mg/kg	4 - 6 INJECTIONS IVL IVSE	PIPERACILLINE 40 - 60 TAZOBACTAM 5 - 7
AMOXICILLINE- ACIDE CLAVULANIQUE	100 mg/kg	4 - 6 INJECTIONS IVL	Cmax 80 ; Cmin < 20
CEFTRIAXONE	30 - 50 mg/kg	1 - 2 INJECTIONS IVL	Cmax 150 ; Cmin < 20
IMIPENEME	50 - 100 mg/kg	3 - 4 INJECTIONS IVL	Cmax 20 - 30 ; Cmin 1-3
VANCOMYCINE	40 - 60 mg/kg	IVSE	30 - 40
TEICOPLANINE	12 à 24 mg/kg Puis 6 à 12 mg/kg	2 INJECTIONS IVL PENDANT PLUSIEURS JOURS PUIS 1 INJECTION IVL	Cmin 30 - 35
GENTAMICINE	3 mg/kg	2 INJECTIONS IV 30	Cmax 4 - 6 ; Cmin

TOBRAMYCINE		MINUTES	<0,5
AMIKACINE	15 mg/kg	2 INJECTIONS IV 30 MINUTES	Cmax 25 - 30 ; Cmin < 3
PEFLOXACINE	800 - 1200 mg	2 à 3 FOIS PER OS OU IV	Cmax 10 ; Cmin 6 - 8
CIPROFLOXACINE	1500 - 2000 mg	2 à 3 FOIS PER OS OU IV	Cmax 3 ; Cmin 2
LEVOFLOXACINE	1000 mg	2 FOIS PER OS OU IV	Cmax 6 - 8 ; Cmin 0,5 - 3
CLINDAMYCINE	1800 - 2400 mg	3 – 4 INJECTIONS IVL IVSE 3 PRISES	Cmax 15 ; Cmin 5 6 – 8 Cmax 4 – 8 ; Cmin 2
RIFAMPICINE	20 mg/kg	2 – 3 INJECTIONS IV 60 MINUTES 2 – 3 PRISES	Cmax 10 - 15 ; Cmin 1 - 5
ACIDE FUSIDIQUE	1500 mg	2 – 3 INJECTIONS IVL 2 – 3 PRISES	Cmax 80 ; Cmin 50
FOSFOMYCINE	150 - 200 mg/kg	3 - 4 INJECTIONS DE 120 MINUTES IVSE	70 - 90
LINEZOLIDE	1200 mg	2 PRISES 2 INJECTIONS IVL	Cmax 20 ; Cmin 6

2.5. La durée de l'antibiothérapie [27 ;39 ; 114]

La durée optimale de l'antibiothérapie en matière d'OMC n'est pas consensuelle. Elle dépend du site de l'atteinte, de la qualité de l'excision chirurgicale et de l'évolution sous traitement. Les règles de traitement des infections graves s'appliquent dans l'OMC: l'association de deux voire trois antibiotiques bactéricides aux posologies maximales.

La plupart des auteurs recommandent une durée de 4 à 6 semaines cela est basé sur le fait que la revascularisation de l'os nécessite une durée de 3 à 4 semaines (d'abord par voie parentérale puis un relais par voie oral sera envisagé au bout de 4 à 6 semaine).

Ce qui donne une opportunité aux antibiotiques pour infiltrer la zone d'inflammation et attaquer les germes en cause. Cependant aucune preuve ne supporte cette recommandation ni le fait que l'antibiothérapie prolongée réduises le taux de rechutes, par contre l'antibiothérapie prolongée serait en mesure d'augmenter le risque d'événements intercurrent du cout et la résistance aux antibiotiques.

NB : l'antibiothérapie est inutile en cas de présence de nécrose ou de corps étrangers.

2.6. Propositions thérapeutiques

Les propositions thérapeutiques figurent dans les tableaux 17 au 22 en fonctions des germes responsables de l'infections.

Tableau 17 : Infections à staphylocoques oxacilline-sensibles [39]

	ANTIBIOTHERAPIE INITIALE PAR VOIE IV	RELAIS ORAL
OXACILLINE S	<p>CEFAZOLINE OU OXA/CLOXACILLINE + RIFAMPICINE +/- GENTAMICINE (2 SEMAINES) OU CEFOTAXIME + FOSFOMYCINE OU, SI ERYTHROMYCINE S CLINDAMYCINE + RIFAMPICINE +/- GENTAMICINE</p>	<p>CF CI-DESSOUS SELON ANTIBIOGRAMME</p> <p>CLINDAMYCINE + RIFAMPICINE</p>
PEFLOXACINE SRIFAMPICINE S.ACIDE FUSIDIQUE S		<p>PEFLOXACINE + RIFAMPICINE ACIDE FUSIDIQUE + RIFAMPICINE PEFLOXACINE + ACIDE FUSIDIQUE</p>

Tableau 18 : Infections à saphylocoques oxacilline-résistants[39]

OXACILLINE R MULTIRESISTANT PEFLOXACINE R, RIFAMPICINE R	ANTIBIOTHERAPIE INITIALE PAR VOIE IV	RELAIS ORAL
ACIDE FUCIDIQUE S	VANCOMYCINE + AC. FUSIDIQUE (PO ou IV)	
FOSFOMYCINE S	VANCOMYCINE	
CYCLINES S	FOSFOMYCINE VANCOMYCINE	
LINEZOLIDE S	+ MINOCYCLINE (PO)	AC FUSIDIQUE
COTRIMOXAZOLE S	VANCOMYCINE + LINEZOLIDE (PO ou IV)	MINOCYCLINE
GENTAMICINE S	VANCOMYCINE + COTRIMOXAZOLE VANCOMYCINE + GENTAMICINE (TOXICITE RENALE ET AUDITIVE IMPORTANTE).	LINEZOLIDE COTRIMOXAZLE

Tableau 19 : Infections à bactéries à Gram (+) (streptocoques, entérocoques, anaérobies). [39]

	ANTIBIOTHERAPIE INITIALE PAR VOIE IV	RELAIS ORAL
ENTEROCOQUES STREPTOCOQUES	AMOXICILLINE + GENTAMIMICINE (2-3 SEMAINES) +/- RIFAMPICINE OU	AMOXICILLINE +- RIFAMPICIINE
STREPTOCOQUES ERYTHRO S	VANCOMYCINE + GENTAMICINE (2-3 SEMAINES) +- RIFAMPICINE	CLINDAMYCINE +- RIFAMPICINE
ANAEROBIES GRAM (+) (P.acnes, Peptostreptococcus)	CLINDAMYCINE + GENTAMICINE (2-3 SEMAINES) +- RIFAMPICINE CLINDAMYCINE (SI ERYTHO S) OU CEFAZOLINE OU AMOXICILLINE +RIFAMPICINE	CLINDAMYCINE OU CEFALEXINE OU AMOXICILLINE +/- RIFAMPICINE

Tableau 20 : Infections à bacilles à Gram (-) (entérobactéries). [39]

	ANTIBIOTHERAPIE INITIALE PAR VOIE IV	RELAIS ORAL
ENTEROBACTERIES ACIDE NALIDIXIQUE S PEFLOXACINE , CIPROFLOXACINE S	CEFOTAXIME ou CEFTRIAZONE FOSFOMYCINE CEFOTAXIME ou CEFTRIAZONE + GENTAMICINE (2-3 SEMAINES) CEFOTAXIME ou CEFTRIAZONE PEFLOXACINE ou CIPROFLOXACINE (PO ou IV)	PEFLOXACINE ou CIPROFLOXACINE
ENTEROBACTERIES MULTIRESISTANTES	CEFEPIME ou IMIPENEME/MEROPENEME ASSOCIE A AMIKACINE ou FOSFOMYCINE ou COLISTINE	PAS DE RELAIS POSSIBLE

Tableau 21 : Infections à Pseudomonas aeruginosa[39]

	ANTIBIOTHERAPIE INITIALE PAR VOIE IV	RELAIS ORAL PROLONGE
PEFLO I/CIPRO S	PIPERACILLINE-TAZOBACTAM Ou CEFTAZIDIME ou CEFEPIME ASSOCIE A AMIKACINE (2-3 SEMAINES) Ou FOSFOMYCINE Ou CIPROFLOXACINE (PO ou IV)	CIPROFLOXACINE
CIPRO R	PIPERACILLINE-TAZOBACTAM Ou CEFTAZIDIME OU CEFEPIME ASSOCIE A AMIKACINE (2-3 SEMAINES) Ou FOSFOMYCINE	PAS DE RELAIS PER OS POSSIBLE.

Tableau 22 : Infections plurimicrobiennes. [39]

	ANTIBIOTHERAPIE INITIALE PAR VOIE IV	RELAIS ORAL
A GRAM (-)	CF P.AERUGINOSA	VOIR SELON L'ABG
A GRAM (+) ET A GRAM (-)	PIPERACILLINE-TAZOBACTAM + GENTAMICINE (2-3 SEMAINES)	VOIR SELON L'ABG

3. Antibiothérapie local [115]

L'antibiothérapie local joue un rôle critique dans le Protocol thérapeutique de l'ostéomyélite chronique, elle permet Selon buchholz [116] une livraison directe des antibiotiques ce qui augmente leur concentration au niveau du site de l'infection en évitant la grande toxicité de l'antibiothérapie systémique, la pénétration inconstante des antibiotiques dans les zones ischémiques ainsi que l'hospitalisation de longue durée.

Cette technique est composée de deux éléments clé qui sont le véhicule de livraison et l'antibiotique.

Les méthodes les plus utilisées sont :

- Ciment ou billes non résorbable de polyméthylacrylate ou PMMA (diamètre 5a 10 mm) est le support le plus utilisé sur lequel plusieurs antibiotiques ont été incorporé avec succès (gentamicine, vancomycine,cephalosporine) .

La diffusion des antibiotiques peut se faire sur des années, ce que diminue les risques des accidents allergiques et de toxicité, mais le risque d'émergence de souches résistantes est réel due a la livraison de faible dose pendant une très longue durée.

- Antibiothérapie utilisant une micro pompe électronique portable en extracorporel ou l'implantation d'une pompe a perfusion en sous cutanée .[117]

C. Traitement orthopédique [41]

L'immobilisation est un excellent élément anti-inflammatoire qui soulage le patient. L'immobilisation plâtrée constituait autrefois le seul traitement des ostéomyélites.

Elle n'est pratiquement plus utilisée aujourd'hui, sauf chez les l'enfant et le nourrisson dans certaines localisations anatomiques.

Le fixateur externe ou le corset sont les moyens les plus utilisés actuellement.

D. Traitement chirurgicale : [118]

Le traitement chirurgical de l'ostéomyélite chronique vise à évacuer les éléments inertes et nécrotiques par l'excision de l'ensemble des tissus infectés dévitalisés et du matériel de synthèse, à retirer les éléments pouvant servir de base à l'adhésion bactérienne, réduire l'inoculum et y associer un lavage abondant.

La gestion de l'espace mort créé par un curetage endo-médullaire ou une résection circonférentielle et son comblement par un système de libération d'antibiotiques in loco (voire chapitre antibiothérapie local) représente un enjeu majeur et l'obtention d'une consolidation osseuse.

Ces trois étapes peuvent être faites selon le cas, au cours du même temps opératoire ou de plusieurs interventions.

La résection des trajets fistuleux, les remaniements tissulaires et le caractère souvent extrêmement cicatriciel des tissus avoisinant le foyer d'ostéomyélite ne permettent pas une fermeture de première intention et nécessitent d'avoir établi une stratégie de prise en charge adéquate.

1. Préparation du malade

1.1. Bilan général

- Un hémogramme. L'anémie est compensée avant tout geste opératoire.
- Un bilan protidique. L'infection osseuse chronique s'accompagne souvent d'une baisse de l'albumine qu'il faudra compenser. La renutrition peut être d'une aide précieuse. Dans les cas les plus classiques, une hyperalimentation peut suffire, alors que dans les cas de grandes dénutritions on peut avoir recours sur des malades fragiles, fatigués et gravement infectés, au gavage par sonde gastrique. En raison du risque infectieux d'une voie d'abord centrale, l'alimentation parentérale est rarement utilisée.
- Des prélèvements bactériologiques faits sur fistule (voire chapitre bactériologie) : ceux-ci doivent être faits sur une quantité de liquide suffisante, en évitant une contamination cutanée du prélèvement. Le bon prélèvement fait au lit du malade est un prélèvement abondant, fait d'un

liquide venant de la profondeur. Il faut éliminer les prélèvements faits par un écouvillon promené sur une plaie mal nettoyée. Souvent, Ces prélèvements techniquement incorrects ne poussent pas (écouvillon desséché) ou montrent une flore trop abondante par contamination.

- L'antibiothérapie préopératoire est fortement conseillée. Elle comporte une bithérapie synergique par voie parentérale, encadrant l'intervention à risque septique pendant 15 jours afin d'éviter une dissémination préopératoire. Quand l'état infectieux n'est pas inquiétant, on a intérêt à attendre d'avoir fait des prélèvements profonds préopératoires pour commencer l'antibiothérapie. A partir de 2 semaines, le relais par voie orale par un antibiotique de la même famille est possible pour la durée souhaitée.

1.2. Bilan local

- On réalise des radiographies de façon systématique, les clichés de face et de profil seront complétés par des incidences de trois quarts. On peut s'aider de tomographie de face et de profil. La vitalité des fragments est très difficile à apprécier en préopératoire, il est utile de retrouver des radiographies anciennes afin de connaître le passé de certains fragments osseux. On peut découvrir des écailles qui étaient quelques temps auparavant totalement libres et qui, donc, ont peu de chance d'être encore vivantes, même si une grosse cal périphérique les englobe.

- La tomодensitométrie (scanner) permet d'avoir une bonne appréciation du canal médullaire, ce qui est indispensable quand on recherche un «grelot» intra osseux. Le scanner est le seul qui peut détecter un séquestre endomédullaire car la réaction corticale est souvent très importante. il permet aussi d'apprécier une éventuelle présence de pus endomédullaire par la différence de tonalité.

- L'IRM ne semble pas pouvoir donner une appréciation valable de la vitalité des fragments.

- La fistulographie permet dans certains cas d'affirmer la communication entre la fistule et l'os, sa négativité n'élimine absolument pas l'origine osseuse de l'infection. Elle permet dans certains cas de mettre en évidence des poches et des récessus qui guideront le geste opératoire. Elle est donc plus un apport technique qu'un apport diagnostique. Mais souvent, un trajet anfractueux est mal opacifié.

- A chaque fois une fistule se situe à proximité des axes vasculaires on réalise une artériographie afin de prévoir les difficultés techniques.

2. Intervention

2.1. Installation du patient

Elle doit permettre l'accès à la totalité du membre. On doit pouvoir aborder la face de l'os opposée à la voie d'abord et prévoir des drainages à distance. L'installation est extensive et varie en fonction de chaque localisation.

On opère sous hémostase préventive qui a un double intérêt :

- Limiter l'hémorragie peropératoire qui est très importante dans ces tissus scléreux.
- Permet de mieux apprécier l'excision à faire en mieux jugeant la vitalité de l'os.

Au début de l'intervention On peut injecter bleu de méthylène dans la fistule afin de visualiser les récessus fistuleux qui auraient pu passer inaperçus. Ce geste permet d'apprécier l'extension infectieuse dans les parties molles.

2.2. Voie d'abord

La voie d'abord habituelle :

2.2.1. A l'humérus

La voie antéroexterne est la plus utilisée. Le malade est installé en décubitus dorsal. Le membre supérieur est posé sur une tablette, l'avant-bras reposant sur la partie latérale de l'abdomen.

On badigeonne La totalité du membre et on prévoit une installation des champs qui permette l'abord axillaire. On met en place la bande d'Esmarch, modérément serrée, et on plante une broche de Steinmann ou une pointe carrée dans l'extrémité supérieure de l'humérus. Elle permet un appui de la bande d'Esmarch réalisant une hémostase préventive, même pour les lésions les plus hautes de la diaphyse humérale. La voie d'abord antéroexterne descend immédiatement en arrière du V deltoïdien vers l'épicondyle. La cloison intermusculaire externe est laissée en arrière. On désinsère le long supinateur et le brachial antérieur. On repère le nerf

radial. Il devient externe, 10 cm au-dessus de l'interligne du coude. La diaphyse est abordée en ruginant.

Fortement déconseillée La voie brachiale interne passe le long des vaisseaux. En effet, elle permet, certes, un bon abord de la diaphyse mais, en cas de récurrence infectieuse après la séquestrectomie, il y a un risque d'apparition d'une fistule interne difficile à traiter en raison de la proximité des vaisseaux.

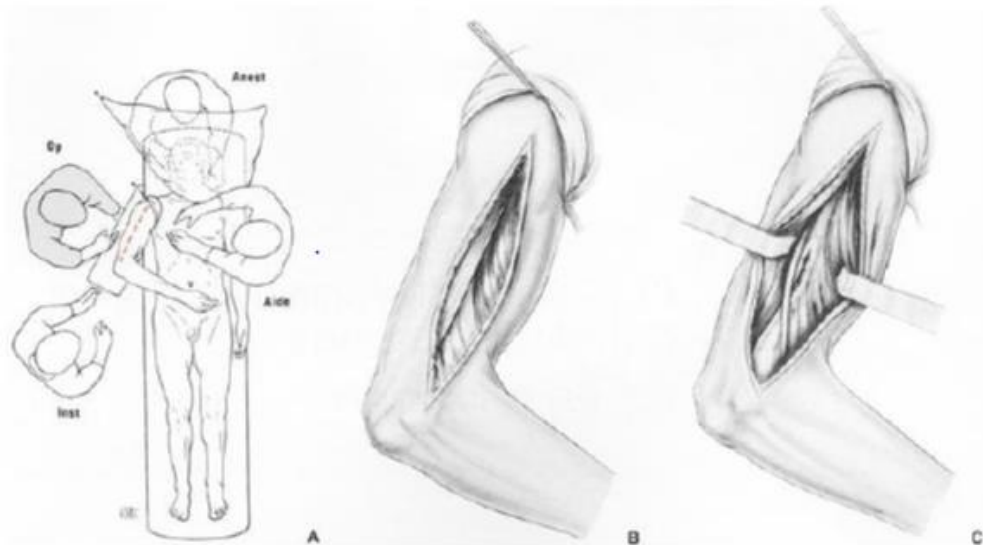


Figure 33 : Voie d'abord antéroexterne pour l'humérus.

