



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

ANNEE 2012

THESE N° 50

Les infections ostéoarticulaires de l'enfant : expérience du service de traumatologie pédiatrique au CHU de Marrakech

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE ... / ... / 2012

PAR

Melle. Jamila EL HAMRI

Né le 01 Janvier 1986 à Inzgane

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS CLES

ARTHRITE – OSTEOMYELITE – URGENCE
ANTIBIOTHERAPIE – COMPLICATIONS

JURY

Mr. M. BOUSKRAOUI

Professeur de Pédiatrie

Mr. R. EL FEZZAZI

Professeur agrégé de chirurgie infantile

Mr. M. OULAD SAIAD

Professeur agrégé de chirurgie infantile

Mr. H. SAIDI

Professeur agrégé de Traumato-orthopédie

Mr. Y. NAJEB

Professeur agrégé de Traumato-orthopédie

Mme. N. CHERIF IDRISI EL GANOUNI

Professeur agrégée de Radiologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه وأصلح
لي في ذريتي إني تبت إليك وإني
من المسلمين"

صدق الله العظيم

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 strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948.

*LISTE DES
PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyen Honoraire

: Pr. Badie-Azzamann MEHADJI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen à la recherche

: Pr. Badia BELAABIDIA

Vice doyen aux affaires pédagogiques

: Pr. Ag Zakaria DAHAMI

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
AMAL	Said	Dermatologie
ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique A
ASRI	Fatima	Psychiatrie
AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
BENELKHAIAT BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale

BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique
BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
CHABAA	Laila	Biochimie
CHOULLI	Mohamed Khaled	Neuropharmacologie
EL HASSANI	Selma	Rhumatologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
ESSADKI	Omar	Radiologie
FIKRY	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie B
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
OUSEHAL	Ahmed	Radiologie
RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A

PROFESSEURS AGREGES

ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique B
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
CHELLAK	Salih	Biochimie-chimie (Militaire)
DAHAMI	Zakaria	Urologie
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie (Militaire)
ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
LMEJJATI	Mohamed	Neurochirurgie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
LRHEZZIOUI	Jawad	Neurochirurgie(Militaire)
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie
NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A
SAMKAOUI	Mohamed	Anesthésie- Réanimation
TAHRI JOUTEI HASSANI	Abdenasser	
	Ali	Radiothérapie
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation

PROFESSEURS ASSISTANTS

ABKARI	Imad	Traumatologie-orthopédie B
ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anesthésie - réanimation
ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
ADALI	Imane	Psychiatrie
ADALI	Nawal	Neurologie
ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
ADMOU	Brahim	Immunologie
AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie – pédiatrique
AISSAOUI	Younes	Anésthésie Reanimation (Militaire)
AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie – Obstétrique A
AIT ESSI	Fouad	Traumatologie-orthopédie B
ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique (Militaire)
ALJ	Soumaya	Radiologie
AMINE	Mohamed	Epidémiologie - Clinique
AMRO	Lamyae	Pneumo - phtisiologie
ANIBA	Khalid	Neurochirurgie
ARSALANE	Lamiaae	Microbiologie- Virologie (Militaire)
BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
BAIZRI	Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques (Militaire)

BASRAOUI	Dounia	Radiologie
BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique B
BELBARAKA	Rhizlane	Oncologie Médicale
BELKHOUCHE	Ahlam	Rhumatologie
BEN DRISS	Laila	Cardiologie (Militaire)
BENCHAMKHA	Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique
BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie
BENHIMA	Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie B
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo-phtisiologie (Militaire)
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
BOURRAHOUAT	Aicha	Pédiatrie
BOURROUS	Monir	Pédiatrie A
BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique (Militaire)
CHAFIK	Rachid	Traumatologie-orthopédie A
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
DAROUASSI	Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie (Militaire)
DIFFAA	Azeddine	Gastro - entérologie
DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A

EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie-Réanimation
EL AMRANI	Moulay Driss	Anatomie
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BARNI	Rachid	Chirurgie Générale (Militaire)
EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI	Rachid	Chirurgie Cardio Vasculaire
EL HAOURY	Hanane	Traumatologie-orthopédie A
EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B
EL IDRISSI SLITINE	Nadia	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
EL KHADER	Ahmed	Chirurgie Générale (Militaire)
EL KHAYARI	Mina	Réanimation médicale
EL MANSOURI	Fadoua	Anatomie – pathologique (Militaire)
EL MEHDI	Atmane	Radiologie
EL MGHARI TABIB	Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL OMRANI	Abdelhamid	Radiothérapie
FADILI	Wafaa	Néphrologie
FAKHIR	Bouchra	Gynécologie – Obstétrique B
FAKHIR	Anass	Histologie -embyologie cytogénétique
FICHTALI	Karima	Gynécologie – Obstétrique B

HACHIMI	Abdelhamid	Réanimation médicale
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique
HAROU	Karam	Gynécologie – Obstétrique A
HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie
KADDOURI	Said	Médecine interne (Militaire)
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie
KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie-orthopédie (Militaire)
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICHI	Mohamed Amine	Urologie
LAKOUICHMI	Mohammed	Chirurgie maxillo faciale et Stomatologie (Militaire)
LAOUAD	Inas	Néphrologie
LOUHAB	Nissrine	Neurologie
MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie-orthopédie A
MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
MAOULAININE	Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MARGAD	Omar	Traumatologie – Orthopédie B
MATRANE	Aboubakr	Médecine Nucléaire

MOUAFFAK	Youssef	Anesthésie - Réanimation
MOUFID	Kamal	Urologie (Militaire)
MSOUGGAR	Yassine	Chirurgie Thoracique
NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
NOURI	Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
OUALI IDRISSE	Mariem	Radiologie
OUBAHA	Sofia	Physiologie
OUERAGLI NABIH	Fadoua	Psychiatrie (Militaire)
QACIF	Hassan	Médecine Interne (Militaire)
QAMOUSS	Youssef	Anesthésie - Réanimation (Militaire)
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale
RADA	Noureddine	Pédiatrie
RAIS	Hanane	Anatomie-Pathologique
ROCHDI	Youssef	Oto-Rhino-Laryngologie
SAMLANI	Zouhour	Gastro - entérologie
SORAA	Nabila	Microbiologie virologie
TASSI	Noura	Maladies Infectieuses
TAZI	Mohamed Illias	Hématologie clinique
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virologie

ZAOUI

Sanaa

Pharmacologie

ZIADI

Amra

Anesthésie - Réanimation

ZOUGAGHI

Laila

Parasitologie –Mycologie

DEDICACES

Je dédie cette thèse

A mes très chers parents,

Aucun mot ne saurait exprimer ma profonde gratitude et ma sincère reconnaissance pour ce que vous faites pour nous tous ! Vos prières et vos sacrifices m'ont comblé tout au long de mon existence. Puisse DIEU tout puissant vous protéger, vous procurer longue vie, santé et bonheur.

A mes très chères sœurs RACHIDA et HANANE,

Vous êtes mes anges gardiens, toujours présentes à mes côtés pour me soutenir, m'aider et m'encourager. Je ne vous remercierai jamais assez pour tout ce que vous faites pour moi. Malgré les distances qui nous ont séparé au cours de mes études médicales, vous êtes toujours restées proche plus que jamais. Je vous dédie ce travail pour témoigner la gratitude, le respect et l'amour de la petite sœur que je suis ☺. Que DIEU vous bénisse et vous guide.

A mon frère YHYA,

Tu sais que l'affection et l'amour fraternel que je te porte est sans limite. Tu es pour moi un deuxième père, toujours près de moi à me protéger me combler par ton amour infini. Je te prie de trouver dans ce travail l'expression de mon grand respect et estime.

A la mémoire de mes grands parents,

Puisse vos âmes reposer en paix. Que DIEU, le tout puissant vous couvre de sa saine miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis.

