

UNIVERSITE MOHAMMED V - SOUSSI
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-

ANNEE: 2013

THESE N°: 136

**ACTUALITES DIAGNOSTIQUES
ET THERAPEUTIQUES DE L'OSTEOMYELITIS**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : 31 mai 2013

PAR

Mr. Omar LACHHAB

Né le 18 mars 1986 à Salé

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Ostéomyélite – Staphylocoque aureus – Abscess périosté – Urgence –
Antibiothérapie.

JURY

Mme. I. NASSAR

Professeur de Radiologie

Mme. S. EL HAMZAoui

Professeur de Microbiologie

Mme. N. MESSAOUDI

Professeur d'Hématologie Biologique

Mme. S. TELLAL

Professeur de Biochimie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

اللهم
صادق
العظيم

سورة البقرة: الآية: 32

اللهم إنا نسألك علما نافعا وقلبا خاشعا وشفاء

من كل داء وسقم



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
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 :

Doyen par intérim : Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Mars, Avril et Septembre 1980

1.

Mai et Octobre 1981

2.	Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
3.	Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

4.	Pr. ABROUQ Ali*	Oto-Rhino-Laryngologie
5.	Pr. BENSOUHA Mohamed	Anatomie
6.	Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
7.	Pr. LAHBABI Naïma ép. AMRANI	Physiologie

Novembre 1983

8.	Pr. BELLAKHDAR Fouad	Neurochirurgie
9.	Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie

Décembre 1984

10.	Pr. BOUCETTA Mohamed*	Neurochirurgie
11.	Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil	Radiothérapie
12.	Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne
13.	Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie - Réanimation
14.	Pr. SETTAF Abdellatif	Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

15. Pr. BENJELLOUN Halima
16. Pr. BENS Aid Younes
17. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
18. Pr. IRAQI Ghali
- 19.

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Pneumo-phtisiologie



Janvier, Février et Décembre 1987

20. Pr. AJANA Ali
21. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép. TAOBANE
22. Pr. EL FASSY Fihri Mohamed Taoufiq
23. Pr. EL HAITEM Naïma
24. Pr. EL YAACOUBI Moradh
25. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
26. Pr. LACHKAR Hassan
27. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

28. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
29. Pr. DAFIRI Rachida
30. Pr. HERMAS Mohamed
31. Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

32. Pr. ADN AOUI Mohamed
33. Pr. AOUNI Mohamed
34. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
35. Pr. CHAD Bouziane
36. Pr. CHKOFF Rachid
37. Pr. HACHIM Mohammed*
38. Pr. KHARBACH Aïcha
39. Pr. MANSOURI Fatima
40. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
41. Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne
Médecine Interne
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Anesthésie Réanimation

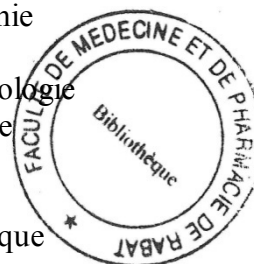
Février Avril Juillet et Décembre 1991

42. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
43. Pr. AZZOUI Abderrahim
44. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
45. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
46. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
47. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
48. Pr. BENS OUDA Yahia
49. Pr. BERRAHO Amina
50. Pr. BEZZAD Rachid

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

51. Pr. CHABRAOUI Layachi
52. Pr. CHERRAH Yahia
53. Pr. CHOKAIRI Omar
54. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
55. Pr. KHATTAB Mohamed
56. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
57. Pr. TAOUFIK Jamal

Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Pharmacologie
Chimie thérapeutique



Décembre 1992

58. Pr. AHALLAT Mohamed
59. Pr. BENSOUADA Adil
60. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
61. Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
62. Pr. CHRAIBI Chafiq
63. Pr. DAOUDI Rajae
64. Pr. DEHAYNI Mohamed*
65. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
66. Pr. FELLAT Rokaya
67. Pr. GHAFIR Driss*
68. Pr. JIDDANE Mohamed
69. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
70. Pr. TAGHY Ahmed
71. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

72. Pr. AGNAOU Lahcen
73. Pr. BENCHERIFA Fatiha
74. Pr. BENJAAFAR Nouredine
75. Pr. BENJELLOUN Samir
76. Pr. BEN RAIS Nozha
77. Pr. CAOUI Malika
78. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
79. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
80. Pr. EL AOUAD Rajae
81. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
82. Pr. EL HASSANI My Rachid
83. Pr. EL IDRISSI LAMGHARI Abdennaceur
84. Pr. ERROUGANI Abdelkader
85. Pr. ESSAKALI Malika
86. Pr. ETTAYEBI Fouad
87. Pr. HADRI Larbi*
88. Pr. HASSAM Badredine
89. Pr. IFRINE Lahssan
90. Pr. JELTHI Ahmed
91. Pr. MAHFOUD Mustapha

Ophtalmologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie

92. Pr. MOUDENE Ahmed*
93. Pr. OULBACHA Said
94. Pr. RHRAB Brahim
95. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
- 96.

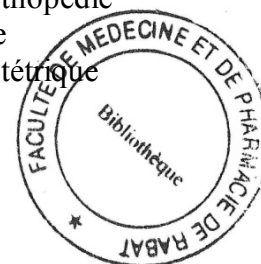
Mars 1994

97. Pr. ABBAR Mohamed*
98. Pr. ABDELHAK M'barek
99. Pr. BELAIDI Halima
100. Pr. BRAHMI Rida Slimane
101. Pr. BENTAHILA Abdelali
102. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
103. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
104. Pr. CHAMI Ilham
105. Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
106. Pr. EL ABBADI Najia
107. Pr. HANINE Ahmed*
108. Pr. JALIL Abdelouahed
109. Pr. LAKHDAR Amina
110. Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

111. Pr. ABOUQUAL Redouane
112. Pr. AMRAoui Mohamed
113. Pr. BAIDADA Abdelaziz
114. Pr. BARGACH Samir
115. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*
116. Pr. CHAARI Jilali*
117. Pr. DIMOU M'barek*
118. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
119. Pr. EL MESNAoui Abbas
120. Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
121. Pr. FERHATI Driss
122. Pr. HASSOUNI Fadil
123. Pr. HDA Abdelhamid*
124. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
125. Pr. IBRAHIMY Wafaa
126. Pr. MANSOURI Aziz
127. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
128. Pr. SEFIANI Abdelaziz
129. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Générale
Gynécologie – Obstétrique
Dermatologie



Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Neurochirurgie
Radiologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

- 130. Pr. AMIL Touriya*
- 131. Pr. BELKACEM Rachid
- 132. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
- 133. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
- 134. Pr. GAOUZI Ahmed
- 135. Pr. MAHFOUDI M'barek*
- 136. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
- 137. Pr. MOHAMMADI Mohamed
- 138. Pr. MOULINE Soumaya
- 139. Pr. OUADGHIRI Mohamed
- 140. Pr. OUZEDDOUN Naima
- 141. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

- 142. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
- 143. Pr. BEN AMAR Abdesslem
- 144. Pr. BEN SLIMANE Lounis
- 145. Pr. BIROUK Nazha
- 146. Pr. CHAOUIR Souad*
- 147. Pr. DERRAZ Said
- 148. Pr. ERREIMI Naima
- 149. Pr. FELLAT Nadia
- 150. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
- 151. Pr. HAIMEUR Charki*
- 152. Pr. KADDOURI Noureddine
- 153. Pr. KOUTANI Abdellatif
- 154. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
- 155. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
- 156. Pr. NAZI M'barek*
- 157. Pr. OUAHABI Hamid*
- 158. Pr. TAOUFIQ Jallal
- 159. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

- 160. Pr. AFIFI RAJAA
- 161. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
- 162. Pr. ALOUANE Mohammed*
- 163. Pr. BENOMAR ALI
- 164. Pr. BOUGTAB Abdesslam
- 165. Pr. ER RIHANI Hassan
- 166. Pr. EZZAITOUNI Fatima
- 167. Pr. LAZRAK Khalid *

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie



Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

- 168. Pr. BENKIRANE Majid*
- 169. Pr. KHATOURI ALI*
- 170. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Janvier 2000

- 171. Pr. ABID Ahmed*
- 172. Pr. AIT OUMAR Hassan
- 173. Pr. BENCHERIF My Zahid
- 174. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
- 175. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
- 176. Pr. CHAOUI Zineb
- 177. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
- 178. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
- 179. Pr. EL FTOUH Mustapha
- 180. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
- 181. Pr. EL OTMANY Azzedine
- 182. Pr. HAMMANI Lahcen
- 183. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
- 184. Pr. ISMAILI Hassane*
- 185. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
- 186. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
- 187. Pr. TACHINANTE Rajae
- 188. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

- 189. Pr. AIDI Saadia
- 190. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
- 191. Pr. AJANA Fatima Zohra
- 192. Pr. BENAMR Said
- 193. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
- 194. Pr. CHERTI Mohammed
- 195. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
- 196. Pr. EL HASSANI Amine
- 197. Pr. EL IDGHIRI Hassan
- 198. Pr. EL KHADER Khalid
- 199. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
- 200. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
- 201. Pr. HSSAIDA Rachid*
- 202. Pr. LAHLOU Abdou
- 203. Pr. MAFTAH Mohamed*
- 204. Pr. MAHASSINI Najat
- 205. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
- 206. Pr. NASSIH Mohamed*
- 207. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique



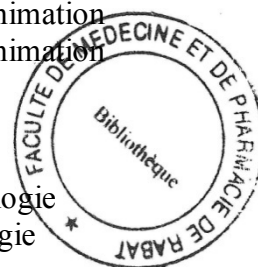
Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2001

208. Pr. ABABOU Adil
209. Pr. BALKHI Hicham*
210. Pr. BELMEKKI Mohammed
211. Pr. BENABDELJIL Maria
212. Pr. BENAMAR Loubna
213. Pr. BENAMOR Jouda
214. Pr. BENELBARHDADI Imane
215. Pr. BENNANI Rajae
216. Pr. BENOUCACHANE Thami
217. Pr. BENYOUSSEF Khalil
218. Pr. BERRADA Rachid
219. Pr. BEZZA Ahmed*
220. Pr. BOUCHIKHI IDRIS Med Larbi
221. Pr. BOUHOUC Rachida
222. Pr. BOUMDIN El Hassane*
223. Pr. CHAT Latifa
224. Pr. CHELLAOUI Mounia
225. Pr. DAALI Mustapha*
226. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
227. Pr. EL HAJOUJI Ghziel Samira
228. Pr. EL HIJRI Ahmed
229. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
230. Pr. EL MADHI Tarik
231. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
232. Pr. EL OUNANI Mohamed
233. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
234. Pr. ETTAIR Said
235. Pr. GAZZAZ Miloudi*
236. Pr. GOURINDA Hassan
237. Pr. HRORA Abdelmalek
238. Pr. KABBAJ Saad
239. Pr. KABIRI EL Hassane*
240. Pr. LAMRANI Moulay Omar
241. Pr. LEKEHAL Brahim
242. Pr. MAHASSIN Fattouma*
243. Pr. MEDARHRI Jalil
244. Pr. MIKDAME Mohammed*
245. Pr. MOHSINE Raouf
246. Pr. NOUINI Yassine
247. Pr. SABBAH Farid
248. Pr. SEFIANI Yasser
249. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie
Cardiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Décembre 2002

250. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
251. Pr. AMEUR Ahmed *
252. Pr. AMRI Rachida
253. Pr. AOURARH Aziz*
254. Pr. BAMOU Youssef *
255. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
256. Pr. BENBOUAZZA Karima
257. Pr. BENZEKRI Laila
258. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
259. Pr. BERNOUSSI Zakiya
260. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
261. Pr. CHOHO Abdelkrim *
262. Pr. CHKIRATE Bouchra
263. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
264. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
265. Pr. EL BARNOUSSI Leila
266. Pr. EL HAOURI Mohamed *
267. Pr. EL MANSARI Omar*
268. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
269. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
270. Pr. HADDOUR Leila
271. Pr. HAJJI Zakia
272. Pr. IKEN Ali
273. Pr. ISMAEL Farid
274. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
275. Pr. KRIOUILE Yamina
276. Pr. LAGHMARI Mina
277. Pr. MABROUK Hfid*
278. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
279. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
280. Pr. MOUSTAINE My Rachid
281. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
282. Pr. OUJILAL Abdelilah
283. Pr. RACHID Khalid *
284. Pr. RAISS Mohamed
285. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
286. Pr. RHOUEH Hakima
287. Pr. SIAH Samir *
288. Pr. THIMOU Amal
289. Pr. ZENTAR Aziz*

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Rhumatologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Gynécologie Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale



PROFESSEURS AGREGES :

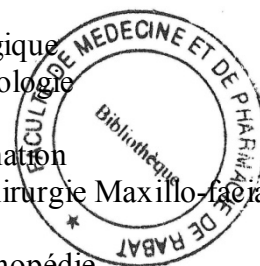
Janvier 2004

290. Pr. ABDELLAH El Hassan
291. Pr. AMRANI Mariam
292. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
293. Pr. BENKIRANE Ahmed*
294. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
295. Pr. BOULAADAS Malik
296. Pr. BOURAZZA Ahmed*
297. Pr. CHAGAR Belkacem*
298. Pr. CHERRADI Nadia
299. Pr. EL FENNI Jamal*
300. Pr. EL HANCHI ZAKI
301. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
302. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
303. Pr. HACHI Hafid
304. Pr. JABOUIRIK Fatima
305. Pr. KARMANE Abdelouahed
306. Pr. KHABOUZE Samira
307. Pr. KHARMAZ Mohamed
308. Pr. LEZREK Mohammed*
309. Pr. MOUGHIL Said
310. Pr. SASSENOU ISMAIL*
311. Pr. TARIB Abdelilah*
312. Pr. TIJAMI Fouad
313. Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

314. Pr. ABBASSI Abdellah
315. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
316. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
317. Pr. ALLALI Fadoua
318. Pr. AMAZOUZI Abdellah
319. Pr. AZIZ Noureddine*
320. Pr. BAHIRI Rachid
321. Pr. BARKAT Amina
322. Pr. BENHALIMA Hanane
323. Pr. BENHARBIT Mohamed
324. Pr. BENYASS Aatif
325. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
326. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
327. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
328. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
329. Pr. HAJJI Leila
330. Pr. HESSISSEN Leila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie



Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie

- 331. Pr. JIDAL Mohamed*
- 332. Pr. KARIM Abdelouahed
- 333. Pr. KENDOSSI Mohamed*
- 334. Pr. LAAROUSSI Mohamed
- 335. Pr. LYAGOUBI Mohammed
- 336. Pr. NIAMANE Radouane*
- 337. Pr. RAGALA Abdelhak
- 338. Pr. SBIHI Souad
- 339. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
- 340. Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

- 423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
- 425. Pr. AKJOUJ Said*
- 427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
- 428. Pr. BENCHEIKH Razika
- 429. Pr. BIYI Abdelhamid*
- 430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
- 431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
- 432. Pr. CHEIKHAOUI Younes
- 433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
- 434. Pr. DOGHMI Nawal
- 435. Pr. ESSAMRI Wafaa
- 436. Pr. FELLAT Ibtiham
- 437. Pr. FAROUDY Mamoun
- 438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
- 439. Pr. HARMOUCHE Hicham
- 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
- 441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
- 442. Pr. JROUNDI Laila
- 443. Pr. KARMOUNI Tariq
- 444. Pr. KILI Amina
- 445. Pr. KISRA Hassan
- 446. Pr. KISRA Mounir
- 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
- 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
- 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
- 450. Pr. MANSOURI Hamid*
- 451. Pr. NAZIH Naoual
- 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
- 453. Pr. SAFI Soumaya*
- 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
- 455. Pr. SEFIANI Sana
- 456. Pr. SOUALHI Mouna
- 457. Pr. TELLAL Saida*

Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique



Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Médecine Interne
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
O.R.L
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Anatomie Pathologique
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie

458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

458.

459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid

460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid

461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *

462. Pr. BAITE Abdelouahed *

463. Pr. TOUATI Zakia

464. Pr. OUZZIF Ez zohra *

465. Pr. BALOUCH Lhousaine *

466. Pr. SELKANE Chakir *

467. Pr. EL BEKKALI Youssef *

468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *

469. Pr. EL ABSI Mohamed

470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *

471. Pr. ACHOUR Abdessamad *

472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq *

473. Pr. GHARIB Noureddine

474. Pr. TABERKANET Mustafa *

475. Pr. ISMAILI Nadia

476. Pr. MASRAR Azlarab

477. Pr. RABHI Monsef *

478. Pr. MRABET Mustapha *

479. Pr. SEKHSOKH Yessine *

480. Pr. SEFFAR Myriame

481. Pr. LOUZI Lhoussain *

482. Pr. MRANI Saad *

483. Pr. GANA Rachid

484. Pr. ICHOU Mohamed *

485. Pr. TACHFOUTI Samira

486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine

487. Pr. MELLAL Zakaria

488. Pr. AMMAR Haddou *

489. Pr. AOUI Sarra

490. Pr. TLIGUI Houssain

491. Pr. MOUTAJ Redouane *

492. Pr. ACHACHI Leila

493. Pr. MARC Karima

494. Pr. BENZIANE Hamid *

495. Pr. CHERKAOUI Naoual *

496. Pr. EL OMARI Fatima

497. Pr. MAHI Mohamed *

498. Pr. RADOUANE Bouchaib *

499. Pr. KEBDANI Tayeb

Pneumo – Phtisiologie

Anesthésie réanimation

Anesthésier réanimation

Anesthésie réanimation *

Anesthésie réanimation

Cardiologie

Biochimie

Biochimie

Chirurgie cardio vasculaire

Chirurgie cardio vasculaire

Chirurgie cardio vasculaire

Chirurgie générale

Chirurgie générale

Chirurgie générale

Chirurgie générale

Chirurgie plastique

Chirurgie vasculaire périphérique

Dermatologie

Hématologie biologique

Médecine interne

Médecine préventive santé publique et hygiène

Microbiologie

Microbiologie

Microbiologie

Virologie

Neuro chirurgie

Oncologie médicale

Ophtalmologie

Ophtalmologie

Ophtalmologie

ORL

Parasitologie

Parasitologie

Parasitologie

Pneumo phtisiologie

Pneumo phtisiologie

Pharmacie clinique

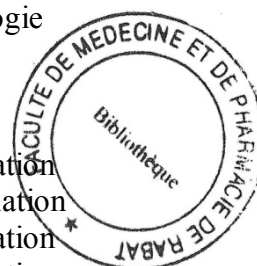
Pharmacie galénique

Psychiatrie

Radiologie

Radiologie

Radiothérapie



500. Pr. SIFAT Hassan *

501. Pr. HADADI Khalid *

502. Pr. ABIDI Khalid

503. Pr. MADANI Naoufel

504. Pr. TANANE Mansour *

505. Pr. AMHAJJJ Larbi *

Décembre 2008

Pr TAHIRI My El Hassan*

Pr ZOUBIR Mohamed*

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes

Pr. AZENDOUR Hicham *

Pr. BELYAMANI Lahcen *

Pr. BOUHSAIN Sanae *

Pr. OUKERRAJ Latifa

Pr. LAMSAOURI Jamal *

Pr. MARMADE Lahcen

Pr. AMAHZOUNE Brahim *

Pr. AIT ALI Abdelmounaim *

Pr. BOUNAIM Ahmed *

Pr. EL MALKI Hadj Omar

Pr. MSSROURI Rahal

Pr. CHTATA Hassan Toufik *

Pr. BOUI Mohammed *

Pr. KABBAJ Nawal

Pr. FATHI Khalid

Pr. MESSAOUDI Nezha *

Pr. CHAKOUR Mohammed *

Pr. DOGHMI Kamal *

Pr. ABOUZAHIR Ali*

Pr. ENNIBI Khalid *

Pr. EL OUENNASS Mostapha

Pr. ZOUHAIR Said*

Pr. L'KASSIMI Hachemi*

Pr. AKHADDAR Ali *

Pr. AIT BENHADDOU El hachmia

Pr. AGADR Aomar *

Pr. KARBOUBI Lamya

Pr. MESKINI Toufik

Pr. KABIRI Meryem

Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Pr. BASSOU Driss *

Pr. ALLALI Nazik

Radiothérapie

Radiothérapie

Réanimation médicale

Réanimation médicale

Traumatologie orthopédie

Traumatologie orthopédie



Chirurgie Générale

Anesthésie Réanimation

Anatomie

Anesthésie Réanimation

Anesthésie Réanimation

Biochimie

Cardiologie

Chimie Thérapeutique

Chirurgie Cardio-vasculaire

Chirurgie Cardio-vasculaire

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Chirurgie Vasculaire Périphérique

Dermatologie

Gastro-entérologie

Gynécologie obstétrique

Hématologie biologique

Hématologie biologique

Hématologie clinique

Médecine interne

Médecine interne

Microbiologie

Microbiologie

Microbiologie

Neuro-chirurgie

Neurologie

Pédiatrie

Pédiatrie

Pédiatrie

Pédiatrie

Pneumo-phtisiologie

Radiologie

Radiologie

Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. KADI Said *

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. CHERRADI Ghizlan
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. BOUSSIF Mohamed*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. RAISSOUNI Zakaria*
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. ZOUAIDIA Fouad
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. CHADLI Mariama*

Mai 2012

Pr. Abdelouahed AMRANI
 Pr. Mounir ER-RAJI
 Pr. Mouna EL ALAOUI MHAMDI
 Pr. Ahmed JAHID
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. RAISSOUNI Maha*
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
 Pr. MEHSSANI Jamal*
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. EL OUAZZANI Hanane*
 Pr. BENCHEBBA Drissi*

Radiologie
 Rhumatologie
 Rhumatologie
 Traumatologie orthopédique
 Traumatologie orthopédique



Médecine interne
 Gastro entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie réanimation
 Radiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Médecine aérologique
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Chirurgie pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie Orthopédie
 ORL
 Ophtalmologie
 Hématologie
 Anatomie pathologique
 Anatomie pathologique
 Physiologie
 Biochimie chimie
 Microbiologie

Chirurgie Pédiatrique
 Chirurgie Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Psychiatrie
 Psychiatrie
 Pneumophtisiologie
 Traumatologie Orthopédique

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
15. Pr. HMAMOUCI Mohamed
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine
17. Pr. KABBAJ Ouafae
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine
19. Pr. REDHA Ahlam
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M^{ed}
21. Pr. TOUATI Driss
22. Pr. ZAHIDI Ahmed
23. Pr. ZELLOU Amina



Physiologie
 Biochimie
 Pharmacologie
 Histologie-Embryologie
 Chimie Organique et Pharmacie Chimique
 Applications Pharmaceutiques
 Génétique Humaine
 Microbiologie
 Biochimie
 Physiologie
 Chimie Analytique
 Pharmacognosie
 Zootechnie
 Pharmacologie
 Chimie Organique
 Biotechnologie
 Biochimie
 Biologie
 Biochimie
 Chimie Organique
 Pharmacognosie
 Pharmacologie
 Chimie Organique

*** *Enseignants Militaires***

Dédicaces

A MES CHERS PARENTS,

A mon très cher père, merci pour votre amour, pour tout l'enseignement que vous m'avez transmis, pour avoir toujours cru en moi et m'avoir toujours soutenu, pour vos sacrifices, vos prières et pour l'encouragement sans limites que vous ne cessez de m'offrir...

A ma très chère mère, merci pour vous être sacrifiée pour que vos enfants grandissent et prospèrent, merci de trimer sans relâche, malgré les péripéties de la vie, au bien être de vos enfants, merci pour vos prières, votre soutien dans les moments difficiles, pour votre courage et patience...

Mes chers parents, aucun mot ne se pourra exprimer mon amour pour vous et mon immense reconnaissance.

Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression de mes sentiments les plus forts, mon profond respect et ma plus grande gratitude.

Que Dieu vous bénisse et vous prête bonne santé et longue vie.

A ma femme manal,

Je dédie ce travail à ma femme Manal, fleur de ma vie...

Aucun mot aussi fort soit-il, ne pourrait exprimer l'étendu de mon affection pour toi.

Je suis fier de t'avoir auprès de moi.

Tu a été pour moi d'un soutien, sans lequel ce travail n'aurait jamais vue la lumière.

A mes sœurs Asmae, Zineb, Nadia et Khadija

Votre aide, votre générosité, votre soutien ont été pour moi une source de courage et de confiance.

Qu'il me soit permis aujourd'hui de vous assurer mon profond amour et ma grande reconnaissance.

J implore Dieu qu'il vous'apporte bonheur, et votre'aide à réaliser tous vos vœux

En témoignage de l'immense affection que je vous porte, je vous dédie ce travail et vous souhaite tout le bonheur du monde pour vous.

A mes meilleurs amis

Zarroki mohamed, Elgajoui brahim, Lasri abdelouahed, Lembarek issam.

A mes amis du groupe d'externat

*Lahlafi zakaria, Khidide yahya zine elabidine, Kourireche najlae,
Lakhnachfi ilham, Boutakhrate amal, Lemsanes siham, Laachir ghizlan, Khaldi
meryem, Lemsebel myriam.*

A mes amis

Lazrek omar, Azirar amine, Ettahri hamza, Ghounimi mounir, Hani redouane, Madani tarek, Jakhlal nabil, Rabie andaloussi mohammed, jabbour youness, Ydou salah othman, Sasbou tarik, Zahdi Othmane, Rochdi anas, Benyachou malika, Enniya fatima, Eljadi hamza, Abdelaoui taoufik, Sahli mohamed, Lahouiri taib, Bentaha mohammed, Qarouaoui redouane, Taoufik lah ibrahim, Chekaoui driss, Igma rachid, Liass lahcen, Liass abdessalam, Gueddari lissane eddine, Bennabou mohamed, Lehouari nabil, Lamhojeb ahmed, Bagari ahmed, Yadari mohamed, Mehdi mohamed amine, Belakfir taib, ELbote hicham, Ziouani oussama, Lassikri omar, Jeddi driss, Kettani youness, Lahlai fatima zahra, Lamliki ouiam, Moutaouakil mohamed, Saoud driss, Dahraoui souhail, Elkhoumri abdelmounim, Beqali mouad, Elhabib mohamed, Chammoute fatima zahra, Charhi othman, Ibrahimi ahmed, Ezekari ilham, Bengarai wifaq, Imahri hind, Dione diomanye jean, Bettiche zineb, Qariani hajare, Rais soukaina, Oucharou hanane, Bennani hind, Jaith lamine, Madda fitima, Benani Hind, Elouardi hanane, Askoure majda, Sarghini louai, Sabrane ihsane, Riyad nabila, Elothmani leila, Ouazzani amine, Belhassane salim.

Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des sœurs et des amies sur qui je peux compter.

En témoignage de l'amitié qui nous uni, je vous dédie ce travail et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.

*A Tous les membres de l'AMIR et en particulier
à mes collègues de la promotion 2011.*

A tous ceux qui ont participé de loin ou de près à la réalisation de ce travail.

Et à tous ceux que j'ai omis de citer.

Remerciements

A notre maître la présidente de thèse

Madame le professeur NASSAR

Professeur de Radiologie.

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration, et sont pour vos élèves un exemple à suivre.

Durant notre formation, nous avons eu le privilège de bénéficier de votre enseignement et d'apprécier votre sens professionnel.

Veuillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect.

À notre maître et rapporteur de thèse

Madame le professeur EL HAMZAOUI

Professeur de Microbiologie.

Nous avons eu le privilège de travailler avec vous et d'apprécier vos qualités et vos valeurs.

Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués.

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.

A notre maître et juge de thèse
Madame le professeur MESSAOUDI
Professeur d'Hématologie Biologie.

*Nous avons le privilège et l'honneur de vous avoir parmi les membres de
notre jury.*

*Veuillez accepter nos remerciements et notre admiration pour vos qualités
d'enseignant et votre compétence.*

*A notre maître et juge de thèse
Madame le professeur TELLEZ
Professeur de Biochimie.*

*Vous avez accepté en toute simplicité de juger ce travail et c'est pour nous
un grand honneur de vous voir siéger parmi notre jury de thèse.*

Nous tenons à vous remercier et à vous exprimer notre respect.



Liste des illustrations

Liste des abréviations

C1G	:Céphalosporine de 1ere génération.
C2G	:Céphalosporine de 2eme génération.
C3G	:Céphalosporine de 3eme génération.
CASFM	:Comité de l'antibiogramme de la Société française de microbiologie.
CRP	:Protéine C réactive.
CVO	:crise vaso-occlusive.
IRM	:Imagerie par résonnance magnétique.
NFS	:Numération formule sanguin.
OSM	:Ostéomyélite.
OSMA	:Ostéomyélite aiguë.
OSMC	:Ostéomyélite chronique.
PNN	:Polynucléaire neutrophile.
PVL	:Leucocidine de panton et valentine.
R	:Résistant.
S	:sensible.
SAPHO	:synovite, acné, pustulose, hyperostose, ostéite.
SARM	:Staphylocoque aureus résistant à la methicilline.
SASM	:Staphylocoque aureus sensible à la methicilline.
TDM	:Tomodensitométrie.
TEP SCAN	:Tomographie par émission de positons.
VS	:Vitesse de sédimentation.

Liste des figures

Figure 1 : Vascularisation périostée.

Figure 2 : modification de la distribution des germes en fonction de l'âge.

Figure 3 : aspect microscopique du *staphylocoque aureus*. Coloration par la méthode de Gram

Figure 4 : structure schématique du *S.aureus*.

Figure 5 : *Streptocoque du groupe A*. Coloration de Gram (Gr X1000).

Figure 6 : aspect microscopique du *pneumocoque*.

Figure 7 : Étude histologique du tissu osseux.

Figure 8 : structure du tissu osseux.

Figure 9 : Réseau interphysaire.

Figure 10 : Les différents stades physiopathologiques de l'ostéomyélite aiguë hémotogène (classification Essadam-Dargouth).

Figure 11 : aspect clinique d'une ostéomyélite de l'extrémité distale des os de l'avant bras.

Figure 12 : Ostéomyélite chronique fémorale supérieure droite, manifesté par un abcès chez un garçon de 10 ans.

Figure 13 : Localisations des OMA.

Figure 14 : plusieurs aspects de quelques colonies de staphylocoques à coagulase négative qui peuvent avoir un antibiogramme identique ou des antibiogrammes différents.

Figure 15 : Microcolonies : les grosses colonies sur la boîte de droite ont cultivé en 24 heures. Trois jours plus tard apparition de petites colonies dans la zone d'isolement.