2.2.2. À l'avant-bras :

La voie d'abord la plus utilisée pour le radius est la voie externe : On installe le patient en décubitus dorsal, son coude est posé sur une tablette, on prépare la totalité du membre supérieur jusqu'au creux axillaire. On met en place un garrot pneumatique. L'incision retrouve une ligne qui part de l'épicondyle et qui se dirige vers la styloïde radiale. Dès qu'on franchit l'aponévrose superficielle, on cherche l'interstice entre les radiaux et le long supinateur, ce qui est rendu facile par la direction des fibres musculaires d'une part, et par la mobilisation des muscles d'autre part ; on respecte la branche antérieure superficielle sensitive du nerf radial à la partie basse de l'incision. On aborde le cubitus dans la même installation en pliant le coude et en portant en forte rotation externe le membre supérieur. L'incision est strictement postérieure, sur

la crête cubitale. Au bistouri, on incise franchement jusqu'au périoste. Il est fortement déconseillé d'utiliser des voies d'abord uniques qui permettraient d'exposer le radius et le cubitus par une seule incision tel que la voie de Henry. Dans une atmosphère infectieuse, le risque de synostose est encore plus grand et les dissections vasculaires, dans un tissu scléreux, sont souvent laborieuses, donc dangereuses.

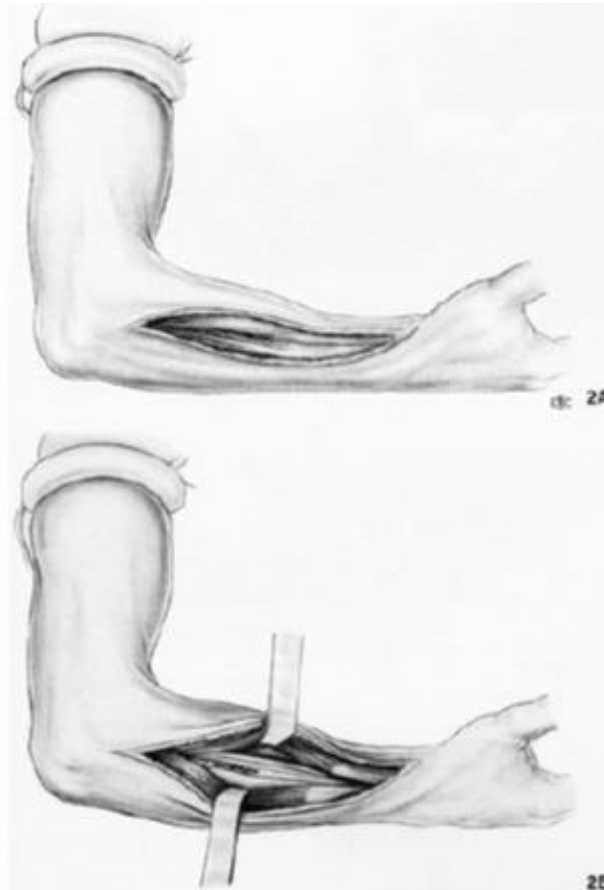


Figure 34 : Voie d'abord externe de l'avant-bras passant entre le long supinateur et les radiaux.

2.2.3. Au fémur :

La voie d'abord est le plus souvent postéroexterne. On installe le patient en décubitus latéral, un gros coussin sous la fesse, un contre appui au niveau de l'autre hanche. On badigeonne la totalité du membre inférieur, on assure l'hémostase préventive par un garrot pneumatique lorsque la lésion est basse on préférera donc la bande d'Esmarch stérile, bloquée

en haut par une pointe carrée dans le trochanter car souvent, l'emplacement du garrot gêne pour atteindre le tiers moyen de la diaphyse. Il est ainsi possible d'aborder même la région sous-trochantérienne sous couvert de l'hémostase préventive.

On incise du sommet du grand trochanter et qui jusqu' au condyle externe. Le plan externe incisé, on prend contact avec le vaste externe qui va être soulevé à l'aide d'une rugine qui cravate la diaphyse fémorale, mettant en tension les fibres musculaires. On remplace la rugine par un écarteur contre-coudé et, au bistouri électrique, on incise le vaste externe au ras de la cloison intermusculaire externe, laissant quelques millimètres de fibres s'insérer sur cette cloison, évitant de pénétrer dans la loge postérieure. De proche en proche, au bistouri électrique, on s'étend vers le haut et vers le bas, on voit apparaître les perforantes qui sont liées une à une. L'abord fémoral postéroexterne représente l'autoroute par laquelle la quasi-totalité des gestes vont pouvoir être faits.

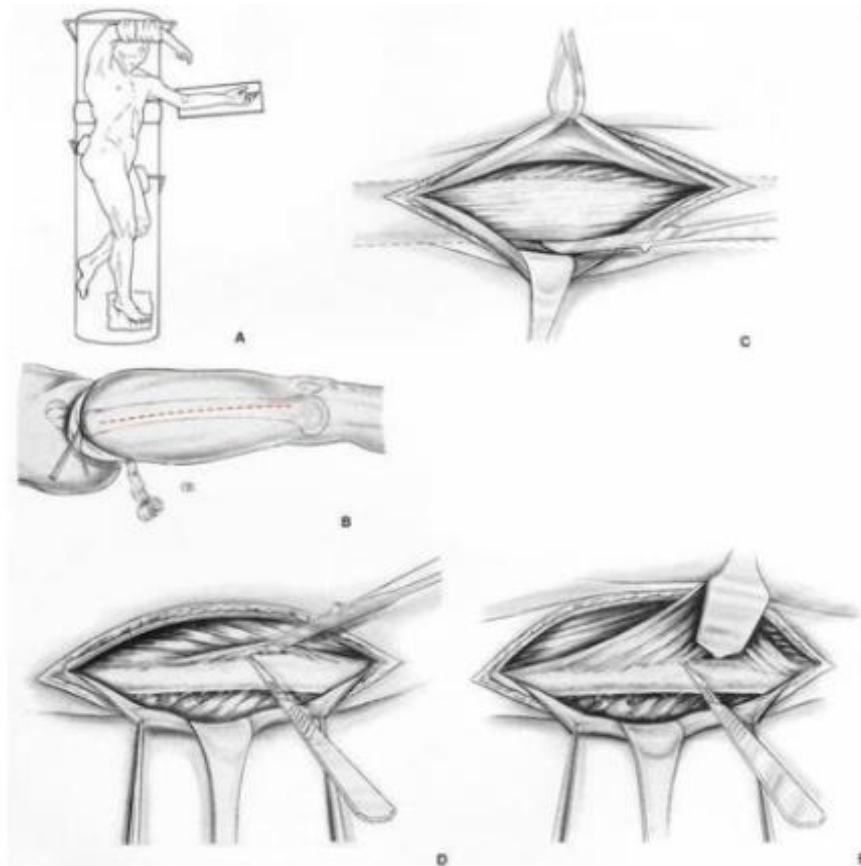


Figure 35 : Voie d'abord externe pour le fémur.

A. Position sur la table.

B. Une pointe carrée volumineuse est plantée dans le trochanter, une bande d'Esmarch stérile est mise en place. On peut ainsi aborder jusqu'à la région trochantérienne sous hémostase préventive.

C. Les plans sous-cutanés étant franchis, on repère le plan externe et on glisse une rugine en arrière au niveau de la cloison intermusculaire.

D. Cette rugine va prendre contact avec l'os, et cravater la face externe du fémur, tendant les fibres musculaires qui sont désinsérées de l'os sur 1 ou 2 cm, pour permettre la mise en place d'un écarteur contre-coudé.

E. Cet écarteur contre-coudé présente la face externe du fémur et rend aisée la dissection des perforantes et leur hémostase.

2.2.4. Au tibia

La situation au niveau du tibia est plus simple puisque dans la plupart des cas la fistule est antéro-interne, lieu de la voie d'abord préférentielle.

On installe le patient en décubitus dorsal, garrot pneumatique à la racine du membre en préparant la totalité du membre inférieur.

Incision antéro-interne légèrement en arrière de la crête tibiale, circonscrivant les fistules. On attaque directement le périoste au bistouri sans faire de décollement, l'abord de la diaphyse se faisant pratiquement en sous-périosté. La fermeture de cette incision peut être difficile en raison des adhérences provoquées par les fistules. Il faudra souvent avoir recours à des artifices : recréer les plans ou faire une sculpture des parties molles [119].



Figure 36 : Voie d'abord interne pour une fistule de jambe, excisant la fistule.

2.3. Geste osseux :

2.3.1. Séquestrectomie :

On aborde proche en proche jusqu'à atteindre le foyer osseux. On excise prudemment et à minima les zones manifestement infectées et purulentes. Le raclage à la curette ou à la rugine est un geste préférable à l'excision au bistouri.

Du faite de la bonne pénétration des antibiotiques au niveau des parties molles, il est possible de laisser du tissu douteux à condition qu'il soit parfaitement viable. L'excision excessive des parties molles peut altérer la fermeture et l'excision des tissus scléreux peut être inquiétante, car elle mène à proximité d'éléments nobles.

On expose la totalité de la zone infectée en prenant repère avec l'os sain au-dessus et au-dessous. Le séquestre est d'aspect blanc nacré, ne saignant pas lorsqu'on le frappe avec un ciseau ou lorsqu'on le perfore à la mèche, parfois le séquestre est libre et vient à la pince à disséquer (fig). Parfois il est dans la continuité osseuse mais avec un sillon de démarcation entre l'os sain et l'os mort. Parfois il est difficile de distinguer et faire la limite entre l'os nécrosé et l'os mort. La résection doit être alors prudente et jamais faite au ciseau frappé, car l'os ostéitique est cassant, et on risque de provoquer des éclats.

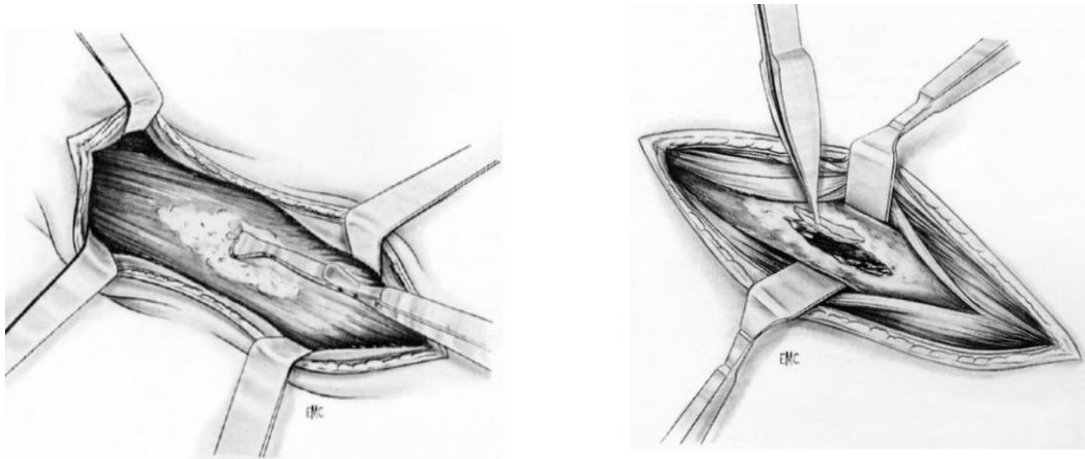


Figure 37 : Le nettoyage des plans musculaires est effectué au mieux le plus souvent par un raclage à la rugine, et Ablation d'un séquestre libre.

Technique : Après le repérage minutieux de la zone non vivante. Avec une mèche de 2,5 mm, on perfore à la périphérie et on transforme donc le séquestre en timbre-poste dont on complète l'exérèse au ciseau frappé. En raison de l'habituelle dureté de l'os ostéitique la scie est rarement utilisable. On inspecte la tranche de section, elle doit être bien saignante. Pour l'osteite post-traumatique , le séquestre est souvent bien individualisé avec une limite nette, alors qu' on retrouve une association d'os jeune, saignant et d'os ancien séquestré, dans le cas d'OM hémotogène où, au cours du temps, il s'est produit une régénération de l'os infecté :

A certains endroits, On trouve une corticale « sandwich » associant des tranches d'os vivant et d'os nécrosé, ce qui rend l'exérèse particulièrement difficile. Il convient donc d'être particulièrement parcimonieux lors de l'excision de l'ostéomyélite hémotogène.

2.3.2. Trépanation:

Jamais faite au ciseau frappé. On utilise soit la mèche, soit une scie oscillante avec deux lames parallèles, on fait soit une double rangée de perforations à la mèche de 2,5 mm, soit une perforation unique à la mèche de 4,5 mm.

La trépanation est agrandie de proche en proche afin de ne pas fragiliser. On évite d'enlever plus du quart de la circonférence d'une diaphyse au membre inférieur, car elle ça peut être dangereux. Le risque de fragilisation doit être pesé en fonction de la qualité de l'os sous-jacent. Un os d'OMC peut être volumineux, mais fragile par son manque d'élasticité. L'étendue de la trépanation doit être guidée par les examens préopératoires d'où l'intérêt de la TDM qui permet de rechercher un corps étranger, un séquestre ou un morceau de matériel centromédullaire.

Dès la trépanation effectuée, on envoie des fragments de matériel endomédullaire à l'étude bactériologique afin de connaître le germe responsable de l'infection profonde. Un lavage soigneux au Dakin®(antiseptique de choix pour ces nettoyages peropératoires) est effectué .

Le Dakin® a aussi un effet hémostatique temporaire qui permet de mieux visualiser encore le saignement des corticales.

NB : la Coloration vitale au bleu de disulphine permet de visualiser la vitalité de l'os. En injectant en IV le bleu de disulphine , le malade qui devient entièrement bleu. Seuls les tissus non vascularisés restent blancs. Ce qui facilite la tâche de L'opérateur qui peut donc limiter l'excision aux seuls fragments osseux blancs, non colorés en bleus. Cette méthode est peut utilisée.

2.3.3. Ablation du matériel :

C'est un geste qui ne comporte pas de difficultés particulières. Il nécessite la parfaite connaissance du matériel implanté, pour disposer de l'instrumentation ancillaire, ainsi que l'abord de la totalité du foyer.

2.3.3.1 Ablation de plaque :

Un jeu complet de tournevis cruciforme doit être à portée de la main, hexagonal ou à pan. Les trous de vis seront nettoyés à la curette « grain de mil ». Après un certain délai, l'ablation du matériel de vitallium peut être extrêmement laborieuse en raison de l'incorporation osseuse à l'intérieur du filetage. Souvent, les vis sont trouvées fracturées. La plaque peut donc être enlevée sans difficulté, mais en laissant le filetage intraosseux. L'ablation de ce filetage résiduel nécessiterait une trépanation hautement fragilisante. L'indication de l'ablation de ce filetage résiduel doit être mûrement réfléchi. Dans bon nombre de cas, lorsque la suppuration est modérée, il est préférable de laisser le filetage enfoui dans l'os, plutôt que de prendre un risque de fracture secondaire.

2.3.3.2 Ablation des enclouages centromédullaires :

Ablation du clou lui-même

Technique : incision reprenant l'incision au niveau du point d'introduction. Discision a minima jusqu'à atteindre le sommet du clou.

Clou de Müller: avec le cône vissé dans le clou , l'extraction est faite le plus souvent sans grande difficulté. L'abord peut être minime, le nettoyage du foyer opératoire pouvant être fait à la curette, presque à l'aveugle.

Clou de Küntscher : l'exérèse peut être plus laborieuse, il faut absolument aborder l'oeillet. Ceci peut nécessiter une trépanation au niveau supérieur si le clou est enfoui. Il est souvent nécessaire de faire une voie d'abord relativement extensive à ce niveau, pour glisser le crochet d'extraction.

Clou fracturé (traduisant les difficultés de consolidation de la fracture) :

L'ablation du fragment supérieur ne pose pas de difficultés techniques. Elle est faite soit par le cône vissé, soit par le crochet introduit dans l'oeillet. La partie distale peut être plus laborieuse à enlever. Lorsque la fracture du clou siège au tiers supérieur, on peut arriver, dans un certain nombre de cas, à glisser le cône de petit calibre de matériel de Müller qui, vissé à force, crée un véritable filetage dans la partie résiduelle du clou assurant une prise suffisante

pour en faire l'extraction. Lorsque l'extrémité du fragment restant est trop distale, on est obligé de faire une trépanation basse pour chasser le clou de bas en haut.