A toute la famille EL HAMRI et ZOUIA,

Vous m'avez soutenu et comblé tout au long de mon parcours. Que ce travail soit un témoignage de mes sentiments les plus sincères et les plus affectueux. Puisse DIEU vous procurer bonheur et prospérité.

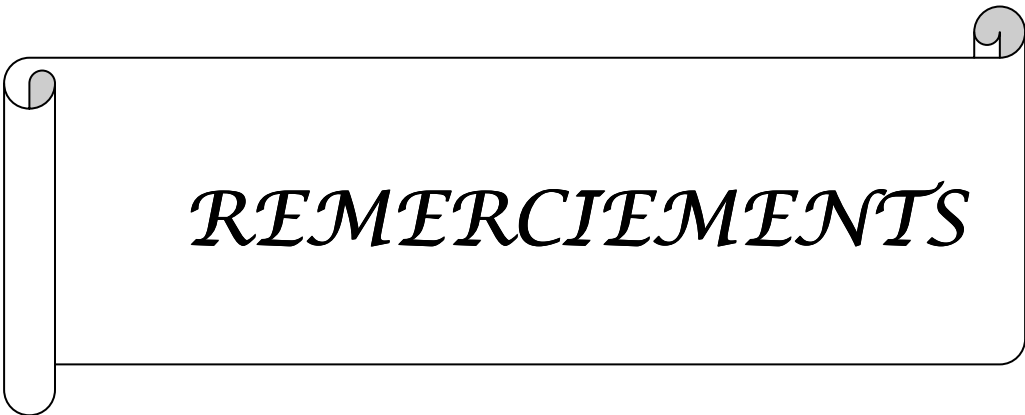
A tous mes amies et amis,

Je vous dédie ce travail en signe de reconnaissance pour votre soutien inestimable.

A tous mes collègues d'externat et d'internat,

A tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenir ! je vous souhaite à tous longues vie pleine de bonheur et de prospérité.

A tous ceux qui me sont chers et que je n'ai pu citer.



REMERCIEMENTS

***A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE MONSIEUR LE PROFESSEUR MOHAMED
BOUSEKRAOUI PROFESSEUR DE PEDIATRIE AU CHU MOHAMMED VI***

Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous avez donné en acceptant de présider notre jury de thèse.

Nous vous exprimons notre profonde admiration pour la sympathie et la modestie qui émanent de votre personne.

Veuillez considérer ce modeste travail comme expression de notre reconnaissance.

***A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE MONSIEUR LE PROFESSEUR REDOUANE
FEZZAZI PROFESSEUR AGRÉGÉ DE CHIRURGIE PEDIATRIQUE AU CHU MOHAMMED VI***

Malgré vos multiples préoccupations, vous avez bien voulu nous confier ce travail et le diriger. Vos qualités humaines et professionnelles nous ont toujours marqué. Votre disponibilité et votre acharnement nous inspirent un grand respect.

Veuillez trouver, ici, le témoignage de notre estime et de notre sincère gratitude.

***A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE MONSIEUR LE PROFESSEUR MOHAMED OULAD
SAIAD PROFESSEUR AGRÉGÉ DE CHIRURGIE PEDIATRIQUE AU CHU MOHAMMED VI***

Nous vous sommes infiniment reconnaissant d'avoir accepté aimablement de juger ce travail. Votre compétence et votre sens de devoir nous ont profondément imprégnés.

Que ce travail soit l'expression de notre profond respect et de notre reconnaissance.

***A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE MONSIEUR LE PROFESSEUR HALIM SAIDI
PROFESSEUR AGRÉGÉ DE TRAUMATO-ORTHOPEDIE AU CHU MOHAMMED VI***

Nous vous remercions d'avoir voulu répondre à notre souhait de vous voir parmi nos membres de jury. En acceptant de juger notre travail, vous nous accordez un très grand honneur.

Veillez trouver, cher maître, dans ce travail, l'expression de notre profond respect.