Figure 16 : Infection à staphylocoques de plusieurs espèces.

Figure 17 : Déminéralisation hétérogène témoignant d'une ostéomyélite aiguë de la métaphyse humérale.

Figure 18 : Abscès de Brodie de la métaphyse radiale.

Figure 19 : Ostéomyélite subaiguë du tibia (ostéomyélite subaiguë de type 3).

Figure 20 : Réaction périostée plurilamellaire du fémur (ostéomyélite subaiguë de type 4).

Figure 21 : Ostéomyélite chronique tibiale. La radiographie de face montre un aspect d'ostéolyse mitée de l'ensemble de la diaphyse tibiale.

Figure 22 : Echographie : Abscès sous périosté, décollement fusiforme ne dépassant pas le cartilage de croissance. Aspect échogène hétérogène.

Figure 23 : Abscès sous-périosté d'une ostéomyélite aiguë de la clavicule droite.

Figure 24 : Ostéomyélite aiguë: boiterie gauche douloureuse, persistante, sans fièvre chez une fillette de trois ans.

Figure 25 : Ostéomyélite à *Staphylocoque aureus* sensible à la méthicilline virulent.

Figure 26 : Signe de la pénombre dans un abcès de Brodie centré sur la physe tibiale, en pondération T1.

Figure 27 : Ostéomyélite aiguë sur ostéomyélite chronique.

Figure 28 : Ostéomyélite chronique.

Figure 29. Scintigraphie osseuse : hyperfixation du toit de la cotyle droite.

Figure 30 : Ostéomyélite de la cheville et du tarse.

Figure 31 : Ostéomyélite aiguë sur ostéomyélite chronique, survenant sur fracture tibiale ancienne.

Figure 32 : Arbre décisionnelle devant une ostéomyélite aiguë.

Figure 33 : Aspect IRM d'une crise vaso-occlusive (CVO).

Figure 34 : suivi d'un jeune garçon porteur d'une ostéomyélite chronique du fémur droit.

Figure 35 : jeune garçon souffrant d'une ostéomyélite chronique de la fabula distale droite : le scanner réalisé pour la recherche d'un séquestre peut mettre en évidence des zones d'épiphyso-dyse, en reconstruction sagittale (A) et coronale (B).

Figure 36 : la radiographie de face (A) montre les lésions coxo-fémorales bilatérales ainsi que les anomalies des physes fémorales distales, tandis que l'IRM (B) confirme et quantifie l'interruption de la ligne physaire.

Figure 37 : Ostéomyélite stade 3.

Figure 38 : Aspect d'un séquestre du tibia évacué chirurgicalement.

Liste des tableaux

Tableau 1 : Principales bactéries responsables des ostéomyélites.

Tableau 2 : correspondance entre l'ancienne et la nouvelle classification.

Tableau 3 : Analyse du liquide articulaire.

Tableau 4 : Pénétration osseuse des antibiotiques, données expérimentales et cliniques.

Tableau 5 : Antibiothérapie des infections ostéoarticulaire communautaires de l'enfant.



Sommaire

Introduction	1
Historique	4
Rappels anatomiques	6
Epidémiologie	13
I-Epidémiologie microbienne	15
A) <i>Staphylocoque aureus</i>	15
B) <i>Streptocoques pyogènes</i> (du groupe A)	19
C) <i>Streptocoques agalactiae</i> (du groupe B)	21
D) <i>Streptococcus pneumoniae</i> (ou <i>pneumocoque</i>)	21
E) <i>Les entérobactéries</i>	23
F) <i>Kingella kingae</i>	25
G) <i>Pseudomonas et Acinètobacter</i>	26
II) Incidence	28
III) facteurs favorisants	31
IV) facteurs de risque	32
Physiopathologie	34
I) physiologie de l'os.....	35
II) physiopathologie	38
Diagnostic positif	45
I) Clinique	46
A) L'ostéomyélite aiguë au stade de début	46
B) Formes cliniques	49
II) Paracliniques	58

A) Biologie	58
A-1) Hématologie et biochimie	58
A-2) Bactériologie	59
B) Imagerie	71
B-1) Radiographie standard	71
B-2) Echographie	75
B-3) Imagerie par résonance magnétique (IRM)	77
B-4) Scintigraphie osseuse	85
B-5) Tomodensitométrie (TDM)	87
B-6) Tomographie par émission de positons : TEP scan	88
B-7) Tableau récapitulatif de l'imagerie	89
Critères de diagnostics	90
Diagnostic différentiel	93
A) Crise vaso-occlusive du drépanocytaire	94
B) Sarcome d'Ewing osseux	95
C) Leucémies aiguës	95
D) Érysipèle	96
E) Rhumatisme articulaire aigu	96
G) Contusion - Entorse	96
Evolution et séquelles	98
I) Séquelles osseuses	99
II) Séquelles articulaires	104
Traitement	105

I) Principe du traitement :	106
II) Antibiothérapie.....	107
III) Traitement chirurgical	112
IV) Traitement adjuvant	117
Surveillance du traitement	119
Conclusion	121
Résumé	123
Référence	127



Introduction

Ostéomyélite : ostéo=os, myél=moelle, ite=inflammation, est une infection hémotogène de l'os due à un germe pathogène.

Ce germe est, dans l'immense majorité des cas, le staphylocoque aureus. [2]

Son siège préférentiel est la métaphyse fertile des os longs, en pleine croissance, proche du genou, loin du coude. [1]

Elle doit être distinguée des autres atteintes osseuses par inoculation directe ou par contiguïté.

Elle atteint essentiellement l'enfant d'âge scolaire, en pleine croissance.

Chez l'enfant, les particularités anatomiques expliquent les différentes manifestations morphologiques, variable selon l'âge [1].

L'ostéomyélite reste fréquente dans les pays en voie de développement malgré les progrès diagnostiques et thérapeutiques, elle évolue, vers une chronicité, invalidante.

L'imagerie, permet le diagnostic précoce et assure la surveillance sous traitement. Les spécificités pédiatriques doivent être connues, ainsi que quelques formes particulières de l'enfant et l'adulte [1].

Le pronostic de l'ostéomyélite dépendant de la précocité du diagnostic et du traitement, est constamment menacé par le risque de lésions du cartilage de conjugaison aboutissant à des séquelles majeures.

L'ostéomyélite est une urgence médicale voire médico-chirurgicale.

Notre travail consiste à :

- Déterminer les modalités diagnostiques cliniques biologiques et radiologiques.
- Appliquer les récentes techniques thérapeutiques médicales et chirurgicales.



Historique

L'ostéomyélite connue depuis l'antiquité, à l'époque D'Hippocrate et de Gallien, n'a point perdu de son intérêt tout au long des âges.

Les ostéomyélites ont été décrites en 1844 par Nélaton.

La forme la plus grave a été décrite en 1854 par Ghassaignac en France.

En 1880 Louis Pasteur a découvert le germe responsable et a défini l'ostéomyélite comme un furoncle de la moelle.

Durant la même période Lannelongue et Hachard se sont aperçu très rapidement que le staphylocoque bien qu'agent prédominant n'est point le germe exclusif de cette affection.

En feuilletant l'histoire de l'ostéomyélite, trois dates ont marqué sa prise en charge :

- En 1880, l'ostéomyélite d'étiologie inconnue et mortelle, est reconnue comme une maladie infectieuse.
- En 1940, réduction spectaculaire de la mortalité grâce aux antibiotiques, en même temps, constatation d'une morbidité élevée sous forme de chronicité.
- En 1987, réduction de cette morbidité grâce à la détection précoce par l'échographie de l'abcès sous périosté.



Rappels anatomiques

Le squelette est la charpente de l'anatomie humaine, qui soutient le corps et protège ses organes internes.

Ses fonctions sont nombreuses : locomotion, hématopoïèse, pool de réserve en minéraux calcium et phosphate.

Les os sont unis entre eux par des articulations, et mis en mouvements par des muscles.

Ils ont un rôle de soutien et un rôle de protection des organes nobles entre autre le cerveau.

-Ils existent trois grands types d'os :

+ **les os plats** : caractérisés par la prédominance de la longueur et de la largeur sur l'épaisseur (omoplate, sternum et os pariétal)). Ils sont composés de deux tables corticales (interne et externe).

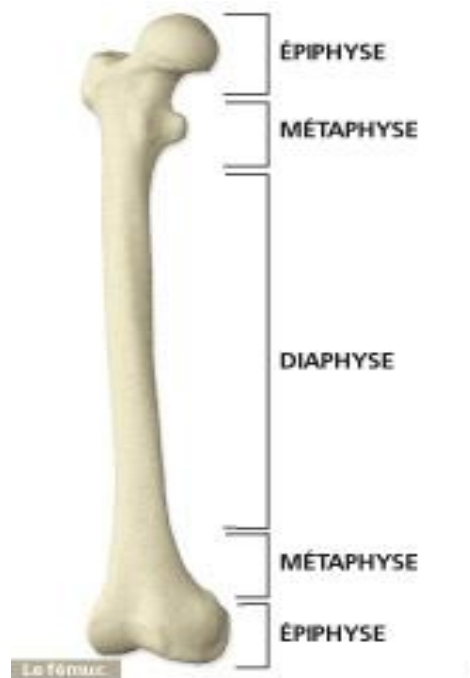


L'os pariétal.

- + **Les os courts** : où les trois dimensions sont à peu près égales (os du carpe, rotule).



- + **Les os longs** : dans lesquels la longueur l'emporte nettement sur les autres dimensions (humérus, radius, cubitus, fémur, tibia, péroné).



- L'os est composé de deux principaux tissus :
 - + **Tissu osseux compact (corticale)** : dur et dense, est constitué de plusieurs lamelles cylindriques dont la structure d'ensemble est comparable à des tubes emboîtés les uns dans les autres. Le tissu compact forme la corticale de la diaphyse des os longs.
 - + **Tissu osseux spongieux** : plus souple, est aussi formé de lamelles osseuses, mais irrégulièrement disposées, ces travées limitent des espaces qui communiquent entre eux et qui contiennent le «tissu hématopoïétique».le tissu spongieux occupe les métaphyses et les épiphyses des os longs.
- L'os est couvert d'une membrane appelé la membrane périostée, c'est une membrane fibroélastique solide qui recouvre tous les os, sauf au niveau de la surface articulaire. Le périoste joue un rôle dans la croissance osseuse (en épaisseur) et dans la reconstruction osseuse.
- Le cartilage de conjugaison est situé entre la métaphyse et l'épiphyse, une fois formé, le cartilage de conjugaison va se calcifier et se transformer en os. Son rôle principal est la croissance.
- La croissance en épaisseur et en longueur d'un os long :
 - +l'accroissement en épaisseur est assuré par les ostéoblastes qui occupent la partie la plus superficielle de l'os.
 - +l'accroissement en longueur est dû à la prolifération des cellules qui forment le cartilage de conjugaison.

-La vascularisation de l'os : [4,5]

L'os est une cavité close où la pression doit être constante : le système veineux, par sa malléabilité contribue à maintenir constante cette pression.

La vascularisation osseuse, pivot des fonctions du squelette, est encore mal connue. [4]

Le squelette est un système adaptable rétro-contrôlé qui intègre de manière continue des signaux mécaniques, biochimiques, et nerveux.

De plus, l'os est un tissu composite qui assure plusieurs fonctions dans le métabolisme du phosphate et du calcium, la locomotion, voire le métabolisme énergétique et l'hématopoïèse, fonctions pour lesquelles des inter-relations sont progressivement mises en évidence.

La vascularisation osseuse constitue le lien physiologique entre certaines de ces fonctions.

Les trois éléments d'un os long sont vascularisés par des artères nourricières, métaphysaires et épiphysaires.

L'artère nourricière passe dans le canal médullaire, se divise en deux : l'artère nourricière ascendante et l'artère nourricière descendante.

Les artères épiphysaires vascularisent les épiphyses.

Le périoste est richement vascularisé par les artères périostales diaphysaires.

En général la vascularisation métaphyso-diaphysaire de l'os se compose de deux systèmes qui irriguent les deux faces osseuses : [45]

- Un système endosté : provenant de l'artère nourricière qui vascularise la face interne de l'os.
- Un système périosté : réseau vasculaire dérivant de quatre systèmes vasculaire différents selon l'os étudié, vascularise la face externe: (Fig. 1)
- +le système vasculaire périosté intrinsèque.
- +le système vasculaire musculo périosté.
- +le système vasculaire fascioperiosté.
- +les anastomoses capillaires corticales provenant de l'artère nourricière.

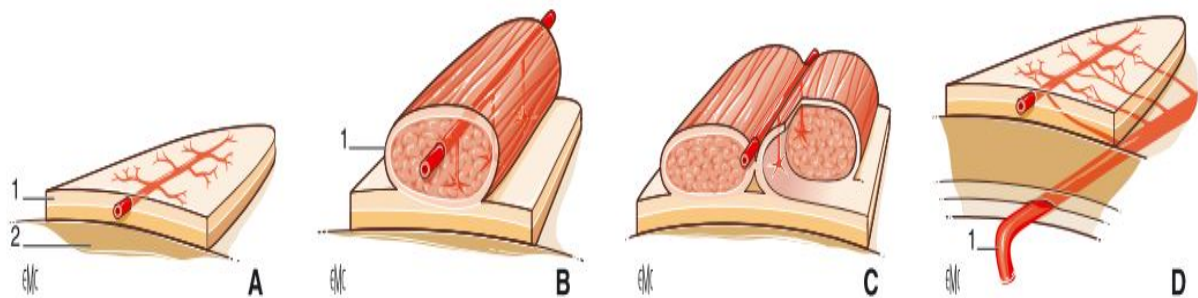


Figure 1 : vascularisation périostée.

- A : vaisseaux périosté intrinsèques pénétrant la couche fibreuse (1) ; 2. Cortex.
- B : vaisseaux musculopériostés ; 1. Episyum.
- C : vaisseaux fasciopériostés.
- D : Anastomoses capillaires corticales provenant de l'artère nourricière(1).

Ces deux systèmes communiquent entre eux et sont complémentaires.

Cette distribution vasculaire joue un rôle très important dans le mécanisme physiopathologique de l'infection hémotogène de l'os.

Les artères se ramifient en artérioles, puis en capillaires artériels.

Le retour veineux des os longs se fait grâce à un volumineux sinus veineux central très malléable, qui se draine dans les veines efférentes parallèles aux artères nourricières.

Dans les os trabéculaires, il n'existe pas un seul sinus veineux mais de multiples sinusoides ou capillaires veineux, constitués d'une seule paroi endothéliale.

-innervation osseuse :

Au niveau de l'os, les fibres nerveuses sensibles sont capables de transmettre des informations nociceptives (responsables de la perception de la douleur) et/ou des informations sur les forces de tension mécaniques exercées sur l'os.

La riche innervation sensible de l'os est en partie responsable des douleurs intenses accompagnant les métastases osseuses et les infections de l'os.



Epidémiologie

Jusqu'a présent, l'étiologie des ostéomyélites a pu être identifiée au mieux dans la moitié des cas. *Staphylocoques aureus*, de par son tropisme osseux important, est omniprésent quel que soit l'âge [1,4]. De nombreux autres pathogènes peuvent causer des infections cliniquement identiques (Tableau 1) (Fig. 2). La plupart de ces germes font partie de la flore normale de la peau, du nasopharynx ou de l'intestin. [2,6]

Tableau 1 : Principales bactéries responsables des ostéomyélites. [2]

Bactéries	Nouveau-né	Enfant	Adulte
<i>Staphylococcus aureus</i>	+++	+++	+++
<i>Streptocoque groupe A</i>		+++	
<i>Streptocoque groupe B</i>	+++		
<i>Streptococcus pneumoniae</i>		+	
<i>Entérobactéries</i>	+++	+	+
<i>Salmonelles</i>		++	+
<i>Kingella kingae</i>		++	
<i>Acinètobacter</i>	+	+	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>			+

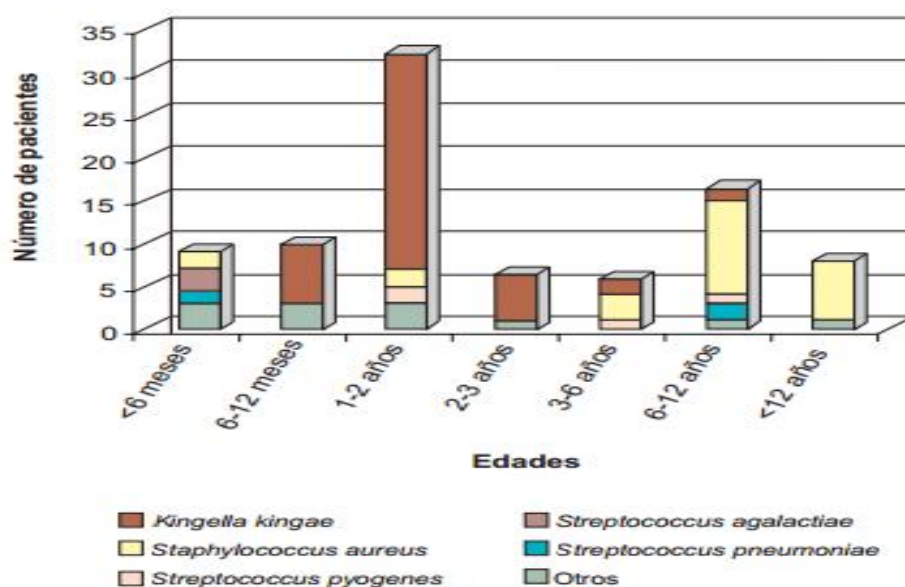


Figure 2 : modification de la distribution des germes en fonction de l'âge. [51]

I-Epidémiologie microbienne : [7-13]

A) *Staphylocoque aureus* :

S. aureus(ou *staphylocoque doré*), est une bactérie du genre *Staphylococcus*, appartient à la famille des *Staphylococcaceae*, l'espèce la plus pathogène de son genre.

Observée pour la première fois par Pasteur en 1879 dans un pus de furoncle.

Les staphylocoques doivent leur nom à OGSTON (1881) qui les a mis en évidence dans des abcès aigus et chroniques.

En 1950, dix ans après la découverte de la pénicilline apparaissent les premières souches résistantes à cet antibiotique.

En 1960 la methicilline apparaît comme un antibiotique anti staphylocoque, mais peu de temps après sa commercialisation apparaissent les SARM (*Staphylocoque Aureus* Résistante à la Methicilline).

Ce sont des Cocci à Gram positif, groupées en amas ayant la forme de grappes de raisin, immobiles, non sporulés, elles ont un métabolisme aérobie prédominant et anaérobie facultative, produisant la catalase et non l'oxydase, de 0,8 à 1 µm de diamètre, encapsulé dans les échantillons fraîchement prélevé. (Figure 3).

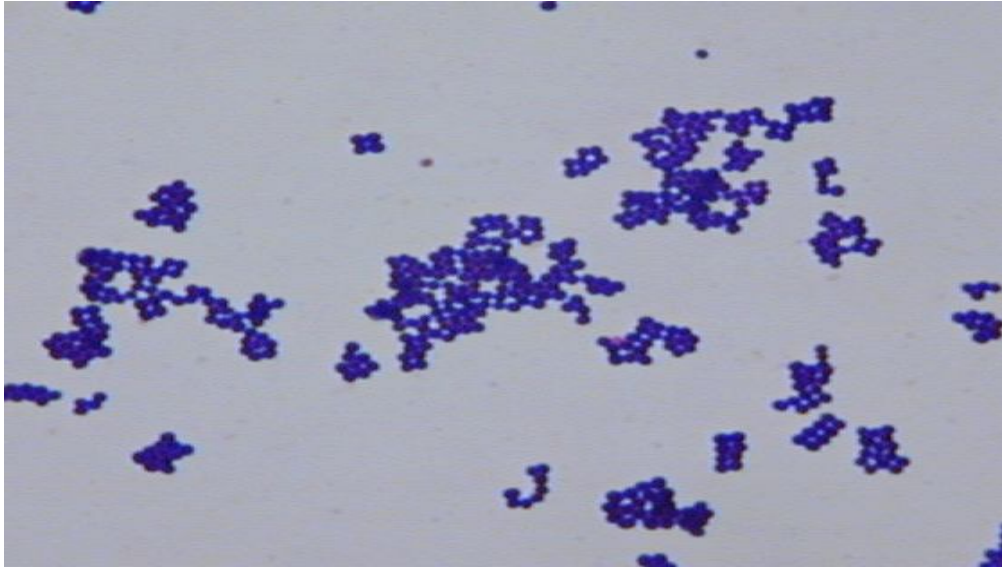


Figure 3 : aspect microscopique du *staphylocoque aureus*. Coloration par la méthode de Gram, On note l'aspect caractéristique du groupement en "grappe de raisin".

http://geniebio.ac-aix-marseille.fr/biospip/spip.php?article252&id_document=837#documents_portfolio

S.aureus est ubiquitaire, commensale de l'Homme qui constitue son réservoir naturel, colonise un quart à un tiers de la population en bonne santé, retrouvée dans les fosses nasales, la gorge, le tube digestif et le périnée.

S.aureus possède un génome porté par un chromosome circulaire formé d'environ 2800 paires de bases et d'éléments extra chromosomique qui sont les plasmides et les transposons, qui jouent un rôle dans la transmission des résistances aux antibiotiques.

Le staphylocoque aureus est le microbe de suppuration par excellence, il possède un pouvoir pathogène très important, invasif et toxique (Fig. 4):

+un pouvoir invasif provient d'une part de sa capacité de se multiplier et de se disséminer dans l'organisme grâce aux protéines de surface (la protéine A, la protéine de liaison au collagène, la protéine de liaison à la fibronectine, la protéine de liaison au fibrinogène, et la protéine de liaison à l'élastine) et d'autre part des enzymes qu'elle secrète à savoir la coagulase, la fibrinolysine, la phosphatase, la hyaluronidase, la désoxyribonucléase et la protéase, du fait des lésions qu'elles provoquent sur les tissus.

+un pouvoir toxique par les toxines qu'elle secrète à savoir les hémolysines, la leucocidine de panton et valentine, l'exfoliatine, les entérotoxines dont il existe 7 sérotypes différents (A, B, C1, C2, C3, D, E), et la toxine responsable du choc toxique staphylococcique (TSST-1).

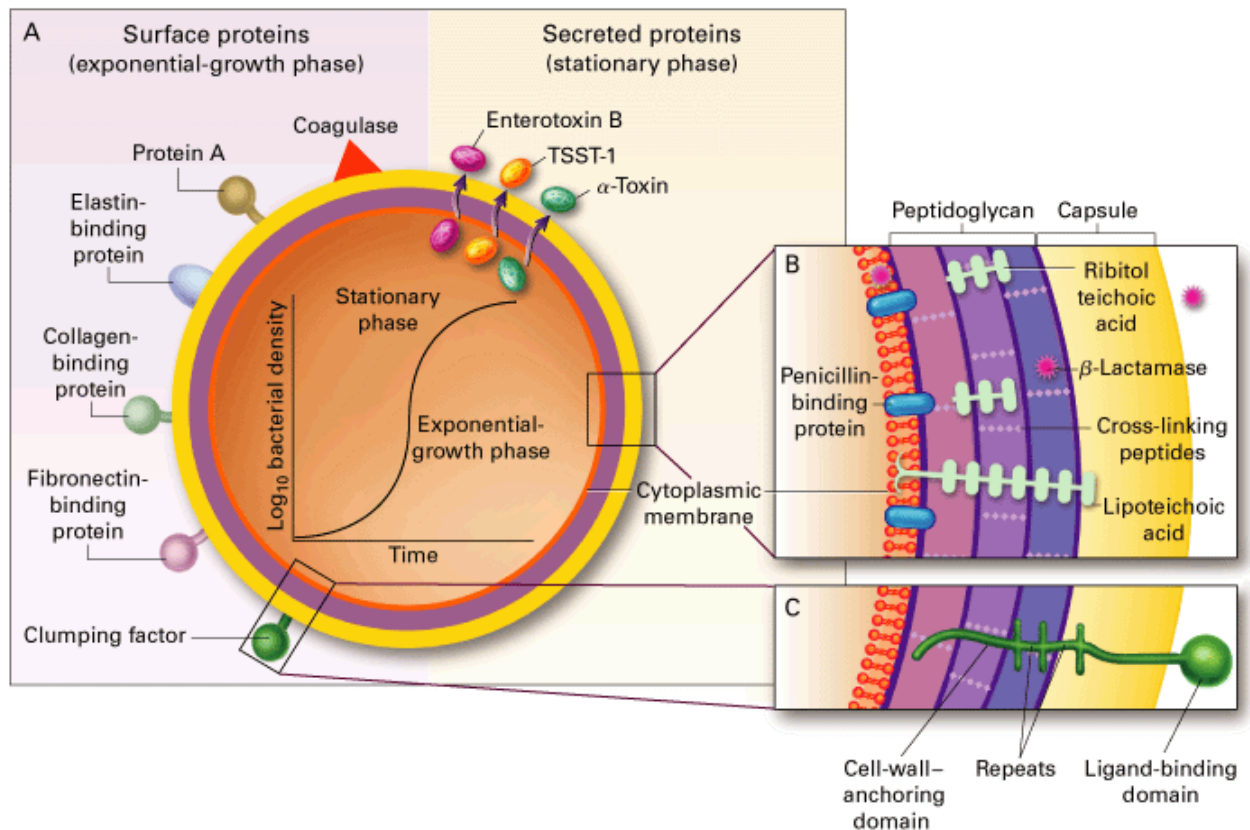


Figure 4 : structure schématique du *S.aureus*.

La partie A : montre les protéines de surface et les protéines secrétées.

La partie B et C : montre une partie de l'enveloppe cellulaire.

<http://asmsig.wordpress.com/gram-positive-resistance/>

Le principal mode de transmission étant direct, et le manu portage est fortement le pourvoyeur d'épidémies en milieu hospitalier. la transmission est aussi possible par le biais d'objet divers, du faite de la grand capacité du *staphylocoque* à survivre dans le milieu extérieur.

Enfin une transmission aéroportée est plus exceptionnelle, observée lors du portage oto-rhino-laryngé.

B) *Streptocoques pyogènes* (du groupe A) :

Les Streptocoques, appartiennent à la famille de Streptococcaceae, ils occupent la seconde position après les *staphylocoques aureus*.

Le streptocoque bêta-hémolytique du groupe A de LANCEFIELD, dit *Streptococcus pyogènes* est redoutable.

L'historique des streptocoques remonte à 1879, lorsque PASTEUR a décrit dans le pus d'un abcès chaud des micro-organismes en chapelet de grains.

ROSENBACH leur donne, en 1884, le nom de streptocoques.

En 1928, LANCEFIELD propose la classification antigénique qui porte son nom et qui remplace les classifications précédentes basées uniquement sur les propriétés hémolytiques.

Avec la méthode de LANCEFIELD, les streptocoques sont classés en sérogroupes de A à T, et en streptocoques non groupables, car dépourvu d'antigènes.

Les streptocoques pyogènes sont des cocci de taille et de forme irrégulières, de 0,5 à 1 µm de diamètre, à Gram positif, groupés en chaînettes plus ou moins longues et flexueuses, immobiles, acapsulés, asporulés. Ils ont un métabolisme anaérobie mais aérobie tolérants, Ils n'ont pas de catalase (enzyme respiratoire), à l'inverse des staphylocoques. (Figure 5)



Figure 5 : *Streptocoque* du groupe A. Coloration de Gram (Gr X1000).

Les *streptocoques* sont des bactéries ubiquitaire, regroupant de nombreuses espèces. Certaines ont un tropisme pour l'espèce humaine (streptocoques des groupes A, C et G de LANCEFIELD), d'autres des commensaux de la muqueuse buccale (streptocoques du groupe B et streptocoques non groupables et non hémolytiques) ou de la muqueuse génitale (groupe B) ou de l'intestin (anciens streptocoques du groupe D ou entérocoques, considérés maintenant comme faisant partie d'un genre à part, le genre *enterococcus* (voir plus loin)). D'autres encore sont des commensaux des animaux ou des saprophytes.

Le pouvoir pathogène des streptocoques est du à leur structure antigénique et aux toxines libérés.

La présence, dans la paroi des streptocoques, d'un polysaccharide C spécifique a permis à LANCEFIELD la classification en groupes antigéniques.

Chez le streptocoque du groupe A de Lancefield, la protéine M est le principal antigène de la paroi. C'est le facteur majeur de la virulence, par résistance à la phagocytose par dégradation de C3B.

La toxine érythrogène, responsable de la scarlatine, est une exo-enzyme, elle n'est sécrétée que par les streptocoques des groupes A, C ou G lysogènes, c'est-à-dire qui hébergent un bactériophage tempéré sous forme de prophage.

De nombreuses enzymes non toxiques sont sécrétées par les streptocoques (Les hémolysines O et S, la streptokinase, la streptodornase, la hyaluronidase et une protéase capable de dégrader le C5A contribuant ainsi à l'échappement à la phagocytose).

La transmission est directe, d'homme à homme, car la bactérie, très fragile, survit peu dans le milieu extérieur.

C) *Streptocoques agalactiae* (du groupe B) :

Ce sont des streptocoques β hémolytiques à zone d'hémolyse souvent étroite.

D) *Streptococcus pneumoniae* (ou *pneumocoque*) :

Le *pneumocoque* est un diplocoque à Gram positif, encapsulé, ayant les propriétés métaboliques des bactéries du genre *Streptococcus*, isolé pour la première fois par Pasteur en 1881. (Figure 6)

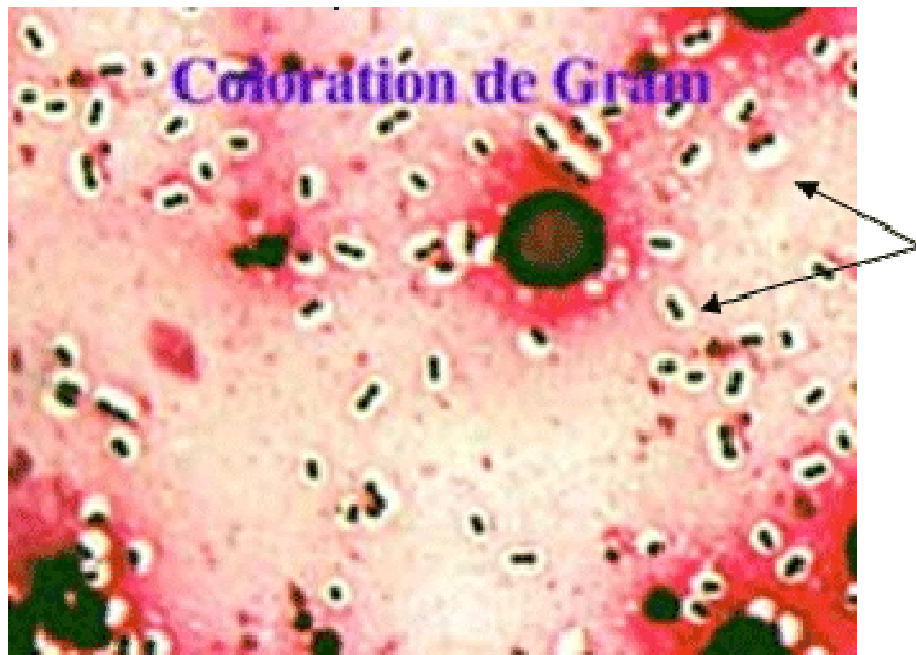


Figure 6 : aspect microscopique du *pneumocoque*.