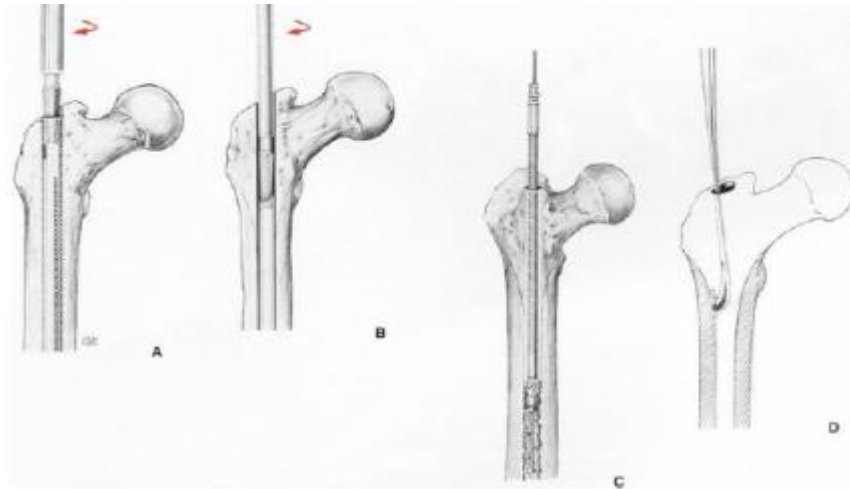


Figure 38 : Ablation d'un clou de Müller infecté.

A. Lorsque celui-ci est intact, on utilise le cône d'extraction.

B. Lorsque le clou est cassé, on peut quand même tenter l'extraction avec le cône d'extraction le plus petit ; vissé à force, il peut créer son propre filetage et permettre l'ablation du clou

Jusqu'au tiers supérieur.

Sinon, il faudra faire une trépanation basse.

C. L'alésage du canal médullaire le nettoie généralement correctement dans la zone rétrécie du sablier.

D. À la partie haute, il faut avoir recours à la curette gynécologique.

2.3.3.3 Nettoyage de la diaphyse

La totalité de la diaphyse doit être nettoyée .

Technique : contre-incision à la partie inférieure. Au fémur, elle est supracondylienne externe, au tibia, supramédullaire interne. Trépanation à ce niveau à l'aide d'une grosse mèche de 70 mm.

On cathétérise la diaphyse fémorale à l'aide d'un fil d'acier partant du haut et récupéré en bas par la trépanation inférieure. À ce fil d'acier, est liée une mèche à prostate qui est attirée vers le haut, réalisant un véritable « ramonage » centromédullaire. L'alésage de la diaphyse peut être nécessaire, il sera prudent. On commence par l'alésoir du diamètre égal à celui du clou enlevé. On ne dépassera pas 2 mm au dessus du diamètre du clou. L'alésage permet le nettoyage du sablier de la diaphyse mais n'est en aucun cas suffisant pour nettoyer les zones évasées. Celles-ci doivent être curetées à la curette gynécologique partant, pour le haut, du point d'introduction du clou ; pour le bas, du point de trépanation inférieur. Les produits d'alésage et de curetage seront évacués par des lavages sous pression à la seringue.

2.4. Conduite à tenir vis-à-vis de la fistule :

La fistulectomie est l'intervention souhaitable. Elle permet l'ablation des tissus mous nécrosés, scléreux ou infectés. Si ce geste est souhaitable, il est rarement réalisable. En effet, la fistulisation se fait souvent dans des zones anatomiquement dangereuses : creux axillaire pour l'extrémité supérieure de l'humérus face interne de l'humérus, face interne de cuisse ou pli inguinal, creux poplité.

Le nettoyage doit être prudent, respectant les éléments nobles. C'est la séquestrectomie ou le nettoyage focal qui guérit et non l'excision isolée d'une fistule. Le fait de laisser dans un trajet fistuleux des fragments faisant corps étrangers, serait une faute. On s'aide de la fistulographie et des opacifications vasculaires.

Après l'abord focal, on cathétérise le trajet fistuleux. Une pince est conduite dans ce trajet, partant de l'extérieur et se dirigeant vers la cavité osseuse. Lorsque le trajet est large, on peut l'explorer.

Deux écarteurs de Farabeuf présentent le trajet et le contenu de la fistule. La curette caresse avec une certaine fermeté les parois de la poche jusqu'à ne plus rencontrer que des tissus adhérents. Le tissu fongueux rougeâtre doit être excisé.

Un trajet de petit calibre sera simplement cureté.

Lorsque l'exploration préopératoire par fistulographie montre une poche volumineuse à proximité des éléments nobles, il convient de commencer par un repérage de ces éléments

nobles pour pouvoir faire un nettoyage correct de la fistule. La dissection des éléments nobles peut être particulièrement difficile et risquée dans une atmosphère septique avec un environnement de parties molles scléreuses, la réparation d'une plaie artérielle ou veineuse iatrogène étant des plus aléatoires en raison de l'infection de proximité.

La fermeture de la fistule est rarement faisable. Elle n'est pas souvent souhaitable. Elle peut servir de trajet de drainage. Lorsque l'excision a été correcte et que les parois de la fistule sont bien vivantes, on a intérêt à la refermer par une fermeture large allant appliquer des tissus sains les uns par rapport aux autres. Un drainage soigneux déclive est alors proposé. Lorsque les tissus du trajet fistuleux n'ont pu être excisés en totalité, ou lorsqu'il existe encore un doute sur la qualité des parois fistuleuses, on a intérêt à laisser le trajet fistuleux tel quel, quitte même à l'aménager de façon temporaire, en s'en servant comme d'un orifice de drainage, la fermeture spontanée devant survenir s'il n'y a plus de production liquidienne en profondeur.

2.5. Comblement de la cavité

2.5.1. Comblement musculaire

Afin d'éviter la récurrence la cavité que crée l'excision doit impérativement être comblée.

Principes

Le comblement musculaire de la cavité osseuse est une solution satisfaisante pour plusieurs raisons : un muscle bien vascularisé permet d'apporter un tissu vivant. Par ailleurs, le muscle vivant rend efficace l'antibiothérapie générale en augmentant considérablement les taux locaux.

La difficulté principale du comblement est de trouver du muscle dans des zones plus ou moins sclérosées par l'infection chronique.

2.5.1.1 Lambeau musculaire de voisinage

Quels muscles ? Le comblement musculaire, peut être fait à l'aide d'un muscle de voisinage dont on détourne l'insertion distale. Comme dans le cas du biceps crural qui peut être désinséré de son insertion péronière et remonté pour venir combler une cavité osseuse au de l'extrémité inférieure du fémur.

Les muscles habituellement les plus utilisables sont le jambier antérieur, le court péronier latéral permet de couvrir des pertes de substance peu importantes du tiers moyen de jambe. Au membre supérieur on peut utiliser Le brachial antérieur, le cubital antérieur et le cubital postérieur, mais sans oublier les séquelles fonctionnelles possibles du prélèvement de ces muscles.

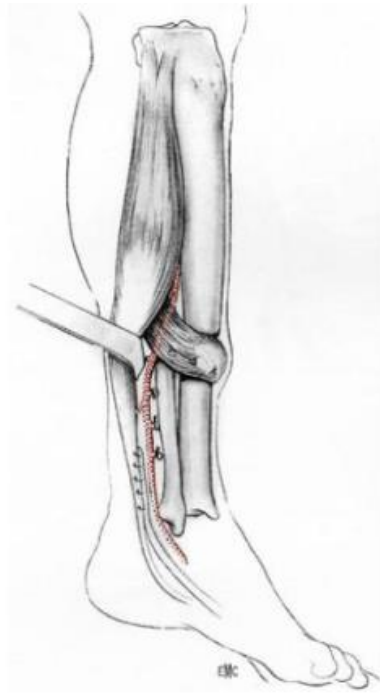


Figure 39 : Lambeau de voisinage : le court péronier latéral ne peut être mobilisé que sur quelques centimètres pour couvrir les pertes de substance peu étendues du tiers moyen de jambe, et son prélèvement n'est pas sans conséquences fonctionnelles.

Technique : l'avivement et la résection osseuse sont menés de façon classique. La cavité doit être régulière afin qu'elle puisse être facilement bouchée par le lambeau. Il convient notamment de réséquer la berge osseuse par laquelle le muscle va plonger dans la cavité. Il serait dangereux de maintenir un bord saillant susceptible de faire chevalet, provoquant une ischémie du lambeau.

Le muscle est faufile par un laçage au nylon gainé (afin de pouvoir coulisser). On réalise un tunnel à la partie la plus profonde de la cavité à boucher. Les deux brins du nylon gainé sont

passés dans ce tunnel, ils sont noués à la face opposée du segment de membre, soit sur un bourdonnet, soit sur un bouton. Il est souvent nécessaire de suturer le muscle à sa périphérie aux parties molles environnant la cavité de résection. Le drainage est le temps fondamental de cette intervention : lorsque la suture cutanée étanche est possible, on fera appel à un drainage aspiratif, sinon on utilisera les procédés de drainage décrits plus loin. Une greffe cutanée recouvre la zone exposée du muscle.

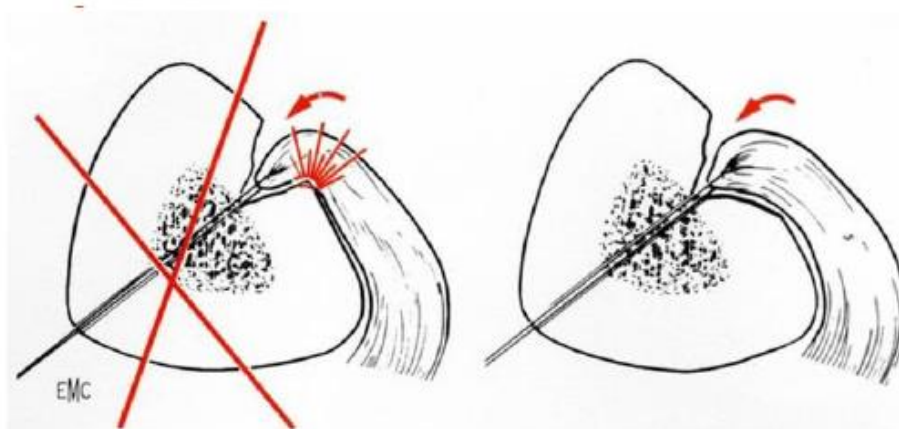


Figure 40 : Il faut éviter que les berges de la cavité osseuse ne soient acérées, risquant de provoquer une ischémie locale du lambeau musculaire.

2.5.1.2 Lambeaux musculaires pédiculés

Les deux muscles les plus utilisables pour combler les cavités ostéitiques, en raison de leur vascularisation sont le grand dorsal et le jumeau interne.

2.5.1.3 Lambeau du jumeau interne

Zones d'utilisation : le lambeau de jumeau interne permet de combler des cavités osseuses sur le tiers supérieur du tibia, face interne et face externe, et permet de remonter sur la face antérieure du genou, la rotule et même la partie basse du fémur. Il est d'une très grande fiabilité, il laisse peu de séquelles, mais il ne peut résoudre les comblements musculaires au-delà de la partie moyenne de la jambe.

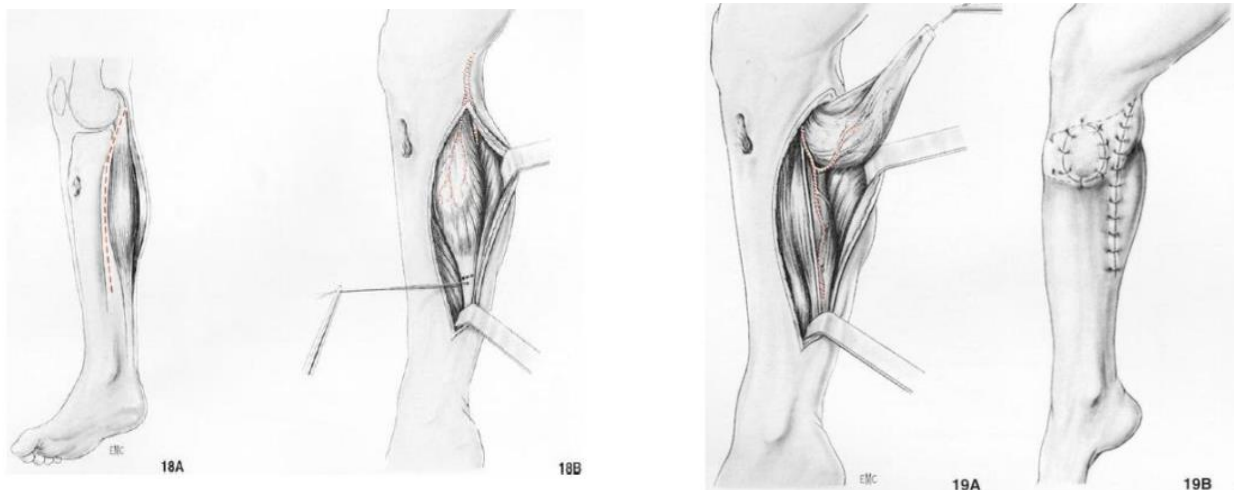


Figure 41 : Lambeau de jumeau interne.

2.5.1.4 Lambeau Le jumeau externe

Il a la même vascularisation que le jumeau interne. Son utilisation chirurgicale peut être la même. Il répond bien aux cavités latérales. En fait, s'il est peu utilisé, c'est que la face externe de jambe est plus charnue et la nécessité du comblement musculaire s'y fait moins sentir. En outre, sa rotation nécessite souvent un décroisement délicat avec le nerf sciatique poplité externe.

2.5.1.5 Autres lambeaux musculaires pédiculés utilisables :

Le soléaire : son intérêt est grand car il est charnu plus bas que les jumeaux. Par ailleurs, il est plus large et s'étale facilement. Il est vascularisé par un pédicule qui l'aborde par sa partie haute venant de la tibia postérieure juste après sa naissance et des pédicules moyens et inférieurs transversaux courts qui naissent de l'artère tibia postérieure et de la péronière.

Malgré que le soléaire ne permet pas de descendre jusqu'au tiers inférieur de jambe mais il permet d'atteindre des zones inaccessibles au jumeau interne,

Le soléaire peut donc être mobilisé sur son pédicule supérieur après sacrifice des pédicules inférieurs. Il est à noter que le lambeau de soléaire est une intervention nettement moins simple que le lambeau de jumeau interne.

Le lambeau de pédieux est pédiculé sur l'artère tibiale antérieure. Il permet d'atteindre le quart inférieur de jambe et la tibiotarsienne. Malheureusement, il entraîne le sacrifice de la tibiale antérieure qui est le plus souvent sans conséquence, certes ; et il n'est pas sans conséquence fonctionnelle sur les orteils.

2.5.2. Comblement par matériaux inertes

Le comblement des cavités ostéitiques par des matériaux inertes a été tenté Depuis très longtemps. Toutes les tentatives se sont soldées par des échecs, le matériau de comblement faisant corps étranger. Ce n'est que lorsqu'on a trouvé des produits remplissant la cavité, d'une part, et diffusant des antibiotiques, d'autre part, que cette solution a pu être retenue.

2.5.2.1 Ciment acrylique

Etabli par Buchholz le ciment acrylique pouvait servir de vecteur à un antibiotique : la gentamicine. Celle-ci, mélangée au ciment, est relarguée progressivement à la périphérie. Cette association ciment-gentamicine a donc le double intérêt de combler une cavité d'une part, et de produire une antibiothérapie locale d'autre part.

Il se présente sous deux formes, soit comme du ciment à os habituel, non polymérisé (la gentamicine étant incluse dans la poudre), soit sous forme de billes présentées en chapelet de 20, chaque bille faisant 1 cm de diamètre («gentabilles »).

Technique: On comble la cavité d'excision à l'aide d'un chapelet. On peut être amené à utiliser deux, voire trois chapelets, les billes devant assurer le remplissage de la cavité. On peut les laisser en place à demeure, définitivement. Ce doit être le cas lorsque l'on pense avoir fait une excision suffisante, les chances de guérison définitive étant possibles. Mais, en fait, le plus souvent, les billes enfouies sont utilisées lorsque l'on a l'intention de réintervenir secondairement. On leur fait jouer le rôle d'un désinfectant temporaire d'une cavité en attendant le traitement définitif secondaire : greffe ou matériel d'antibiotiques relarguée étant plus faible, les billes forment alors des corps étrangers et deviennent néfastes.

Afin de pouvoir les enlever sans intervention chirurgicale, on les fait sortir de la peau. Il faut éviter de les faire sortir par la cicatrice, car elles nuiraient à la cicatrisation, pouvant être facteur de fistules secondaires. Une contre-incision déclive est pratiquée, le chapelet est passé à travers les parties molles.

Le trajet doit être strictement rectiligne, la moindre couture risquant d'entraîner un blocage des billes dans la plaie. Elles doivent être mobilisées dès le troisième jour, puis chaque jour, on tire le chapelet de la longueur d'une bille.

Pendant tout ce temps, le drainage doit être maintenu en place. En effet, la mobilisation des billes peut entraîner un saignement non négligeable. La totalité du chapelet est enlevée au 21^e jour.

Le drainage est maintenu pendant les 24 heures qui suivent l'ablation du chapelet.

Indication: L'utilisation des « gentabilles » ne saurait se concevoir qu'en complément d'une excision complète du foyer infectieux. Ce n'est qu'un traitement adjuvant. Il ne vient qu'après l'ablation des corps étrangers, l'ablation des tissus dévitalisés. Dès lors, il devient difficile d'affirmer que c'est la présence des « gentabilles » qui a amené la guérison .

Son utilisation nécessite plusieurs impératifs :

- Une fermeture cutanée étanche. En effet, si on ne peut fermer, l'antibiotique ne sera pas relargué dans la plaie mais dans le pansement. Cette nécessité de fermeture cutanée fait à la fois la simplicité et les limites de cette technique.

- Les germes doivent être sensibles à la gentamicine, c'est ainsi qu'il faut faire préciser par les bactériologistes quel est le type de non-sensibilité d'un germe à la gentamicine.

2.5.2.2 Plâtre de Paris [120]

Le remplissage de la cavité par du plâtre de Paris, imprégné d'antibiotiques n'entraîne aucune réaction à un corps étranger au niveau de l'os. Il se résorbe en quelques semaines, laissant alors à l'os la possibilité de se régénérer.