***A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE MONSIEUR LE PROFESSEUR YOUSSEF NAJEB
PROFESSEUR AGRÉGÉ DE TRAUMATO-ORTHOPEDIE AU CHU MOHAMMED VI***

Nous vous remercions d'avoir voulu répondre à notre souhait de vous voir parmi nos membres de jury. Vos qualités humaines et professionnelles seront pour nous un modèle à suivre.

Je vous dédie ce travail en témoignage du grand respect que je vous porte.

***A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE PROFESSEUR MADAME NAJAT CHERIF IDRISSE EL
GANOUNI PROFESSEUR AGRÉGÉE DE RADIOLOGIE AU CHU MOHAMMED VI***

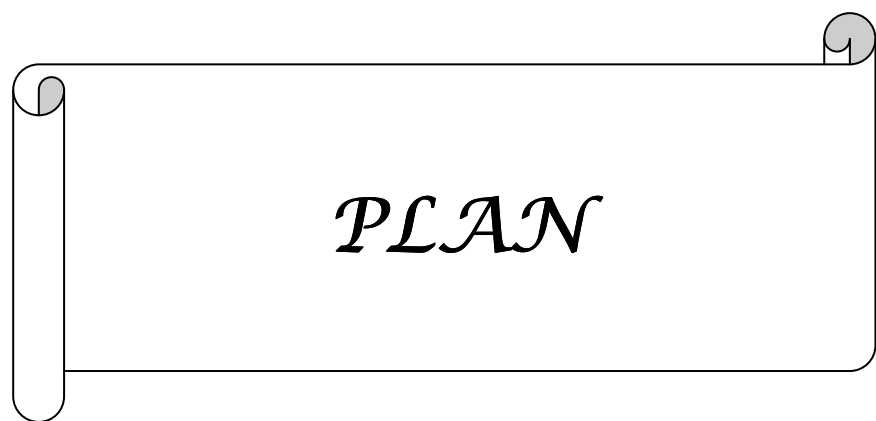
Vous nous avez fait l'honneur d'accepter d'être notre juge. Veuillez trouver ici l'expression de notre sincère reconnaissance.

Qu'il nous soit permis de vous exprimer notre reconnaissance et notre profond respect.

LISTE DES ABREVIATIONS

IOA	: infection ostéoarticulaire
CHU	: centre hospitalier universitaire
OA	: ostéoarthrite
ASP	: abcès sous périosté
OMA	: ostéomyélite aiguë
OMC	: ostéomyélite chronique
OMSA	: ostéomyélite subaiguë
M	: masculin
F	: féminin
MI	: membre inférieur
MS	: membre supérieur
N	: nombre
EXT.	: extrémité
INF.	: inférieure
SUP.	: supérieure
T°	: température
°C	: degree Celsius
NFS	: numération formule sanguine
CRP	: C reactive protéine
VS	: vitesse de sédimentation
SPP	: several species
BGN	: bacil Gram négatif
S.	: staphylococcus
TDM	: tomodensitométrie
IRM	: imagerie par résonance magnétique
Méti R	: méthicilline résistant
Méti S	: méticilline
VISA	: Staphylococcus Aureus de résistance intermédiaire à la Vancomycine
VRSA	: Staphylococcus Aureus Résistant à la Vancomycine
PCR	: polymerase chain reaction
CMI	: concentration minimale inhibitrice
CMB	: concentration minimale bactéricide
SAPHO	: synovite, acné, pustulose, hyperostose et ostéite
Tc^{99m}	: technétium 99m
PK	: pharmacocinétiques
PD	: pharmacodynamiques
IV	: intraveineuse
GPIP	: Groupe de Pathologie Infectieuse Pédiatrique
CTH	: chimiothérapie

KT : cathétérisme
ORL : oto-rhino-laryngologique
ATB : antibiotique
PA : pression artérielle
FC : fréquence cardiaque
TRC : temps de recoloration cutanée
GB : globule blanc