Il est commensal de l'arbre respiratoire supérieur de l'homme, retrouvés souvent chez les jeunes.

Sa virulence est liée à la présence d'une capsule, qui le protège de la phagocytose, son pouvoir pathogène est lié sa forte multiplication.

Depuis quelques années, on assiste à l'émergence de souches "de sensibilité diminué à la pénicilline".

Ils se transmettent d'homme à homme par voie aérienne.

E) Les entérobactéries :

Sont des :

Bacilles à Gram négatif.

De 2 à 4 μm de long sur 0,4 à 0,6 μm de large.

Mobiles avec ciliature pérित्रiche ou immobiles.

Poussant sur milieux de culture ordinaires.

Aérobies - anaérobies facultatifs.

Fermentant le glucose avec ou sans production de gaz.

Réduisant les nitrates en nitrites.

Ne produisant pas l'oxydase.

Ils regroupent de nombreuses espèces, très ubiquitaires, très hétérogène pour ce qui est de leur pathogénie et de leur écologie.

E-1) *Escherichia coli* : [13,14]

Bactérie isolée en 1885 par Theodor Von Escherich et couramment appelée "*colibacille*".

Hôte normal de l'intestin de l'homme et des animaux, c'est l'espèce aérobie la plus représentée dans le tube digestif.

Les bovins sont considérés à l'heure actuelle comme le principal réservoir.

Sa pathogénie dépend de plusieurs facteurs : la capsule (s'oppose à la phagocytose), les protéines de la membrane externe (échappement à l'activité bactéricide du sérum de l'hôte), le système de captation du fer (pour la

multiplication), les adhésines, et les toxines (l'endotoxine, les entérotoxines ST [thermostables] et LT [thermolabiles] et les cytotoxines).

Les trois principales voies de contamination sont l'ingestion d'aliments ou d'eau contaminés, la transmission oro-fécale de personne à personne et le contact direct avec les animaux (notamment les bovins).

E-2) *Salmonelles* : [15]

Les salmonelles sont des envahisseurs intestinaux des animaux vertébrés qui se disséminent dans la nature par les excréta. Chez les animaux à sang chaud, elles sont souvent pathogènes.

Elles peuvent survivre plusieurs semaines en milieu sec et plusieurs mois dans l'eau. Elles se retrouvent donc fréquemment dans les milieux aquatiques pollués, la contamination par les excréments d'animaux porteurs étant très importante. Les vertébrés aquatiques, notamment les oiseaux et les reptiles sont d'importants vecteurs de *salmonelles*.

Elles constituent un genre ne contenant qu'une seule espèce: *Salmonella enterica* divisée en 7 sous-espèces. Environ 99,8% des souches responsables d'infestations humaines appartiennent à une sous- espèce également dénommée enterica. On distingue près de 2000 sérovars dans cette sous-espèce, selon leur constitution antigénique.

Les Salmonelles produisent généralement le H₂S mais non le lactose.

Elles ont un pouvoir entéro-invasif et pénètrent dans les cellules de la muqueuse intestinale.

Selon la conception de Reilly, les souches à propagation bactériémique se multiplient dans les ganglions mésentériques et passent dans la circulation sanguine occasionnant la bactériémie.

F) *Kingella kingae* : [16,17]

Espèce du genre *Kingella*, appartient à la famille de *Neisseriaceae*.

C'est un petit bacille ou coccobacille à Gram négatif, de culture lente, aérobie strict et préférant une atmosphère enrichie en CO₂.

Sa mise en évidence est assez récente puisqu'elle remonte à l'année 1960, ce n'est toutefois que depuis les années 1990 que son rôle en tant que pathogène est reconnu.

Retrouvée essentiellement chez le jeune enfant, elle constitue une partie de la flore normale des voies respiratoires.

Kingella kingae est un pathogène émergent qui est reconnu comme un agent causal de l'arthrite septique et l'ostéomyélite, surtout chez les nourrissons et les enfants. [17]

Sa pathogenèse était récemment liée à la production d'une cytotoxine puissante connue sous le nom RTX [16], par la pénétration de la barrière épithéliale et la destruction des tissus cibles, tels que la synoviale [19].

Bien que peu de données soient disponibles sur l'épidémiologie et la transmission de *K. kingae*, le plus probable est que la bactérie est transmise par les sécrétions respiratoires et la salive.

Dans une étude Israélienne, la prévalence mensuelle de la colonisation de *K. kingae* varie de 6% à 35%, et environ 70% des enfants ont été colonisés à un moment donné au cours de la période d'étude de 11 mois. Aucun cas de maladie invasive n'a été observé [18].

G) *Pseudomonas* et *Acinètobacter* :

Les *Pseudomonas* et les *Acinètobacter* bien qu'ils soient non fermentaires, ont beaucoup de points communs avec les entérobactéries. Ces espèces jouent un rôle important dans les infections nosocomiales et sont volontiers multirésistantes aux antibiotiques (résistance naturelle et acquise), ce qui en rend le traitement difficile.

G-1) *Pseudomonas* :

Les *Pseudomonas* sont des aérobies stricts, produisant l'oxydase, pourvus d'une mobilité polaire, ils possèdent des pigments diffusibles, et sont naturellement résistants aux aminopenicillines et aux ce céphalosporines de première et de deuxième génération.

Saprophytes, on les trouve essentiellement dans l'eau. Ils peuvent contaminer des solutés pour perfusion, des solutions antiseptiques et des préparations médicamenteuses liquides.

L'espèce principale, *Pseudomonas aeruginosa* ou *bacille pyocyannique*, a les caractères suivants :

- +protéolytique.

- +production de deux pigments : la pyocyanine (pigment bleu), qui est spécifique de *Pseudomonas aeruginosa*, et la pyoverdine ou fluorescéine qui est présente chez d'autres *Pseudomonas*.

+production d'une exotoxine nécrosante par certaines souches.

Pseudomonas aeruginosa exprime son potentiel pathogène chez les immunodéprimés. Se sont des opportunistes majeurs.

G-2) *Acinètobacter* :

Les *Acinètobacter* sont des bacilles immobiles, souvent groupés en diplobacilles courts, aérobies stricts, oxydase négatif, habituellement saprophytes. Ils jouent un rôle d'opportuniste mineur en milieu hospitalier.

II) Incidence :

Si l'infection ostéoarticulaire de l'enfant est une pathologie classique en milieu pédiatrique, elle est cependant rare par comparaison aux autres infections bactériennes de l'enfant, tant respiratoires qu'urinaires ou digestives. [79]

On retrouve peu d'études dans la littérature analysant l'incidence des infections articulaires ou osseuses chez l'enfant. [79]

Leur incidence est ainsi souvent déclarée inconnue, comme par exemple aux Etats-Unis [80].

Toutefois, une Etude scandinave de 1998 [81], effectuée à partir d'un réseau hospitalier norvégien, donne des chiffres et montre que l'incidence de l'ostéomyélite aiguë chez l'enfant de moins de 12 ans a peu évolué entre les années 1965 et 1994 avec une incidence stable comprise entre 0.07 et 0.16/1000 patients.

Une autre Etude plus récente [82] effectuée à partir d'un réseau de praticiens libéraux de médecine générale en Belgique qui codaient systématiquement les pathologies de leurs patients, a montré que pour le code L70 (infection des membres), l'incidence annuelle était de 0,42/1000 patients et identique quelles que soient les classes d'âge : 0-4 ans, 5-9 ans et 10-14 ans. Cette dernière étude est moins précise puisque non limitée aux infections ostéoarticulaires.

Dans une étude de 275 cas d'ostéomyélites de l'enfant en Ecosse [84], les auteurs rapportent en 2001 une baisse de l'incidence de 87 à 42 pour 100000 personnes-années sur une période de 25ans. Le nombre d'ostéomyélites des os longs diminue alors qu'il reste stable aux autres sites. La prévalence des

ostéomyélites à *S.aureus* est également en baisse de 55 à 31%. En revanche, les ostéomyélites par inoculation directe ou par infection de contiguïté sont en augmentation [85]. [83]

En europe la forme classique de l'ostéomyélite des os longs semble diminuer.

L'incidence en 2001 était de 2,9 nouveaux cas pour 100 000 habitants. Les rapports séquentiels de Glasgow [87, 88] suggèrent qu'il y a eu une réduction de l'incidence de cette forme d'infection osseuse, en revanche, la forme subaiguë semble être en augmentation dans l'incidence.

La virulence diminuée des organismes infectieux, principalement *staphylococcus*, et l'amélioration des niveaux de vie peut expliquer cette évolution.

Bien qu'il reste un problème mondial, en effet l'ostéomyélite tuberculeuse chez l'enfant est beaucoup moins fréquente dans les pays développés que c'était il y a 100 ans, mais elle reste plus ou moins fréquente dans les pays en voie de développement. Plus récemment, il y a eu une augmentation de l'incidence de la tuberculose associée à l'immunodéficience. [86]

Une augmentation de fréquence des infections ostéoarticulaire aigüe a été rapportée récemment par Arnold et al. Ceux-ci ont constaté une augmentation de l'incidence de 2,6 à 6 pour 1000 admissions entre 2000 et 2004. Cette augmentation était liée à l'émergence des infections à *S.aureus* methicilline résistants (SAMR) communautaires, qui est passée de 4 à 40 % durant la même période, alors que l'incidence des infections à *S. aureus* methicilline sensibles (SAMS) est restée constante. [89]

En Tunisie, 252 cas d'ostéomyélites aiguës (OMA) ont été répertoriés sur une période de 10 ans entre 1990 et 1999, soit en moyenne 25 cas par an. Cette incidence est restée stable entre janvier 2001 et juillet 2005, période durant laquelle ils ont recensé 84 cas. [31]

Au Maroc Il est difficile d'établir une fréquence de l'ostéomyélite au sein d'une population donnée.

A l'hôpital d'Enfants de Rabat, 50 nouveaux cas, d'ostéomyélite aiguë, en moyenne, sont recrutés chaque année.

III) facteurs favorisants : [20]

Ce sont les facteurs favorisant l'infection, on distingue des facteurs locaux et généraux :

-facteurs locaux à type de lymphodème chronique, insuffisance veineuse, insuffisance artérielle, fibrose post radique, escarre, neuropathie.

-facteurs généraux principalement dénutrition, insuffisance hépatique et/ou rénale, diabète, hypoxémie chronique, maladies auto-immunes, néoplasie, immunodépression ou immunosuppresseurs, extrémités des âges de la vie, tabagisme.

-facteurs iatrogène comme la présence ou non de matériel d'ostéosynthèse.

IV) facteurs de risque : [20,21]

-**Age** : l'ostéomyélite hématogène est prédominante chez l'enfant. Après l'âge de 18mois la physe constitue une barrière relative à la diffusion de l'infection. [21]. Chez l'adulte, l'ostéomyélite aiguë primitive est très rare, on rencontre surtout des poussées aiguës sur des foyers d'ostéomyélite chronique.

-**Sexe** : plusieurs études ont démontré la prédominance masculine.

-**Bas niveau socio-économiques.**

-**Bactériémie** : causée par l'utilisation d'un cathéter vasculaire, l'existence d'un foyer infectieux, respiratoire, digestif ou urinaire, ainsi que les manipulations chirurgicales.

-**Traumatisme** : responsable d'occlusion de petits vaisseaux, une stase veineuse, anoxie et nécrose.

-**Terrain** :

+le diabète entraîne d'une part l'altération de la microcirculation, aboutissant à une baisse de l'oxygénation tissulaire périphérique, et d'autre part la neuropathie diabétique, d'abord la neuropathie sensitive, qui entraîne une hypoesthésie du pied, facilitant les blessures ou traumatismes locaux (agression thermique, coupures, ulcérations), ensuite, la neuropathie motrice qui modifie les répartitions musculaires du pied avec des déformations anatomiques et des zones de portance hétérogènes, avec ulcération des zones d'appui.

+la polyarthrite rhumatoïde, les maladies hémolytiques, la thalassémie, et la drépanocytose.

-La présence ou non de matériel orthopédique.

-La corticothérapie : Il a été montré que la corticothérapie altère les réponses inflammatoire et immunitaire. Par ailleurs, de nombreuses publications font état d'infections graves, souvent à germes opportunistes, chez des patients recevant une corticothérapie ou présentant un syndrome de Cushing. [32]

-la génétique : Récemment, des facteurs de susceptibilité génétique au développement d'ostéomyélite ont été décrits. Le polymorphisme du Toll-like récepteur apparaît ainsi comme étant un facteur de risque pour les ostéomyélites à bacilles à Gram négatif [43]. De même, le polymorphisme du promoteur Bax gene G (-248) A est associé à une survie prolongée des polynucléaires neutrophiles chez les patients ayant une ostéomyélite, pouvant intervenir dans la physiopathologie de la maladie et sa pérennisation en empêchant l'apoptose des polynucléaires et en perpétuant le relargage d'enzymes protéolytiques [44]. Ces variantes génétiques très spécifiques sont pour l'instant difficiles à mettre en évidence en pratique clinique courante et ne permettent pas encore de rendre compte du polymorphisme des différentes présentations cliniques des ostéomyélites. [42]

-la virulence bactérienne : Ces facteurs ont surtout été étudiés pour le *Staphylocoque aureus* qui est le germe le plus souvent en cause. D'une part par la colonisation initiale et l'adhérence, par l'intermédiaire des antigènes de surface qui jouent le rôle de récepteurs ou « host protein binding receptors », et d'autre part par l'autoprotection et échappement au système immunitaire [31].



Physiopathologie

I) physiologie de l'os : [20]

L'os est un tissu vivant, d'origine mésenchymateux et de nature conjonctive. Il est composé :

- +d'une matrice de soutien extracellulaire avec 35% de substance ostéoïde et de tropocollagène, et 65% de substance minérale qui se constitue par la fixation ionique (cristaux d'hydroxyapatite et phosphate de calcium) pour former un tissu dur.
- +de cellules différenciées de trois types : les ostéoblastes responsables de la formation de substance ostéoïde, les ostéocytes qui assurent l'interface avec le compartiment vasculaire pour les échanges ioniques, et les ostéoclastes responsables de la résorption osseuse.

Macroscopiquement l'os compact est organisé en ostéones ou système de havers (Fig.7 et 8) fait de 4 à 20 lamelles osseuses disposées concentriquement autour du canal de havers. Ce dernier contient des capillaires sanguins et des fibres nerveuses amyéliniques enrobées d'un tissu conjonctif lâche. Les canaux de havers ne sont reliés entre eux que par la cavité médullaire centrale et à la surface de l'os par des canaux transversaux ou obliques appelés canaux de volkmann, ce qui confère à ce tissu une grande résistance.

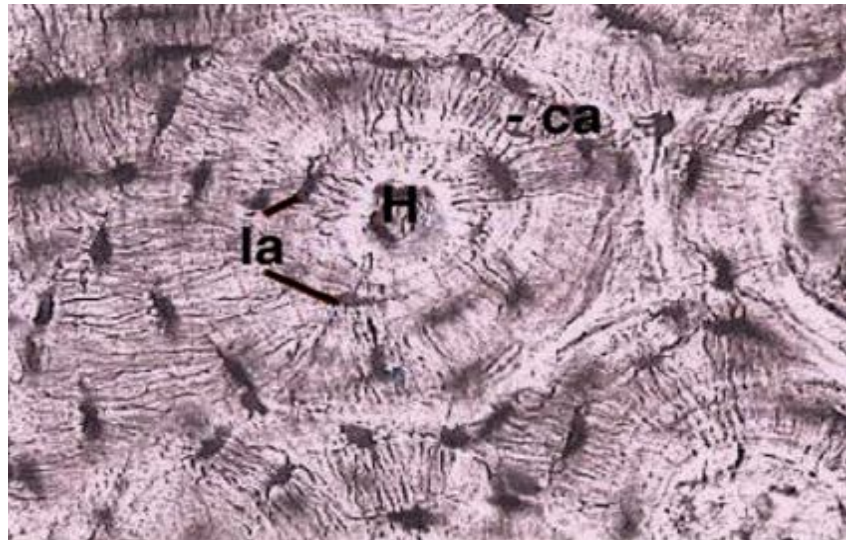


Figure 7 : Étude histologique du tissu osseux. Les lacunes (la) contiennent les ostéocytes. Les lacunes sont connectées par des canalicules (ca) qui contiennent les tentacules des ostéocytes. Le canal central ou canaux de Havers (H), est présent au centre de l'ostéone ou système de Havers. Il contient des nerfs et des vaisseaux sanguins. Les canaux de Volkmann relient les canaux de Havers. [20]

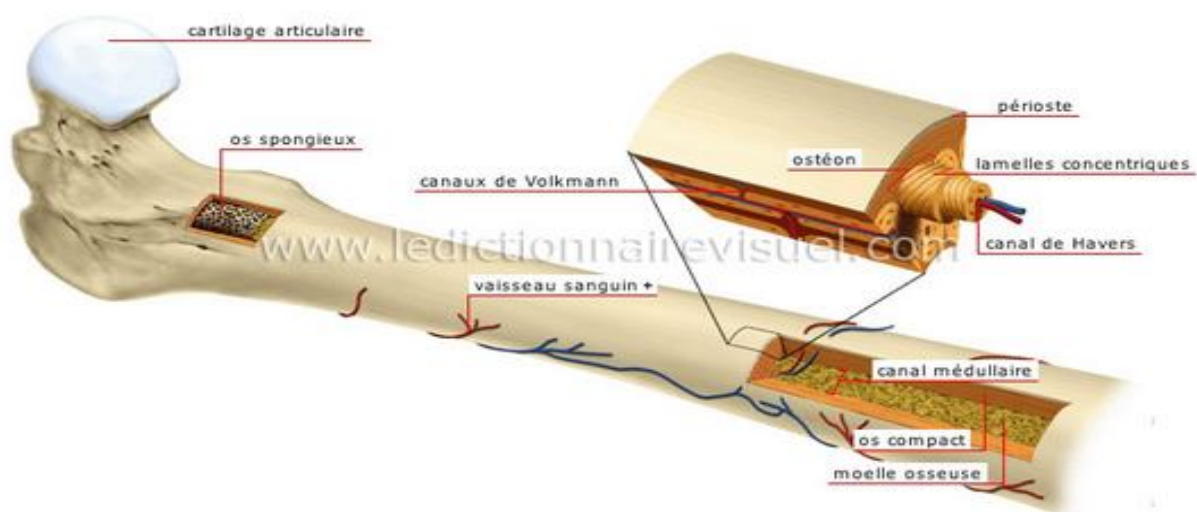


Figure 8 : structure du tissu osseux.

<http://www.ikonet.com/fr/ledictionnairevisuel/etre-humain/anatomie/squelette/structure-un-os-long.php>

L'homéostasie du tissu osseux dépend d'un équilibre dynamique entre les phénomènes de résorption et d'accrétion sous la dépendance de facteurs métaboliques et hormonaux (vitamine D, thyrocalcitonine, parathormone). Le remodelage physiologique de tissu osseux comprend différentes phases qui vont se succéder pour donner de l'os nouveau. Tous d'abord la phase de quiescence donnant lieu à un regroupement d'ostéoblastes inactif en regard de surface osseuse. Puis la phase d'activation avec le recrutement par chimiotactisme des ostéoclastes qui viennent se placer au niveau de la surface osseuse. S'en suit la phase de résorption avec sécrétion à ce niveau de vésicules d'exocytose contenant des phosphates acides capables d'entraîner la déminéralisation des cristaux d'hydroxyapatite. Des collagénases permettront la dégradation des fibres de collagène de la matrice extracellulaire. La phase d'inversion correspond au moment où les ostéoclastes vont stopper la dégradation des fibres de collagène de la matrice extracellulaire. La phase d'inversion correspond au moment où les ostéoclastes vont stopper la dégradation de l'os et où les ostéoblastes vont s'activer pour être fonctionnels. On observe en regard de la surface osseuse l'apparition d'une jeune matrice minéralisée dite « ligne cémentante », qui caractérise le début d'activation des ostéoblastes. Enfin la phase de formation permet aux ostéoblastes recrutés d'achever la synthèse de la matrice organique.

II) physiopathologie :

La théorie de Trueta, publié en 1959, fait valeur de référence actuelle sur la pathogénie de cette maladie.[23]

Trueta a décrit, suite aux travaux de Hobo [24], que l'infection se localisait et se développait au niveau des « lacs sanguins » siégeant à la terminaison des boucles capillaires intramétaphysaires, sous la plaque conjugale, là où le flux se ralentissait. Secondairement, les branches de l'artère nourricière, voire l'artère elle-même, présenteraient une thrombose progressive par propagation de l'infection. Tout en précisant bien, qu'initialement, l'infection ne se propageait pas autour des vaisseaux du périoste et de la métaphyse. Puis, du fait de l'œdème, dû à l'atteinte des veines sinusoïdales, un transsudat passerait à travers l'os cortical distal métaphysaire, pour décoller le périoste en interrompant toutes connections vasculaires. Cet exsudat évoluerait en pus avec formation, à partir du périoste décollé, d'appositions périostées à distance de la métaphyse. L'ischémie résultante, interne puis externe, serait alors responsable d'une nécrose osseuse corticale à l'origine de larges séquestres. Trueta a insisté sur le fait que la présence de la barrière du cartilage de croissance protégeait l'épiphyse et l'articulation de la propagation de l'infection chez l'enfant traité rapidement, ce qui n'était pas le cas du nourrisson, où le système vasculaire traversait cette barrière.

Avant l'âge d'un an, il existe un réseau anastomotique entre les capillaires métaphysaires qui perforent le cartilage de croissance et les capillaires épiphysaires (Fig. 9). Cela explique la fréquence des ostéomyélites chez le nouveau-né et le nourrisson. [1]

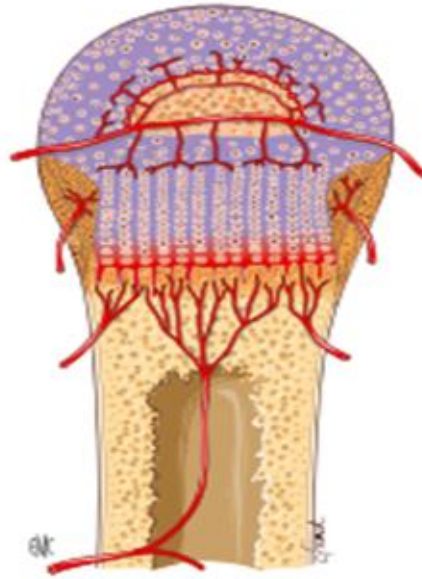


Figure 9 : Réseau interphysaire [45]

Depuis les travaux de Trueta, plusieurs auteurs ont pu discuter la pathogénie de l'ostéomyélite en faisant appel à plusieurs études, dont la plus éminente est celle d'Essadam-dargouth qui a été à l'origine d'une classification en 5 stades (Fig.10) (Tableau 2): [26]

+stade 0 : état normal où la double vascularisation osseuse est présente ; c'est le stade de la bactériémie, elle correspond à la pénétration du germe dans l'organisme. La porte d'entrée est muqueuse ou cutanée. En pénétrant dans l'organisme une partie des germes est phagocytée et détruite sur place, l'autre va échapper à cette phagocytose et va circuler jusqu'au site osseux ; elle est retrouvée par les hémocultures. Enfin la dernière partie est phagocytée par le polynucléaire (PN) sans être détruite, les germes vont rester quiescents jusqu'à la mort naturelle du PN qui va donc les libérer. Ils vont pouvoir alors se manifester. Cela expliquerait l'intervalle de temps libre entre la pénétration du germe et les premières manifestations cliniques. [25,26]

- +stade 1 : dévascularisation endostée : c'est le stade de l'infection osseuse qui commence par une thrombophlébite au niveau des veines métaphysaires, entraînant un arrêt du flux artériel en amont ainsi qu'une inflammation et œdème.
- +stade 2 : stade de dévascularisation périostée : le pus formé à l'intérieur de l'os ne peut plus être contenu dans le fût diaphysaire et va sortir par les canaux de havers et Wolkman. Ce pus va soulever le périoste et commencer à arracher la vascularisation périosté pour former l'abcès sous périosté.
- +stade 3 : la double dévascularisation caractérisée par l'extension de l'abcès déterminera l'étendue de l'ischémie osseuse. Cette évolution définit l'ostéomyélite aiguë abcédée ou prolongée. L'abcès finira par se rompre dans les parties molles et défini l'abcès sous cutané. Il faut signaler que l'os vis-à-vis de l'abcès sous périosté est encore vascularisé par les vaisseaux du périoste non décollé alors que l'abcès sous cutané a perdu ses deux vascularisations.
- +stade 4 : nécrose osseuse : qui peut évoluer vers la résorption de la zone mortifiée ou vers son détachement avec constitution de séquestres. Ces derniers se comportent comme un corps étranger et entretiennent l'infection. Autour du foyer ostéomyélique : deux types de réactions vont se produire, une ostéoporose périlésionnelle par fuite du calcium au niveau de l'os voisin non infecté, et un épaissement irrégulier du périoste avec des appositions périostées. Ce stade porte dans l'ancienne classification le nom d'ostéomyélite chronique.

Tableau 2 : correspondance entre l'ancienne et la nouvelle classification [26]

Ancienne classification	Nouvelle classification
Ostéomyélite aiguë	Stades 0 et 1
Ostéomyélite abcédée ou prolongée	Stades 2 et 3
Ostéomyélite chronique	Stade 4

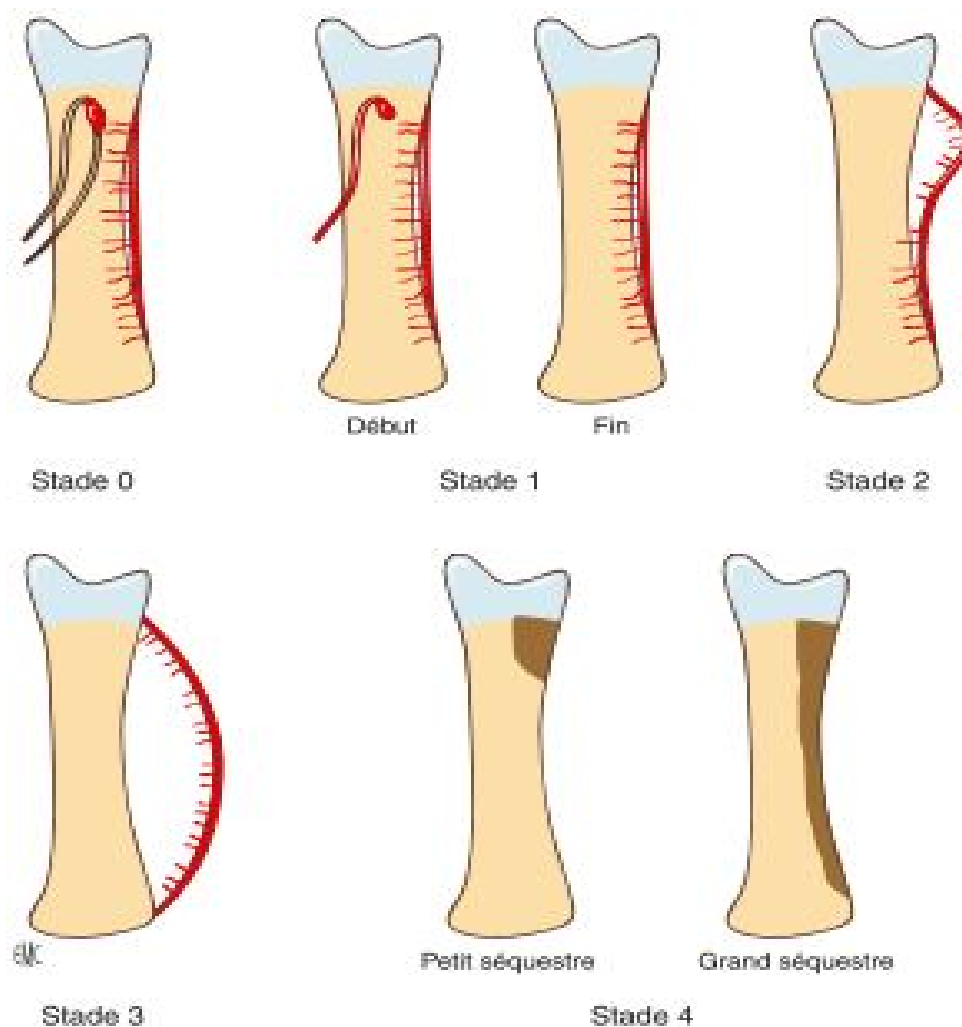


Figure 10 : Les différents stades physiopathologiques de l'ostéomyélite aiguë hémotogène (classification Essadam-Dargouth). [45]

En revanche, plusieurs études ont été réalisées, et qui ont mis en question la théorie de Trueta sur la photogénie de l'ostéomyélite, par exemple le travail de Labbe [22], publié en 2010, sur une série de 450 enfants atteints d'ostéomyélite aiguë, évaluée sur une période de 20 ans.