De nombreux antibiotiques peuvent être mélangés au plâtre. Ils sont comme dans le ciment acrylique libérés lentement à des taux habituellement supérieurs aux concentrations minimales inhibitrices. Les courbes de relargage d'antibiotiques sont de trois types : pour les aminosides, il existe un pic rapide suivi d'une brutalement passé un certain délai. De toute façon, la durée de relargage ne peut bien évidemment excéder la durée de vie du plâtre qui est d'environ 45 jours.

Cette technique paraît intéressante par sa simplicité et son innocuité, les billes étant enfouies et ne nécessitant pas de réintervention. En fait, là encore, les résultats cliniques sont très difficiles à apprécier du fait de l'aspect multifactoriel de la guérison. Les premières publications sur le sujet semblent intéressantes.

2.5.2.3 Complexe fibrine-antibiotique :

On utilise la fibrine dans laquelle il incorpore des antibiotiques.

Sur le plan technique, on utilise trois composants :

- Du fibrinogène humain à forte concentration (Tissu-coll®) ;
- Une solution de thrombine à laquelle il mélange des ions calciques ;
- La solution aqueuse de gentamicine.

Le mélange de ces trois composants réalise une pâte de fibrine dont la consistance ressemble à celle d'un caillot sanguin. Cette technique présente plusieurs avantages : le produit final qui distribue ses antibiotiques est très physiologique, il présente une certaine plasticité pendant la période de polymérisation, lui permettant de s'adapter parfaitement à la forme de la cavité.

Lors de sa résorption, il est remplacé progressivement par un tissu de granulation. Le relargage d'antibiotiques est très élevé dans les premiers jours, mais il est peu élevé par la suite.

Enfin, il présente l'intérêt d'être une solution injectable. On peut l'injecter dans des fistules peu évolutives pour en obtenir le tarissement temporaire, à défaut de guérison.

Cette technique paraît très séduisante, mais elle n'est pas encore généralisée sur le plan clinique.

2.5.2.4 Autres matériaux

On peut utiliser les compresses résorbables imprégnées de sous forme «retard» d'action prolongée. Le gel de Taurolidine préconisé par Lob n'est pas commercialisé en raison de sa toxicité locale (nécrose des parties molles).

En fait, le problème des matériaux larguant des antibiotiques est celui de l'antibiothérapie locale. Peut-il y avoir une efficacité à apposer un antibiotique à de l'os ? Y a-t-il pénétration dans l'os ou simplement effet de contact.

Il est indiscutable que les taux locaux d'antibiotiques sont très élevés. La pénétration dans les parties molles est donc sûrement importante.

Est-elle aussi importante dans l'os ?

La consistance mécanique de l'os cortical rend illusoire la pénétration directe dans l'os. À supposer que cela puisse se faire, il faut vraisemblablement un temps de contact prolongé entre l'os et l'antibiotique, ce qui condamne toutes les méthodes utilisant des matériaux résorbables trop rapidement.

En revanche, des matériaux non résorbables ou résorbables trop lentement, risquent de produire un effet « corps étranger ».

À l'heure actuelle, le concept d'antibiothérapie locale est très discuté dans le traitement de l'infection osseuse. Il semble pouvoir avoir un rôle important dans la décontamination des parties molles et c'est dans ce cadre qu'il a son plus vif intérêt. Mais penser stériliser en profondeur de façon durable, un os infecté par des antibiotiques locaux semble relever de l'utopie. Utilisées comme adjuvant lors d'une réintervention précoce pour infection, les « gentabilles » ont fait leur preuve. Leur demander plus est un leurre.

2.6. Fermeture cutanée

On envisage deux possibilités, soit refermer, soit laisser ouvert. En présence d'infection, la fermeture cutanée doit être menée de façon différente de la fermeture faite dans la chirurgie orthopédique classique. Dans cette atmosphère infectieuse, il faut avoir la hantise du décollement dans lequel se mettrait un hématome rapidement surinfecté. Il faut donc faire appel à des fermetures très larges, prenant à distance des parties molles, bien vivantes. Si la fermeture d'une incision vierge ne pose pas de problème, lorsqu'un long passé fistuleux a modifié les parties molles, ou lorsqu'il a été nécessaire d'exciser une fistule, la fermeture cutanée peut être particulièrement laborieuse. On pourrait être tenté de faire des gestes de plastie cutanée qui permettraient d'amener de la peau saine en regard de l'incision. Ces gestes cutanés purs sont le

plus souvent à proscrire, en raison de la médiocre qualité du recouvrement cutané et des décollements cutanés non négligeables qu'ils font faire. Nous leur préférons deux techniques :

2.6.1. Recréer les plans

On décolle au bistouri de 1 cm environ les berges de la peau jusqu'à obtenir du mou et refermer en direct. On applique cette technique aux plaies dont les berges cutanées adhèrent à l'os, comme dans le cas d'une atteinte du tibia.

2.6.2. Sculpture des parties molles

En prenant un plan intramusculaire, à la rugine ou au ciseau frappé, on décolle les parties molles en bloc, sans disséquer la peau, afin une quantité importante de parties molles susceptibles de venir recouvrir la zone d'excision. Ce geste est facile à réaliser au fémur, même au tibia où il faut savoir décoller en arrière et en dedans, en restant superficiel par rapport au paquet tibial postérieur ; on peut aller en avant et en dehors dans les muscles péroniers, sachant que l'artère tibiale antérieure est à distance. La suture cutanée doit viser à appliquer la berge cutanée sur l'os sous-jacent. On utilise le point « loin-près-près-loin » ce qui permet de reporter à distance les tractions tout en envaginant la berge suturée en direction de la profondeur.

Cette technique s'adresse aux vastes avulsions cutanées et aux rétractions musculaires périfocales.

2.6.3. Lambeaux cutanés ou fasciocutanés

Facilement réalisables à la cuisse ou au membre supérieur, délicats à la jambe. Les Lambeaux cutanés ou fasciocutanés peuvent être utilisés dans la fermeture de l'ostéite sur os solide.

2.6.3.1 Drainage

Le drainage permet d'évacuer liquide épais, voire même purulent. On met en place deux drains dont un est en contact de l'os et ne drainera que l'os, et un drain dans les parties molles qui ne drainera que le décollement des parties molles. Le point de sortie des drains doit être dans le prolongement de l'incision, ce qui permet l'excision en bloc de son trajet lors d'une éventuelle récurrence infectieuse. Relié à l'aspiration par drainage de Redon, le drain des parties

molles pourra avoir une sortie classique alors que le drain intraosseux doit impérativement sortir en position déclive afin d'organiser un trajet fistuleux dans le cas d'une éventuelle récurrence infectieuse qui va être spontanément drainée. Il faudra inscrire sur chacun des drains, leur origine, leur direction.

Au bout du quatrième jour les drains de petit diamètre mis dans des décollements cutanés peuvent être enlevés assez, alors qu'il faut attendre qu'après 3 jours d'assèchement complet pour enlever les drains volumineux ou positionnés à l'intérieur de l'os

Au cours du maintien de ces drains intraosseux, on enverra à l'étude bactériologique le contenu des flacons afin d'analyser les germes restants en cause, ce qui pourrait amener à modifier éventuellement le traitement antibiotique.

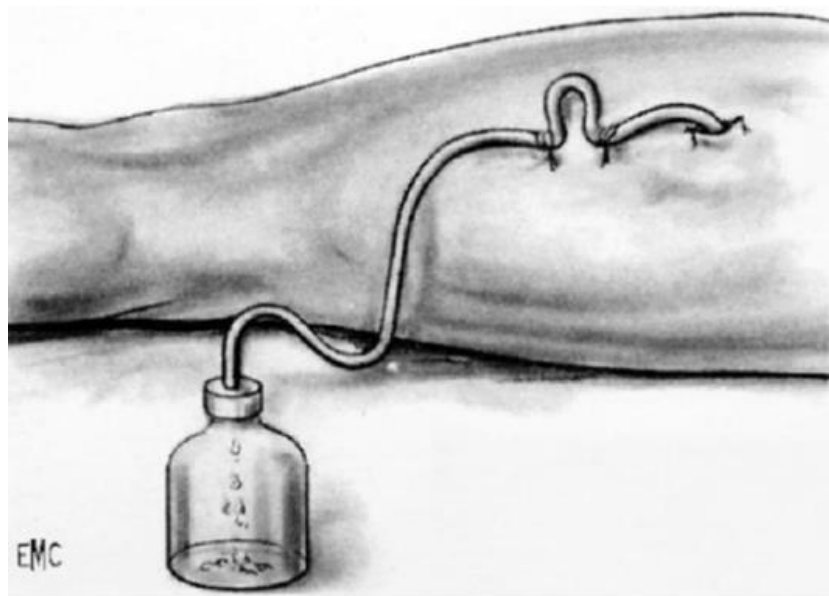


Figure 42 : Les drainages pour infection étant appelés à être laissés en place longtemps, il faut impérativement les fixer en deux endroits à la peau, afin d'éviter les frottements au niveau du point de sortie du drain.

2.6.3.2 Drainage non aspiratif

Dans les cas où il est impossible d'assurer l'étanchéité de la cavité on peut pratiquer un drainage non aspiratif dont Le trajet doit être direct et le point de sortie du drain doit être déclive.

Le matériel de drainage est multiple et a deux fonctions :

- Assurer l'évacuation mécanique des sérosités,
- Former un trajet qui, ses parois étant saines et la production profonde diminuant, se tarira spontanément.

Les drains de différents calibres peuvent être utilisés. Ils ont l'avantage de créer des véritables canaux de drainage. On utilise volontiers des drains de diamètre 25 ou 30. Les drains en silicone (Silastic®) sont mieux tolérés, moins irritants. Ils doivent être enlevés à partir du 10e jour.

Les lames : de bonne largeur, la lame ondulée de caoutchouc permet de représenter un drainage souple, peu irritant, donc peu dangereux pour la périphérie.

Le drainage mécanique est très correctement assuré par la lame, sa fonction de création d'un trajet est moins satisfaisante car la lame souple ne permet l'écartement des berges que de façon temporaire et a comme avantage une fermeture rapide à l'ablation des drainages de courte durée. Des lames plus rigides en silicone (Silastic®) assurent mieux la continuité du trajet évacuateur.

Après l'ablation du drainage par une lame ou un drain on utilise les mèches afin d'éviter la fermeture trop rapide du trajet de drainage alors que la production liquidienne est en train de se tarir. En tassant à force la mèche iodoformée dans le trajet, elle assure correctement le trajet drainant et assure moins bien l'évacuation mécanique en faisant souvent bouchon.

NB : Le danger de mettre en contact la cavité osseuse avec l'extérieur et donc de risquer de contaminer un foyer osseux est commun du drains, mèches ou lames. Si ceci est formellement contre-indiqué lorsque l'on a réalisé une éradication complète de l'infection. C'est ainsi qu'un nettoyage d'une ostéosynthèse ou une reprise infectieuse de prothèse ne doivent jamais être traités autrement que par un drainage aspiratif.



Figure 43 : Un drainage non aspiratif doit impérativement être déclive. On peut utiliser des mèches (1), des lames (2) ou des drains (3).

2.6.3.3 L'irrigation-lavage

Le principe de l'irrigation-lavage est l'entretien d'un flux continu liquidien à l'intérieur d'une cavité, ce qui permet le nettoyage de cette cavité en permanence, sans pour autant nuire au bourgeonnement et à la cicatrisation.

On réserve l'irrigation-lavage aux cavités inextensibles ou en tout cas ineffaçables car il présente le risque de recréer des plans de décollement en cas d'inefficacité temporaire de l'aspiration et il nécessite une fermeture cutanée parfaite.

Une articulation (genou, par exemple) ainsi qu'un canal médullaire seront traités par irrigation-lavage. Le fait de laisser en place une irrigation-lavage au-delà du huitième jour est dangereux, en raison du risque de changement de germe. En effet, il est difficile de maintenir en parfaite asepsie une irrigation-lavage au-delà de ce délai ; le risque de contamination par les manipulations est grand, et on conseil de l'enlever au-delà de 1 semaine.

On peut s'aider des prélèvements bactériologiques faits sur le liquide d'aspiration, l'irrigation étant enlevée dès la négativation des prélèvements.

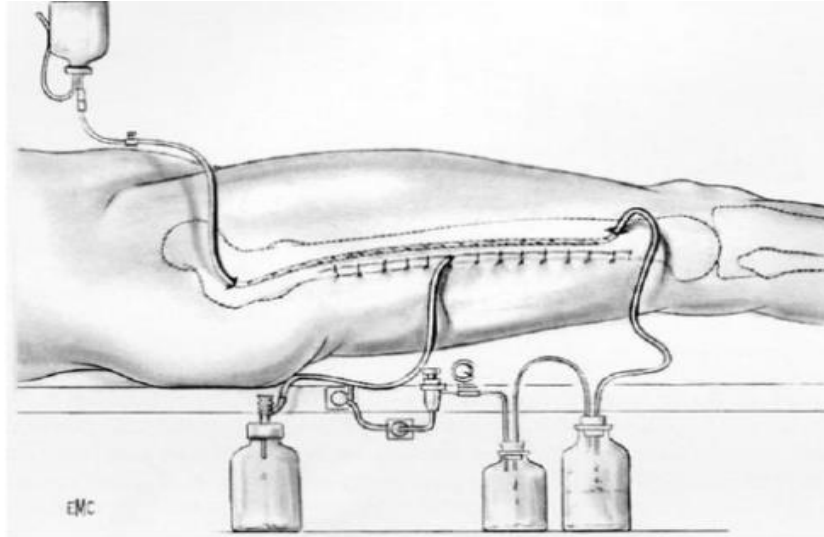


Figure 44 : Schéma d'une irrigation-lavage (inspirée d'Evrard).

2.7. Non fermeture cutanée

On ne pratique pas la fermeture cutanée dans certains cas

2.7.1. Infection trop grave

La fermeture cutanée n'est pas pratiquée et On laisse le foyer délibérément ouvert sur des compresses imbibées de Dakin® lorsqu'il est extrêmement purulent et menace l'état général du malade. On assure une stérilisation rapide du foyer, à travers des lavages quotidiens. Cependant, il peut exister une rétention purulente profonde malgré une ouverture cutanée.

On aménage l'ouverture cutanée de telle sorte qu'elle assure un drainage naturel sous peine de rétention récidivante. Par ailleurs, un cloisonnement peut se former au sein des parties molles lorsqu'elles sont très volumineuses. On peut avoir une impression de bourgeonnement satisfaisant en superficie, alors qu'en profondeur, du pus est enfermé.

Souvent on pratique cette non-fermeture cutanée dans des zones particulièrement charnues : fesse, cuisse. On effectue les pansements sous anesthésie générale et de façon répétée car ils sont très douloureux.

Laisser ouvert représente une sécurité vitale, lorsque l'infection des parties molles est menaçante pour la vie du malade.

Il est important de savoir que l'os cortical ne supporte pas longtemps l'exposition à l'air, il se nécrose. Dès le maintien d'une ouverture cutanée, on sera contraint à faire une résection osseuse. Ces interventions laissées ouvertes sans fermeture cutanée sont très hémorragiques dès l'ablation du garrot ou de la bande d'Esmarch.

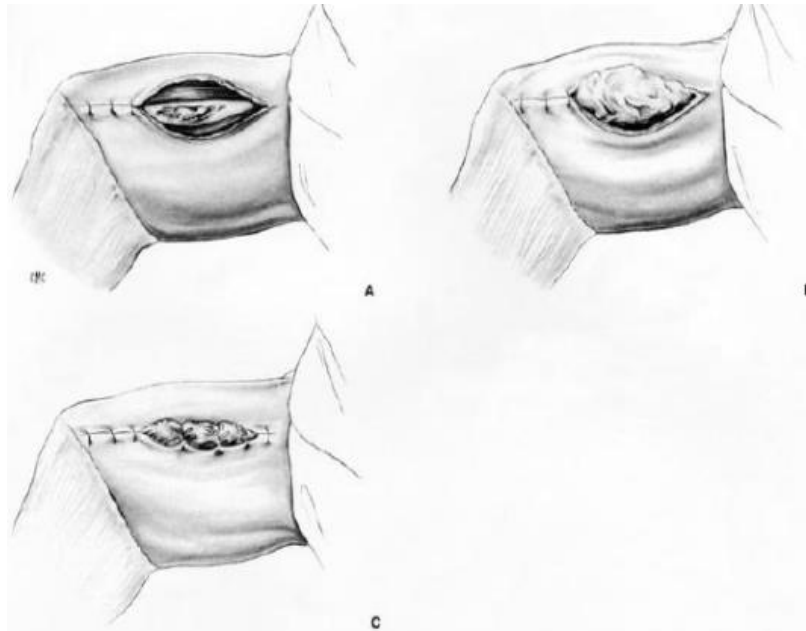


Figure 45 : Fermeture temporaire sur champ imbibé.

2.7.2. saucérisation

C'est un procédé classique de traitement de l'ostéomyélite chronique hémotogène à la jambe. Cette intervention a comme principe de transformer une cavité qui retient difficilement le drainage en une perte de substance plate et évasée. Elle s'adresse le plus souvent à la face interne du tibia. On incise le plan cutané jusqu'à l'os, en circonscrivant la fistule et en décollant légèrement les berges cutanées, à la périphérie. On rugine l'os jusqu'à ce qu'il prenne un aspect sain.

On excise l'os en partant du centre du foyer infecté, en enlevant la quasi-totalité des tissus osseux nécrosés ou infectés. On aplanit les berges de la zone à exciser de façon à rejoindre le fond en pente douce. On applique fortement un pansement gras dans le fond de la cavité de saucérisation à la fin de l'intervention.