PLAN

Introduction.....	01
Patients et méthodes.....	03
Résultats.....	06
I. Epidémiologie.....	07
1. L'âge malades (tous types d'IOA confondus).....	07
2. La fréquence	07
3. La relation âge et type d'IOA	08
4. Le sexe	10
5. L'origine	11
6. Le niveau socio-économique	11
7. Le motif de consultation	11
8. Les antécédents	11
9. Délai de diagnostic	11
10. Le mode de début des signes fonctionnels	12
11. Sièges des IOA.....	12
II. Les données cliniques.....	15
1. L'examen général.....	15
2. Les résultats de l'examen de l'appareil locomoteur	15
3. Autres localisations.....	16
III. Les résultats des examens biologiques.....	16
IV. Les résultats des examens bactériologiques.....	17
V. Les données radiologiques.....	19
VI. Les résultats thérapeutiques.....	24
VII. Les résultats évolutifs.....	27

VIII . Analyse des résultats.....	38
DISCUSSION.....	39
I. Définition.....	40
II. Physiopathologie.....	40
III. Epidémiologie.....	46
IV. Le diagnostic positif.....	56
1. Les antécédents.....	56
2. La clinique.....	56
3. Les examens paracliniques.....	59
V. Les formes cliniques.....	72
1. Les formes cliniques de l'ostéomyélite.....	72
2. Les formes cliniques de l'arthrite.....	73
3. Les formes topographiques.....	73
VI. Les diagnostics différentiels.....	74
VII. Traitement.....	79
1. Les objectifs du traitement.....	80
2. Les moyens et indications.....	80
VIII. Evolution et pronostic.....	92
1. La surveillance.	92
2. Les complications générales.....	93
3. Les complications orthopédiques.....	94
4. La prise en charge des séquelles orthopédiques.....	98
5. Comparaison de nos résultats évolutifs avec les données de la littérature.....	99
Conclusion.....	101
Annexes.....	104
Résumés.....	108
Bibliographie.....	112

INTRODUCTION

Les infections ostéoarticulaires de l'enfant sont une urgence diagnostique et thérapeutique. Toutes les tranches d'âge sont concernées, mais la clinique et la fréquence des séquelles de ces infections sont variables selon qu'il s'agit d'un nouveau-né, d'un nourrisson ou d'un grand enfant. La démarche diagnostique de ces infections doit être rigoureuse. L'affirmation du diagnostic n'est pas toujours possible. Aucun critère biologique n'est spécifique et le germe n'est pas toujours retrouvé. Il faut donc traiter précocement devant un faisceau d'arguments clinique, biologique et radiologique. Une forte présomption suffit.

La prise en charge thérapeutique est triple, associant antibiothérapie, immobilisation et chirurgie dans les formes avancées. Les modalités de ces deux premières ont tendance à évoluer ces dernières années.

Le traitement ne doit jamais être retardé car les complications et les séquelles des infections ostéoarticulaires chez l'enfant peuvent être redoutables. La septicémie chez le nouveau-né reste un risque vital. Le pronostic fonctionnel est en jeu en cas de troubles de croissance ou de destruction articulaire.

A travers une série de 78 cas d'infections ostéoarticulaires chez l'enfants, colligés au service de Traumatologie pédiatrique du CHU de Marrakech, entre Octobre 2008 et Juin 2010, ainsi qu'une revue bibliographique, nous proposons dans ce travail d'étudier le profil épidémiologique, clinique et paraclinique de cette pathologie, et enfin d'évaluer nos résultats thérapeutiques.

*PATIENTS ET
METHODES*

I. Patients :

1.Présentation de la série :

Notre série comporte 78 enfants atteints d'infections ostéoarticulaires dont l'âge variait entre 1 mois à 14 ans .

Cette étude a été menée sur une période de 20 mois, entre octobre 2008 et juin 2010. Ces cas ont été colligés au service de chirurgie infantile du CHU Mohammed VI de Marrakech.

2. Les critères d'inclusion :

On a inclus dans notre étude tous les patients hospitalisés pour IOA au service de chirurgie pédiatrique pendant la période déjà citée.