Ils ont proposé une nouvelle théorie basée sur le fait que cette pathogénie devait relever d'une atteinte primitive périostée, mais aussi osseuse, et non d'une atteinte intramétaphysaire pure initiale. [22]

Cette théorie est basée sur plusieurs réflexions : [22]

- + la première réflexion : comment expliquer la découverte constante à la phase aiguë précoce, de l'abcès sous-périosté, à l'échographie et en scanner? Le processus décrit par Trueta semble trop long pour expliquer la découverte d'emblée de ce décollement. Encore, faudrait-il démontrer qu'un transsudat puisse traverser un os cortical intègre, supposition faite par Trueta mais non vérifiée expérimentalement. Anatomiquement, ce transsudat ne peut franchir la corticale métaphysaire que par l'intermédiaire des canaux transversaux de Volkmann, reliant les canaux longitudinaux d'Havers. Ces passages tubulaires ont un diamètre moyen de 50 μm , où les vaisseaux sanguins occupent la ⁸³³³subtotalité de la lumière et dont l'atteinte inflammatoire ne devrait pas favoriser la perméabilité, du moins une transsudation avec un débit aussi rapide. De plus, pourquoi cet exsudat ne diffuserait-il pas vers la cavité diaphysaire où les pressions nécessaires seraient moindres que celles de traverser la barrière corticale ? Dans les travaux d'Arlet et Ficat [27], sur la vascularisation osseuse dans le cadre de l'ostéonécrose aseptique de la hanche, leurs explorations phlébographiques avaient permis de vérifier que, suite à la thrombose

des veines efférentes, le drainage veineux s'effectuait par un reflux vers la diaphyse, allant dans le sens de cette hypothèse. Ce processus de transsudation à travers la corticale osseuse, qui selon Trueta expliquerait la formation du décollement périosté, paraît scientifiquement, difficilement recevable.

+la deuxième réflexion : Si le mode de diffusion septicémique hématogène est la voie de contamination des métaphyses, pourquoi il n'y a qu'un faible taux (9,5 %) d'atteintes multifocales ?

+la troisième réflexion : au sujet de l'exploration radiologique initiale, comment concevoir une activité destructrice infectieuse de la matrice osseuse métaphysaire, sans aucune image évidente ; tout en sachant qu'un processus de lyse osseuse ne devient radiographiquement visible que lorsque 50 % de la matrice minérale, au moins, ait disparu (Mader et Calhoun [28]) ? Il en est de même en TDM, dont on connaît pourtant la finesse de définition au niveau de la trame osseuse. Cet examen, paradoxalement, ne montre que peu de lésion à la phase aiguë précoce, si ce n'est une augmentation de la densité médullaire (Kuhn et Berger [29]) et très rarement la présence de gaz en intramédullaire (Ram et al. [30]), alors que le décollement périosté est déjà présent. Ce n'est que tardivement, vers la fin du premier mois, que les radiographies standard se positivent, avec l'apparition de la calcification juxtapériostée. Les autres signes radiologiques restent relativement frustes, se résumant en une ostéoporose cortico-spongieuse avec quelques images géodiques. Comment se fait-il qu'après un mois d'évolution, les lésions retrouvées touchent essentiellement l'os cortical et son périoste en regard, et non l'os spongieux métaphysaire ?

+la quatrième réflexion : dans les formes tardives, au stade d'ostéomyélite chronique, ils ont régulièrement vérifié que les métaphyses restaient intègres, avec un cartilage conjugal non lésé et fonctionnel [22]. Si le siège initial de l'affection est intramétaphysaire au contact de la plaque conjugale, pourquoi, après une si longue évolution, il n'y a pas de lésions lytiques prédominantes à ce niveau ni de troubles de croissance secondaires ?

Donc d'après Labbe, et sur l'ensemble de ces différentes questions, la théorie de Trueta ne pouvait pas apporter de réponses rationnelles. En conséquence, il semble logique de concevoir que cette pathogénie devait relever d'une atteinte primitive périostée, et osseuse, et non d'une atteinte intramétaphysaire pure initiale. Et le terme d'« ostéomyélite » semblerait de ce fait mal adapté, il serait mieux approprié de le remplacer par celui « d'ostéopériostite aiguë hémotogène ». [22]

Cependant, cette nouvelle théorie n'est qu'une hypothèse, ne reposant que sur des critères cliniques et paracliniques et s'appuyant sur des publications expérimentales sans relation directe avec cette maladie. Elle nécessitera en conséquence d'être confirmée et validée par une étude anatomopathologique.

Enfin, la théorie de Trueta reste encore une référence dans la matière de la pathogénie de l'ostéomyélite, et la classification d'Essadam constitue toujours un recours pour les praticiens dans la stadification et les indications aussi bien diagnostiques que thérapeutiques.



Diagnosticque positif

L'anamnèse et les données de l'examen physique sont sensibles mais rarement spécifiques. Le diagnostic d'une ostéomyélite aiguë repose sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et d'imagerie. [31]

I) Clinique :

L'ostéomyélite aiguë est la forme d'infection ostéoarticulaire de l'enfant la plus fréquente, avec un pic de fréquence vers six ans. [1]

Chez l'enfant, une douleur osseuse associée à une fièvre est une ostéomyélite aiguë bactérienne jusqu'à preuve du contraire. [33]

A) L'ostéomyélite aiguë au stade de début :

A-1) Signes fonctionnels :

Dans les cas typiques chez un enfant en bonne santé la symptomatologie est brutale fait de :

-Douleur : presque toujours présente, à moins qu'elle ne soit masquée par une neuropathie ou un état d'obnubilation. [34]

+habituellement : elle est spontanée, intense, véritable douleur de fracture dit « pseudo fracturaire », continue, circonférentielle, exacerbée par le moindre mouvement, siège au voisinage de l'articulation (métaphysaire) et responsable d'une impotence fonctionnelle absolue du membre atteint.

+parfois : cette douleur est atténuée n'entraînant qu'une boiterie du membre atteint.

-Syndrome infectieux : fait de

+Fièvre à 39°-40°C.

+Frisson.

- +Sueurs.
- +Tachycardie.
- +Etat d'agitation ou de prostration.
- +Voire même des états de délire.
- +Des formes atténuées avec température à 38°-38,5°C ne sont pas rares, dans certains cas le syndrome infectieux peut passer inaperçu, d'où la règle générale « prendre la température de tout enfant qui consulte pour une douleur osseuse ». [31]

L'interrogatoire doit préciser :

-Les antécédents :

- +De diabète chez l'enfant ou dans la famille.
- +De maladie infectieuse récente.
- +Hémoglobinopathie notamment la drépanocytose.

-Les médicaments prescrits et administrés (antibiothérapie intercurrente).

-Le début de la symptomatologie, brutal ou progressif.

-Les signes accompagnateurs (pleuro-pulmonaires, digestifs, voire cardiaque.)

-Notion de traumatisme récent.

A-2) signes physiques :

a) Inspection :

En général au stade de début l'aspect clinique à l'inspection est sans particularité, en dehors d'un léger œdème, sans signe inflammatoire en regard.

b) Palpation :

L'examen de cet enfant souffrant doit être doux, minutieux, sans manœuvres brutales et douloureuses.

Mise en évidence d'une douleur provoquée :

+Métaphysaire.

+Transfixiante.

+Circonférentielle = provoquée par la moindre pression sur tout le pourtour de la métaphyse.

+Segmentaire = intéressant toute la région métaphysaire.

Au total devant toute douleur métaphysaire, d'apparition brutale, avec fièvre, il faut poser le diagnostic d'ostéomyélite aigue au stade de début et faire démarrer le traitement antibiotique.

Attendre l'apparition d'autres signes pour confirmer le diagnostic et traiter c'est agir trop tard.

« Agir à coup sûr c'est agir trop tard » LAURENCE- 1963-

A-3) Examen général :

L'examen clinique du malade doit être complet et comprend :

- Un examen Ostéoarticulaires avec un examen systématique des métaphyses des os longs et des articulations, et les structures para-articulaire.
- Un examen de tous les appareils en particulier pulmonaires et péricardiques.

L'examen clinique doit rechercher également une porte d'entrée qui peut être apparente, cutanée (furuncle, pyodermite) ou inapparente (rhino pharyngé).

B) Formes cliniques :

B-1) En fonction de l'évolution :

On sépare les ostéomyélites aiguës, subaiguës et chroniques. Le critère de la durée d'évolution (aiguë = moins d'un mois, subaiguë = un à trois mois, chronique = plus de trois mois) est arbitraire et variable selon les auteurs. Sur le plan anatomopathologique, l'infection aiguë est suppurée et non contenue, l'infection subaiguë est suppurée et contenue (abcès), l'infection chronique est inconstamment suppurée et s'associe à un remodelage osseux cicatriciel. [48]

B-1-1) Ostéomyélite aiguë au stade d'abcès sous périoste :

Le tableau est presque toujours bruyant associant des signes locaux avec une douleur intense, une impotence fonctionnelle totale, et des signes d'inflammation locale : rougeur, œdème et tuméfaction. (Fig.11)

Des signes généraux avec un contexte infectieux plus ou moins sévère : fièvre et altération de l'état général.

L'examen physique retrouve une douleur vive, transfixiante et circonférentielle au niveau de la métaphyse atteinte. L'articulation adjacente est souvent peu douloureuse et doucement mobilisable. Parfois une arthrite réactionnelle ou de contiguïté limite la mobilité de l'articulation adjacente. [31]



Figure 11 : aspect clinique d'une ostéomyélite de l'extrémité distale des os de l'avant bras. [35]

B-1-2) Ostéomyélite subaigüe :

Le patient présente une douleur osseuse ou une boiterie depuis plusieurs semaines avec des épisodes de fièvre modérée et un état général conservé. [1]

Le membre inférieur est le plus touché avec une prédilection au tibia. [31]

Les signes cliniques systémiques sont absents et l'impotence fonctionnelle est minime. La majorité des patients sont apyrétiques et capables de déambuler malgré la douleur. Parfois, on peut constater une aggravation de l'impotence fonctionnelle avec l'apparition d'une fièvre et des signes inflammatoires locaux.[31]

B-1-3) Ostéomyélite chronique : [40]

L'ostéomyélite chronique est devenue rare [36] en dehors des contextes post opératoires ou post traumatiques. Il ne s'agit pas d'une urgence

thérapeutique, mais un bilan exhaustif doit être réalisé à la recherche de signes infectieux (abcès, séquestres, fistules) nécessitant le plus souvent une prise en charge chirurgicale. [1]

L'ostéomyélite peut être considérée comme chronique lorsque les symptômes sont présents depuis plus de 3 mois, survient surtout dans un contexte d'immunodépression ou si la bactérie en cause est résistant aux antibiotiques prescrits. [37]

La symptomatologie est variable, à type de douleur, fièvre, abcès fistulisé (Fig. 12) pendant la phase de rémission, raccourcissement du membre et déviation articulaire.

La douleur est caractérisée par une évolution cyclique avec un fond douloureux, et des épisodes de fièvres que par le drainage du pus à travers la fistule, fait disparaître.

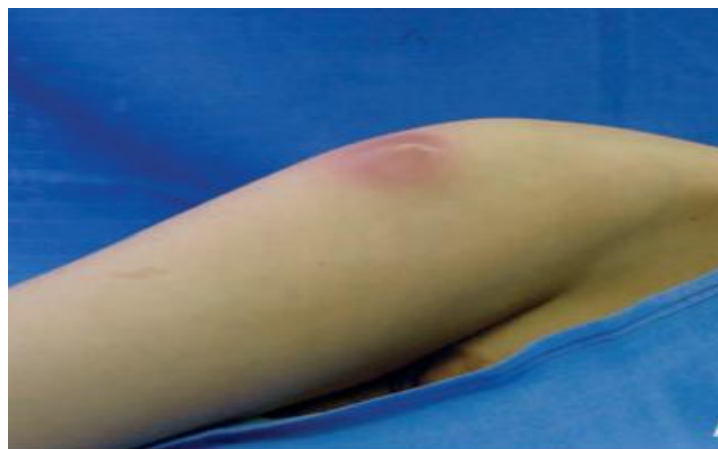


Figure 12 : Ostéomyélite chronique fémorale supérieure droite, manifesté par un abcès chez un garçon de 10 ans. [51]

B-2) En fonction de la gravité : [31]

B-2-1) forme modérée :

Une authentique ostéomyélite peut se manifester par des douleurs osseuses avec un syndrome infectieux modéré, une vitesse de sédimentation (VS) peu accélérée sans hyperleucocytose significative. Un tel tableau peut se voir en cas de traitement antibiotique mal adapté prescrit à l'aveugle et inefficace pour éradiquer l'infection. Ces formes modérées peuvent se voir également en cas d'infection à germe peu virulent comme *Kingella kingae*. Le diagnostic devient difficile. La preuve irréfutable ne peut être apportée que par la bactériologie ou à défaut, par une forte présomption sur des images évocatrices à l'imagerie.

B-2-2) forme grave :

Il s'agit des formes causées par des Staphylocoques aureus sécréteurs de Leucocidine de PANTON et VALENTINE (PVL). Elles ont été rapportées le plus souvent dans les infections à *Staphylocoque aureus* résistants à la methicilline (SAMR) mais peuvent se voir également dans les infections à *Staphylocoque aureus* sensible à la methicilline (SAMS).

La porte d'entrée est souvent cutanée à type de furoncle ou de lésions cutanées nécrosées.

Le tableau infectieux est plus sévère avec une altération de l'état général, une fièvre plus élevée et plus longue, des signes locaux plus accentués, une atteinte locale plus extensive avec des abcès sous périostés, des myosites et des nécroses des muscles adjacents.

L'impotence fonctionnelle est plus marquée.

L'atteinte multifocale d'emblée est plus fréquente.

Les complications peuvent être graves et variées assombrissant le pronostic :

- Les complications thromboemboliques qui surviennent indépendamment de tout trouble de l'hémostase.
- Les pneumonies nécrosantes avec nécrose trachéale et alvéolaire voire hémorragie alvéolaire diffuse à l'origine d'hémoptysies [39].
- Les infiltrations myocardiques et endocardiques avec ou sans végétations ont été décrites dans des autopsies.
- Les nécroses cutanées, les lésions érythémateuses et pustuleuses, les fasciites nécrosantes peuvent se voir.

B-3) En fonction de l'âge :

B-3-1) Ostéomyélite chez le nouveau né et le nourrisson :

Plusieurs éléments caractérisent le nouveau né et le nourrisson :

- Cortex fin et donc l'abcès métaphysaire se rompre dans l'articulation.
- Métaphyse intra capsulaire existant au niveau de la hanche et l'épaule+++.
- Présence d'une vascularisation transphysaire qui disparaît entre 12 et 18 mois.
- Défenses immunitaires immatures.

Il peut s'agir de nouveau-nés normaux mais le plus souvent, ce sont des nouveaux née présentant des facteurs de risques comme une hypotrophie, une prématurité, ou une souffrance périnatale nécessitant une réanimation en milieu hospitalier. Dans ces cas l'infection peut être multifocale. Il peut s'agir

également de contamination lors du passage dans la filière génitale au moment de l'accouchement. Les germes responsables sont alors des germes maternels comme le streptocoque B.

Le tableau clinique est variable et souvent atypique, responsable de retards de diagnostic. L'absence des signes cliniques et particulièrement la fièvre dans la majorité des cas est due à une immaturité du système immunitaire.

La douleur se manifeste par des pleurs incessants lors des changes avec irritabilité, et refus de téter. L'impotence fonctionnelle est souvent révélée par les parents qui constatent une asymétrie de mobilité d'un segment de membre. A l'examen le membre malade reste plus ou moins figé ou complètement immobile. Il s'agit d'une pseudo paralysie. Cependant de vraies paralysies peuvent se voir dans cette tranche d'âge. La physiopathologie reste incertaine. Pour certains, il s'agirait d'une neuropathie ischémique secondaire à une occlusion embolique septique des vasa nervorum. Pour d'autres, la paralysie serait plutôt secondaire à une compression nerveuse extrinsèque par une collection purulente adjacente.

B-3-2) Ostéomyélite chez l'adulte : [1, 3, 42]

Le tableau clinique chez l'adulte est souvent insidieux, les localisations prédominent au niveau du bassin et des os courts, rarement au niveau des os longs, l'ostéomyélite survient surtout sur matériel chirurgical [41].

B-4) En fonction du terrain :

B-4-1) Ostéomyélite drépanocytaire : [45,46]

La pathologie osseuse est fréquente chez l'enfant drépanocytaire.

L'hyposplénisme, l'activité immunitaire réduite des facteurs du complément et la survenue d'infarctus osseux répétés rendent l'enfant drépanocytaire plus sensible à l'infection et particulièrement les infections ostéoarticulaires.

Les germes principalement responsables des ostéomyélites chez le drépanocytaire sont le *staphylocoque aureus*, les bacilles gram négatif et les *salmonelles*. L'hypothèse de crise vaso-occlusive intestinale entraînant une migration bactérienne transdigestive et d'infarctus osseux permettant à l'os de devenir un environnement propice à la croissance bactérienne, et explique l'imputabilité de tels germes dans ces formes particulières d'ostéomyélite aiguë.

Il est très difficile, chez le drépanocytaire de différencier l'ostéomyélite aiguë de l'infarctus osseux, que se soit sur le plan clinique, biologique ou radiologique. Dans les deux cas, la fièvre et les signes inflammatoires sont observées.

B-4-2) Ostéomyélite de l'hémodialysé : [3]

Le plus souvent d'origine hématogène (canule, infection de la fistule artérioveineuse) et est due à *Staphylocoque aureus* et à *staphylocoque epidermidis*, volontiers résistants à la méthicilline. Les côtes et les vertèbres thoraciques sont le plus souvent touchées. Les aspects cliniques et radiologiques peuvent évoquer à tort une ostéodystrophie rénale. Ces patients, souvent

diabétiques, et présentant une microangiopathie, augmentant ainsi leur risque infectieux.

B-5) Ostéomyélites tuberculeuses : [1]

Touchent surtout les sujets adultes de sexe féminin.

Le début est insidieux et tous les os peuvent être atteints.

L'atteinte est hématogène, rarement par contiguïté à partir d'un abcès, d'une fistule cutanée, d'une bursite, et d'une ténosynovite.

B-6) ostéomyélites à prélèvements microbiologiques négatifs :

Les ostéomyélites à prélèvements 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 germes anaérobies, les germes fastidieux, les mycobactéries et les champignons.

B-7) En fonction de la localisation :

Les localisations classiques sont situées autour du genou : extrémité inférieure du fémur et extrémité supérieure du tibia, mais tous les os peuvent être atteints (Figure 13)

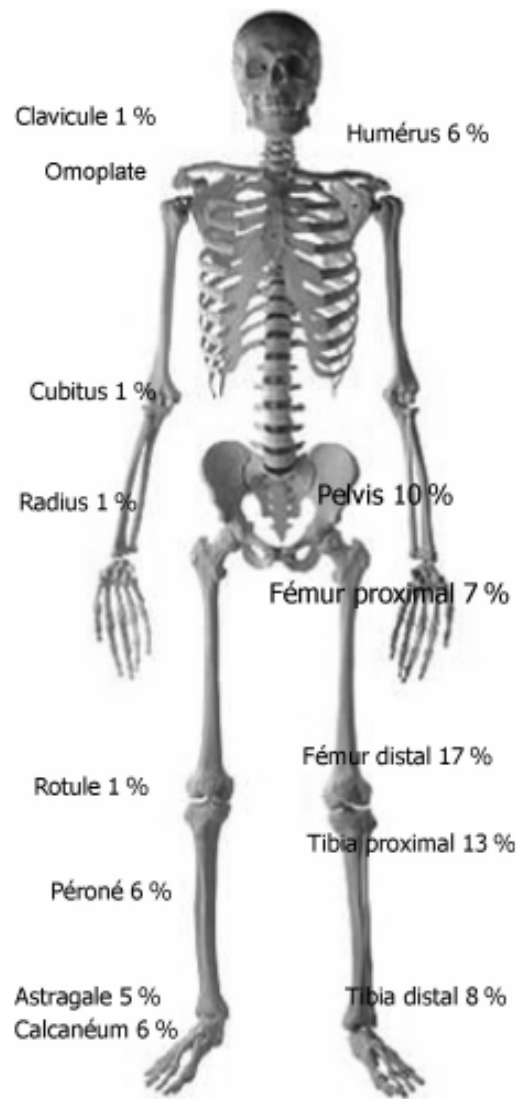


Figure 13 : Localisations des OMA [31]

II) Paracliniques :

A) Biologie : [31,45]

A-1) Hématologie et biochimie :

Devant une suspicion clinique de l'ostéomyélite, il faut demander une numération formule sanguine(NFS), une vitesse de sédimentation(VS) et un dosage de la protéine C réactive(CRP) sérique. Ces marqueurs biologiques ne sont pas spécifiques mais ils représentent une aide au diagnostic.

Dans environ 40% des cas, on trouve une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles. L'absence d'élévation des leucocytes ne doit pas faire récuser le diagnostic.

La protéine C réactive(CRP), protéine produite par le foie en réponse à une atteinte tissulaire traumatique, inflammatoire ou infectieuse, est augmentée dans plus de 95% des cas, elle augmente plus rapidement que la VS, 4 à 6 heures après le début de l'infection et atteint des pics en 24 à 72 heures.

La VS est souvent accélérée, sa normalisation est beaucoup plus lente. C'est le signe biologique le plus fidèle.

En 1993 Assicot et al. [47] rapportent des taux sériques élevés d'un précurseur de la calcitonine, la procalcitonine, en dehors de toute pathologie thyroïdienne, chez des patients infectés ou septicémiques. Chez l'enfant, son utilisation n'est pas d'usage courant d'autant plus que sa fiabilité reste à préciser.

Il paraît donc intéressant de combiner l'utilisation de la CRP et de la procalcitonine pour obtenir un meilleur rendement diagnostique.

Les autres protéines de la phase aigue de l'inflammation sont l'orosomucoïde, le fibrinogène, l'alpha antitrypsine, l'haptoglobine et la céruléoplasmine. Leur dosage est délicat. Pour l'instant, les données bibliographiques sont moins consensuelles quant à leur intérêt dans l'ostéomyélite mais elles restent des voies de recherche possible.

A-2) Bactériologie : [58]

La documentation bactériologique des ostéomyélites et la détermination de l'activité des antibiotiques sur les bactéries en cause, constituent les premières étapes indispensables au traitement optimal de ces infections délabrantes.

Dans un à deux tiers des cas, le diagnostic bactériologique est posé grâce à la réalisation de plusieurs prélèvements à savoir des prélèvements ostéoarticulaires, des hémocultures, des sérologies, des prélèvements d'éventuels portes d'entrées, des ponctions osseuses. [3]

Dans tous les cas, la fiabilité du diagnostic bactériologique dépend de la qualité des prélèvements, des modalités de leur transport jusqu'au laboratoire et des techniques utilisées dans ce laboratoire.

A-2-1) Prélèvements ostéoarticulaires :

A-2-1-1) Types de prélèvements:

a) Prélèvements superficiels :

L'écouvillonnage d'une fistule ou d'une cicatrice désunie permettent d'isoler des bactéries cutanées dont l'intérêt pathologique est discutable. Le résultat peut induire en erreur et ne devrait pas avoir de valeur décisionnelle. La présence d'un staphylocoque dans ce type de prélèvements peut être à l'origine de conflits qu'il n'est pas nécessaire de provoquer.

b) Prélèvements profonds :

Seuls les prélèvements profonds ont une valeur indiscutable. Ils doivent être effectués en l'absence de toute antibiothérapie, et après une décontamination cutanée soignée. Dans les infections chroniques, l'antibiothérapie doit être arrêtée depuis au moins 15 jours et plusieurs prélèvements doivent être effectués pour confronter les résultats.

Il s'agit de liquides de ponction articulaire ou de lavage articulaire, d'abcès, de biopsies synoviales, de fragments tissulaires pathologiques (os, capsule, tissus nécrotiques), parfois de matériel (vis principalement) prélevés lors d'une intervention.

Ces prélèvements profonds, précieux, doivent être réalisés à l'abri de toute contamination, cutanée ou salivaire, car dans les infections chroniques à côté des bactéries pathogènes traditionnelles (*Staphylococcus aureus*, *streptocoques bêta-hémolytiques*) de nombreuses bactéries commensales (*staphylocoques à coagulase négative*, *entérobactéries*) peuvent être également responsables d'une infection ostéoarticulaire surtout lorsque du matériel étranger est, ou a été, mis en place. La valeur des bactéries isolées sera alors authentifiée par leur présence dans plusieurs prélèvements profonds successifs.

A-2-1-2) Modalités de transport :

Les prélèvements doivent parvenir au laboratoire, à température ambiante, le plus rapidement possible, à 20 °C et moins de deux heures après avoir été prélevés. Si ce délai ne peut pas être respecté, les prélèvements doivent être placés dans des milieux de transport permettant la survie de bactéries fragiles, exigeantes ou anaérobies.

Les prélèvements liquides doivent être injectés dans des tubes contenant de l'héparine sèche fermés hermétiquement afin qu'ils ne puissent pas coaguler, où bien directement ensemencé dans des flacons d'hémocultures aérobie et anaérobie après désinfection soigneuse du bouchon des flacons. Il est conseillé de conserver quelques millilitres du prélèvement pour qu'un examen cytologique et biochimique soit possible.

Les prélèvements solides sont déposés dans des pots stériles secs ou dans des milieux de transport. Les pots stériles utilisés au bloc opératoire doivent être sous emballage stérile pour éviter les fautes d'asepsie lors des manipulations.

L'étiquetage des prélèvements doit être soigneux. Une fiche de renseignements accompagne absolument les prélèvements et comporte les informations suivantes : localisation précise des échantillons, heure des prélèvements, antécédents concernant le site de l'infection, et l'existence d'une antibiothérapie. Ces informations sont indispensables au bactériologiste pour interpréter les résultats qu'il va rendre.

A-2-1-3) Étude des prélèvements au laboratoire :

a) Règles de base :

Les prélèvements solides doivent être broyés et ensemencés sous une hotte à flux laminaire protectrice par un technicien de laboratoire portant des gants stériles afin que leur préparation avant mise en culture soit exempte de contamination.

La préparation du prélèvement s'effectue dans un mortier stérile en s'aidant de bistouris stériles à usage unique, ou en utilisant un broyeur.

Certains auteurs recommandent une sonication brève des prélèvements pour détruire le biofilm adhérent avant la mise en culture, afin d'augmenter les chances de positivité de l'examen.

Qu'ils soient liquides ou solides, tous les prélèvements ostéoarticulaires doivent être ensemencés sur des milieux riches utilisés habituellement au laboratoire :

- Gélose au sang, incubée en aérobie à 37 °C.
- Gélose en sang cuit (chocolat) supplémentée en polyvitamines, incubée sous 5 % de CO₂ à 37 °C.
- Gélose au sang (ou gélose Columbia) en anaérobiose à 37 °C.
- Milieux liquides enrichis, type bouillons d'hémoculture aérobie et anaérobies traditionnels.

L'incubation des milieux de culture est prolongée (au moins sept jours) pour permettre la croissance de bactéries exigeantes, de croissance lente.

Les cultures en aérobie et sous CO₂ doivent être observées tous les jours, les cultures anaérobies toutes les 48 heures.

Les bouillons d'enrichissement sont repiqués dès qu'un trouble ou qu'une culture est observée, ils sont systématiquement repiqués après au moins sept jours d'incubation sur les milieux de culture gélosés et incubés à nouveau 48 heures supplémentaires.

b) Examen cytologique :

Pour les prélèvements liquides l'examen cyto bactériologique comporte :

- Description de l'aspect macroscopique du liquide (citrin, clair, trouble, puriforme ou visqueux).
- Numération des éléments cellulaire (Tableau 3) [63] ;
- Formule des éléments après coloration au May-Grünwald-Giemsa.
- Recherche immédiate de cristaux.
- Coloration de Gram pour rechercher des bactéries sur un frottis du liquide ou mieux sur une lame après cyto centrifugation, elle permet parfois une orientation thérapeutique en urgence ;
- Des colorations spéciales (Ziehl, auramine) sur orientation clinique.

Le résultat de l'examen cytologique et de la coloration de Gram doit être communiqué sans délai au clinicien.

Tableau 3 : Analyse du liquide articulaire [58]

Liquide articulaire	Globules blancs/mm ³	Cellules prédominantes
Normal	200-600	Mononucléées
Inflammatoire	3000-10 000	Mononucléées
Infection à pyogène	10 000-100 000	> 90 % de PNN ^a
Infection tuberculeuse	10 000-20 000	50-70 % PNN
Infection mycosique	3000-30 000	70 % PNN
<i>Prothèse articulaire</i>		
Infection	100-380 000 (m = 40 000)	90 % PNN (55-100 %)
Descellement aseptique	45-5500 (m = 760)	20 % (0-100 %)

^a PNN = polynucléaires neutrophiles.

Pour les prélèvements tissulaires l'examen cytologique est effectué après broyage du prélèvement. Plusieurs frottis sont préparés sur des lames pour coloration par :

- le May-Grünwald-Giemsa pour identifier les polynucléaires neutrophiles et les autres cellules.
- le Gram pour rechercher des bactéries, ce qui va parfois permettre une orientation thérapeutique en urgence.
- le Ziehl, ou l'auramine, pour la recherche des mycobactéries (sur demande particulière).

c) Résultats des cultures :

c-1) Dans les ostéomyélites aiguës :

L'examen direct du frottis de pus, coloré par le Gram, provenant d'un abcès intraosseux par exemple, révèle la présence de nombreux polynucléaires neutrophiles plus ou moins altérés et permet très souvent d'identifier la bactérie responsable après quelques minutes de recherche.

L'antibiogramme est obtenu 24 à 48 heures plus tard.

Dans ces infections aiguës, 50 % des malades ont une hémoculture positive et la recherche d'une porte d'entrée à l'origine de la dissémination est indispensable.

Tous les sites susceptibles d'être un réservoir de la bactérie infectante doivent être prélevés systématiquement : gorge, plaie, examen cytbactériologique des urines, prélèvement génital...) avant la mise en route de l'antibiothérapie.

c-2) Dans les ostéomyélites chroniques :

En raison de la chronicité de l'infection, du faible nombre de bactéries métaboliquement actives et probablement du caractère hétérogène du processus

infectieux, la mise en évidence à l'examen direct de polynucléaires neutrophiles et de bactéries est le plus souvent négative.

Les cultures se caractérisent par :

- un faible nombre de colonies dans les prélèvements profonds, qui apparaissent rarement avant 48 heures de culture (Fig. 14).