Au tibia, on peut être amené à pratiquer une marsupialisation lorsque la saucérisation est très étendue. On pratique La trépanation sur toute la hauteur de la cavité diaphysaire. On décolle légèrement les berges cutanées de part et d'autre de la trépanation, puis on les passe à l'aide de fils transosseux à l'intérieur de la cavité médullaire. La peau est donc appliquée à l'intérieur de l'os. Seul le fond de la cavité médullaire reste osseux et cruenté. Il est comblé par un pansement gras.

Les inconvénients de la saucérisation sont :

- Les pansements sont souvent douloureux. Ils doivent être pratiqués tous les deux jours en nettoyant et en remettant un pansement gras.

- La cicatrisation est très lente car Le bourgeonnement survient par les berges cutanées d'une part et d'autre part par le fond. Le fond osseux dur est recouvert très lentement alors que les berges cutanées envoient rapidement du bourgeon vers le centre. Le fond osseux peut se nécroser avant la survenue du bourgeon, nécessitant un complément d'excision.

La rapidité de la cicatrisation est influencée directement par la taille et la forme de la saucérisation.

On pratique souvent la saucérisation sur des membres inférieurs tropiques qui ont subi de nombreuses interventions. Sachant qu'il y a d'une part, des difficultés de cicatrisation et que, d'autre part, l'existence après cicatrisation des zones cicatricielles fragiles. C'est ainsi que les indications de la saucérisation doivent être exceptionnelles.

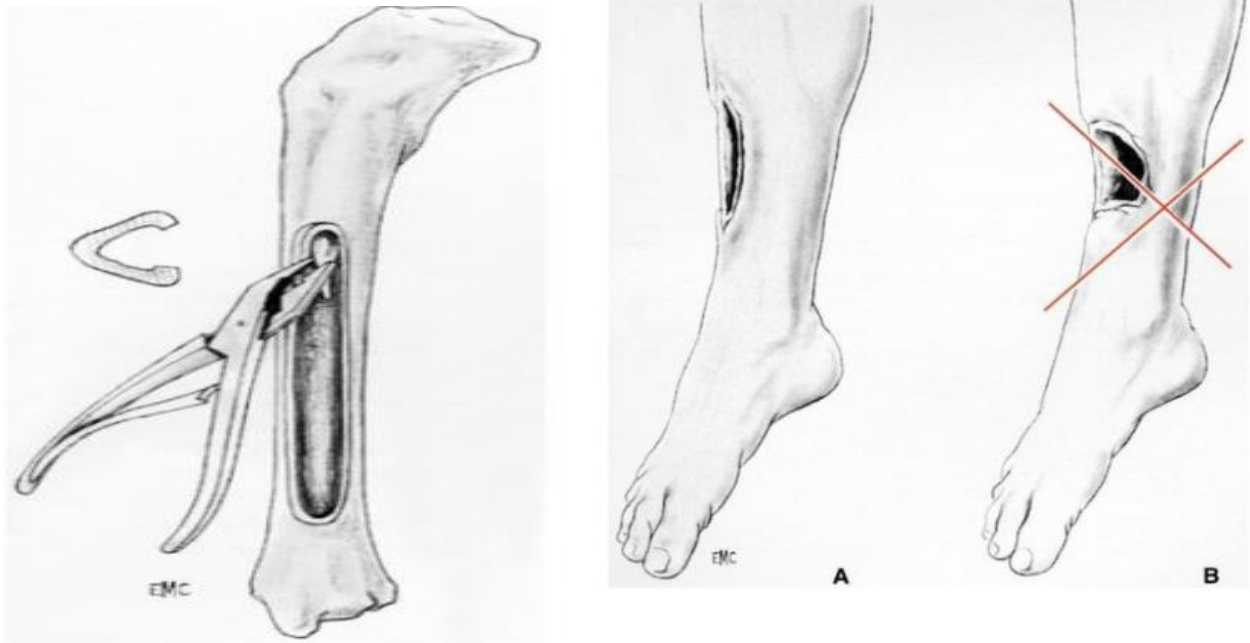


Figure 46 : Une saucérisation arrondie doit être évitée, sous peine de rencontrer de grosses difficultés decicatrisation spontanée. La saucérisation doit être elliptique, ovale, très allongée.

2.8. Fragilisation

La fragilisation doit être l'angoisse de tout chirurgien excisant de l'os infecté sur un foyer consolidé ou sur un os continu.

Risque Pour la diaphyse fémorale, la résection du tiers de la circonférence représente un risque mécanique considérable. Mais elle serait plus tolérable au tibia où les conditions mécaniques sont plus favorables.

La fragilisation doit être appréciée en fonction de l'excision osseuse et l'axe mécanique de l'os car la moindre désaxation entraîne un surcroît de contraintes.

La qualité de l'os infecté n'est pas celle d'un os normal. Un os d'ostéomyélite chronique peut être fragile par manque d'élasticité, malgré son volume important. Au demeurant l'opérateur aura le plus souvent intérêt à sous-estimer la solidité de l'os après excision, afin d'éviter la redoutable fracture sur os infecté. La fixation externe préventive, la greffe osseuse systématique sont deux précautions qui s'imposent.

2.8.1. Fixateur externe préventif

On utilise un fixateur externe préventif lorsqu'on a un doute sur la fragilité, et la solidité du segment osseux. L'os ayant une continuité osseuse, l'ostéosynthèse externe joue un rôle d'un complément biomécanique. On réalise des montages légers et peu agressifs sur le plan musculaire, un seul plan de fixation sera le plus souvent utilisé quel que soit le matériel dont on dispose. Ce n'est qu'exceptionnellement que l'on pourra utiliser un appareillage plâtré sauf au fémur, et au tibia où il rend difficile la surveillance cutanée et les soins locaux.

2.8.2. Greffe osseuse systématique

Dès la normalisation des signes biologiques, une greffe corticospongieuse apposée est réalisée par une voie d'abord vierge dans un environnement de parties molles saines : greffe postérieure au fémur, greffe intertibiopéronière à la jambe, par exemple. C'est Chirurgie à foyer fermé.

Chirurgie à foyer ouvert : la greffe spongieuse à ciel ouvert peut rendre des services appréciables. D'une part, le comblement de la cavité osseuse et, d'autre part, l'obtention d'un renforcement mécanique à moyen terme.

- Au fémur : cette intervention est très satisfaisante.

- Au tibia : le bourgeonnement a beaucoup de mal à survenir car l'environnement de parties molles est très différent, l'érosion mécanique au cours des pansements a tendance d'enlever la greffe de l'os spongieux à ciel ouvert. Ce qui la rend une intervention décevante dans l'ostéite tibiale sur os continu. On préfère actuellement une couverture par lambeau cutanéomusculaire suivi d'un renforcement par une autre voie d'abord.

- Au membre supérieur : la greffe spongieuse à ciel ouvert sur ostéite chronique semble donner des résultats favorables.

3. Les indications chirurgicales [33 ; 41]

Les indications dépendent de multiples facteurs : âge, site anatomique, état vasculaire local. Les indications peuvent être schématisées en répondant aux questions suivantes :

- L'os est-il solide ?
- Existe-t-il une fistule ou une ulcération chronique ?

Os solide : Le triptyque thérapeutique se décline en excision, comblement de la perte de substance osseuse, couverture de la perte de substance cutanéomusculaire. La technique, quelle qu'elle soit, doit éviter de « fragiliser » l'ostéite lors de la phase d'excision ; le comblement de la cavité résiduelle fait appel à l'os spongieux ou aux produits résorbables (éponges imprégnées d'antibiotiques, sulfate de calcium, etc.). La couverture de la perte de substance cutanéomusculaire nécessite la réalisation de lambeaux.

Os « pas solide » : On est alors en présence d'une pseudarthrose infectée avec perte de substance osseuse plus ou moins importante. Dans ces cas, il existe souvent des trajets fistuleux et/ou des ulcérations chroniques. Le schéma thérapeutique comprend trois parties qui peuvent être réalisées selon les écoles chirurgicales en un ou plusieurs temps :

- L'excision selon les techniques sus citées.
- La stabilisation : elle doit être solide, extrafocale, et permettre la réalisation de lambeaux ainsi que la rééducation postopératoire. Le fixateur externe, quel qu'en soit son type, répond à ces principes fondamentaux
- La reconstruction : elle fait appel à la reconstruction cutanée, musculaire (lambeau) et osseuse (greffe). Après avoir connu un engouement il y a une dizaine d'années, la méthode de Papineau n'est presque plus utilisée.

Le raccourcissement / Amputation : Un raccourcissement relatif du membre est induit par la résection osseuse nécessaire à l'excision du foyer d'ostéomyélite. Ce raccourcissement peut avoir un intérêt, d'une part, en réduisant la tension sur l'enveloppe cutané-musculaire, et d'autre part, en favorisant la fermeture en première intention. Le raccourcissement peut être bien toléré jusqu'à 3 cm pour le membre inférieur. On peut compenser dans la chaussure ou en dehors. A long terme un appareillage orthopédique sera nécessaire. Au niveau de l'humérus Le raccourcissement est généralement bien toléré.

Il faut considérer des techniques de plastie cutanée dont le but est d'assurer la fermeture et a priori le coupler avec une technique d'allongement secondaire, Lorsque le raccourcissement est supérieur à 3 cm.

L'amputation du membre constitue un raccourcissement extrême. Cette intervention a comme avantage la simplicité technique, offrant parfois aux patients une sortie des d'histoires sans fin. Le problème réside dans le choix du niveau d'amputation, ainsi que les possibilités d'appareillage et de récupération fonctionnelle. On la considère face à un membre non fonctionnel ou insensible et lorsque l'autre membre est indemne. On envisage une amputation à distance du foyer infectieux en zone saine, afin d'éviter une antibiothérapie prolongée, comme elle offre aussi la possibilité d'une simple prophylaxie à l'obtention des résultats des cultures profondes de la tranche de section, qui sont généralement négatifs après 7 jours de culture. Les difficultés d'appareillage ou de récupération fonctionnelle doivent être pris en considération lorsqu'on est amené à sacrifier une articulation pour se situer en zone saine.

La technique de Masquelet : on comble la résection osseuse extensive par une entretoise en ciment. Celle-ci doit absolument engâiner les extrémités osseuses résiduelles. On aborde le foyer pour extraire l'entretoise entre 6 et 8 semaines, et lorsque l'infection est sous contrôle. En préservant la membrane induite par le ciment. La greffe spongieuse massive est réalisée dans la cavité, qui est soigneusement refermée autour de la greffe. Lorsqu'on englobe les extrémités résiduelles de l'os cortical, on permet de disposer l'os spongieux libre directement à leur contact, sans interposition fibreuse, ce qui favorise la consolidation. Une stabilisation complémentaire prolongée par fixateur externe ou plâtre sera nécessaire.

La technique d'Ilizarov : En tirant profit du potentiel de croissance de l'os Cette technique offre une solution biologique. On peut pratiquer une résection extensive et l'associe soit à un raccourcissement, soit à un comblement temporaire par du ciment et à une stabilisation par un fixateur externe circulaire avec mise en tension des broches de fixation pour permettre l'appui. Généralement entre 6 et 8 semaines, l'espaceur en ciment est ôté et une ostéotomie est assurée en zone saine, libérant un fragment cortical qui sera progressivement translaté à l'aide du fixateur externe, pour combler la perte de substance. Généralement, l'allongement débute à J7, à raison d'1 mm par jour. Il faut compter 4 fois le délai nécessaire à l'allongement pour observer la consolidation. La consolidation de la zone de jonction est extrêmement difficile et nécessite quasi systématiquement un apport osseux complémentaire. La cal d'allongement met également du temps à trouver la résistance mécanique et expose le patient à un risque de

fracture, avec, cependant, de bonnes chances de consolidation. L'utilisation de dispositifs d'allongement couplés à un clou centromédullaire ou directement de systèmes d'allongement endomédullaires permet de réduire relativement les délais et les complications. Cette technique a connu également un nouveau développement avec le Taylor Spatial Frame (TSF) qui présente l'intérêt de corriger progressivement un cal vicieux en suivant un planning digitalisé, facilitant la mise en œuvre et évitant certaines difficultés avec les tissus mous lors d'importantes corrections.

La résection/Reconstruction par allogreffe massive : On comble la résection par une entretoise en ciment comme dans la technique d'Iizarov ou de Masquelet, sans raccourcissement. Le choix de cette technique implique que la couverture cutanée soit obtenue dès ce premier temps et que, si elle faisait défaut, il ne peut être envisagé de passer au temps suivant sans avoir résolu ce problème, à moins d'envisager une autre technique. Le foyer est stabilisé temporairement par l'entretoise, éventuellement armée de broches, un plâtre ou un fixateur externe. À 6 semaines, l'entretoise est ôtée et remplacée par une allogreffe massive, cryopréservée, non irradiée, chargée en antibiotiques, associée à une stabilisation définitive par plaque ou clou centromédullaire, selon la localisation anatomique et les contraintes mécaniques. Les pertes de substance articulaires partielles peuvent être reconstruit grâce à cette technique. Des facteurs de croissance et un concentré de cellules souches sont apportés aux jonctions pour favoriser la consolidation de celles-ci. Il semble essentiel de prendre un soin particulier à l'adéquation des jonctions, sous peine d'un retard de consolidation. Les guides de coupes sur ce plan ont démontré leur bénéfice. La fusion avec une allogreffe prend du temps. On ne peut pas affirmer le retard de consolidation avant un an. Il touche environ 20 % des jonctions et jusqu'à une jonction sur deux lorsque les deux jonctions sont en zone diaphysaire. Le retard de consolidation répond généralement aisément à un apport osseux autologue limité. L'incorporation de la greffe n'est jamais totale. On ne peut pas enlever le matériel de synthèse ne peut ainsi qu'un risque de fracture de fatigue existe à long terme. La reconstruction du fémur distal sur une articulation du genou indemne est particulièrement difficile en raison des contraintes mécaniques et de la difficulté d'obtenir la consolidation dans la zone supracondylienne. On associe un transfert vascularisé du péroné dans cette zone.

Le transfert vascularisé : L'intérêt de cette technique est de pouvoir combiner lors du seul temps de résection, la couverture myo-cutanée et la reconstruction osseuse. Le transfert libre vascularisé comporte les tissus cutanés, musculaires et osseux, généralement au dépend du péroné, de la crête iliaque ou de la pointe de l'omoplate en association avec un muscle grand dorsal, selon les besoins. Une équipe entraînée est réclamé car cette technique microchirurgicale est extrêmement exigeante et. Le terrain dans lequel le transfert doit être réalisé est souvent difficile, chez des patients présentant dans leur large majorité un état vasculaire précaire, tant du fait du traumatisme, des multiples chirurgies que d'un tabagisme actif important.

Le terrain cicatriciel dans lequel les anastomoses doivent être réalisées présente de grandes difficultés. Parfois, la création d'un pont anastomotique artério-veineux à partir d'une zone saine est nécessaire dans la préparation du transfert. L'anastomose sur le seul tronc vasculaire résiduel d'un membre n'est pas sans risque. La cessation du tabagisme actif et passif ainsi que la limitation stricte de boissons énergisantes, riches en caféine, sont nécessaires à la réussite du traitement. Le transfert vascularisé diffuse l'antibiotique au sein du foyer et permet théoriquement une consolidation rapide. Le transfert osseux peut progressivement s'adapter aux contraintes mécaniques et s'hypertrophier en conséquence. Néanmoins, le risque de fracture du transfert n'est pas négligeable et une ostéosynthèse complémentaire mécaniquement stable est recommandée. Une morbidité au site de prélèvement peut être observée. Il s'agit souvent d'une intervention de la dernière chance.