3.Les critères d'exclusion :

On a exclu de notre étude :

- Les cas de tuberculose ostéoarticulaire.
- Les cas de sepsis postopératoire.
- Les cas d'IOA sur matériel d'ostéosynthèse.
- Les cas d'IOA sur fractures ouvertes.
- Les patients ayant des dossiers médicaux incomplets.

II. Méthode d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective portée sur les paramètres suivants :

- Les données d'anamnèse : âge, sexe, terrain favorisant, pathologie associée, traumatisme et épisode infectieux préalables, durée d'évolution avant le diagnostic ;
- Les données cliniques : douleur, impotence, fièvre, porte d'entrée infectieuse, signes inflammatoires locaux ;
- La localisation : unique, multiple, atteinte osseuse, atteinte articulaire ou mixte ;
- Les données biologiques : leucocytose sanguine, C Réactive Protéine, La vitesse de sédimentation ;
- L'imagerie ;

- Les données bactériologiques : hémocultures, ponction articulaire et/ou osseuse, germe : identification, sensibilité aux antibiotiques ;
- La prise en charge thérapeutique : l'antibiothérapie (modalité, durée), l'immobilisation, le traitement chirurgical ;
- L'évolution : favorable, les complications à court terme, séquelles à long terme, recul.

Pour exploiter ces données nous avons élaboré une fiche (voire annexes) .

III. Méthode d'évaluation des résultats :

Nos résultats ont été évalués après un recul de 8,65 mois en moyenne. Nous avons évalué nos résultats selon les critères adoptés dans la série de S. Abuamara. Ces critères sont adaptés à tous les types d'IOA. L'évolution a été jugée :

- Excellente : aucune séquelle, ni fonctionnelle ni radiologique ;
- Bonne : douleur minime ou diminution des amplitudes articulaires sans gêne fonctionnelle notable et aucun risque orthopédique prévisible à distance ;
- Compliquée : rechute, chronicité, épiphysiodèse, destruction articulaire, etc.

RESULTATS

I. Epidémiologie :

1.L'âge malades (tous types d'IOA confondus) :

L'âge de nos malades était très variable et allait d'un mois à 14 ans, avec une moyenne d'âge de 6,96 ans. On a noté une légère prédominance des IOA entre 6 et 12 ans . (Figure 1)

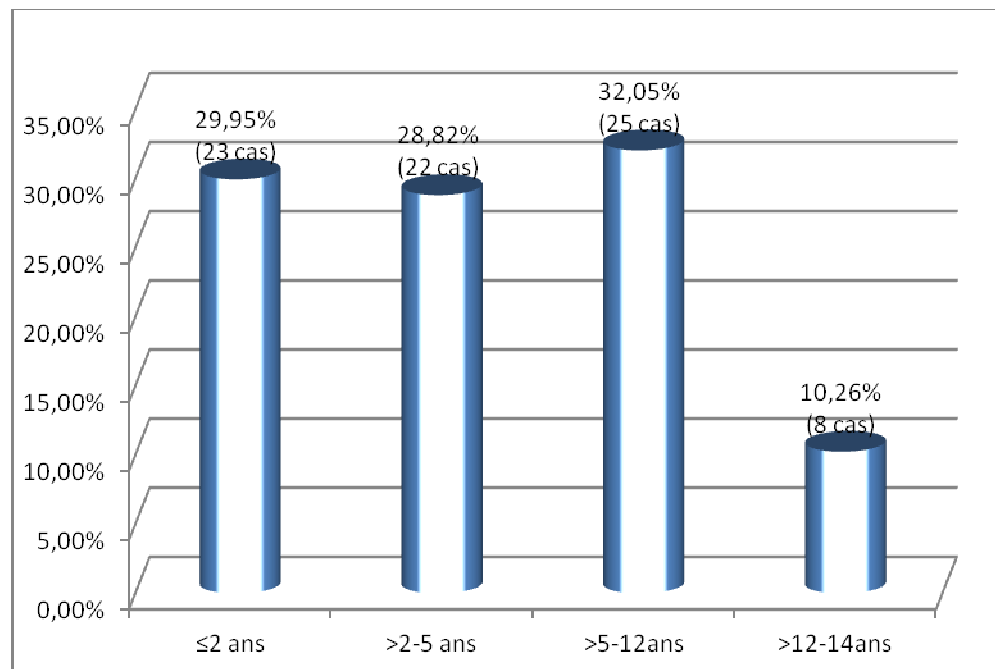


Figure 1 : Répartition globale des malades selon l'âge (N=78)

L'infection ostéoarticulaire touche le nourrisson de moins de deux ans dans 1/3 des cas. A l'âge prépubertaire l'atteinte devient rare (10,26% des cas).