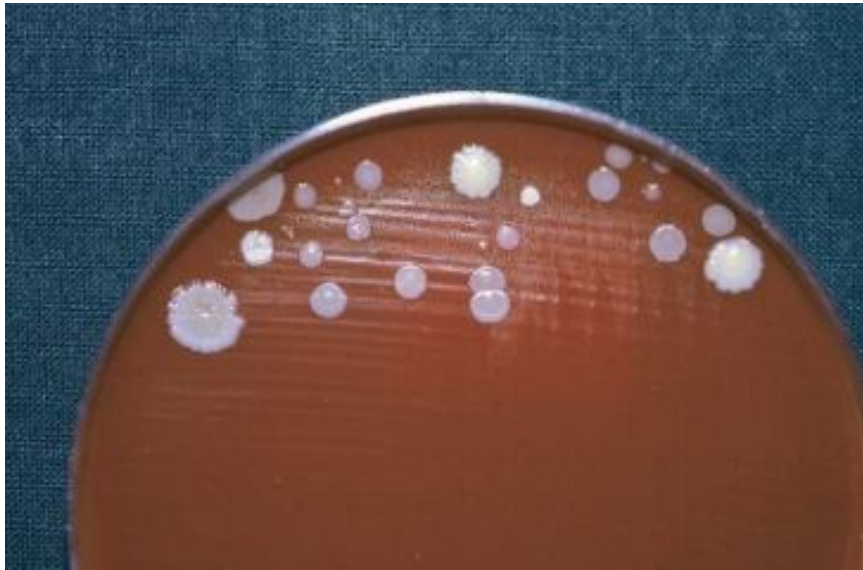


Figure 14 : plusieurs aspects de quelques colonies de staphylocoques à coagulase négative qui peuvent avoir un antibiogramme identique ou des antibiogrammes différents. L'aspect polymorphe des colonies peut faire penser qu'il s'agit d'un prélèvement contaminé. [58]

- des cultures positives parfois uniquement en milieux liquides enrichis, et qui n'apparaissent qu'après plusieurs jours, au minimum quatre à cinq jours.

- des colonies ayant des aspects différents sur un même milieu gélosé pouvant faire penser à une contamination (Fig. 14).

- des microcolonies, de culture lente (parfois plus de trois jours), exigeantes, adhérentes, d'aspect atypique (Fig. 15).
- des associations bactériennes : dans 10–20 % des cas, plusieurs bactéries d'espèces différentes sont associées (*entérobactérie plus entérocoque et staphylocoque à coagulase négative* par exemple) (Fig. 16).



Figure 15 : Microcolonies : les grosses colonies sur la boîte de droite ont cultivé en 24 heures. Trois jours plus tard apparition de petites colonies dans la zone d'isolement. Ces petites colonies ont souvent une sensibilité aux antibiotiques différente des grosses colonies. [58]

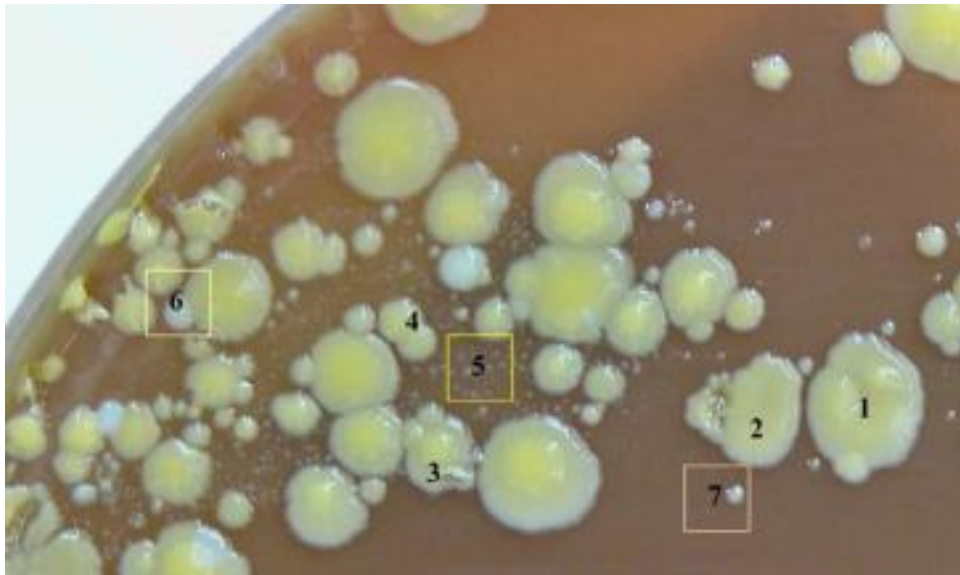


Figure 16 : Infection à staphylocoques de plusieurs espèces :

Grosses colonies = *S. aureus* :

1. Pénicilline R, sensible au reste.

2. Pénicilline R, sulfamide R, S au reste.

3. Pénicilline R, Erythromycine R, S au reste.

4. Pénicilline R, Kanamycine R, S au reste.

Microcolonies de *S. aureus* :

5. Pénicilline R, Tobramycine R, Erythromycine R, Sulfamide R, Triméthoprim R.

(S=sensible, R=résistante).

Même si une culture bactérienne est présente après 24 heures de culture, il est important d'effectuer une deuxième lecture au bout de 48–72 heures pour repérer des colonies ayant une morphologie différente des premières examinées.

L'utilisation d'une loupe binoculaire avec éclairage latéral est extrêmement utile pour détecter les différentes colonies et pour les prélever.

La méconnaissance de ces particularités conduit à des erreurs bactériologiques: - résultat faussement stérile ;

- méconnaissance de microcolonies ayant un antibiogramme différent des premières colonies isolées ;

- abandon d'un prélèvement considéré à tort comme contaminé.

Ces erreurs peuvent être à l'origine d'une récurrence infectieuse ou du maintien de l'infection.

Les souches bactériennes isolées de prélèvements profonds doivent être conservées congelées.

d) Étude de l'activité des antibiotiques :

L'identification des différentes souches bactériennes et l'étude de l'activité des antibiotiques doivent être effectuées sur chaque prélèvement, selon les recommandations du Comité de l'antibiogramme de la Société française de microbiologie(CASFM) [64].

La lecture de l'antibiogramme est facile pour les bactéries qui cultivent rapidement, mais beaucoup plus difficile lorsque les bactéries se multiplient lentement. L'interprétation de l'activité de certains antibiotiques devienne délicate (sensibilité à l'oxacilline et staphylocoques à coagulase négative par exemple nécessitant souvent une incubation prolongée).

Lorsqu'un antibiogramme est réalisé, l'activité des antibiotiques doit être interprétée par le bactériologiste.

e) Interprétation des résultats bactériologiques :

e-1) Dans les ostéomyélites aiguës :

Le résultat des cultures ne pose pas de problème si le malade n'est pas sous antibiothérapie-provoquant souvent la négativation des cultures-au moment du prélèvement.

e-2) Dans les ostéomyélites chroniques :

L'interprétation des résultats repose sur la comparaison de plusieurs prélèvements chez un même malade. Les études indiquent qu'il est nécessaire d'étudier plusieurs prélèvements profonds pour interpréter les résultats.

Il s'agit : [58]

- d'une véritable infection si plusieurs prélèvements sont positifs avec les mêmes bactéries ayant les mêmes phénotypes de résistance aux antibiotiques ;
- d'une infection probable si un ou deux prélèvements sont positifs : une confrontation bactériologique, anatomopathologique, clinique, radiologique et chirurgicale sera nécessaire pour décider de la conduite à tenir ;
- d'une probable contamination lorsqu'un seul prélèvement est positif dans un seul milieu de culture alors que plusieurs prélèvements effectués au site de l'infection sont restés négatifs ;
- d'un résultat ininterprétable lorsqu'un seul milieu de culture est positif dans l'unique prélèvement effectué.

Le diagnostic bactériologique dans ce cas est souvent un exercice difficile qui n'est pas réalisé dans tous les laboratoires d'analyses biologiques en raison de la méthodologie nécessaire à la mise en évidence de bactéries ayant des exigences de culture. Cela implique la conservation des milieux de culture pendant au moins une dizaine de jours, l'étude minutieuse des différentes colonies et la réalisation de multiples antibiogrammes.

A-2-1-4) Prélèvements stériles : [58]

Les séries publiées rapportent un nombre variable de prélèvements stériles.

Plusieurs explications sont possibles :

- Patient sous antibiotiques.
- Prélèvements de mauvaise qualité.
- Délai trop long entre le recueil et la mise en culture, transport trop long dans des conditions inappropriées.
- Culture sur des milieux inappropriés trop pauvres, absence de milieux d'enrichissement, pour des micro-organismes exigeants, nécessitant plus de 48 heures pour pousser, aboutissant au résultat « stérile en 48 heures ».
- Responsabilité d'un micro-organisme inhabituel.
- Absence d'infection.

A-2-2) Hémocultures :

L'ostéomyélite aiguë est la conséquence d'une septicémie : le maître examen sera l'hémoculture, qu'il ne faut hésiter de répéter afin de pouvoir isoler la bactérie responsable, essentiellement lors des pics fébriles ou au contraire lors des hypo-thermies.

Les hémocultures doivent être réalisées sur des milieux spéciaux aérobies anaérobies contenant entre autre des substances chélatrices d'antibiotiques.

La suspicion clinique et radiologique d'une ostéomyélite, aide à diriger la recherche et cibler essentiellement *S.aureus*, *streptocoque*, *Hémophilus influenza*, *Kingella kingae* et les levures.

B) Imagerie :

B-1) Radiographie standard : [3, 21, 31, 48, 50]

Les signes radiologiques d'ostéomyélite associent de manière variable une ostéolyse trabéculaire, puis corticale avec formation de séquestres, une réaction périostée, des anomalies des parties molles (collections, fistules). [48]

Dans l'ostéomyélite aiguë les radiographies standard sont toujours normales dans les premiers jours de l'infection. Elles permettent d'éliminer d'autres étiologies surtout traumatiques et tumorales.

Les premiers signes radiologiques sont un œdème des parties molles qui va se manifester par un effacement et/ou un refoulement des fascias graisseux. L'œdème est initialement situé au contact de l'os pour s'étendre progressivement aux parties molles. Les premiers signes osseux apparaissent entre la première et la troisième semaine après le début de l'infection. Ils vont se manifester par une déminéralisation d'allure « mitée » ou perméative, (Fig. 17) associée à une réaction périostée uni ou plurilamellaire. Dans les infections évoluées avec décollement périosté étendu, on assiste à la formation d'une ossification étendue parallèle à l'os cortical normal c'est l'involucrum caractéristique des formes graves d'ostéomyélite aiguë.



Figure 17 : Déminéralisation hétérogène témoignant d’une ostéomyélite aiguë de la métaphyse humérale. [48]

Dans l’ostéomyélite subaigüe la situation est plus délicate et pose le problème du diagnostic différentiel d’une tumeur. Nous proposons la classification de Gledhill et Rombouts [49,50] comme base de description : [48]

+ Type 1 : désigne une image d’ostéolyse solitaire, cernée ou non d’un liseré d’ostéocondensation réactionnelle, respectant les corticales. L’abcès de Brodie en est la forme la plus classique (Fig. 18) [49]. Habituellement métaphysaire, pouvant s’étendre à l’épiphyse à travers le cartilage de conjugaison, il mesure habituellement 1 à 5 cm de diamètre, avec une forme ovoïde ou funiculaire allongée selon le grand axe de l’os. La réaction périostée ou l’image de séquestre est typiquement absente. Un aspect beaucoup plus variable a été décrit pour les formes diaphysaires qui peuvent s’associer à un épaissement cortical ou une réaction périostée et contenir un séquestre [50].

Les principaux diagnostics différentiels sont le granulome éosinophile et l'ostéome ostéoïde.

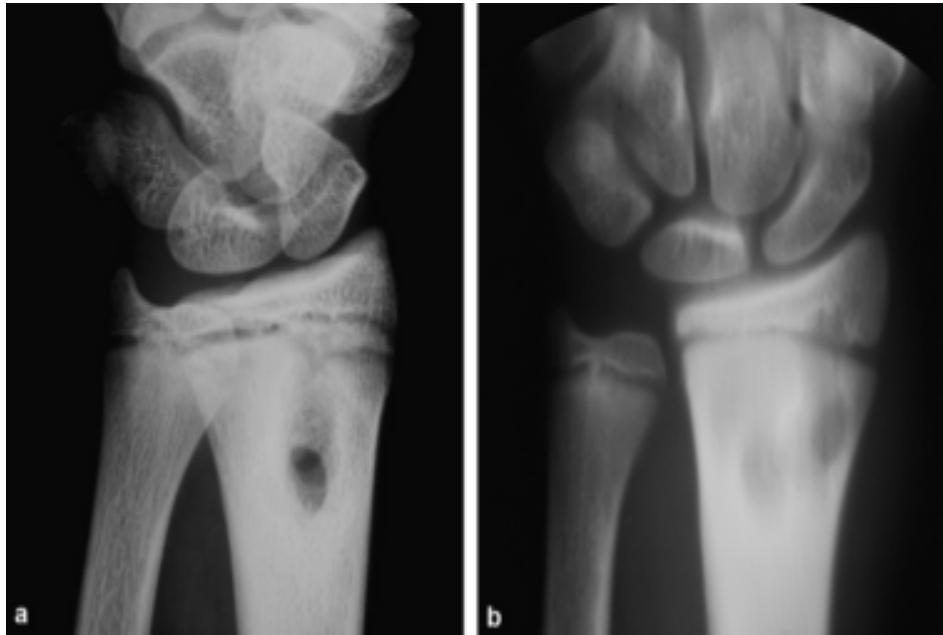


Figure 18 : Abscès de Brodie de la métaphyse radiale (ostéomyélite subaiguë de type 1).

Notez l'extension épiphysaire à travers le cartilage de croissance, beaucoup mieux appréciée en tomographie. [48]

+ Type 2 : correspond à une plage d'ostéolyse métaphysaire avec destruction corticale.

+ Type 3 : correspond à un épaissement cortical diaphysaire causé par une réaction périostée compacte et endostée. (Fig. 19)

+ Type 4 : le type 4 désigne une réaction périostée diaphysaire plurilamellaire. (Fig. 20).

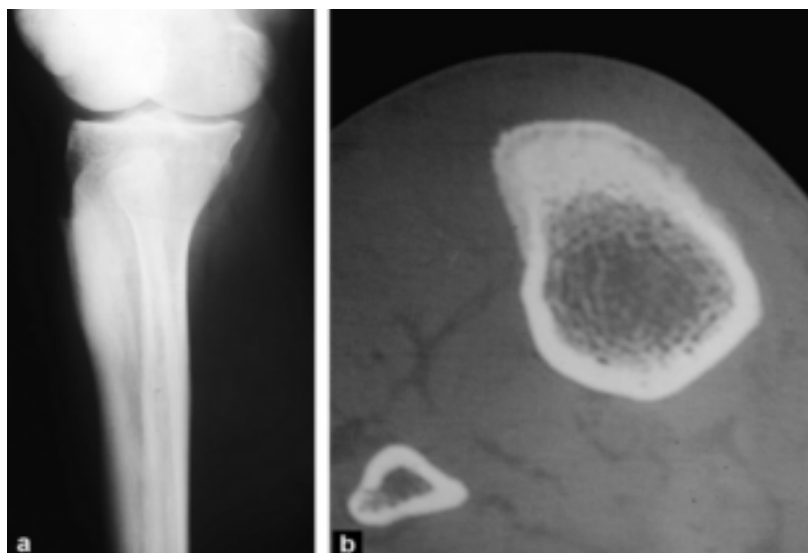


Figure 19 : Ostéomyélite subaiguë du tibia (ostéomyélite subaiguë de type 3). Le scanner permet d'exclure un ostéome ostéoïde ou une fracture de stress. [48]



Figure 20 : Réaction périostée plurilamellaire du fémur (ostéomyélite subaiguë de type 4). Le diagnostic différentiel est le sarcome d'Ewing. [48]

Au stade d'ostéomyélite chronique, les modifications osseuses cicatricielles prédominent. Les épisodes de réactivation sont habituels, il peut exister une suppuration chronique dont la complication classique, observée dans 1 % des cas, est le carcinome épidermoïde développé à partir d'une métaplasie épithéliale du trajet fistuleux. [48] (Fig. 21)



Figure 21 : Ostéomyélite chronique tibiale. La radiographie de face montre un aspect d'ostéolyse mitée de l'ensemble de la diaphyse tibiale. [3]

Dans l'ostéomyélite tuberculeuse, on peut observer une ostéolyse, soit excentrée, soit centrale, soit très rarement une ostéolyse corticale.

B-2) Echographie :

L'intérêt de l'échographie est de dépister la survenue d'un abcès sous périosté. Les premiers signes échographiques sont un épaissement des parties molles en rapport avec l'œdème. A un stade plus évolué va apparaître un abcès sous périosté sous forme d'un décollement de taille et d'échogénicité variable.

Son aspect est fusiforme ne dépassant pas le cartilage de croissance (Fig. 22, 23).



Figure 22 : Echographie : Abcès sous périoste, décollement fusiforme ne dépassant pas le cartilage de croissance. Aspect échogène hétérogène. [31]

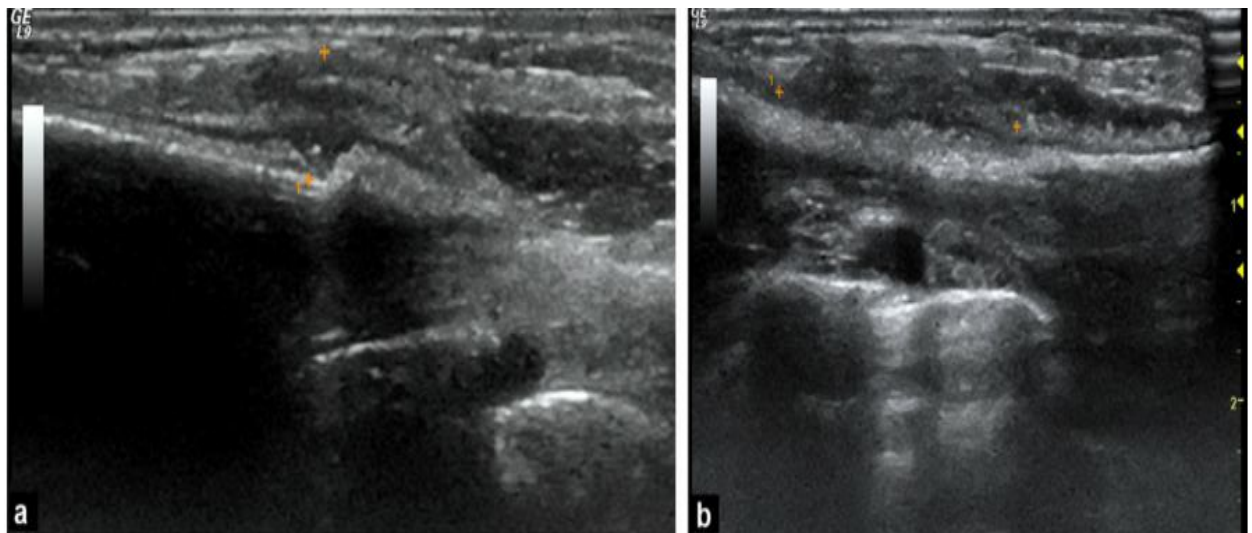


Figure 23 : Abcès sous-périoste d'une ostéomyélite aiguë de la clavicule droite : a : échographie mettant en évidence une collection hypoéchogène sous-périostée en faveur d'un abcès ; b : autre coupe échographique dans l'axe de la clavicule. [1]

Quand il se rompt dans les parties molles, l'interprétation est difficile car la collection n'est plus délimitée. L'expérience du radiologue est importante pour une bonne interprétation dans certaines localisations. Au niveau de l'avant bras, l'existence de plusieurs loges et fascias rend l'interprétation difficile. De même qu'au niveau de la patte d'oie, une inflammation de la bourse séreuse peut être confondue avec un abcès. Dans les régions profondes, tel que le pelvis, la visualisation de collections peut être difficile. [31]

L'échographie peut aussi guider une éventuelle ponction radioguidée ou chirurgicale. [1]

Une échographie normale n'élimine pas le diagnostic et il faut savoir répéter l'examen. Elle est moins sensible que l'IRM avec une sensibilité de 90% dans les épanchements intra-articulaire et de 40 à 90% dans les abcès sous-périosté.

B-3) Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

B-3-1) Ostéomyélite aigue :

L'IRM est d'un grand intérêt pour le diagnostic précoce de l'ostéomyélite aiguë, avec une sensibilité et une spécificité comprises entre 60 et 100 % selon les études. Les valeurs les plus basses sont le fait d'études réalisées sans injection de produit de contraste, alors que les travaux les plus récents donnent des valeurs supérieures à 90 %. Autrefois réalisée en deuxième intention après la scintigraphie osseuse, l'IRM est actuellement réalisée directement après les radiographies et l'échographie. [48]

Actuellement, grâce à un accès plus aisé à l'IRM, cet examen non irradiant et performant est largement réalisé en pratique en cas de suspicion clinique d'ostéomyélite aiguë. [1]

L'IRM doit être systématique chez l'enfant en cas de suspicion d'atteinte du cartilage de croissance et en l'absence de réponse au bout de 48 heures d'antibiothérapie intraveineuse. [1]

Elle met en évidence précocement l'atteinte ostéo-médullaire et permet une évaluation locorégionale précise (atteinte osseuse et des tissus mous). Elle permet également de guider une éventuelle ponction. Les séquences utilisées sont pondérées en T1 pour les données morphologiques, en T2 pour détecter du liquide ou de l'inflammation. [1]

L'injection de gadolinium avec saturation du signal de la graisse augmente la sensibilité de détection de l'œdème osseux et du rehaussement des tissus inflammatoires qui apparaissent en hyper signal. Les séquences de diffusion peuvent apporter un argument diagnostique supplémentaire et aider au diagnostic différentiel [52,53].

L'examen doit couvrir la zone suspecte dans le plan sagittal et/ou coronal et dans le plan axial, notamment en cas de décollement périosté chez l'enfant.

Les modifications du signal osseux apparaissent précocement, dès les premiers jours de l'infection. L'œdème intramédullaire est en hypo signal T1, hyper signal T2, mal limité, rehaussé après gadolinium (Fig. 24b—d). Le signal de l'os est homogène au début de l'évolution, puis devient hétérogène, un abcès intramédullaire pouvant se constituer (centre liquidien et prise de contraste annulaire périphérique). [1]



Figure 24 : Ostéomyélite aiguë: boiterie gauche douloureuse, persistante, sans fièvre chez une fillette de trois ans : [1]

- a: radiographie standard du bassin de face: discrète déminéralisation métaphysaire de la hanche gauche;**
- b: IRM séquence coronale T1: hyposignal T1 du grand trochanter et de la métaphyse de la hanche gauche;**
- c: IRM séquence coronale T2FS: hypersignal du grand trochanter et de la métaphyse de la hanche gauche dû à l'œdème médullaire. Hypersignal des parties molles au contact;**
- d: IRM séquence coronale T1 avec saturation de graisse et injection de gadolinium: prise de contraste autour du grand trochanter et des parties molles au contact.**

Chez l'enfant, on recherche un abcès sous-périosté, une atteinte de la physe, de l'épiphyse et une éventuelle extension articulaire. [1]

Elle permet de faire la part entre l'infection osseuse et celle des parties molles. [3]

L'atteinte des parties molles peut aussi se traduire par un œdème, un abcès, un épanchement, une bursite ou une ténosynovite dans les tissus adjacents. [1]

Outre le diagnostic positif, l'IRM permet de visualiser l'extension de l'infection à la diaphyse et surtout au cartilage de croissance et à l'épiphyse (Fig. 25).

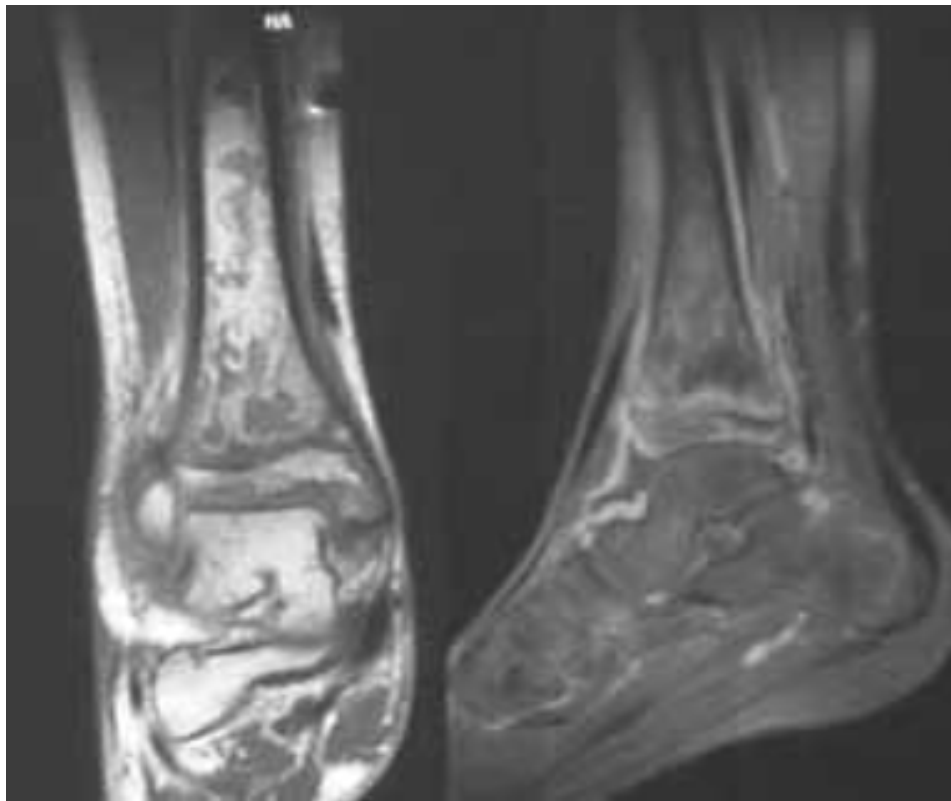


Figure 25 : Ostéomyélite à *Staphylocoque aureus* sensible à la méthicilline virulent. L'IRM montre une atteinte extensive épiphyso-métaphyso-diaphysaire, arthrite de la cheville, œdème des parties molles adjacentes sans abcès sous-périosté. Cet enfant a développé un abcès sous périosté malgré une antibiothérapie précoce adaptée. [31]

B-3-2) Ostéomyélite subaigüe :

L'ostéomyélite subaigüe est caractérisée par le signe de la pénombre (abcès de Brodie).

L'aspect en cible de l'abcès de Brodie en IRM a été initialement décrit par Marti-Bonmati et al. [54]. Quatre couches concentriques sont visibles : le centre purulent hypo-intense T1 et hyperintense T2, l'anneau interne qui est la coque de l'abcès iso-intense T1 et hyperintense T2, l'anneau externe (sclérose réactionnelle) hypo-intense T1 et T2, la périphérie sous forme d'œdème osseux hypo-intense T1 et hyperintense T2.

Le signe de la pénombre (Fig. 26), décrit sur les séquences pondérées T1, correspond à l'anneau interne qui présente un signal relativement hyperintense par rapport aux autres couches de la cible. Il correspond histologiquement au tissu de granulation bordant toute cavité abcédée (dans l'os, les parties molles ou tout autre organe) et serait expliqué par la présence de radicaux libres paramagnétiques produits par les macrophages activés.

Le signe de la pénombre est plus marqué quand le tissu de granulation est jeune et correspond directement à la prise de contraste annulaire. Il apparaît très spécifique d'un abcès dans 99 % des cas, mais sa sensibilité varie de 27 à 75 % selon les études [55,56].

Le signe de la double ligne décrit sur les séquences pondérées T2 est moins intéressant. Il correspond aux anneaux internes (hyperintenses) et externes (hypo-intense). Sa visibilité dépend du fenêtrage utilisé et sa sensibilité n'est que de 22 % [55].

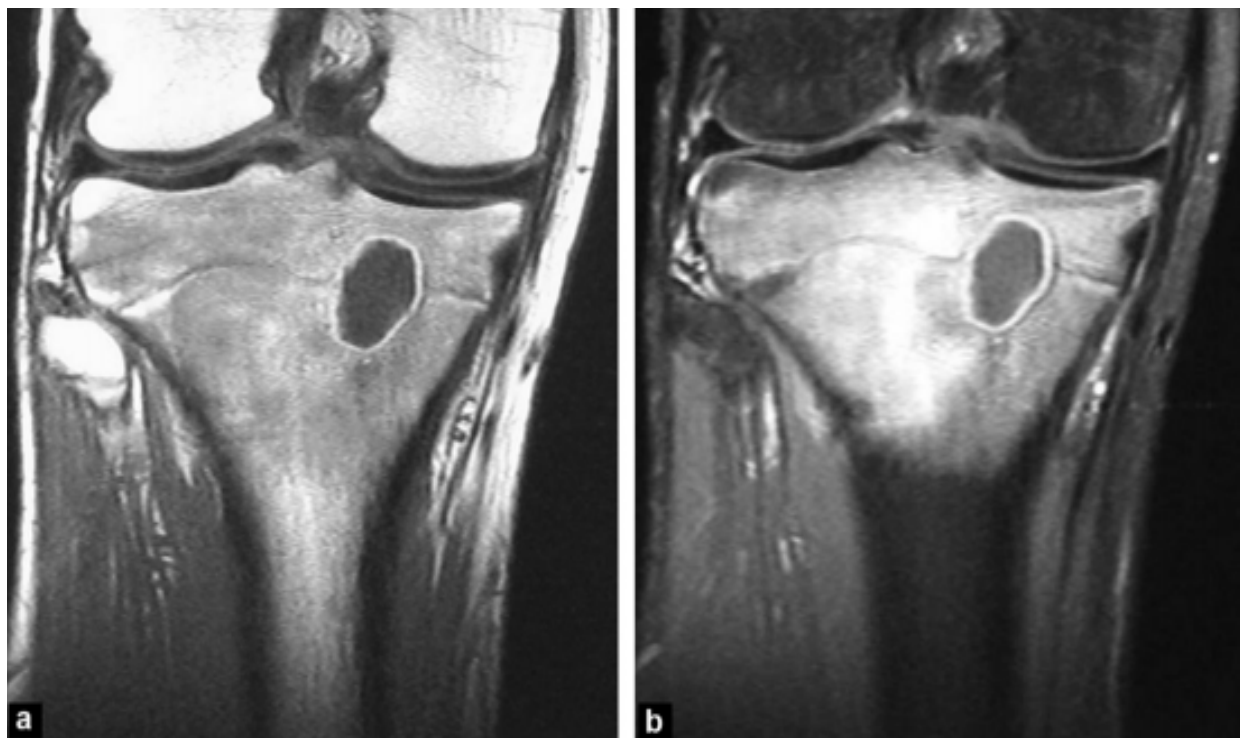


Figure 26 : Signe de la pénombre dans un abcès de Brodie centré sur la physe tibiale, en pondération T1. [48]

a : un anneau interne hyperintense est silhouetté par le contenu de l'abcès d'une part et l'anneau externe de sclérose et l'œdème osseux d'autre part. Après injection de produit de contraste et suppression du signal adipeux.

b : l'anneau interne correspondant au tissu de granulation se rehausse intensément.