Tableau 23 : comparaison entre les différentes techniques avec leurs avantages et Inconvénients[34]

Technique	Avantages	Inconvénients
Trépanation conventionnelle du canal intra-médullaire	Dégagement du sepsis intra médullaire	-risque de fracture - risque de saignement - nécessité de fenestration de la diaphyse distale afin de permettre le drainage du fluide d'irrigation
Trépanatin / Irrigation / Aspiration.	- Dégagement du sepsis intra médullaire. - Moins traumatique que la trépanation conventionnelle .	- risque de fracture - risque de saignement
Grefe osseuse ou substitues	- Procédure en un seul temps opératoire - Propriété d'ostéoconductivité et d'ostéoinductivité	- Disponibilité limitée des greffons osseux - Risque de résorption précoce - Dépend fortement de l'état du tissu mou adjacent - Risque de réinfection - L'incorporation du greffon est difficile et peu fiable - Morbidité du site du prélèvement du greffon
Comblement par matériaux inertes	- Antibiothérapie locale progressive sans effets indésirables systémiques - Facilité de manipulation (différentes formes et tailles) - fournit une stabilité en cas de fracture pathologique associée	- Manque de biodégradabilité dans certains cas - Procédure en deux temps opératoires - Peut induire une reaction de rejet - Risque d'antibiorésistance
La technique de Masquelet	- combine les avantages des techniques de comblement par ciment acrylique et greffons osseux - la membrane induite est bien vascularisée et riche en facteur de croissance et ostéoinducteur - Offre un espace confiné pour l'application du greffon osseux	- Procédure en deux temps opératoires - Risque accru d'antibiorésistance - Disponibilité limitée du greffon osseux - Pourrait être associé à l'augmentation de la durée de convalescence
Technique d'ilizarov	- Meilleur flux sanguin dans la zone de corticotomie - Technique peu invasive	- L'ostéodistraktion est souvent limitée en raison de la contracture liée au faisceau neurovasculaire - L'ostéodistraktion de plus de 2 cm est très douloureuse - Complications au niveau du site de fixation - Nécessité d'équipements spécialisés

		- Nécessité de réinterventions
Lambeau musculaire de voisinage	- le transfert d'un tissu musculaire bien vascularisé facilite la guérison de l'os ainsi que la plaie .	- Limitée par la longueur du pédicule - Morbidité du site donneur du lambeau musculair
Autres lambeaux musculaires pédiculés	- le transfert d'un tissu musculaire bien vascularisé facilite la guérison de l'os ainsi que la plaie .	- Morbidité du site donneur du lambeau musculair - Nécessité d'une anastomose microchirurgicale - Limité par les artériopathies périphérique - Procédure de longue durée - Risque élevé de complications précoces tel que l'echec du transfert
L'amputation	- Mobilisation précoce - Un seul temps opératoire	- procédure de reconstruction des tissu mous - pronostic fonctionnel - révisions régulières de la prothèse

Tableau 24 : taux de succès des différentes techniques chirurgicales selon l'étude de Nan Jiang [18]

Technique chirurgicale	Taux de guérison
Débridement radical	79.81%
Greffe osseuse ou substitues	100%
Comblement par lambeau musculair	53.85%
Greffe osseuse etComblement par lambeau musculair	33.33%
L'amputation	92.98%
Arthrodèse	100%

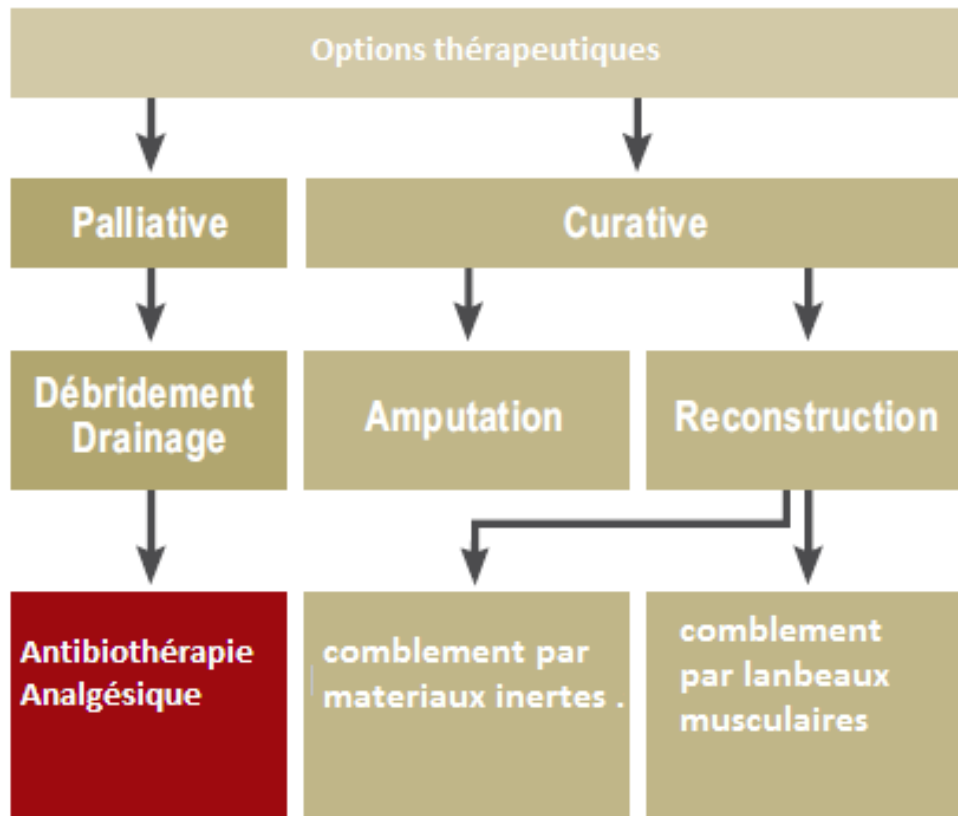


Figure 47 : schéma récapitulatif des options thérapeutiques de l'OMC. [121]

Dans notre étude : 35 patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical. Soit 92.10%.

Les gestes osseux pratiqués sont :

- Le drainage et le lavage sont faites chez tous les patients opérés.
- 15 séquestrectomies, soit 42.85%.
- 11 trépanations, soit 31.42%.
- 10 curetages ,28.57%.

Les gestes réalisés sur les parties molles :

- 10 fistuléctomies , soit 28.57%.
- 8 drainages d'abcès, soit 22.85%.
- 6 parages, soit 17.14% .

2 patients ont bénéficié d'une amputation Transfémoral .

Le traitement chirurgicale n'a pas été précisé chez 5 patients .

E. L'oxygénothérapie hyperbare [122]

L'oxygénothérapie hyperbare (OHB) est une modalité d'administration de l'oxygène (O₂) par voie respiratoire à une pression supérieure à la pression atmosphérique. Les effets passent par l'augmentation de la pression hydrostatique et de la pression partielle d'O₂ dans le gaz inspiré.

Selon l'ECMH (European committee for hyperbaric medicine) , l'oxygénothérapie hyperbare est indiquée dans la PEC de l'OMC et considérée comme affectant positivement l'évolution due à ses :

- Effet anti-infectieux : Cet effet comporte plusieurs mécanismes complexes. L'OHB possède une action directe toxique, par un effet bactéricide sur les germes anaérobies (action lytique bactérienne via l'augmentation de radicaux libres, augmentation du potentiel d'oxydo-réduction cellulaire et inhibition de la production de toxines clostridiales) et par un effet bactériostatique sur les germes anaérobies facultatifs et aérobies (via une inhibition de la synthèse protéique bactérienne, une interaction avec les cofacteurs du métabolisme bactérien). Elle permet l'augmentation de la phagocytose au niveau des polymorphonucléaires dont le pouvoir bactéricide est dépendant de l'O₂. Il existe une action de potentialisation de l'effet de certaines classes d'antibiotiques, telles que les aminosides et les fluoroquinolones.

- Effet cicatrisant : La cicatrisation tissulaire est un processus dans lequel apparaissent des mécanismes d'inflammation, de granulation, d'angiogenèse et d'épithélialisation. Dans des situations d'hypoxie, ces mécanismes sont ralentis, voire inhibés. En hyperbarie, la croissance fibroblastique et la synthèse du collagène sont rétablies, l'angiogenèse favorisée et l'épithélialisation augmentée.

Dans notre étude aucun patient n'a bénéficié d'une oxygénothérapie hyperbare.

NB : L'arrêt du tabac [123] et le respect du repos au cours des premières semaines postopératoires sont des éléments clés pour une bonne cicatrisation, en particulier pour une ostéite tibiale. Ces mesures doivent donc faire partie intégrante du traitement.



CONCLUSION

A l'issue de notre étude rétrospective sur l'évolution thérapeutique des patients atteints de l'ostéomyélite chronique des os longs , nous pouvons en ressortir les constats suivants :

- le manque de dossiers complets réalise un handicap a la réalisation d'une étude exhaustive .

- L'OMC était relativement fréquente dans le service. Elle touche surtout les sujets jeunes avec un pic d'âge entre 36 et 45 ans, et les couches socioprofessionnelles défavorisées avec une durée d'évolution longue de plus de 5 ans .

- Les localisations les plus fréquentes se situent au niveau du Fémur (50%) et du tibia (42%) .

- Le diagnostic est basé sur la clinique, la bactériologie et la radiologie .

- le tableau clinique est dominé par les signes inflammatoires locaux (81.57%) et la présence de fistules (71.05%) .

- Le staphylocoque était le germe le plus fréquemment rencontré .

- La radiographie standard est l'examen radiologique de première intention dont il était réalisé chez tous les patients. La forme sclérogéodique était la plus prédominante (28.94 %).

- La prise en charge était basé sur un traitement chirurgical associé à une antibiothérapie.

- la durée d'hospitalisation a variée entre 4 jours et demi et 22 jours et demi avec une moyenne de 12,5 .

- Dans notre étude l'évolution des patients a été difficile à évaluer due au manque d'information disponible. Cependant nous pouvons déduire que chez les 9 patients inclus dans cette catégorie, 66.66% ont eu une bonne évolution et qui s'est manifesté par : Un bon état général avec absence de signes infectieux, une disparition des douleurs, un assèchement des fistules avec cicatrisation des plaies opératoires, une absence de séquestre, d'abcès, de fracture à la radiographie. Et une normalisation de la leucocytose et de la V.S., alors que 33.33% patients ont présenté persistait des signes radiologiques d'ostéomyélite avec perturbation de la N.F.S./V.S.et parfois aggravation de l'état du patient (fistules productives, une ouverture secondaire de la plaie opératoire).

- L'OMC représente un problème de santé publique en traumatologie-orthopédie puisqu'elle nécessite une longue période de prise en charge coûteuse, dont le pronostic est incertain, mais qui peut être amélioré grâce à une prise en charge précoce et adaptée à chaque patient notamment l'introduction d'un traitement curatif basé sur le comblement de la cavité résiduelle par lambeaux musculaires ou par matériaux inertes.

SUGGESTION

Nous pouvons formuler quelques recommandations à l'issue de cette étude.

Aux autorités du CHU Ibn sina :

- Créer un système de base de données numérisée capable d'être mis à jour afin de faciliter la collecte de données

- Equiper l'hôpital par matériel de diagnostic sophistiqué et matériel opératoire.

Aux staffs du service :

- établir un dossier clinique correct contenant le maximum d'informations pour tout patient admis dans le service de traumatologie-orthopédie .



Résumés

Résumé

Titre : Evolution thérapeutique des patients atteints de l'Ostéomyélite Chronique des os longs.
« Série de cas de 2013-2017 ».

Auteur : Malki Abderrahim

Mots clés : Osteomyelite chronique – os longs- sequestrectomie- evolution thérapeutique

L'OMC est une affection redoutable du fait de son évolution chronique, la difficulté du diagnostic précoce due à ces caractéristiques cliniques variées et les différentes étiologies pathogéniques, ainsi que son grand handicap fonctionnel. Elle est fréquente au Maroc ainsi que les pays en voie de développement par rapport au pays développés, car les différences économiques, sociales et sanitaires sont nettes.

Notre étude rétrospective a porté sur l'ostéomyélite chronique des os longs dans le service de traumatologie-orthopédie Ibn Sina de Rabat. Par l'étude du profil socioéconomique, des aspects cliniques et paracliniques, et de la prise en charge thérapeutique. La collecte des données s'est faite de la période de 2013 jusqu'à 2017 et a concerné 38 patients.

Sur le plan épidémiologique: L'âge moyen des patients était de 41 ans une nette prédominance masculine 61%. Les gens de bas niveau socio-économique sont les plus concernés. L'atteinte du Fémur été la plus fréquente 50% suivie par l'atteinte du tibia 42% .

Le diagnostic a été basé sur l'interrogatoire, l'examen clinique, les examens radiologiques et biologiques. L'état général était le plus souvent conservée l'examen clinique les manifestations cliniques étaient prédominées par les signes inflammatoires locaux (81.57%) et la présence de fistules (71.05%). La radiographie standard était réalisée chez tous les patients avec une prédominance de la forme sclérogéodique (28.94 %). Le staphylocoque est l'agent microbien le plus isolé à l'examen bactériologique.

La PEC a reposé sur un traitement chirurgical et une antibiothérapie adjuvante, et les interventions osseuses palliatives ont été les plus fréquemment pratiquées La durée d'hospitalisation a été en moyenne de 12,5.

L'évolution a été difficile à apprécier vue le manque d'information, seul l'évolution de 9 cas a été disponible dont 6 ont eu une évolution favorable.

A l'issue de notre étude il s'avère important d'établir un diagnostic précoce et un traitement adéquat notamment curatif chaque fois quand c'est possible afin de contourner l'évolution de l'ostéomyélite chronique de poussé en rémission .

Abstract

Title: Therapeutic evolution of patients affected with long bones Chronic Osteomyelitis of “ Case Series 2013-2017 ”.

Author: Malki Abderrahim

Keywords : Chronic osteomyelitis - long bones - sequestrectomy - therapeutic evolution

Chronic osteomyelitis is a serious and feared disease due to his long and chronic evolution, a large variety of etiopathogeneses, difficult early diagnosis and high disability rate. The incidence of this disorder is higher in Morocco and other developing countries than developed ones likely caused by differences in economic foundation, lifestyle and healthcare level.

Our retrospective study was conducted in the trauma orthopedic department of Rabat university hospital, and was about long bones chronic osteomyelitis over a period of 5 years, from 2013 to 2017, in which we reported 38 cases . the pillars of the study was the socio-economic profiles of the patients, the clinical and paraclinical manifestations, and the management of this affection .

At the end of the study it appears that :

- The average age of patients was 41 years old with a clear male predominance (61%).
- The majority of patients were from a low socio-economic level.
- The clinical manifestations were dominated by local inflammation (81.75%) and the presence of active sinus (71.05%) .
- The femur was the most concerned by a rate of 50% followed by the tibia 42 % .
- The sclerogeodic form dominated the other forms on plain radiography.
- The staphylococcus aureus was the main microbial agent .
- Surgical treatment was the corner stone of the management of this disorder combined with a medical treatment based on antibiotics .
- The average period of hospitalization was 12.5 days
- The evaluation of the evolution of patients was not possible for all of them due to the lack of informations , only the evolution of 9 patients was mentioned , in which 6 were cured and 3 were still experiencing active clinical signs such as sinus and local inflammation .

Our study concludes the fact that an early appropriate diagnosis combined with an adequate treatment remains the best strategy to save the patients from a long cycle of relapsing-remitting and disabilities that this disorder can cause .

ملخص

العنوان : التطور العلاجي لمرضى الالتهاب العظمي المزمن للعظام الطويلة. " من سنة 2013 إلى سنة 2017 ".

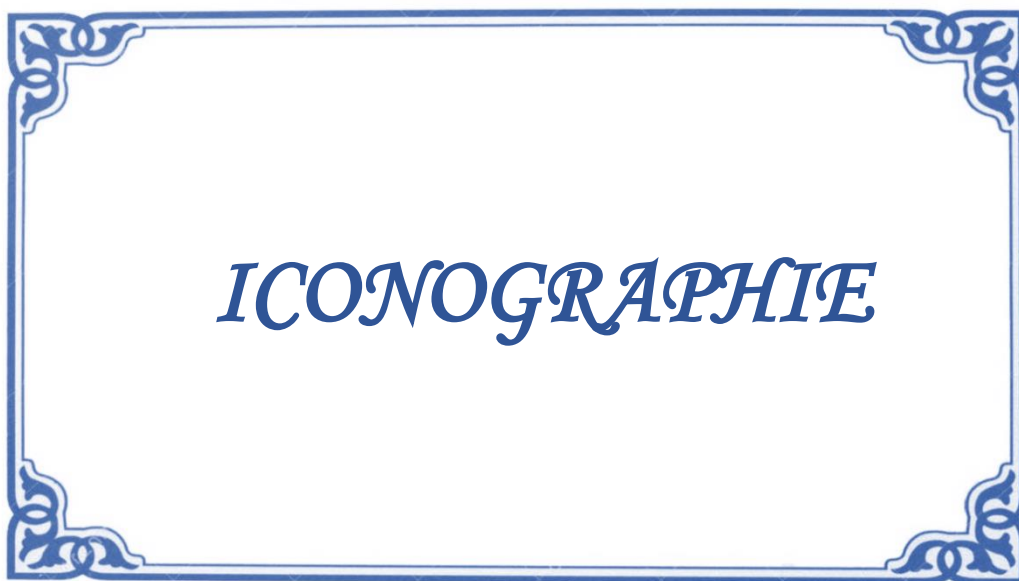
من طرف: عبد الرحيم مالكي

الكلمات الأساسية : التهاب العظم المزمن - العظام الطويلة - استئصال العزل - التطور العلاجي

الالتهاب العظمي المزمن مرض خطير، نظرا لتطوره طويل المدى وللإعاقات الوظيفية التي يتسبب فيها، كما تكمن صعوبة التشخيص المبكر في تنوع مسبباته كذلك في الأعراض السريرية، هذا المرض منتشر بالمغرب بكثرة، كما هو الحال في الدول النامية بعكس الدول المتقدمة نظرا للفروقات الاجتماعية والاقتصادية والصحية الواضحة.

في هذا البحث تم اعتماد على دراسة استعادية لملفات المرضى المصابين بالالتهاب العظمي المزمن المتعلق بالعظام الطويلة على امتداد 5 سنوات تبتدأ من 2013 إلى حدود 2017، وذلك في قسم جراحة العظام والمفاصل بالمستشفى الجامعي ابن سينا، إذ تتمحور دراسة هذه الملفات على المستوى السوسيو-اقتصادي للمرضى، على مستوى الأعراض السريرية، وعلى مستوى الأعراض الشبه السريرية، وأخيرا على مستوى التعامل مع هذا الداء وطرق توفير الرعاية. تبين من خلال دراسة هذه الملفات أن:

- متوسط السن للمرضى هو 41 سنة، مع هيمنة ذكورية واضحة تتجلى في نسبة 61%.
 - الفئة الاجتماعية الأكثر مرضا بهذا الداء هي الفئة الهشة والفقيرة.
 - يتبين جليا أن عظام الفخذ هي الأكثر إصابة بهذا المرض بنسبة 50% متبوعا بعظام الساق بنسبة 42%.
 - يركز التشخيص على استجواب المرضى والبحث في سوابقه الصحية، كذلك على الفحص السريري، كما يتم اعتماد الفحوصات بالأشعة السينية، والفحوصات البيولوجية.
 - الحالة العامة كانت جيدة لمعظم المرضى.
 - الالتهابات الموضعية هيمنت على الأعراض السريرية بنسبة 81.75%، وكذا تواجد النواسير بنسبة 71.05%.
 - الشكل الصلبي الوقبي هيمن على الأشكال الإشعاعية بنسبة 28.94%.
 - المكورات العنقودية هي الجرثومة المسببة لهذا المرض في أغلب هذه الحالات.
 - تم اعتماد الجراحة كعلاج أساسي لمعظم الحالات المرضية.
 - معدل الإقامة بالمستشفى كانت 12.5 يوما.
- كانت هناك صعوبات في تقييم تطور حالات المرضى نظرا لشح المعلومات، توفرننا على المعلومات المتعلقة بتطور الحالات الخاصة بتسعة مرضى فقط، حيث تحسنت وضعية ستة مرضى، وتظهرت ثلاث حالات تجلت بالنواسير المتكررة والانتكاسات ومضاعفات المرض.
- نظرا لما سبق إن التشخيص المبكر والعلاج المناسب والفعال يبقى خير وسيلة لتجنب النتائج الوخيمة لهذا المرض.