B-3-3) Ostéomyélite chronique :

L'IRM, en l'absence de réactivation aiguë, montre une moelle régénérée de signal graisseux. Un hyposignal T1 peut être en rapport avec des remaniements médullaires cicatriciels.

En cas de réactivation infectieuse, la médullaire se comporte comme en phase aiguë c'est à dire hypersignal T2 hétérogène ou abcès intraosseux (Fig. 27a—c), avec œdème périphérique. Le séquestre est en hyposignal sur toutes les

séquences, entouré d'un tissu de granulation en iso- ou hypersignal T1, en hypersignal T2, rehaussé après gadolinium (Fig. 28). Les trajets fistuleux sont en hypersignal T2 linéaire.

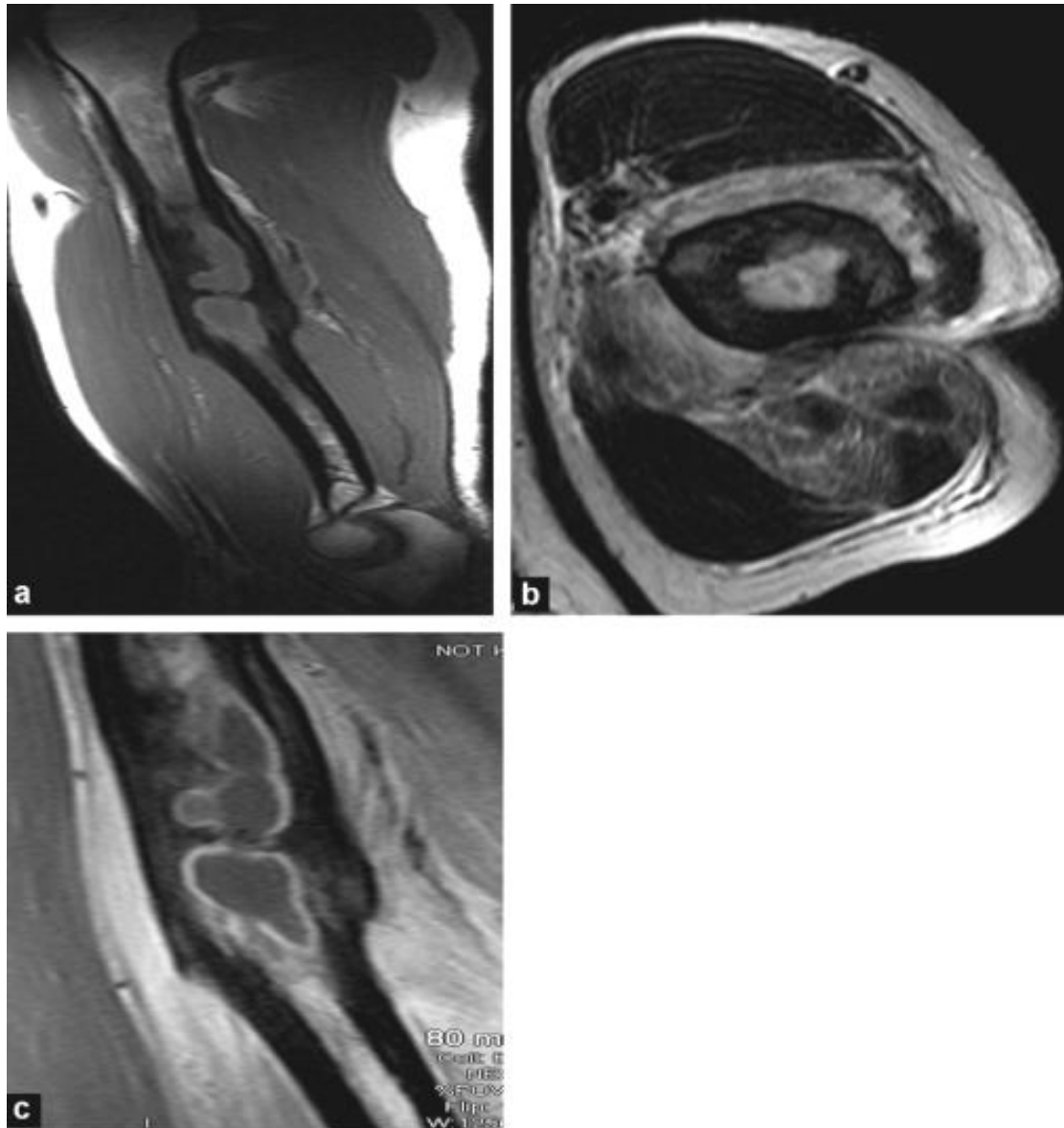


Figure 27 : Ostéomyélite aiguë sur ostéomyélite chronique: fracture de l'humérus il y a 30ans : a: IRM: séquence coronale T1; b: IRM: séquence axiale T2; c: IRM: séquence coronale T1 gadolinium avec saturation de graisse, montrant une collection liquidienne diaphysaire, abcès avec rehaussement annulaire, œdème osseux en périphérie. [1]

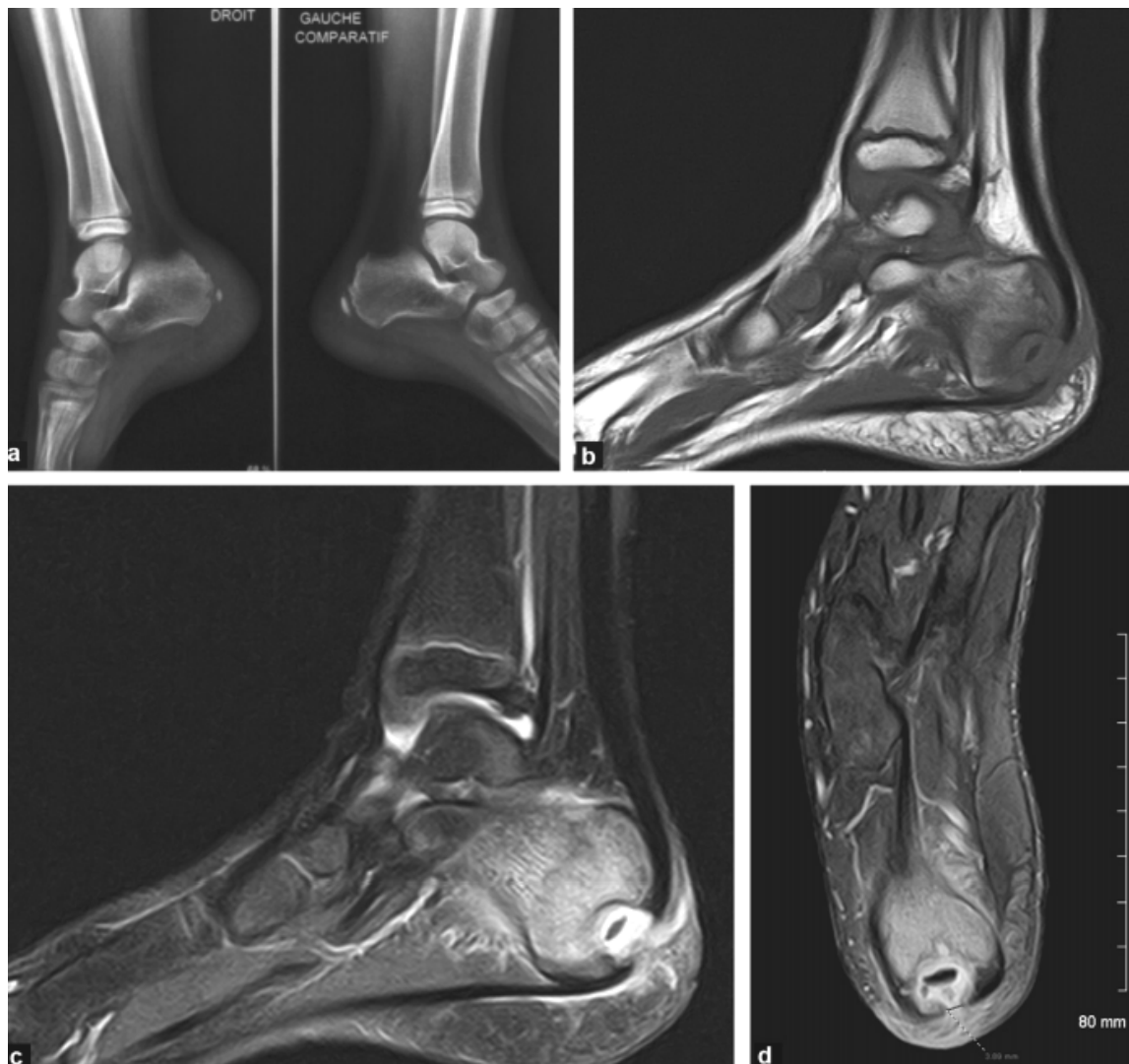


Figure 28 : Ostéomyélite chronique: douleur du talon chez une fillette de sept ans avec bilan radiographique initial considéré comme normal et une IRM à deux mois en raison de la persistance des douleurs : a: radiographie standard initiale montrant une ostéolyse de la tubérosité calcanéenne au contact du cartilage de croissance; b: IRM réalisée deux mois après les radiographies en séquence T1, coupe sagittale; c: IRM réalisée deux mois après les radiographies en séquence DP FS, coupe sagittale; d: IRM réalisée deux mois après les radiographies en séquence T1 injectée avec saturation de la graisse, coupe axiale. L'ostéolyse correspond au foyer infectieux en hyposignal T1, en hypersignal DP FS, rehaussé après injection. Il existe un séquestre en hyposignal sur toutes les séquences, non rehaussé. On note l'œdème intraosseux au sein du calcanéum. [1]

B-3-4) Ostéomyélite tuberculeuse :

L'IRM permet de mettre en évidence un granulome tuberculeux, en hyposignal T1, variable en T2, dont le rehaussement est variable après gadolinium, pouvant être entouré d'une coque périphérique en discret hypersignal T1, variable en T2 et se rehaussant. Les anomalies des tissus mous (abcès juxta-cortical) associées sont évocatrices du Mycobacterium Tuberculosis. [1]

B-4) Scintigraphie osseuse :

La scintigraphie osseuse aux biphosphonates marqués au technétium 99m est le moyen scintigraphique le plus largement utilisé dans le diagnostic de l'OMA de l'enfant.

L'approche habituelle consiste à réaliser un examen en trois phases (vasculaire, tissulaire et osseuse). Les signes scintigraphiques sont présents dès les 24-48eme heures après le début des symptômes, et se manifestent par une hyperfixation de la région atteinte sur les clichés précoces, reflétant l'hyperhémie, et tardifs, reflétant l'atteinte osseuse (Fig. 29-30). [31]

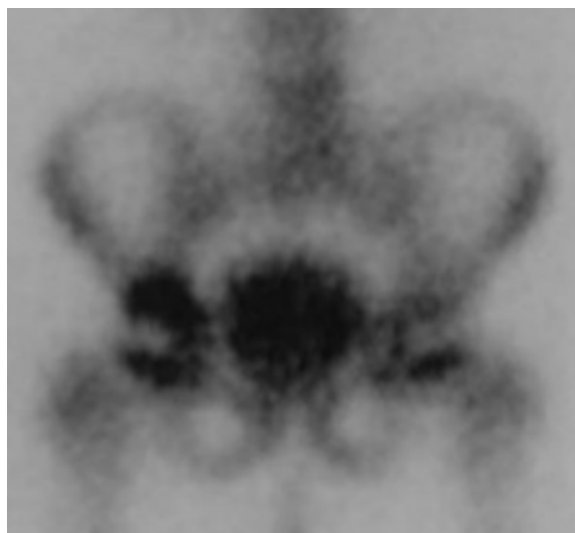


Figure 29. Scintigraphie osseuse : hyperfixation du toit de la cotyle droite. [31]

La sensibilité de la scintigraphie osseuse est située entre 73 et 100 % selon les études. Pour améliorer la sensibilité, la technique doit être rigoureuse et les images de haute résolution doivent être complétées par des vues agrandies. La spécificité de l'examen est aux alentours de 75 %. [57]

Beaucoup plus rarement, des zones hypofixantes, froides, sur les clichés tardifs ont été notées dans des cas d'ostéomyélite aiguë, principalement chez les nouveau-nés (phénomènes de dévascularisation causée par l'infection). [31]

D'autres radiotraceurs spécifiques de l'inflammation et de l'infection (le citrate de gallium ou les leucocytes marqués) ont été utilisés pour améliorer la sensibilité et la spécificité de l'examen. Cependant, ces produits ne sont pas rapidement accessibles, ce qui limite leur utilisation en pratique courante. Par ailleurs, la scintigraphie au citrate de gallium est plus irradiante. [31]

En plus de son intérêt dans le diagnostic précoce des ostéomyélites aiguës, la scintigraphie osseuse permet de mettre en évidence les atteintes infectieuses multifocales ou en cas d'absence de point d'appel clinique précis, afin de localiser la zone pathologique grâce à l'exploration de l'ensemble du squelette. [1]

Les résultats peuvent être faussement positifs en cas de lésion post-traumatique, de maladie osseuse inflammatoire non infectieuse et d'une ostéomyélite guérie. [34]



Figure 30 : Ostéomyélite de la cheville et du tarse.

B-5) Tomodensitométrie (TDM) :

Entre l'échographie et l'IRM, le scanner a perdu sa place dans l'exploration des infections ostéoarticulaire aiguës. [1,31]

En revanche il garde toujours un intérêt dans l'ostéomyélite chronique, il permet d'authentifier un séquestre osseux, témoignant le plus souvent d'une réactivation aiguë, matérialisée par des fragments osseux, de taille variable, denses (Fig. 31), du gaz intraosseux et d'éventuelles fistules et de façon moins précise que l'IRM, un abcès intraosseux ou des parties molles. L'épaississement cortical et les phénomènes de sclérose sont bien analysés en TDM.



Figure 31 : Ostéomyélite aiguë sur ostéomyélite chronique, survenant sur fracture tibiale ancienne: aspect Tomodensitométrique d'un séquestre osseux, siège au foyer de réactivation infectieuse.

B-6) Tomographie par émission de positons : TEP scan

Le TEP scan a une forte sensibilité et spécificité dans la détection d'infection chronique; il n'est pas gêné par les implants ou du matériel prothétique et sensible, même sur des petites lésions [59,60].

B-7) Tableau récapitulatif de l'imagerie : [45]

Récapitulatif d'imagerie.

	Signes osseux	Signes extraosseux
OSMA	Lyse osseuse Radiographie : radioclarité Échographie : lacune osseuse, interruption de la corticale Scintigraphie osseuse : hyperfixation osseuse IRM : œdème médullaire en hyposignal T1 et hypersignal T2 (prise de contraste)	Épaississement des parties molles Radiographie : augmentation de la densité et épaississement des parties molles, refoulement des liserés graisseux Échographie : idem Scintigraphie osseuse : hyperfixation des tissus mous IRM : tissus mous en hyposignal T1 et hypersignal T2
	Appositions périostées Radiographie : opacités linéaires (parallèles à la corticale) IRM : lignes en hyposignal (par rapport à la corticale osseuse)	Abcès des tissus mous et abcès sous-périosté Échographie : collection transsonore, parfois hyperéchogène IRM : collection en hyposignal T1 et hypersignal T2
OSM subaiguë	Abcès central de Brodie Radiographie : lacune osseuse entourée d'un liseré de sclérose IRM : aspect en cible avec un centre nécrotique en hyposignal T1, hypersignal T2 (non rehaussé), un tissu de granulation en hypersignal T1 et T2, une ostéocondensation réactionnelle en hyposignal T1 et T2 et un œdème en hypersignal T1 et hypersignal T2	
	Appositions périostées	
OSMC	Remaniements osseux Radiographie : plages d'ostéolyse et d'ostéocondensation IRM : remaniements cicatriciels en hyposignal T1 et T2 Plages d'infections actives en hyposignal T1 et hypersignal T2 Tissu de granulation en hypersignal T1 et T2	Fistules TDM : solution de continuité corticale faisant communiquer la cavité médullaire avec les parties molles IRM : hypersignal T2 médullaire faisant communiquer la cavité médullaire et les parties molles
	Séquestre osseux Radiographie : fragment osseux dense au sein d'une lacune osseuse IRM : fragment osseux en hyposignal T1 et T2 TDM : fragment osseux hyperdense	
	Involucrum Radiographie : réaction périostée épaisse, diminution du diamètre du canal médullaire IRM : réaction périostée en hyposignal T1 et T2	



Critères de diagnostics

Le diagnostic de l'ostéomyélite repose sur un faisceau d'arguments cliniques et paracliniques et peut être difficile dans certains cas. Aussi certains auteurs ont proposé des algorithmes de diagnostic des ostéomyélites aiguës. (Fig. 32)

Les critères de Peltola et Vahvanen [61] sont souvent utilisés pour le diagnostic des ostéomyélites aiguës hémotogènes [62]. Pour ces auteurs, le diagnostic d'ostéomyélite aiguë est établi si au moins deux des quatre critères suivants sont présents :

- signes cliniques évocateurs : douleurs osseuses, augmentation de la chaleur locale, œdème, limitation de l'amplitude articulaire au niveau de l'articulation adjacente ;
- signes d'imagerie en faveur de l'OMA ;
- présence de pus au niveau de l'os lors de la ponction ou de l'intervention;
- présence de germes à la culture des prélèvements locaux ou à l'hémoculture.

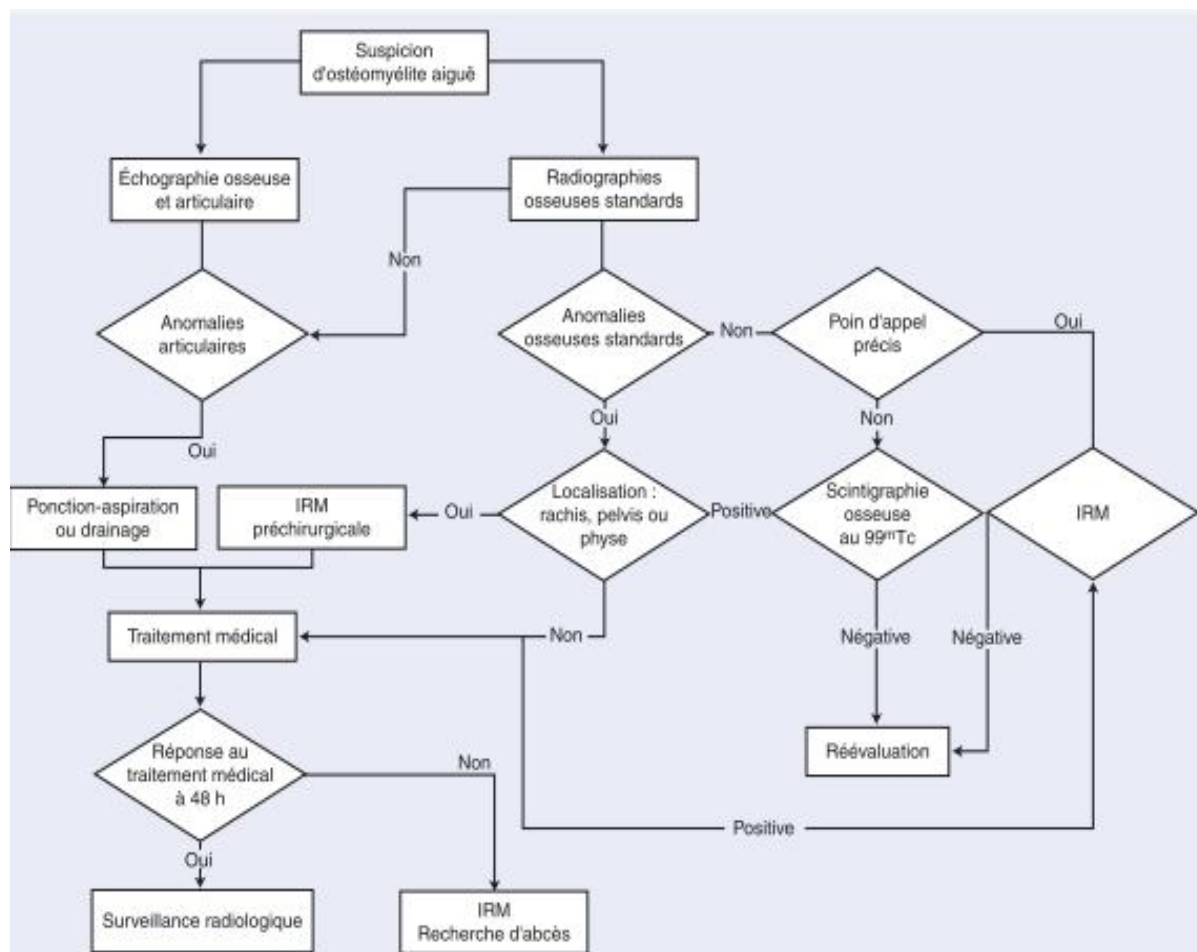


Figure 32 : Arbre décisionnelle devant une ostéomyélite aiguë. [45]



Diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel de l'ostéomyélite n'est pas très vaste, mais il peut être difficile à établir. Le degré de difficulté dépend de la forme d'ostéomyélite à laquelle le médecin est confronté. [34]

I) Devant une ostéomyélite aigue : on discute les pathologies suivantes [31]

A) Crise vaso-occlusive du drépanocytaire :

La survenue de douleurs ostéoarticulaires chez le drépanocytaire est très fréquente. Elles sont dans l'immense majorité des cas en rapport avec une crise vaso-occlusive. Il n'existe aucun critère clinique, biologique ou d'imagerie permettant de différencier une ischémie osseuse d'une infection (Fig. 33). [31]

Une fièvre et un syndrome inflammatoire peuvent se voir dans les deux cas, et l'on peut voir aussi un décollement périosté.

Le seul critère permettant un diagnostic de certitude d'OMA est la mise en évidence d'une bactérie par les prélèvements bactériologiques.

Compte tenu de la fréquence beaucoup plus importante des crises vaso-occlusives par rapport aux infections, les douleurs osseuses sur ce terrain seront traitées de première intention par hyperhydratation, antalgiques et oxygénothérapie. L'amélioration rapide (24 à 48 h) de la symptomatologie confirme qu'il s'agissait bien d'une crise vaso-occlusive [65].

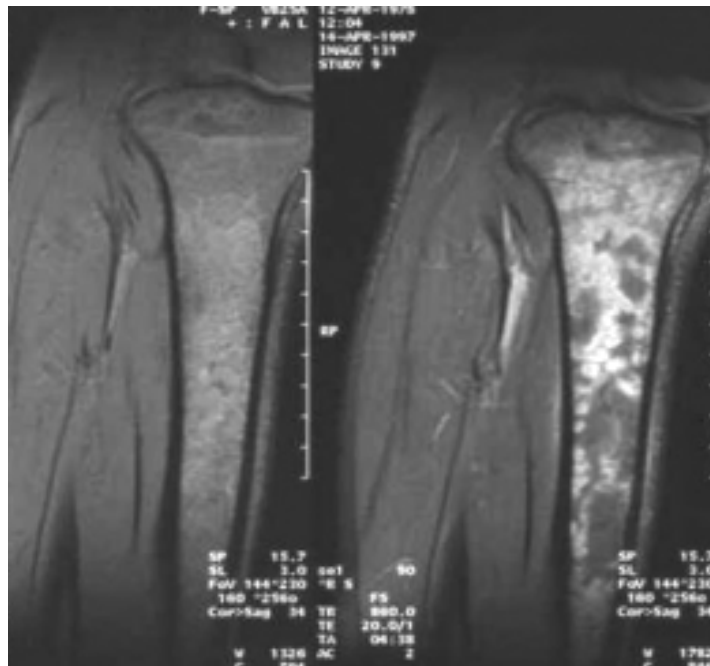


Figure 33 : Aspect IRM d'une crise vaso-occlusive (CVO) : atteinte extensive métaphyso-diaphysaire montrant un aspect hétérogène de la médullaire prenant le contraste après injection. [45]

B) Sarcome d'Ewing osseux : [48]

Le sarcome d'Ewing peut se manifester par un tableau pseudo-ostéomyélique.

Le risque de confusion justifie l'adage « cultiver les tumeurs et biopsier les infections ». [31]

C) Leucémies aiguës :

Elles se manifestent souvent par des douleurs ostéoarticulaires. Il peut s'y associer une fièvre et une accélération de la VS. Dans les leucémies aiguës, le chiffre des globules blancs est le plus souvent élevé. La présence d'autres signes

cliniques, radiologiques et/ou biologiques évocateurs d'hémopathies malignes doit faire évoquer le diagnostic. Une biopsie médullaire doit être réalisée au moindre doute.

D) Érysipèle :

Cliniquement et biologiquement, l'érysipèle peut se présenter avec un tableau simulant une ostéomyélite. L'échographie permet le plus souvent de redresser le diagnostic en montrant une atteinte superficielle. Dans les cas difficiles, on peut s'aider d'une scintigraphie ou d'une IRM qui vont montrer l'atteinte de la peau et de la sous-peau et l'intégrité de l'os.

E) Rhumatisme articulaire aigu :

Le diagnostic d'ostéomyélite aiguë peut se discuter avec celui du Rhumatisme articulaire aigu dans sa forme mono articulaire. Mais dans ce dernier cas l'articulation est atteinte et sa mobilité est douloureuse.

G) Contusion - Entorse :

La notion de traumatisme peut faire penser au diagnostic de contusion ou d'entorse, mais la présence de fièvre, de notion d'intervalle libre doit faire penser au diagnostic d'ostéomyélite aiguë.

II) Devant une ostéomyélite subaigüe : [1,48]

Tels qu'un abcès de Brodie chez l'enfant ou l'adulte jeune on évoque le granulome éosinophile, parfois l'ostéome ostéoïde ou l'ostéoblastome.

Dans les formes avec atteinte épiphysaire, on peut discuter le chondroblastome.

L'ostéomyélite aseptique, les rhumatismes inflammatoires (spondylarthrite ankylosante, SAPHO=synovite, acné, pustulose, hyperostose, ostéite) peuvent présenter des anomalies à l'IRM similaires aux remaniements du signal osseux des ostéomyélites, mais ne comportent pas d'abcès des parties molles. Il faut toujours penser à une tumeur qui mime un tableau infectieux.

Devant un œdème intraosseux, il faut évoquer un traumatisme (fracture de stress), un infarctus ou une tumeur. L'hypothèse infectieuse est évoquée en cas de réaction périostée, de destruction osseuse focalisée, de collection dans les parties molles, de niveau liquide graisse extra médullaire, rare mais spécifique.

III) Dans le cas de l'ostéomyélite chronique : [66]

Tel que les hyperostoses corticales, on peut discuter les formes condensantes de l'ostéosarcome surtout au niveau du tibia chez le sujet jeune. Lorsqu'il existe des douleurs importantes, une hyperostose localisée peut faire discuter un ostéome ostéoïde voire une atteinte syphilitique osseuse.

En cas de forme abcédée, on peut discuter des kystes métaphysaires lorsque l'ostéocondensation autour de l'abcès est peu marquée.



Evolution et séquelles

Le pronostic des ostéomyélites de l'enfant a beaucoup changé depuis l'avènement des antibiotiques. Si le pronostic vital n'est plus en jeu, le pronostic fonctionnel est encore menacé de nos jours avec un taux de séquelles pouvant atteindre 25-28%.

« Qu'il s'agisse d'une atteinte osseuse ou articulaire, c'est l'agression physioépiphysaire qui fait toute la gravité de ces infections. » [67]

I) Séquelles osseuses :

Dans la majorité des cas, les ostéomyélites aiguës de l'enfant guérissent sans séquelles. Dans le cas contraire, les complications et séquelles orthopédiques peuvent être lourdes de conséquences sur le plan fonctionnel :

- La récurrence des symptômes selon Gillespie et Mayo [68] est de 20 %, avec une décroissance du risque après 6 mois.
- L'évolution sur le mode de la chronicité concerne 15 à 25 % de la population pédiatrique [69]. L'os nécrosé se résorbe progressivement mais de manière incomplète et conduit à la formation d'un séquestre (Fig. 34). Les complications qui en résultent sont « les réveil nocturnes », les fistules cutanées et les fractures pathologiques. Ces fractures se compliquent fréquemment de pseudarthrose.
- L'arrêt du flux vasculaire à destination épiphysaire en rapport avec une distension capsulaire liée au phénomène inflammatoire est responsable d'une destruction ou nécrose de l'épiphyse. C'est notamment le cas pour le réseau circonflexe au niveau de la hanche. La déformation de la tête fémorale qui en résulte aboutit à terme à une coxarthrose.

- L'atteinte des cellules de la couche germinative de la physe est responsable de trouble de la croissance : [67]
- + La croissance peut être stimulée par l'hyperhémie inflammatoire locale. Au niveau du membre inférieur, elle est sans conséquence, mais au niveau de l'avant bras, elle est responsable d'une modification de l'index radiocubital à l'origine de conflits carpiens internes ou externes.
- + La croissance peut être conservée mais ralentie. Au décours des infections néonatales, la brèche vasculaire interphysaire laisse une cicatrice fibreuse (chenal métaphysaire) qui va longtemps préserver la croissance jusqu'à son ossification progressive, avec ralentissement puis arrêt de la croissance (ossification difficile à prévoir).
- + La croissance peut être bloquée, responsable d'une épiphysiodèse (Fig. 35). La lésion complète ou centrale de la physe est responsable d'une inégalité de longueur des membres (Fig. 36). Une desaxation du membre peut également survenir en cas de lésion asymétrique latéralisée.

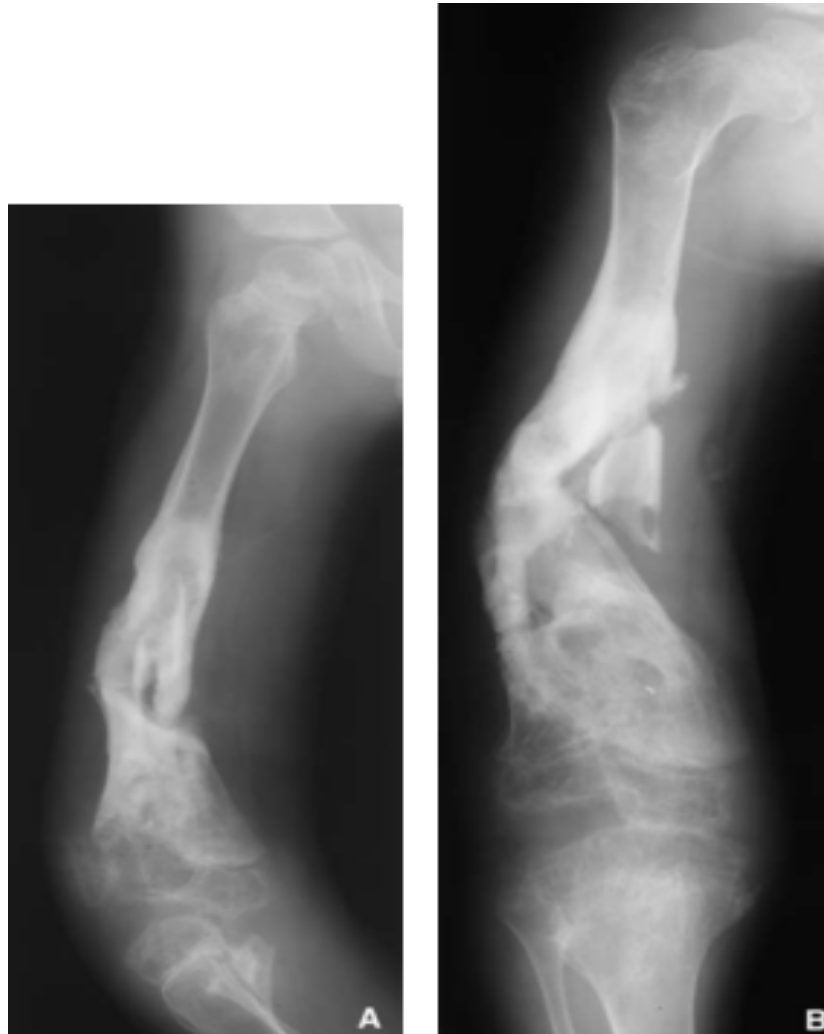


Figure 34 : suivi d'un jeune garçon porteur d'une ostéomyélite chronique du fémur droit : les radiographies de face (A) et de profil (B) identifient le fragment osseux séquestré. [45]

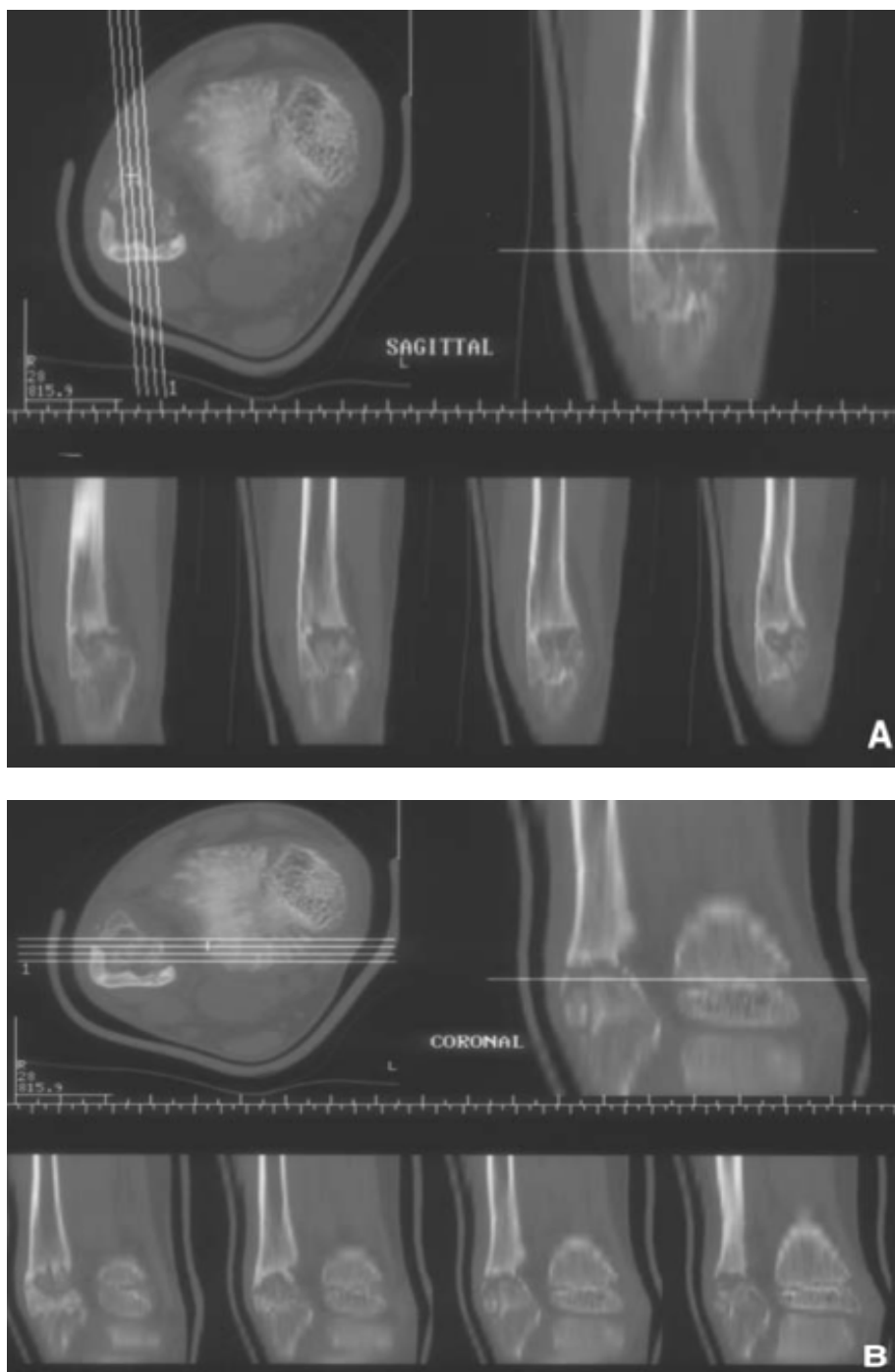


Figure 35 : jeune garçon souffrant d’une ostéomyélite chronique de la fabula distale droite : le scanner réalisé pour la recherche d’un séquestre peut mettre en évidence des zones d’épiphysiodèse, en reconstruction sagittale (A) et coronale (B). [45]

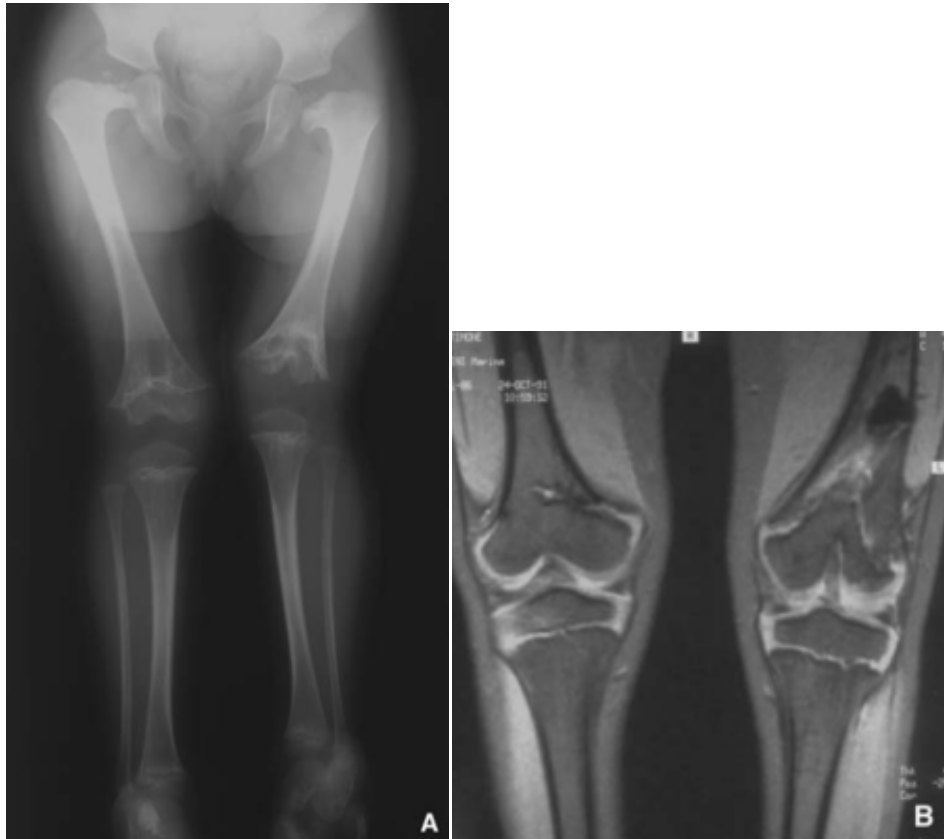


Figure 36 : Cette épiphysiodèse est au mieux identifiée par l'IRM, comme cette jeune fille présentant des séquelles d'une ostéomyélite néonatale multifocale : la radiographie de face (A) montre les lésions coxo-fémorales bilatérales ainsi que les anomalies des physes fémorales distales, tandis que l'IRM (B) confirme et quantifie l'interruption de la ligne physaire. [45]

II) Séquelles articulaires :

Le cartilage articulaire, non vascularisé, possède une faible défense vis-à-vis de l'infection [67] :

- Il est menacé de chondrolyse, par une réaction essentiellement histochimique liée aux enzymes relarguées par les leucocytes, les cellules synoviales, les chondrocytes et les bactéries elles-mêmes. Le pincement articulaire qui en résulte, associé aux autres conséquences de l'infection (nécrose synoviale, exsudat fibrineux), aboutit à l'enraidissement de l'articulation, à l'ankylose, voire à l'arthrose.
- La pression intra-articulaire liée au processus infectieux entraîne une distension capsulaire responsable d'une épiphysiolyse et d'une excentration, voire d'une luxation de l'articulation, et possiblement un blocage du flux vasculaire à destination épiphysaire (responsable d'une nécrose avasculaire de l'épiphyse).

Certains auteurs considèrent les critères suivants comme des facteurs de risque d'évolution défavorable : [45]

- L'âge inférieur à 1 an voire à 6 mois.
- L'ostéomyélite aigüe concomitante d'une arthrite septique.
- La localisation infectieuse à la hanche et à l'épaule.
- Le délai diagnostique supérieur à 4 jours.
- Le traitement inadéquat ou insuffisant.
- La leucocytose supérieure à 15000/ml.
- La responsabilité du staphylocoque aureus méti-résistant.



I) Principe du traitement :

L'ostéomyélite est une urgence médicochirurgicale. Le traitement doit être débuté dès le diagnostic retenu et les prélèvements bactériologiques effectués. Il repose sur une antibiothérapie efficace associée ou non au traitement chirurgical.

L'efficacité du traitement dépend d'une collaboration étroite entre pédiatres, chirurgiens et bactériologistes.

En matière de l'antibiothérapie, La tendance actuelle est au raccourcissement du traitement, avec une efficacité comparable. Par ailleurs, il faudra instaurer sans délai devant les formes graves à staphylocoque une antibiothérapie adaptée visant les germes sécréteurs de la leucocidine de panton et valentine. Si leur fréquence venait à augmenter dans l'avenir, il faudrait probablement remplacer l'antibiothérapie probabiliste par des produits plus efficaces contre les germes virulents.

Dans l'ostéomyélite le traitement est réaliser en urgence, par contre dans l'ostéomyélite chronique, toute antibiothérapie probabiliste est proscrite et on s'attache avant tout à isoler le germes responsable. [3]

Dans le volet chirurgical, il n'y a aucune modification notable aussi bien pour les infections osseuses qu'articulaires. [45]

Les indications thérapeutiques dépendent de multiples facteurs : âge, site anatomique, trophocité des berges (consolidation), trophocité environnante (cicatrisation des tissus mous autour du foyer osseux), état vasculaire local et locorégional (transport des cellules immunitaires et des antibiotiques). [3, 45, 66]

II) Antibiothérapie : [3, 31, 45, 75]

Le traitement médical fait appel principalement à l'antibiothérapie.

Dans l'ostéomyélite hématogène, l'infection est surtout monomicrobienne. Deux critères majeurs sont à prendre en compte : la sensibilité du germe aux antibiotiques et la pénétration osseuse des antibiotiques dans l'os (Tableau 4). Celle-ci peut varier en fonction de la nature de l'os, du degré de l'inflammation et de l'infection, de la vascularisation locale, du pH local et de la présence ou non d'un séquestre, ou de matériel étranger. Enfin les ions calciums ou magnésiums peuvent chélater certains antibiotiques. [3]

Tableau 4 : Pénétration osseuse des antibiotiques, données expérimentales et cliniques. [3]

Bonne	Fluoroquinolones, macrolides, synergistines, linézolide, acide fusidique, rifampicine, cyclines, tigécycline, lincosamides
Moyenne	C2G, C3G (céfépime > ceftriaxone > ceftazidime > cefotaxime) Uréidopénicillines, phénicolés, fosfomycine, vancomycine, daptomycine, teicoplanine, cotrimoxazole
Faible	Pénicillines M, aminopénicillines, C1G, imipénem, polypeptides, aminosides

C1G=Céphalosporine de 1er génération.

C2G=Céphalosporine de 2eme génération.

C3G=Céphalosporine de 3eme génération.

Il n'existe à l'heure actuelle aucun consensus quant au choix et aux doses d'antibiotiques, à la durée du traitement intraveineux et à la durée totale du traitement. L'antibiothérapie initiale est empirique selon les bactéries les plus fréquentes [45, 31].

Il apparait cependant que de nombreux schémas thérapeutiques soient efficaces dès lors qu'ils obéissent à un certains nombres de règles : [45]

- L'antibiothérapie doit être précoce et rapidement bactéricide.
- Initialement probabiliste, dès la réalisation des prélèvements bactériologiques, elle est basée sur la connaissance des bactéries habituellement responsable en fonctions du tableau clinique, de l'âge et du terrain. (Tableau 2)
- Elle repose sur une association de deux antibiotiques administrés à fortes doses et par voie parentérale.
- Elle est ensuite adaptée au profil de sensibilité de la bactérie isolée. (Tableau 2)
- La durée du traitement intraveineux, non codifié, doit induire une amélioration clinique et biologique basée sur la surveillance de la CRP suffisante pour permettre un relais du traitement antibiotique par voie orale. La durée de l'antibiothérapie intraveineuse est très variable. La tendance actuelle est au raccourcissement, ce qui permet de réduire la morbidité et les coûts inhérents à une hospitalisation prolongée. Une antibiothérapie intraveineuse inférieure à une semaine en cas d'ostéomyélite aigue traité précocement, serait aussi efficace qu'un traitement prolongé. Plusieurs publications récentes n'ont pas trouvé de différences entre un traitement intraveineux de courte durée et un traitement classique plus long [31]. Dans une étude prospective sur 50 ostéomyélites aigues à staphylocoques, Peltola et al. [72] ont montré l'efficacité d'un traitement antibiotique court. Dans leur série, la majorité

des patients ont reçu moins de 4 jours d'antibiotiques en intraveineuse, avec une durée totale du traitement de 23 j en moyenne. Ces auteurs rapportent un taux de guérison de 100 % sans séquelles. (Tableau 5)

- Le relais per os repose de manière habituelle sur l'administration d'une betalactamine ou d'une lincosamide voire d'un sulfamide à forte dose.

Le passage à la voie orale, quel que soit le protocole intraveineux choisi, ne se fait qu'en cas de bonne réponse clinique et biologique. La fièvre doit disparaître, ainsi que les signes inflammatoires locaux, en 48 à 72 h. Sur le plan biologique, le principal indicateur d'un traitement efficace est la CRP qui, après une élévation rapide jusqu'au 2ème jour du début du traitement, se normalise en une semaine dans les formes non compliquées. Sa persistance à un taux élevé doit faire craindre la survenue de complications précoces.

Le passage à la voie orale doit permettre de conserver des concentrations sériques d'antibiotiques suffisantes pour que l'efficacité du traitement soit maintenue. Cette concentration efficace dépend de l'antibiotique utilisé et de la sensibilité de la bactérie [78]. Certains antibiotiques ont une très bonne concentration, qu'ils soient administrés par voie intraveineuse ou orale, telle que la clindamycine (lincosamide), d'autres, au contraire, doivent être utilisés à des doses supérieures par voie orale pour rester efficaces, comme l'oxacilline.

Certains auteurs préconisent un dosage systématique du taux sérique des antibiotiques pour s'assurer de l'efficacité de la voie orale, ce qui n'est pas réalisable partout, il serait préférable de réserver ce dosage aux antibiotiques ayant une mauvaise biodisponibilité lors du passage à la voie orale, comme les pénicillines M [78].

- La durée totale recommandée du traitement se situe aux alentours de 4 à 6 semaines en cas d'ostéomyélite aiguë et de 3 à 6 mois dans l'ostéomyélite chronique.

- Quant à l'enfant drépanocytaire, il doit bénéficier d'un traitement probabiliste associant une céphalosporine de 3ème génération (céfotaxime ou céftriaxone) à un aminoside permettant de couvrir les salmonelles. [45]

- Il est fondamental de reconnaître les formes graves dues aux *staphylocoques aureus* qui produisent la PVL (leucocidine de panton et valentine) afin de prescrire sans délai une antibiothérapie adaptée. L'antibiotique recommandé dans ces cas est la clindamycine qui, en plus de son action sur les SAMR (*staphylocoque aureus* résistant à la méthicilline), diminue la production de la PVL. Des résistances à la clindamycine peuvent exister et doivent être recherchées. Dans ces cas, on peut utiliser d'autres antibiotiques comme la vancomycine ou la lincomycine. En plus de la prescription d'une antibiothérapie adaptée, ces formes graves nécessiteront une antibiothérapie intraveineuse et orale plus longue.

Tableau 5 : Antibiothérapie des infections ostéoarticulaire communautaires de l'enfant [75].

Germe	Antibiothérapie i.v.		Relais per os	
	1 ^{er} choix	Alternatives	1 ^{er} choix	Alternatives
Antibiothérapie probabiliste (à maintenir si pas de germe identifié)	Cefamandole 35 mg/kg/6 h	Cefuroxime 35 mg/kg/6 h ou Amoxicilline-Ac Clav 35 mg/kg/6 h	Amoxicilline-Acide Clav 80 mg/kg/24 h = 1 dose/kg × 3/24 h	Cefadroxil 40 mg/kg/6 h Ou Clindamycine ^a 15 mg/kg/8 h
Si sepsis	+ Gentamicine 5–7,5 mg/kg/24 h			
Si choc toxique ou tableau évocateur de <i>S. aureus</i> LPV+	+ Clindamycine 10 mg/kg/6 h ou + Rifampicine 10 mg/kg/12 h			
<i>S. aureus</i> méti S	Cloxacilline 50 mg/kg/6 h	Amoxicilline-Ac Clav 35 mg/kg/6 h ou Clindamycine ^a 10 mg/kg/6 h ou Cefamandole 35 mg/kg/6 h	Amoxicilline-Acide Clav 80 mg/kg/24 h = 1 dose/kg × 3/24 h	Clindamycine ^a 15 mg/kg/8 h Cotrimoxazole ^b 15–20 mg/kg/8 h
<i>S. aureus</i> méti R	Vancomycine 15 mg/kg/6 h (ou i.v. continue) + Rifampicine 10 mg/kg/12 h	Clindamycine ^a 10 mg/kg/6 h	Clindamycine ^a 15 mg/kg/8 h	Rifampicine 10 mg/kg/12 h + Cotrimoxazole ^b 15–20 mg/kg/8 h ou + Acide fusidique ^a 15–20 mg/kg/8 h ou + Levofloxacine ^b 10 mg/kg/12 h chez < 5 ans 5 mg/kg/12 h chez > 5 ans
<i>Kingella kingae</i>	Amoxicilline 40 mg/kg/6 h	Cefotaxime 50 mg/kg/6 h ou Cefamandole 35 mg/kg/6 h	Amoxicilline 50 mg/kg/8 h	Ciprofloxacine ^b 10 mg/kg/8 h Ou Cotrimoxazole ^b 15–20 mg/kg/8 h
Streptocoque A	Amoxicilline 50 mg/kg/6 h	Cefotaxime 50 mg/kg/6 h ou Ceftriaxone 70 à 100 mg/kg/24 h (1 à 2 injections par 24 h)	Amoxicilline 50 mg/kg/8 h	Cefadroxyl 40 mg/kg/6 h ou Clindamycine ^a 15 mg/kg/8 h
Pneumocoque	Amoxicilline 50 mg/kg/6 h (CMI impérative)	Cefotaxime 50 mg/kg/6 h ou Ceftriaxone 70 à 100 mg/kg/24 h : 1 à 2 injections par 24 h (CMI impérative)	Amoxicilline 50 mg/kg/8 h (CMI impérative)	Clindamycine ^a 15 mg/kg/8 h

^a Si sensible.

^b Si pas de déficit en G6PD.

III) Traitement chirurgical : [3, 31, 45] (Figure 37 et 38)

La prise en charge multidisciplinaire dans les centres spécialisés est un prérequis indispensable, car les modalités du traitement restent complexes notamment dans les ostéomyélites compliquées comme la pseudarthrose.

Il est indiqué en cas d'ostéomyélite aiguë compliquée d'un abcès sous-périosté ou de tissus mous, d'ostéomyélite chronique avec ou sans séquestre osseux en vue d'une ablation des tissus nécrosés, et lors d'échec d'un traitement antibiotique bien mené après 48-72h. [45]

La place de chirurgie dans le traitement de l'ostéomyélite aiguë hémotogène se réduit en fonction de la précocité du diagnostic.

A) Trépanation, séquestrectomie et Curetage : [3,31]

La trépanation osseuse en cas d'abcès centromédullaire avec ablation des séquestres et curetage de tous les tissus nécrosés en ne laissant que l'os sain en prenant bien soin de ne pas léser le cartilage de croissance.

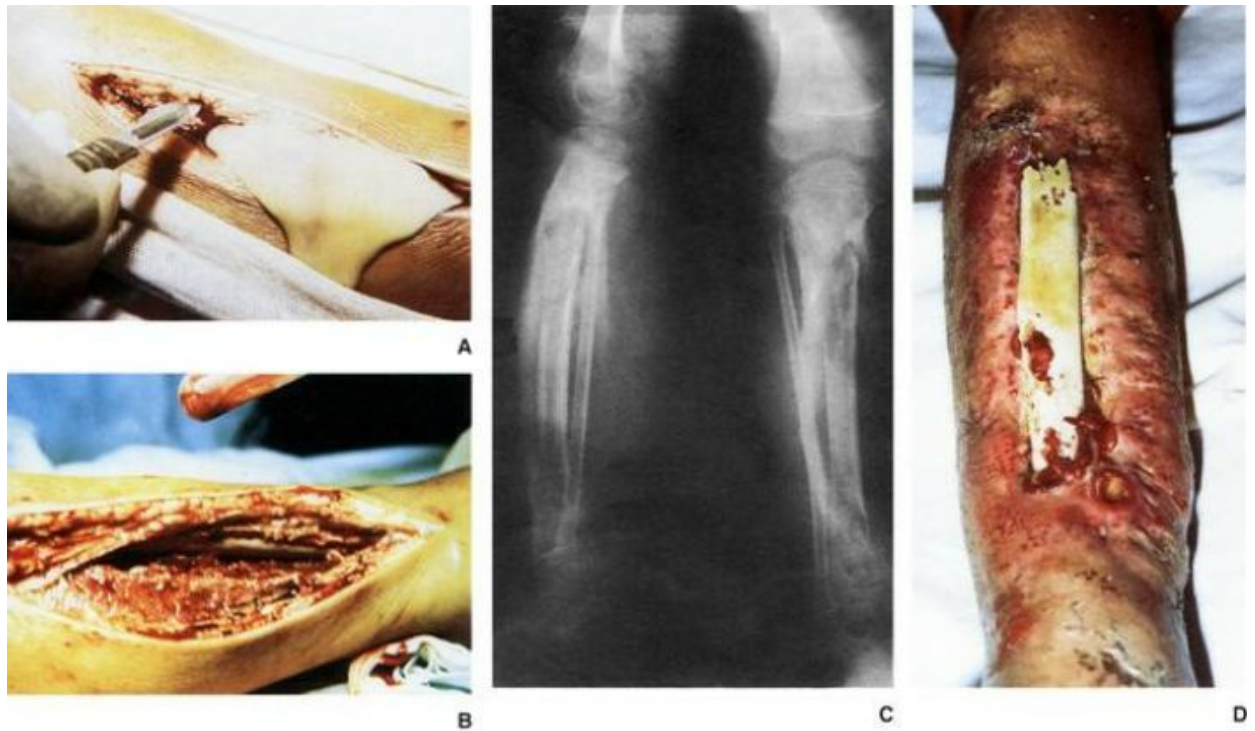


Figure 37 : Ostéomyélite stade 3. [76]

A. Saillie de pus dès la traversée de la peau.

B. Dépériostage étendu et nécrose des parties molles.

C. Image de séquestre radiologique.

D. Séquestre osseux de tibia.



Figure 38 : Aspect d'un séquestre du tibia évacué chirurgicalement. [76]

B) Lavage-drainage continu : [3, 45]

L'irrigation avec lavage continu est une méthode classique du traitement de l'infection osseuse : elle est utilisée le plus souvent comme adjuvant après traitement chirurgical et excision des tissus nécrosés et infectés. Par son action mécanique, le lavage a pour but de favoriser la cicatrisation des tissus par l'intermédiaire d'une granulation des berges de la cavité qui est progressivement fermée. La plupart des auteurs utilisant cette méthode la laissent en place pendant une dizaine de jours.

C) Ostéosynthèses : [3]

On fait appel à l'ostéosynthèse surtout dans les ostéomyélites compliquées et notamment dans la stabilisation d'une pseudarthrose infectée.

L'ostéosynthèse interne (vis, plaque, enclouage) n'est pratiquement jamais utilisée, car elle fait office de corps étranger et entretient l'infection.

Le fixateur externe (le plus souvent en un seul plan de fixation) permet d'obtenir des montages suffisamment stables et autorise la réalisation d'une surveillance locale, la mobilisation des articulations sus et sous-jacentes et éventuellement l'appui.

D) Couverture : [3]

Les techniques de saucérisation laissant le foyer à l'air ont été totalement abandonnées.

La couverture a pour but de recréer les plans anatomiques soit directement, soit par l'intermédiaire de lambeaux cutanés, fasciocutanés ou musculaires. Quel que soit leur type, ces lambeaux doivent assurer une vascularisation adéquate de la zone pathologique. La réalisation de ces lambeaux peut nécessiter des techniques de chirurgie microvasculaire (lambeau du grand dorsal) ou de transposition locorégionale en deux temps (technique du cross-leg).

E) Comblement et reconstruction de la perte de substance osseuse : [3]

Le principe est d'assurer, soit le comblement d'une cavité résiduelle (os continu), soit la consolidation d'une pseudarthrose (os non continu). Le comblement peut être assuré par du tissu non ostéogénique (ciments aux antibiotiques) ou ostéogéniques (greffe spongieuse ou cortico-spongieuse). La

reconstruction d'une perte de substance osseuse fait appel aux greffes cortico-spongieuses, locales, locorégionales ou micro-vascularisées (péroné, crête iliaque postérieur..). La méthode de comblement par application de grandes quantités d'os spongieux avec aspersion continu (méthode de Papineau [3]) n'est pratiquement plus utilisée. La méthode d'Ilizarow prétend « bruler l'infection au feu de la régénération osseuse » : elle permet, par corticotomie, de mobiliser progressivement le segment osseux qui va combler la perte de substance osseuse.

IV) Traitement adjuvant :

A) Immobilisation plâtrée : [3, 31, 45]

L'immobilisation plâtrée fait partie intégrante du traitement de l'OMA dans un but antalgique. Elle a également un effet anti-inflammatoire et prévient l'installation d'attitudes antalgiques génératrices de raideur articulaire. Le rôle de cette immobilisation est d'augmenter le débit vasculaire osseux et donc la concentration des antibiotiques au niveau du foyer. Elle peut se faire par une simple attelle qui prendra les articulations sus- et sous-jacentes pour contrôler l'évolution de la douleur, cette attelle doit être enlevée quand le membre est devenu indolore, après s'être assuré par une radiographie qu'il n'y a pas de fragilisation de la zone infectée.

En cas d'évolution vers une arthrite septique, cette immobilisation est plus controversée. L'absence de mobilisation articulaire entraîne une diminution de la production de liquide synovial et de la lubrification articulaire, ce qui favorise la formation de synéchies et de raideur. Entre ceux qui continuent à faire des immobilisations longues et ceux qui n'en font pas du tout, nous proposons une attitude intermédiaire : arrêter l'immobilisation dès que la douleur disparaît et que les phénomènes inflammatoires locaux diminuent.

B) Pression hyperbare : [3, 31]

L'oxygénothérapie hyperbare a été utilisée dans des modèles expérimentaux chez le rat pour améliorer la pression en oxygène sur le site de l'infection et donc l'activité phagocytaire. Les résultats de ces travaux ont montré une réduction significative de la formation de colonies bactériennes en

cas d'association antibiothérapie-oxygénothérapie hyperbare en comparaison à l'antibiothérapie seule [77].

Aucun essai méthodologiquement correct n'a été réalisé chez l'homme. [3]

La mise en route d'un tel traitement est cependant difficile en pratique.

C) Traitement anticoagulant :

Il est nécessaire en cas de thrombophlébite, Vu la fréquence des complications thromboemboliques dans les infections à staphylocoques producteur de PVL positif, la thromboprophylaxie doit être systématique dans les formes graves.