ICONOGRAPHIE



Figure 48 : OMC bilatéral des fémur gauche et droit chez un patient âgé de 45 ans et qui a comme antécédant une OMA évoluant depuis l'âge de 15 ans ,et qui présente cliniquement des fistules qui sont toujours productives .

Aspect radiologique sclérogeodique avec présence de séquestres .



Figure 49 : OMC de la jambe chez un patient âgé de 32 ans .

Radio standard face et profil de la jambe montrant une OMC au niveau de l'extrémité inférieur du tibia de forme sclérogeodique avec une destruction et ankylose de l'articulation de la cheville.



Figure 50 : Radiographie standard montrant une fracture pathologique sur ostéomyélite chronique du 1/3 distal du fémur traité par amputation Trans fémorale .



Figure 51 : OMC du fémur chez un patient âgé de 23 ans .

La radiographie standard montre un sequestre volumineux avec une réaction périostée importante au niveau du 1/3 inférieur de la diaphyse fémorale .



Figure 52 : OMC chez le même patient de la figure 4.

La fistulographie du fémur droit montre un aspect en faveur d'une OMC avec un double trajet fistuleux .



Figure 53 : OMC du cubitus chez un patient âgé de 42 ans .

Radiographie standard face et profil de l'avant-bras montrant une OMC de forme sclérogéodique et séquestrant du cubitus .



Figure 54 : OMC de la jambe droite chez une patiente âgée de 45 ans .

Radio standard face de la jambe montrant une image lacunaire en faveur d'un abcès de Brodie confirmé par la tomodensitométrie (figure) .



Figure 55 : TDM de la jambe chez la même patiente de la figure 7 objectivant un abcès de Brodie au niveau de l'épiphyse inférieure du tibia droit .



Figure 56 : OMC suite à une fracture du fémur chez un patient âgé de 59 ans.
Aspect sclerogéodique à la radiographie de face du fémur .



Figure 57 : OMC du fémur chez un patient âgé de 53 ans.

Aspect sclerogéodique aux radiographies de face et de profil



Figure 58 : OMC du péroné seul (localisation rare) chez un patient âgé de 25 ans ayant comme ATCD une fracture de la jambe a l'âge de 12 ans traité par JBIRA .

La radio de la jambe face et profil montre une ostéite du péroné avec une réaction périostée importante et qui peut poser un diagnostic différentiel avec une tumeur osseuse, écarté cliniquement par la présence de fistule.



Figure 59 : OMC du fémur chez un patient âgé de 29 ans .

La radio de face et profil montre une résection de la diaphyse fémorale avec mise en place d'un clou centro-médullaire .



Figure 60 : OMC du tibia suite a une fracture ouverte Cauchoix 2, Chez une patiente âgée de 45 ans.

Image d'un séquestre osseux aux radiographies de face et de profile.



REFERENCES

- [1]. **Lima ALL, et al.** Recommendations for the treatment of osteomyelitis. *Braz J Infect Dis.* 2014 .
- [2]. **Calhoun, J., Manring, M. M., & Shirliff, M. (2009).** Osteomyelitis of the Long Bones. *Seminars in Plastic Surgery*, 23(02), 059–072. doi:10.1055/s-0029-1214158
- [3]. **Standring, S., & Gray, H. (2008).** *Gray's anatomy: The anatomical basis of clinical practice.* ISBN: 9780702042072
- [4]. **Thomas T., Martin A., Lafage-Proust M.-H ,** *Physiologie du tissu osseux, Appareil locomoteur*, 14-002-B-10, 2008.
- [5]. **Antoine Ryckewaert ,** *Rhumatologie : Pathologie osseuse et articulaire ,* 1989 .
- [6]. **Tice, A. D., Hoaglund, P. A., & Shoultz, D. A. (2003).** Outcomes of osteomyelitis among patients treated with outpatient parenteral antimicrobial therapy. *The American Journal of Medicine*, 114(9), 723–728. doi:10.1016/s0002-9343(03)00231-6
- [7]. **Alabi, Z. O., Ojo, O. S., & Odesanmi, W. O. (1991).** Secondary amyloidosis in chronic osteomyelitis. *International Orthopaedics*, 15(1), 21–22. doi:10.1007/bf00210527
- [8]. **Cierny G, Mader JT, Penninck JJ., 1985.** A clinical stage system for adult osteomyelitis. *Contemp Orthop.*;10:17–37.
- [9]. **Waldvogel FA, Medoff G, Swartz MN.** Osteomyelitis: a review of clinical features, therapeutic considerations and unusual aspects. *N Engl J Med.* 1970;282:198–206.
- [10]. **Elena García,Pozo1,Julio Collazos,José Antonio Cartón,Daniel Camporro.** Bacterial osteomyelitis: microbiological, clinical, therapeutic, and evolutive characteristics of 344 episodes.2018

- [11]. **Prieto-Pérez, L., Pérez-Tanoira, R., Petkova-Saiz, E., Pérez-Jorge, C., Lopez-Rodriguez, C., Alvarez-Alvarez, B., ... Esteban, J. (2014).** Osteomyelitis: a descriptive study. *Clinics in orthopedicsurgery*, 6(1), 20–25. doi:10.4055/cios.2014.6.1.20
- [12]. **Lew DP, Waldvogel FA. Osteomyelitis. Lancet. 2004;364:369–379** , **Mitchell C. Birt, David W. Anderson, E. Bruce Toby, Jinxi Wang (2017),** Osteomyelitis: Recent advances in pathophysiology and therapeutic strategies, *Journal of Orthopaedics* 14, 45–52. Doi :<http://dx.doi.org/10.1016/j.jor.2016.10.004>.
- [13]. **Steven Y. C. Tong, Joshua S. Davis, Emily Eichenberger, Thomas L. Holland, Vance G. Fowler Jr, (2015)** *Staphylococcus aureus* Infections: Epidemiology, Pathophysiology, Clinical Manifestations, and Management. *Clinical Microbiology Reviews* , 28 (3) 603-661; **DOI:** 10.1128/CMR.00134-14
- [14]. **LOWY FD, HAMMER SM1983.** Staphylococcus epidermidis Infections. *Ann Intern Med*.;99:834–839. doi: 10.7326/0003-4819-99-6-834.
- [15]. **Essaddam H , Hammou A, 1998** .Ostéomyélites, EMC : Appareil locomoteur, (4) 31-218-B-10, ISSN 1879-8551.
- [16]. **Raschilas, F., Blain, H., & Jeandel, C. (2006).** Infection et sujet âgé. EMC - Traité de Médecine AKOS, 1(1), 1–11. doi:10.1016/s1634-6939(06)37773-3
- [17]. **Ma, X., Han, S., Ma, J., Chen, X., Bai, W., Yan, W., & Wang, K. (2018).** Epidemiology, microbiology and therapeutic consequences of chronic osteomyelitis in northern China: A retrospective analysis of 255 Patients. *Scientific Reports*, 8(1). doi:10.1038/s41598-018-33106-6
- [18]. **Jiang, N., Ma, Y., Jiang, Y., Zhao, X., Xie, G., Hu, Y., ... Yu, B. (2015).** Clinical Characteristics and Treatment of Extremity Chronic Osteomyelitis in Southern China. *Medicine*, 94(42), e1874. doi:10.1097/md.0000000000001874

- [19]. **KIEMTORE S** . Les infections ostéoarticulaires chez l'enfant : Aspects épidémiologiques ,cliniques et thérapeutiques . thèse de médecine N 12/1997. Nandiala (BURKINA-FASO) .
- [20]. **Martini, M., Daoud, A., Saïghi-Bouaouina, A. et al.** *Orthop Traumatol* (1993) 3: 33. <https://doi.org/10.1007/BF01798161>
- [21]. **BERRADA M.S, EL MENOVAR M** L'ostéomyélite chronique (à propos de 105 cas) *Lyon Chir.* 1995, 91, 1, 26-30
- [22]. **Kremers, H. M., Nwojo, M. E., Ransom, J. E., Wood-Wentz, C. M., Melton, L. J., & Huddleston, P. M. (2015).** Trends in the Epidemiology of Osteomyelitis. *The Journal of Bone and Joint Surgery*, 97(10), 837–845. doi:10.2106/jbjs.n.01350
- [23]. **BOUGHELAM H** . osteomyelite chronique de la jambe . these de medecine . rabat N 123 . 2008
- [24]. **Lipsky BA, Pecoraro RE, Wheat LJ.** The diabetic foot. Soft tissue and bone infection. *Infect Dis Clin North Am* 1990;4:409–32
- [25]. **Mouzopoulos, G., Kanakaris, N. K., Kontakis, G., Obakponovwe, O., Townsend, R., & Giannoudis, P. V. (2011).** Management of bone infections in adults: the surgeon's and microbiologist's perspectives. *Injury*, 42, S18–S23. doi:10.1016/s0020-1383(11)70128-0
- [26]. **M. E. Hake et all** . Difficulties and challenges to diagnose and treat post-traumatic long bone osteomyelitis. *Eur J Orthop Surg Traumatol* (2015) 25:1–3DOI 10.1007/s00590-014-1576-z
- [27]. **Zeller, V., & Desplaces, N. (2006).** Antibiothérapie des infections ostéoarticulaires à pyogènes chez l'adulte : principes et modalités. *Revue Du Rhumatisme*, 73(2), 183–190. doi:10.1016/j.rhum.2005.09.009

- [28]. **L.pittet barbier . infections ostéoarticulaires .EMC 2000**, 31-218-A-10 . Editions scientifiques et Médicales Elsevier SAS .
- [29]. **DSOULIA. A** Osteomyelite chronique (à propos de 240 cas) These de Medecine ;Rabat, N149/ 1993.
- [30]. **Tijani. H** Contribution à l'étude de l'osteomyelite chronique (à propos de 91 cas) These de medecine ;Rabat, N 120/ 1997.
- [31]. **Jason H et all.** Osteomyelitis of the Long Bones . SEMINARS IN PLASTIC SURGERY 2009 ;23:59–72.
- [32]. **Wong AL et all .** Differentiating osteomyelitis from bone infarction in sickle cell disease. *Pediatr Emerg Care* 2001 ; 17:60–63 .
- [33]. **Olivier Cornu et all .** Ostéomyélites chroniques . C 2013-UCL-Faculté de médecine et de médecine dentaire . (Bruxelles-Woluwe)
- [34]. **Michalis Panteli et al .**Chronic osteomyelitis: what the surgeonneeds to know . DOI: 10.1302/2058-5241.1.000017.May 2016
- [35]. **Barakat A et al.,** Chronic osteomyelitis: a review on current concepts and trends in treatment, *Orthopaedics and Trauma*, <https://doi.org/10.1016/j.mporth.2019.03.005>
- [36]. **A.Toumi,A.Dinh.**Diagnostic des ostéites chroniques.*Journal des Anti-infectieux* .2011.[doi:org/10.1016/j.antinf.2011.07.001](https://doi.org/10.1016/j.antinf.2011.07.001)
- [37]. **Toumi et al .** Infection ostéoarticulaire. *EMC - Traité de Médecine AKOS*, 2(1), 1–9. [doi:10.1016/s1634-6939\(07\)45386-8](https://doi.org/10.1016/s1634-6939(07)45386-8) . (2007)
- [38]. **Shirwaiker et al .** A Clinical Perspective on Musculoskeletal Infection Treatment Strategies and Challenges. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 23, S44–S54. [doi:10.5435/jaaos-d-14-00379](https://doi.org/10.5435/jaaos-d-14-00379) (2015)

- [39]. **Ea, H. K., Zeller, V., Lhotellier, L., Ziza, J. M., Mamoudy, P., & Desplaces, N. (2007).** Ostéite chronique de l'adulte. Diagnostic et prise en charge. *Antibiotiques*, 9(2), 120–129. doi:10.1016/s1294-5501(07)88777-2
- [40]. **Achim H. Kaim et al .**Imaging of chronic posttraumatic osteomyelitis . *Eur Radiol* (2002) 12:1193–1202 DOI 10.1007/s00330-001-1141-0
- [41]. **Coudane, H., Gérard, A., George, T., Claudot, F., & Gervaise, A. (2011).** Ostéites. *EMC - Appareil Locomoteur*, 6(2), 1–14. doi:10.1016/s0246-0521(11)43186-7
- [42]. **Lopes TD et al .**Quantitative analysis of the plain radiographic appearance of Brodie's abscess. *Invest Radiol.* 1997; 32(1):51-8(ISSN: 0020-9996
- [43]. <https://emedicine.medscape.com/article/393345-overview#a2> . consulté le 05/04/2019 .
- [44]. **Mohamed CHETTO .** Fractures pathologiques sur osteomyelite chronique à propos de 17 cas . thèse de medecine .rabat .2010 . N: 19 .
- [45]. **Pineda, C., Vargas, A., & Rodríguez, A. V. (2006).** Imaging of Osteomyelitis: Current Concepts. *Infectious Disease Clinics of North America*, 20(4), 789–825. doi:10.1016/j.idc.2006.09.009 .
- [46]. **Palestro, C. J. (2013).** FDG-PET in Musculoskeletal Infections. *Seminars in Nuclear Medicine*, 43(5), 367–376. doi:10.1053/j.semnuclmed.2013.04.006
- [47]. **Dutronc, H., Bocquentin, F., & Dupon, M. (2004).** Apport de l'imagerie au diagnostic de l'infection ostéoarticulaire. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 34(6), 257–263. doi:10.1016/j.medmal.2004.04.006
- [48]. **Kuhn, J. P., & Berger, P. E. (1979).** Computed Tomographic Diagnosis of Osteomyelitis. *Radiology*, 130(2), 503–506. doi:10.1148/130.2.503

- [49]. **Ram, P., Martinez, S., Korobkin, M., Breiman, R., Gallis, H., & Harrelson, J. (1981).** CT detection of intraosseous gas: a new sign of osteomyelitis. *American Journal of Roentgenology*, 137(4), 721–723. doi:10.2214/ajr.137.4.721
- [50]. **Seltzer, S. E. (1984).** Value of Computed Tomography in Planning Medical and Surgical Treatment of Chronic Osteomyelitis. *Journal of Computer Assisted Tomography*, 8(3), 482–487. doi:10.1097/00004728-198406000-00024
- [51]. **Dangman, B. C., Hoffer, F. A., Rand, F. F., & O'Rourke, E. J. (1992).** Osteomyelitis in children: gadolinium-enhanced MR imaging. *Radiology*, 182(3), 743–747. doi:10.1148/radiology.182.3.1535888
- [52]. **Tang, J. S., Gold, R. H., Bassett, L. W., & Seeger, L. L. (1988).** Musculoskeletal infection of the extremities: evaluation with MR imaging. *Radiology*, 166(1), 205–209. doi:10.1148/radiology.166.1.3336680
- [53]. **Morrison, W. B., Schweitzer, M. E., Bock, G. W., Mitchell, D. G., Hume, E. L., Pathria, M. N., & Resnick, D. (1993).** Diagnosis of osteomyelitis: utility of fat-suppressed contrast-enhanced MR imaging. *Radiology*, 189(1), 251–257. doi:10.1148/radiology.189.1.8204132
- [54]. **SPAETH, H. J., CHANDNANI, V. P., BELTRAN, J., LUCAS, J. G., ORTIZ, I., KING, M. A., ... SHAFFER, P. B. (1991).** Magnetic Resonance Imaging Detection of Early Experimental Periostitis. *Investigative Radiology*, 26(4), 304–308. doi:10.1097/00004424-199104000-00003
- [55]. **WOLF, G., AIGNER, R. M., & SCHWARZ, T. (2001).** Diagnosis of bone infection using ^{99m}Tc-HMPAO labelled leukocytes. *Nuclear Medicine Communications*, 22(11), 1201–1206. doi:10.1097/00006231-200111000-00006
- [56]. **Chidiac C, Leroy O, Senneville E, Beaucaire G, Coequyt S, Nguyen T, et al.** Intérêt de la scintigraphie couplée gallium technétium pour la prise en charge des ostéites et arthrites septiques. *Med Mal Infect* 1989;19(5):294–8

- [57]. **Devillers A, Garin E, Arvieux C, Poirier JY, Polard JL, Leroy P, et al.** Leukoscan et leucocytes marqués dans le diagnostic de l'infection osseuse : premiers résultats d'une étude prospective. *Imagerie fonctionnelle et métabolique* 1999;23(4):233–8.
- [58]. **Cleveland, T. J., & Peck, R. J. (1994).** Case report: Chronic osteomyelitis demonstrated by high resolution ultrasonography. *Clinical Radiology*, 49(6), 429–431. doi:10.1016/s0009-9260(05)81834-3 .
- [59]. **Hatzenbuehler J et al .** Diagnosis and management of osteomyelitis. *AmFam Physician* 2011;84:1027-33.
- [60]. **Perry CR, Pearson RL, Miller GA.** Accuracy of cultures of material from swabbing of the superficial aspect of the wound and needle biopsy in the preoperative assessment of osteomyelitis. *J Bone Joint Surg Am* 1991;73:745-9
- [61]. **Mackowak PA, Jones SR, Smith JW.** Diagnostic value of sinus tract cultures in chronic osteomyelitis. *JAMA* 1978;239:2772-5.
- [62]. **Massin, P. et al . (2006).** Diagnostic et traitement des ostéomyélites chroniques de l'adulte à pyogène. *Revue Du Rhumatisme*, 73(4), 380–386. doi:10.1016/j.rhum.2006.02.010
- [63]. **Hélène Schuhmacher, Thierry May,** Manifestations ostéoarticulaires septiques et arthrites réactionnelles, Volume , 1998, , ISSN 1166-8598 .
- [64]. **Calhoun, J. H., & Manring, M. M. (2005).** Adult Osteomyelitis. *Infectious Disease Clinics of North America*, 19(4), 765–786. doi:10.1016/j.idc.2005.07.009
- [65]. **CHOW, L. T. C., GRIFFITH, J. F., KUMTA, S. M., & LEUNG, P. C. (1999).** Chronic recurrent multifocal osteomyelitis: A great clinical and radiologic mimic in need of recognition by the pathologist. *APMIS*, 107(1-6), 369–379. doi:10.1111/j.1699-0463.1999.tb01567.x

- [66]. **Girschick, H. J., Huppertz, H.-I., Harmsen, D., Krauspe, R., Müller-Hermelink, H. K., & Papadopoulos, T. (1999).** Chronic recurrent multifocal osteomyelitis in children: Diagnostic value of histopathology and microbial testing. *Human Pathology*, 30(1), 59–65. doi:10.1016/s0046-8177(99)90301-5
- [67]. **T.Moser, M.Ehlinger, M.Chelli Bouaziz et al.2012.**Pièges en imagerie ostéoarticulaire : comment distinguer une infection osseuse d'une tumeur?.*Journal de Radiologie diagnostique et interventionnelle* Volume 93, n° 5 pages 377-385. Doi : 10.1016/j.jradio.2012.01.015.
- [68]. **Shimose, S., Sugita, T., Kubo, T., Matsuo, T., Nobuto, H., & Ochi, M. (2008).** Differential diagnosis between osteomyelitis and bone tumors. *Acta Radiologica*, 49(8), 928–933. doi:10.1080/02841850802241809
- [69]. **Lafforgue, P., & Trijau, S. (2011).** Ostéoarthropathies nerveuses. *EMC - Appareil Locomoteur*, 6(4), 1–11. doi:10.1016/s0246-0521(11)52467-2
- [70]. **Basu, S., Chryssikos, T., Houseni, M., Scot Malay, D., Shah, J., Zhuang, H., & Alavi, A. (2007).** Potential role of FDG PET in the setting of diabetic neuro-osteoarthropathy: can it differentiate uncomplicated Charcot??s neuroarthropathy from osteomyelitis and soft-tissue infection? *Nuclear Medicine Communications*, 28(6), 465–472. doi:10.1097/mnm.0b013e328174447f
- [71]. **KIM, H. C., ALAVI, A., RUSSELL, M. O., & SCHWARTZ, E. (1989).** Differentiation of Bone and Bone Marrow Infarcts from Osteomyelitis in Sickle Cell Disorders. *Clinical Nuclear Medicine*, 14(4), 249–254. doi:10.1097/00003072-198904000-00002
- [72]. **Hammani L, Dafiri R et Imani F. 2002.** Ostéopathies et ostéoarthropathies parasitaires. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Radiodiagnostic - Squelette normal - Neuroradiologie-Appareil locomoteur*, 31-225-A-10, 20 p.

- [73]. **Watts HG, Lifeso RM.** Tuberculosis of bones and joints. *J Bone Joint Surg Am* 1996;78:288-98.
- [74]. **Colmenero, J. D., Ruiz-Mesa, J. D., Sanjuan-Jimenez, R., Sobrino, B., & Morata, P. (2012).** Establishing the diagnosis of tuberculous vertebral osteomyelitis. *European Spine Journal*, 22(S4), 579–586. doi:10.1007/s00586-012-2348-2 .
- [75]. **Wallace, R., & Cohen, A. S. (1976).** Tuberculous arthritis. *The American Journal of Medicine*, 61(2), 277–282. doi:10.1016/0002-9343(76)90177-7 .
- [76]. **Sanchez, A. A., Mazurek, M. T., & Clapper, M. F. (1996).** Salmonella Osteomyelitis Presenting as Fibrous Dysplasia. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 330, 185–189. doi:10.1097/00003086-199609000-00023 .
- [77]. **S.McAnearney, D.McCall .2015.**Salmonella Osteomyelitis.*Ulster Med J* 2015;84(3):171-172.
- [78]. **Wilkins, E. G. L., & Roberts, C. (1988).** Extraintestinal salmonellosis. *Epidemiology and Infection*, 100(03), 361–368. doi:10.1017/s095026880006711x.
- [79]. **Saiz, P., Gitelis, S., Virkus, W., Piasecki, P., Bengana, C., & Templeton, A. (2004).** Blastomycosis of Long Bones. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 421, 255–259. doi:10.1097/01.blo.0000126305.87452.82.
- [80]. **Meyers, B. R. (1973).** Clinical Patterns of Osteomyelitis Due to Gram-Negative Bacteria. *Archives of Internal Medicine*, 131(2), 228. doi:10.1001/archinte.1973.00320080064008 .
- [81]. **De Carvalho, V. C., de Oliveira, P. R. D., Dal-Paz, K., de Paula, A. P., Félix, C. da S., & Munhoz Lima, A. L. L. (2012).** Gram-negative osteomyelitis: clinical and microbiological profile. *The Brazilian Journal of Infectious Diseases*, 16(1), 63–67. doi:10.1016/s1413-8670(12)70276-3.

- [82]. **RAFF, M. J., & MELO, J. C. (1978).** ANAEROBIC OSTEOMYELITIS. *Medicine*, 57(1), 83. doi:10.1097/00005792-197801000-00006
- [83]. **Mauricio S. Baptista and João Paulo Tardivo .** osteomyelitis . Published by InTech Janeza Trdine 9, 51000 Rijeka, Croatia ISBN 978-953-51-0399-8 .
- [84]. **Ch Saint-Martin et al .** L'OSTEITE CHRONIQUE RECURRENTE MULTIFOCAL : Un diagnostic qu'il faut savoir évoquer . *Journal de radiologie* . 1997 . Doi : JR-02-1997-78-2-0221-0363-101019-ART91
- [85]. **Viejo-Fuertes, D., Mousny, M., Docquier, P.-L., Lecouvet, F., Rombouts, J.-J., & Rossillon, R. (2005).** L'ostéomyélite sclérosante chronique primitive : un cas. *Revue Du Rhumatisme*, 72(1), 83–85. doi:10.1016/j.rhum.2004.02.00.
- [86]. **Collert S , Isacson J .** Chronic sclerosing osteomyelitis (Garré) . *Clinical Orthopaedics and Related Research* [01 Apr 1982(164):136-140].PMID:7067276 .
- [87]. **Zimmerli, W., Waldvogel, F. A., Vaudaux, P., & Nydegger, U. E. (1982).** Pathogenesis of Foreign Body Infection: Description and Characteristics of an Animal Model. *Journal of Infectious Diseases*, 146(4), 487–497. doi:10.1093/infdis/146.4.487
- [88]. **Steinbach, L. S., Tehranzadeh, J., Fleckenstein, J. L., Vanarthos, W. J., & Pais, M. J. (1993).** Human immunodeficiency virus infection: musculoskeletal manifestations. *Radiology*, 186(3), 833–838. doi:10.1148/radiology.186.3.8430195 .
- [89]. **Nicholls, A., Edward, N., & Catto, G. R. (1980).** Staphylococcal septicaemia, endocarditis, and osteomyelitis in dialysis and renal transplant patients. *Postgraduate Medical Journal*, 56(659), 642–648. doi:10.1136/pgmj.56.659.642 .
- [90]. **Collet, P. (2005).** Manifestations ostéoarticulaires des anémies. *EMC - Rhumatologie-Orthopédie*, 2(4), 376–393. doi:10.1016/j.emcrho.2005.03.005 .
- [91]. **Epps Jr. CH, Bryant 3rd DD, Coles MJ.** Osteomyelitis in patients who have sickle-cell disease: Diagnosis and management. *J Bone Joint Surg Am* 1991;73:1281-94.

- [92]. **Chandrasekar, P. H., & Narula, A. P. (1986).** Bone and Joint Infections in Intravenous Drug Abusers. *Clinical Infectious Diseases*, 8(6), 904–911. doi:10.1093/clinids/8.6.904 .
- [93]. **Casey K Lee, MD; Harold T Hansen, MD; Andrew B Weiss.** PATHOLOGICAL FRACTURE IN CHRONIC OSTEOMYELITIS . *Orthopedics*. 1979;2(1):46-49<https://doi.org/10.3928/0147-7447-19790101-09>.
- [94]. **Jeong, W.-K., Park, J.-H., Lee, S.-H., Park, J.-W., Han, S.-B., & Lee, D.-H. (2009).** Septic arthritis of the knee joint secondary to adjacent chronic osteomyelitis of the femur in an adult. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, 18(6), 790–793. doi:10.1007/s00167-009-0976-9
- [95]. **Panteli, M., Puttaswamaiah, R., Lowenberg, D. W., & Giannoudis, P. V. (2014).** Malignant Transformation in Chronic Osteomyelitis. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 22(9), 586–594. doi:10.5435/jaaos-22-09-586 .
- [96]. **Norrish, J. Bates, W.J. Harrison.** CHRONIC LONG BONE OSTEOMYELITIS AND LIMB LENGTH DISCREPANCY: A PROSPECTIVE SERIES OF 42 PATIENTS .2018 .
- [97]. **MARTINI, M ; DAOUD, A ; SAÏGHI-BOUAOUINA, A ; ZIANI, F ; BURNY, F; DONKERWOLCKE, Mb .**Traitement chirurgical des ostéomyélites hématogènes chroniques : une série de 420 cas.Revue de chirurgie orthopédique et réparatrice de l'appareil moteur. 1994, Vol 80, Num 7, pp 642-650 ; ref : 24 ref
- [98]. **GD Dabov.** Osteomyelitis. chapter 21. In: Canale ST, Beaty JH, eds. *Campbell's Operative Orthopaedics*. Philadelphia, Pa: Elsevier Mosby; 2012.
- [99]. **Costerton, J. W. (1999).** Bacterial Biofilms: A Common Cause of Persistent Infections. *Science*, 284(5418), 1318–1322. doi:10.1126/science.284.5418.1318

- [100]. **Proctor, R. A., & Peters, G. (1998).** Small Colony Variants in Staphylococcal Infections: Diagnostic and Therapeutic Implications. *Clinical Infectious Diseases*, 27(3), 419–422. doi:10.1086/514706 .
- [101]. **Senneville, É., Legout, L., Loïez, C., & Migaud, H. (2008).** Technique de prescription des antibiotiques en chirurgie orthopédique. *EMC - Techniques Chirurgicales - Orthopédie - Traumatologie*, 3(2), 1–7. doi:10.1016/s0246-0467(08)46802-2
- [102]. **Desplaces, N., Mamoudy, P., Ducroquet, F., Larrouturou, P., & Kitzis, M. D. (1997).** Vancomycine en perfusion continue et infections ostéo-articulaires à staphylocoques multirésistants. *Médecine et Maladies Infectieuses*, 27, 969–974. doi:10.1016/s0399-077x(97)80199-0 .
- [103]. **Ariza J, Pujol M, Cabo J, Pena C, Fernandez N, Linares J, et al.** Vancomycin in surgical infections due to methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* with heterogeneous resistance to vancomycin. *Lancet* 1999;353: 1587–8.
- [104]. **Pulcini C, Bernard E, Garraffo R, Roger PM, Tempesta S, Dellamonica P.** Utilisation des dosages plasmatiques des fluoroquinolones par les cliniciens. *Presse Med* 2004;33:1502–4.
- [105]. **Baum, H. ., Böttcher, S., Abel, R., Gerner, H. ., & Sonntag, H.-G. (2001).** Tissue and serum concentrations of levofloxacin in orthopaedic patients. *International Journal of Antimicrobial Agents*, 18(4), 335–340. doi:10.1016/s0924-8579(01)00423-x
- [106]. **Rimmele, T. (2004).** Diffusion of levofloxacin into bone and synovial tissues. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 53(3), 533–535. doi:10.1093/jac/dkh110 .
- [107]. **Lee, E., Burger, S., Melton, C., Mullen, M., Warren, F., & Press, R. (2003).** Linezolid-Associated Toxic Optic Neuropathy: A Report of 2 Cases. *Clinical Infectious Diseases*, 37(10), 1389–1391. doi:10.1086/379012 .

- [108]. **Greenberg, R. N. (1990).** Treatment of bone, joint, and vascular-access-associated gram-positive bacterial infections with teicoplanin. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*, 34(12), 2392–2397. doi:10.1128/aac.34.12.2392
- [109]. **Sirot J, Lopitiaux R, Dumont C, Delisle JJ, Rampon S, Cluzel R.** Penetration of cloxacillin into human bone tissue after oral administration. *Pathol Biol* 1982;30:332–5.
- [110]. **Wichmann A et al.** Bestimmung von Levofloxacin-Spiegeln im humanen Knochengewebe. *Krankenhauspharmazie* 2002;23:207–12.
- [111]. **D’Antonio, D., Piccolomini, R., Iacone, A., Fioritoni, G., Parruti, G., Betti, S., ... Favalli, C. (1994).** Comparison of ciprofloxacin, ofloxacin and pefloxacin for the prevention of the bacterial infection in neutropenic patients with haematological malignancies. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 33(4), 837–844. doi:10.1093/jac/33.4.837
- [112]. **Dellamonica, P., Bernard, E., Etesse, H., Garraffo, R., & Drugeon, H. B. (1989).** Evaluation of pefloxacin, ofloxacin and ciprofloxacin in the treatment of thirty-nine cases of chronic osteomyelitis. *European Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases*, 8(12), 1024–1030. doi:10.1007/bf01975163
- [113]. **Etesse H, Garrafo R, Dellamonica P, Bernard E.** Diffusion of ciprofloxacin, ofloxacin and pefloxacin in bone tissue. *Rev Infect Dis* 1988;10: S185–6.
- [114]. **Spellberg, B., & Lipsky, B. A. (2011).** Systemic Antibiotic Therapy for Chronic Osteomyelitis in Adults. *Clinical Infectious Diseases*, 54(3), 393–407. doi:10.1093/cid/cir842 .
- [115]. **Zalavras, C. G., Patzakis, M. J., & Holtom, P. (2004).** Local Antibiotic Therapy in the Treatment of Open Fractures and Osteomyelitis. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 427, 86–93. doi:10.1097/01.blo.0000143571.18892.8

- [116]. **Buchholz HW, Engelbrecht H:** Depot effects of various antibiotics mixed with Palacos resins. *Chirurg* 41:511–515, 1970 .
- [117]. **Meani E1, Romanõ C .** Treatment of osteomyelitis by local antibiotics using a portable electronic micropump .1994;80(4):285-90
- [118]. **Alain Lortat-Jacob .**Principes de traitement chirurgical de l'infection osseuse sur os continu . EMC:Techniques chirurgicales - Orthopédie-Traumatologie.[44-080]
- [119]. **Huiskes, R., & Chao, E. Y. S. (1986).** Guidelines for external fixation frame rigidity and stresses. *Journal of Orthopaedic Research*, 4(1), 68–75. doi:10.1002/jor.1100040108 .
- [120]. **Marotte JH, Samuel P.** Les fixateurs externes. *Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Techniqueschirurgicales-Orthopédie-traumatologie*, 44020, 4 9 06, 21 p
- [121]. **Gerhard Walter, Matthias Kemmerer, Clemens Kappler, Reinhard Hoffmann .** Treatment Algorithms for Chronic Osteomyelitis.*Dtsch Arztebl Int* 2012; 109(14): 257–64
- [122]. **Y. Green,J.-Y. Berney .2009.**Indications éleatives à l'oxygénothérapie hyperbare.*Rev Med Suisse* 2009; 5: 1615-8
- [123]. **Schmitz, M. A., Finnegan, M., Natarajan, R., & Champine, J. (1999).** Effect of Smoking on Tibial Shaft Fracture Healing. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 365, 184–200. doi:10.1097/00003086-199908000-00024

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية :

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- < وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضى هدى فى الأول.
- < وألا أفشى الأسرار المعهودة إى.
- < وأن أحافظ بكل ما لى من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لى.
- < وأن أقوم بواجبى نحو مرضاى بدون أى اعتبار دىنى أو وطنى أو عرقى أو سىاسى اجتماعى.
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- < وألا أستعمل معلوماتى الطبية بطرىق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقىت من تهدى.
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفى.

والله على ما أقول شهىد.



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 288

سنة: 2020

التطور العلاجي لمرضى الالتهاب العظمي المزمن للعظام الطويلة. " من سنة 2013 إلى سنة 2017 - "

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: / / 2020

من طرف:

السيد عبد الرحيم مالكي

المزاداد في 04 أكتوبر 1991 بوجدة

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: التهاب العظم المزمن - العظام الطويلة - استئصال العزل - التطور العلاجي

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس و مشرف

عضو

عضو

السيد مصطفى محفوظ

أستاذ في الجراحة العظام والمفاصل

السيد محمد خرمات

أستاذ في الجراحة العظام والمفاصل

السيد منصف بوفتال

أستاذ في الجراحة العظام والمفاصل