D) Traitement anti-inflammatoire :

L'efficacité du traitement anti-inflammatoire a été suggérée par des travaux expérimentaux basés sur la physiopathologie. Ce traitement vise à inhiber la forte réaction inflammatoire incriminée dans la destruction tissulaire. En effet, le traitement expérimental par le salicylate de sodium dans l'ostéomyélite chez le lapin a permis de prévenir la résorption osseuse et la séquestration [73].

Par ailleurs, le traitement expérimental par Ibuprofène dans l'ostéomyélite chez le rat a permis une réduction des anomalies osseuses grâce à la réduction de sécrétion de prostaglandine dans l'os infecté sans augmentation du nombre de bactéries [74].

Cependant, il faudra faire attention à la conservation d'une réponse inflammatoire nécessaire et efficace pour la destruction du germe.

*Surveillance
du traitement*

A) Clinique :

La surveillance est tout d'abord clinique, par la prise régulière de la température, l'examen du site infectieux et l'examen général, en particulier pleuro-pulmonaire.

En cas d'évolution favorable, la température se normalise en 48 à 72 h. L'état local s'améliore, avec diminution des douleurs et des signes inflammatoires.

B) Biologique :

Dans les premiers jours de la mise en route du traitement, la CRP constitue le paramètre de surveillance le plus fiable. Il faut faire un dosage systématique de la CRP au 7ème jour qui montre une normalisation ou une nette diminution en cas d'évolution favorable.

La VS met plus de temps à se normaliser et constitue un paramètre de surveillance après quelques semaines de traitement.

C) Imagerie :

L'échographie est particulièrement intéressante en cas d'ostéomyélite aiguë dans les premiers jours du traitement médical. Elle vise à détecter la survenue d'une collection sous-périostée sous traitement et à poser l'indication chirurgicale. Il faut la réaliser en cas de non-amélioration clinique, et en particulier en cas d'aggravation de l'état local faisant craindre l'apparition d'un abcès.



Conclusion

L'ostéomyélite reste fréquente, et sa prise en charge multidisciplinaire dans des centres spécialisés est indispensable.

Les modèles expérimentaux sont et seront d'un appoint important dans les progrès qui seront réalisés dans le futur.

Peu de maladies restent inchangées au fil du temps. Cette réflexion s'applique particulièrement aux formes cliniques des ostéomyélites.

On assiste plutôt à l'apparition de formes graves en rapport avec de nouvelles souches bactériennes, communautaires, particulièrement virulentes : les *staphylocoques aureus* résistants à la methicilline.

Par ailleurs, l'amélioration des techniques de prélèvement a permis d'isoler des germes fragiles comme le *K. kingae*, souvent responsable de formes modérées chez le petit enfant.

Si l'examen clinique reste l'élément fondamental du diagnostic, l'avènement de nouvelles techniques d'exploration, au premier rang desquelles l'imagerie par résonnance magnétique, a permis d'affiner le diagnostic au stade précoce.

Ceci permet d'éviter les traitements en excès et de commencer tôt le traitement antibiotique, seul garant d'une guérison sans séquelles.

Des protocoles d'antibiothérapie plus courts permettent avec une efficacité comparable de raccourcir la durée d'hospitalisation et les coûts d'une antibiothérapie plus longue.

Il faudra reconnaître très tôt les formes graves pour adapter l'antibiothérapie visant les germes sécréteurs de la leucocidine de panton et valentine, et rechercher les complications particulières à ces formes.

L'échographie reste indispensable dans la surveillance du traitement, pour dépister l'évolution vers l'abcès sous-périosté.



Résumé

Titre : Actualités diagnostiques et thérapeutiques de l'ostéomyélite.

Auteurs : LACHHAB OMAR

Mots clés : ostéomyélite, staphylocoque aureus, abcès périosté, urgence, antibiothérapie.

L'ostéomyélite est une infection bactérienne de l'os. C'est une urgence diagnostique et thérapeutique. Elle atteint essentiellement l'enfant d'âge scolaire, en pleine croissance. L'écologie bactérienne est dépendante de la présentation clinique, de l'âge, et du terrain. Elle est dominée par le *staphylocoque aureus* mais d'autres germes sont responsables, en particuliers *Kingella kingae*. La théorie de Trueta, fait valeur de référence actuelle sur la pathogénie de l'ostéomyélite. Pour Trueta c'est une atteinte intramétaphysaire pure initiale, alors que Labbe a proposé une nouvelle théorie basée sur le fait que cette pathogénie devait relever d'une atteinte primitive périostée et osseuse. La clinique est souvent non spécifique, chez l'enfant, les particularités anatomiques expliquent les différentes manifestations morphologiques, variable selon l'âge. La symptomatologie clinique associée aux marqueurs biologiques de l'inflammation a une valeur d'orientation diagnostique. La réalisation du dosage de la procalcitonine permet d'argumenter l'origine infectieuse. L'imagerie, permet le diagnostic précoce et assure la surveillance. Les radiographies standards associées à l'échographie sont systématiques tandis que la scintigraphie osseuse, voire le scanner ont des indications plus restreintes. L'imagerie par résonance magnétique, quant à elle, permet une analyse plus précise de l'atteinte osseuse, de l'extension du processus infectieux et des complications qui en découlent. Les spécificités pédiatriques de l'imagerie doivent être connues, ainsi que quelques formes particulières de l'enfant et l'adulte. La documentation bactériologique et la détermination de l'activité des antibiotiques constituent les premières étapes indispensables au traitement optimal de l'ostéomyélite. Le traitement précoce basé essentiellement sur l'antibiothérapie a pour principal but d'éviter les séquelles parfois lourdes, sources d'handicap. Un traitement chirurgical peut compléter le traitement médical initial, en cas d'évolution défavorable d'abcédation ou en vue d'une ablation de séquestre osseux.

Abstract

Title: Diagnostic and therapeutic News osteomyelitis.

Authors: LACHHAB OMAR.

Keywords: osteomyelitis, *Staphylococcus aureus*, periosteal abscess, emergency antibiotics.

Osteomyelitis is a bacterial infection of the bone. This is a diagnostic and therapeutic emergency. It affects especially children in school age. Bacterial ecology depends on the clinical presentation, the age and the terrain. It's dominated by *Staphylococcus aureus*. Other bacteria can be involved in particular *Kingella kingae*'s infection. Trueta's theory is a current reference on the osteomyelitis' pathogenesis. According Trueta is an initial pure intramétaphysaire reached, while Labbe has proposed a new theory based on the fact that the pathogenesis was facing a primary involvement and periosteal bone. The clinic is often not specific in children. This difference could be explained by anatomical features depending on age. Biological markers of inflammation allow the orientation of the diagnostic especially procalcitonine marker confirming infectious' origin. Imaging allows an early diagnosis but it has a particular interest in monitoring. Standard radiography is often associated with ultrasound. Bone scan, in contrast, is not systematically used. Magnetic resonance imaging allows a more precision in the analysis of bone involvement, infectious' extension and associated complications. The pediatric imaging's specifics must be known, as well as some specific forms of child and adult. Bacteriological documentation and determination of the activity of antibiotics are the first essential for optimal treatment of osteomyelitis steps. Early treatment based primarily on the antibiotic's main goal to avoid the sometimes heavy consequences, sources of disability. Surgical treatment can complete the initial medical treatment in case of an unfavorable evolution of abscess or for ablation of bone sequestration.

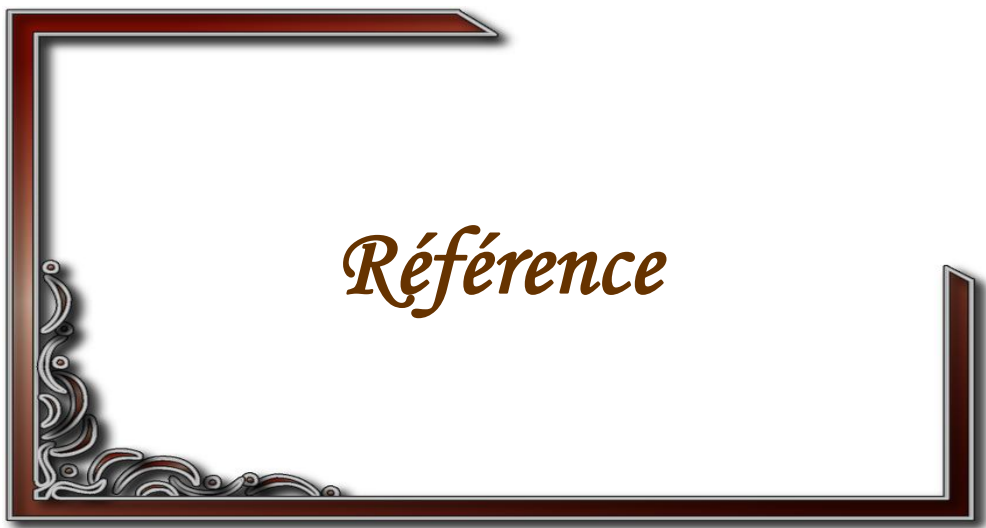
ملخص

العنوان: جديد التشخيص والعلاج في إلتهاب العظم والنقي.

المؤلف: لشهب عمر.

كلمات البحث: التهاب العظم والنقي ،المكورات العنقودية الذهبية ،خراج السمحاق ،المضادات الحيوية ،الطوارئ.

إلتهاب العظم والنقي من أنواع العدوى المنقولة عن طريق الدم إلى العظام و يمثل حالة طوارئ تشخيصية وعلاجية فإنه يؤثر بشكل رئيسي على الأطفال في سن المدرسة. علم البيئة البكتيرية يعتمد على الأعراض السريرية والعمر والأمراض التي قد يعاني منها المريض. المكورات العنقودية الذهبية تهيم على هذا المرض ولكن هناك غيرها من البكتيريا المسؤولة أيضا ولا سيما الكينغية الكينغيلة. نظرية تروتا تمثل القيمة المرجعية الحالية في الآلية المرضية لإلتهاب العظم والنقي. تروتا تعتبر أن التعفن يتم أولا داخل العظم وفي المقابل اقترح لابي نظرية جديدة تقوم على حقيقة أن التسبب يواجه السمحاق والعظم ابتداءا. ظهور المرض غالبا ما يكون غير محدد لدى الأطفال والخصائص التشريحية تبين بعض المظاهر الشكلية المختلفة وفقا للسن. العلامات السريرية المرتبطة بالأعراض البيولوجية للإلتهاب تحتوي على قيمة أساسية في التوجه التشخيصي. القيام بقياس نسبة البروكالسيتونين يسمح بالجزم بالمصدر التعفني للمرض. الأشعة تمكن من التشخيص المبكر ومراقبة المريض. ارتباط الصور الإشعاعية مع الموجات فوق الصوتية يعتبر منهجيا للكشف على المرض في حين أن السانتغرافي و الماسح الضوئي لديهما دلائل أصغر. التصوير بالرنين المغناطيسي بدوره يسمح بتحليل أكثر دقة لتعفن العظام و تمديد عملية التعفن إلى الأماكن المقاربة والمضاعفات المرتبطة بها ويجب أن يكون معروفا في بعض تفاصيل التصوير للأطفال فضلا عن بعض أشكال المعينة للأطفال والكبار. الوثائق البكتريولوجية وتحديد النشاط من المضادات الحيوية تعتبر أولى الخطوات الضرورية لتلقي العلاج الأمثل لإلتهاب العظم والنقي. العلاج المبكر يستند في المقام الأول على العلاج بالمضادات الحيوية والهدف الرئيسي هو تجنب عواقب وخيمة في بعض الأحيان و المسببة للإعاقة. العلاج الجراحي يكمل العلاج الطبي الأولي في حالة وجود تطور خطير أو تعفن أو لإجتثاث بقايا العظام.



- [1] Vial J, Chiavassa-Gandois H. Infections des membres: enfant et adulte. Journal de radiologie diagnostique et interventionnelle(2012)93,561-577.
- [2] Ferroni A, Épidémiologie et diagnostic bactériologique des infections ostéoarticulaires aiguës l'enfant Archives de pédiatrie 14 (2007) \$91-\$96
- [3] Coudane H, Gérard A, George T, Claudot F, Gervaise A. Osteítis EMC – Aparato Locomotor, Volume 44, Issue 3, 2011, Pages 1-15.
- [4] Lafage-Proust MH, Prisby R, Roche B, Vico B, Vascularisation osseuse et remodelage osseux revu du rhumatisme 77s(2010)A27-A30.
- [5] LAROCHE M, circulation intra-osseuse : pathologie osseuse et pathologie vasculaire XVIIème Journée scientifique du GRIO - PARIS 16 janvier 2004.
- [6] TRAORE O, YILBOUDO J, REYES G, ROUAMBA A, OUIMINGA RM, L'ostéomyélite chronique : aspect clinique et thérapeutique à propos de 38 cas au centre hospitalié national (C.H.N) de BOBODIOULASSO Médecine d'Afrique Noire : 1997, 44 (3).
- [7] Bautista-Trujillo GU, Solorio-Rivera JL, Performance of culture media for the isolation and identification of Staphylococcus aureus from bovine mastitis J Med Microbiol March 2013 62:369-376.

- [8] Patrick Chiu-Yat Woo and all, Granulicatella adiacens and Abiotrophia defectiva bacteraemia characterized by 16S rRNA gene sequencing [archive], doi:10.1099/jmm.0.04950-0, Journal of Medical Microbiology (JMM), 2003, vol. 52, no 2 p. 137-140.
- [9] Schrag SJ, Beall B, Dowel SF. Limiting the spread of resistant pneumococci: biological and epidemiologic evidence for the effectiveness of alternative interventions. Clin. Microbiol. Rev. 2000; 13 : 588-601.
- [10] Abramson JS et coll. 2000 : Technical Reports : prevention of pneumococcal infections, including the use of pneumococcae conjugate and polysaccharide vaccines and antibiotic prophylaxis. Pediatrics 2000 ; 106 (2) : 367-376.
- [11] Infections invasives à H. influenzae, L. monocytogenes, N. meningitidis, S. pneumoniae, S. agalactiae et S. pyogenes en France en 2001-2002 [archive] sur <http://www.invs.sante.fr> [archive]
- [12] Huss A, Scott P, Stuck AE, Trotter C, Egger M, Efficacy of pneumococcal vaccination in adults: a meta-analysis [archive], CMAJ, 2009;180:48-58
- [13] Navarro A, Eslava C, Perea LM, Inzunza A, Delgado G, Morales-Espinosa R, Cheasty T, Cravioto A, New enterovirulent Escherichia coli serogroup 64474 showing antigenic and genotypic relationships to Shigella boydii 16 J Med Microbiol April 2010 59:453-461.

- [14] Padmavathy K, Padma K, Rajasekaran S, Extended-spectrum β -lactamase/AmpC-producing uropathogenic *Escherichia coli* from HIV patients: do they have a low virulence score, J Med Microbiol March 2013 62:345-351.
- [15] De Lappe N, Doran G, O'Connor J, O'Hare C, Cormican M, Characterization of bacteriophages used in the *Salmonella enterica* serovar Enteritidis phage-typing scheme, J Med Microbiol January 2009 58:86-93;
- [16] Cherkaoui A, Ceroni D, Emonet S, Lefevre Y, Schrenzel J, Molecular diagnosis of *Kingella kingae*, osteoarticular infections by specific real-time PCR assay, Journal of Medical Microbiology (2009), 58, 65–68
- [17] Lebel, E., Rudensky, B., Karasik, M., Itzhaki, M. & Schlesinger, Y. (2006). *Kingella kingae* infections in children. J Pediatr Orthop B 15, 289–292.
- [18] Yagupsky P, R Dagan, Prajgrod F, chariot Merieres respiratoire M. de *kingae Kingella* chez les enfants en bonne santé. Pediatr Infect Dis J 1995; 14:673 - 8.
- [19] Thomas E. Kehl-Fie, Joseph W. St. Geme Identification and Characterization of an RTX Toxin in the Emerging Pathogen *Kingella kingae* Journal of bacteriology, 2007 - Am Soc Microbiol
- [20] Ader F, Salomon J, Perronne C, Bernard L. Origine de l'infection osseuse : endogène ou exogène ? Éléments de physiopathologie. Médecine et maladies infectieuses 34 (2004) 530–537.

- [21] Adamsbauma C, Falip C, Tammam S, Merzoug V, Sariego F, Franchi-Abella S. Ostéomyélite infectieuse ou inflammatoire : démarche diagnostique en imagerie. Archives de Pédiatrie 2012;19:72-73.
- [22] Labbea JL, Peresa O, Leclaira O, Goulona R, Scemamaa P, Jourdel F, Menager C, Duparc B, Lacassin F. Ostéomyélite aiguë de l'enfant : la physiopathologie doit-elle être revue et corrigée? Revue de chirurgie orthopédique et traumatologique (2010) 96, 315—323.
- [23] Trueta J. The three types of acute haematogenous osteomyelitis. A clinical and vascular study. J Bone Joint Surg 1959;41-B:671—80.
- [24] Hobo T. Für Pathogenese der a Kuten-hematogenen Osteomyelitis, mit Birwaksichtigung der vital Farbungslehre. Acta Sch Med Univ Kioto 1921;4:1-4.
- [25] Darville T, Jacobs RF. Management of acute hematogenous osteomyelitis in children. Pediatr Infect Dis J 2004;23: 255—7.
- [26] Essadam H, Hammou A. Ostéomyélites. Encycl Med Chir (Elsevier, Paris), Radiodiagnostic, Neuroradiologie, Appareil locomoteur, 1998, 31-218-B-10.
- [27] Arlet J, Ficat P. Diagnostic de l'ostéonécrose fémoro-capitale primitive au stade 1 (stade préradiologique). Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot 1968;54:637—48.

- [28] Mader JT, Calhoun J. General concept of osteomyelitis. In: Man dell GL, Bennett JE, Dolin R, editors. Principles and practice of infectious diseases. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2000. p. 1182—96.
- [29] Kuhn JP, Berger PE. Computed tomographic diagnosis of osteomyelitis. Radiology 1979;130: 503—6.
- [30] RamPC, Martinez S, Korobkin M, et al. CT detection of intraosseous gas: A new sign of osteomyelitis. Am J Roentgenol 1981;137:721—3.
- [31] Ben Ghachem M., Bouchoucha S., Smida M. quoi de neuf dans les infections ostéoarticulaires hématogènes aiguës de l'enfant ? Tunisie Orthopédique Année 2008, Vol 1, N° 2 pp 115 133.
- [32] Dussauze H et al. Corticothérapie systémique et risque infectieux La Revue de médecine interne 28 (2007) 841–851.
- [33] Lorrota M, Dugue S, Prise en charge des ostéomyélites aiguës hématogènes chez l'enfant, Archives de Pédiatrie 2012;19:74-75
- [34] Jaspaul S. Jawanda, 96-ostéomyélite, Médecine interne de Netter (Second edition), 2011, Pages 743-749
- [35] Fitoussi F, Infections osseuses et articulaires de l'enfant, DESC de Chirurgie Pédiatrique, Septembre 2010 – PARIS.
- [36] Amine B, Benbouazza K, Harzy T, Rahmouni, Hajjaj-Hassouni N. Chronic Osteomyelitis of the metacarpals. Report of a case. Joint Bone Spine 2005;72:322—5.

- [37] alexander DB, malcolm FM, Haematogenous osteomyelitis in children: epidemiology, classification, aetiology and treatment. *paediatrics and child Health* 18:2, 2007 Symposium: Bone and connective tissue.
- [38] Shingo Chihara MB, and John Segreti MD. Osteomyelitis. *Dis Mon* 2010;56:6-31.
- [39] Gonzalez BE, Hulten KG, Dishop MK, Lamberth LB. Hammerman WA, Mason EO Jr et al. Pulmonary manifestations in children with invasive community-acquired *Staphylococcus aureus* infection. *Clin Infect Dis* 2005;41: 583-90.
- [40] Cimolai N. Chronic multifocal osteomyelitis: Is infectious causation a moot point? *Journal of infection and public health* (2011) 4, 157-168.
- [41] Zalavras CG, Rigopoulos N, Lee J, Learch T, Patzakis MJ. Magnetic Resonance imaging findings in hematogenous osteomyelitis Of the hip in adults. *Clin Orthop Relat Res* 2009;467: 1688—92.
- [42] Gaujoux-Viala C et al. Ostéomyélite de l'adulte : une entité clinique méconnue chez l'immunocompétent. À propos de six cas *Revue du rhumatisme* 77 (2010) 286–290.
- [43] Montes AH, Asensi V, Alvarez V, et al. The Toll-like receptor 4 (Asp299Gly) polymorphism is a risk factor for Gram-negative and haematogenous osteomyelitis. *Clin Exp Immunol* 2006;143:404–13.

- [44] Ocana MG, Valle-Garay E, Montes AH, et al. Bax gene G (-248) A promoter polymorphism is associated with increased lifespan of the neutrophils of patients with osteomyelitis. *Genet Med* 2007; 9: 249–55.
- [45] Séon S, Glard Y, Guedj E, Fournier PE, Aschero A, Bourlière-Najean B, Devred P, Petit P, Gorincour G, *Infections ostéoarticulaires de l'enfant : RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE : Musculosquelettique-Neurologique- Maxillofaciale* 2009 : 31-218-A-10.
- [46] Almeida A, Roberts I. bone involvement in sickle cell disease. *Br J Haematol* 2005;129:482-90.
- [47] Assicot M, Gendrel D, Carsin H, Raymond J, Guilbaud J, Bohuon C. High serum procalcitonin concentrations in patients with sepsis and infection. *Lancet* 1993; 27;341: 515-8.
- [48] Moser T et al. Pièges en imagerie ostéoarticulaire: comment distinguer une infection osseuse d'une tumeur ? *Journal de radiologie diagnostique et interventionnelle*. (2012) 93, 377-385.
- [49] Gledhill RB. Subacute osteomyelitis in children. *Clin Orthop Relat Res* 1973;96:57—69.
- [50] Rombouts J. *Infections ostéoarticulaires de l'enfant*. Paris: Cahiers d'enseignement de la SOFCOT; 2000, p. 277-90.

- [51] Violas P, Rabier V, Marleix S, Chapuis M, Fraisse B. Infections ostéoarticulaires de l'enfant. *Appareil locomoteur* 2009 : [14-178-A-10].
- [52] Herneth AM, Friedrich K, Weidekamm C, Schibany N, Krestan C, Czerny C, et al. Diffusion weighted imaging of bone marrow pathologies. *Eur J Radiol* 2005;55:74—83.
- [53] Jaramillo D. Whole-body MR imaging, bone diffusion imaging: how and why? *Pediatr Radiol* 2010;40:978—84.
- [54] Marti-Bonmati L, Aparisi F, Poyatos C, Vilar J. Brodie abscess: MR imaging appearance in 10 patients. *J Magn Reson Imaging* 1993;3:543—6.
- [55] Grey AC, Davies AM, Mangham DC, Grimer RJ, Ritchie DA. The 'penumbra sign' on T1-weighted MR imaging in subacute osteomyelitis: frequency, cause and significance. *Clin Radiol* 1998;53:587—92.
- [56] Browne LP, Guillerman RP, Orth RC, et al. Community-acquired staphylococcal musculoskeletal infection in infants and young children: necessity of contrast-enhanced MRI for the diagnosis of growth cartilage involvement. *AJR Am J Roentgenol* 2012;198:194-9.
- [57] Pineda C, Vargas A, Rodríguez AV. Imaging of osteomyelitis : current concepts. *Infect Dis Clin North Am* 2006 ; 20 : 789-825.

- [58] Desplaces N. Bactériologie des infections ostéoarticulaires chez l'adulte *Revue du Rhumatisme* 73 (2006) 129–135.
- [59] Fathinul F, Nordin AJ. F-FDG PET/CT as a potential valuable adjunct to MRI in characterising the Brodie's abscess. *Biomed Imaging Interv J* 2010;6(3):e26.
- [60] Andor W, Glaudemans JM, Signore A. FDG-PET/CT in infections: the imaging method of choice? *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2010;37:1986—91.
- [61] Peltola H, Vahvanen V. A comparative study of osteomyelitis and purulent arthritis with special reference to aetiology and recovery. *Infection* 1984 ; 12 : 75-9.
- [62] Abuamara S, Louis JS, Guyard MF, Barbier-Frebourg N, Lechevallier J. Infections ostéoarticulaires de l'enfant. Étude de deux séries consécutives et évaluation d'un protocole de diagnostic et de traitement. *Rev Chir Orthop Réparatrice Appar Mot* 2004 ; 90 : 703-13.
- [63] Shirtliff ME, LeFrock J. Septic arthritis. In: Calhoun J, Mader JT, editors. *Musculoskeletal infections*. New York: Marcel Dekker Inc; 2003. p. 183–209.
- [64] Comité de l'antibiogramme de la Société française de microbiologie. Communiqué 2005. Téléchargeable sur <http://www.sfm.asso.fr>.

- [65] Aloui N, Nessib N, Jalel C, Ellouze S, Ben Chehida F, Sayed M, et al. Douleurs osseuses fébriles chez l'enfant : apport de l'IRM. J Radiol 2004 ; 85 : 403-8.
- [66] Massin P et al. Diagnostic et traitement des ostéomyélites chroniques de l'adulte à pyogène. Revue du Rhumatisme 73 (2006) 380–38.
- [67] Chotel f. L'épiphyse et l'infection. Physiopathologie et séquelle. In : La pathologie épiphysaire de l'enfant, monographie du GEOP. Montpellier : Sauramps Medical ;2003.
- [68] Gillespie WJ, Mayo KM. The menagement of acute haematogenous osteomyelitis in the antibiotic era : a stady of ouctome. J bone Joint Surg Br 1981;63:126-31
- [69] Yuan HC, Wu KG, Chen CJ, Tang RB, Hwng BT. Characteristics and outcome of septic arthritis in children. J Microbiol Immunol Infect 2006;39:342-7.
- [70] Cohen R. Traitement raccourci des ostéomyélites aiguës de l'enfant. Arch Pediatr 2007; S:128-30.
- [71] Le Saux N, Howard A, Barrowman NJ, Gaboury I, Sampson M, Moher D. Shorter courses of parenteral antibiotic therapy do not appear to influence response rates for children with acute hematogenous osteomyelitis: a systematic review. BMC Infect Dis. 2002 ; 14 : 6.

- [72] Peltola H, Unkila-Kallio L, Kallio MJ. Simplified treatment of acute staphylococcal osteomyelitis of childhood. The Finnish Study Group. *Pediatrics*. 1997; 99:846-50.
- [73] Dekel S, Francis MJ. The treatment of osteomyelitis of the tibia with sodium salicylate. An experimental study in rabbits. *J Bone Joint Surg* 1981; 63B:178-84.
- [74] Lazzarini L, Mader JT, Calhoun JH. Osteomyelitis in long bones. *J Bone Joint Surg Am*. 2004 ;86:2305-18.
- [75] Lorrot M et al. Antibiothérapie des infections ostéo-articulaires de l'enfant : ce qui a changé. *Archives de pédiatrie* 18 (2011) 1016–1018.
- [76] Essaddam H, Hammou A. Traité de Radiodiagnostic I-II - Squelette normal Neuroradiologie-Appareil locomoteur : 31-218-B-10 (1998).
- [77] Mendel V, Simanowski HJ, Scholz HC. Synergy of HBO₂ and a local antibiotic carrier for experimental osteomyelitis due to *Staphylococcus aureus* in rats. *Undersea Hyperb Med* 2004 ; 31 : 407-16.
- [78] Cohen R, Grimpel E. Pharmacocinétique et pharmacodynamique sériques des antibiotiques utilisés dans les infections ostéoarticulaires de l'enfant. *Arch Pediatr* 2007 ; S122-7.
- [79] Grimpel E, Cohen R, Epidémiologie et physiopathologie des infections ostéoarticulaires chez l'enfant (nouveau-né exclu). *Archives de pédiatrie* 14 (2007) S81-S85.

- [80] Gutierrez K. Bone and joint infections in children. *Pediatr Clin N Am* 2005;52:779-94.
- [81] Dahl LB, Hoyland AL, Dramsdahl H, et al. Acute osteomyelitis in children: a population-based retrospective study 1965 to 1994. *Scand J Infect Dis* 1998;30:573-7.
- [82] Van den Bruel A, Bartholomeeusen S, Aertgeerts B, et al. Serious infections in children: an incidence study in family practice. *BMC Family Practice* 2006;7:23.
- [83] Gaujoux-Viala C et al. Ostéomyélite de l'adulte : une entité clinique méconnue chez l'immunocompétent. À propos de six cas. *Revue du rhumatisme* 77 (2010) 286–290.
- [84] Blyth MJ, Kincaid R, Craigen MA, et al. The changing epidemiology of acute and subacute haematogenous osteomyelitis in children. *J Bone Joint Surg Br* 2001;83:99–102.
- [85] Craigen MA, Watters J, Hackett JS. The changing epidemiology of osteomyelitis in children. *J Bone Joint Surg Br* 1992;74:541–5.
- [86] Alexander DL, Malcolm F, Haematogenous osteomyelitis in children: epidemiology, classification, aetiology and treatment, *paediatRicS and cHiLd HeaLtH* 2007 : 75-84.
- [87] Blythm JG, Kincaid R, Craigen M, et al. the changing epidemiology of acute and subacute haematogenous osteomyelitis in children. *J Bone Joint Surg (Br)* 2001; 83B: 99–102.

- [88] Malcius D, Trumpulyte G, Barauskas V, et al. two decades of haematogenous osteomyelitis in children: are there any changes? *Paediatr Surg Int* 2005; 21: 356–359.
- [89] Arnold SR, Elias D, Buckingham SC, Thomas ED, Novais E, Arkader A, et al. Changing patterns of acute hematogenous osteomyelitis and septic arthritis : emergence of community associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Pediatr Orthop* 2006; 26: 703-8.

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 الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- أبأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - السويسي
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 136

سنة : 2013

جديد التشخيص والعلاج في التهاب العظم والنقي

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : 31 ماي 2013

من طرف

السيد: عمر لشهب

المزاد في: 18 مارس 1986 بسلا

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التهاب العظم والنقي - المكورات العنقودية الذهبية - خراج السمحاق -
المضادات الحيوية - الطوارئ.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

السيدة: إعتامد الناصر

أستاذة في الفحص بالأشعة

السيدة: سكيينة الحمزاوي

أستاذة في علم الأحياء الدقيقة

السيدة: نزهة مسعودي

أستاذة في علم الدم البيولوجي

السيدة: سعيدة طلال

أستاذة في الكيمياء الإحيائية