2. La fréquence :

2-1. La fréquence de chaque type d'IOA :

Dans notre série, les arthrites représentaient 39,74% des cas, suivies des OA qui constituaient 34,62% des cas puis des ostéomyélites qui représentaient 25,64%. (Figure 2)

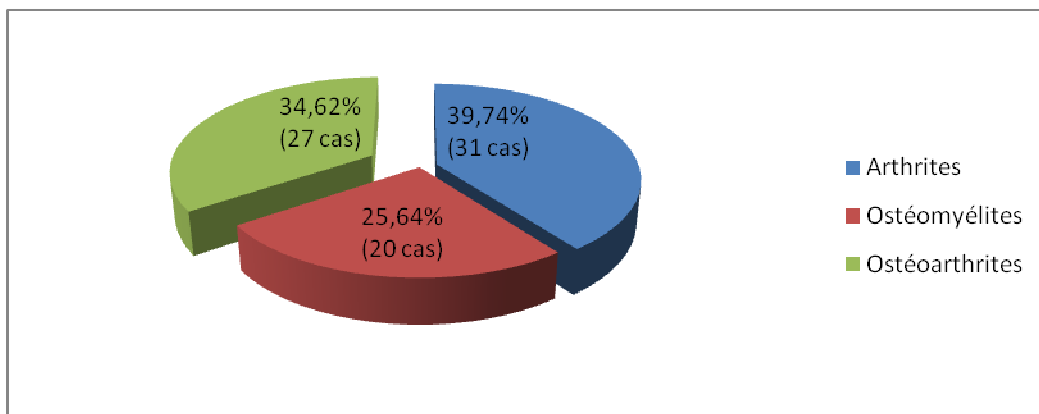


Figure 2 : Fréquence des IOA selon la localisation (osseuse – articulaire) (N=78)

Nous n'avons recensé aucun cas de spondylodiscite au cours de notre période d'étude.

2-2. La fréquence de chaque stade évolutif de l'ostéomyélite :

On a recensé 20 cas d'ostéomyélites. Dans 9 cas sur 10, il s'agissait d'OMA débutante ou d'ASP. (Figure 3)

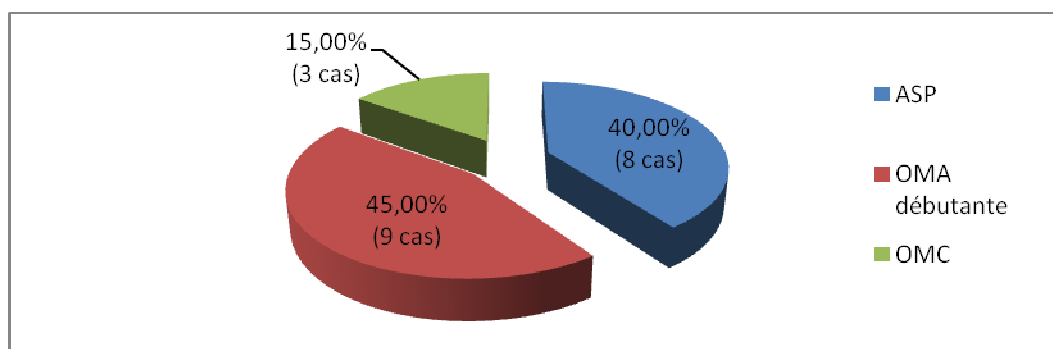


Figure 3 : fréquence de chaque type d'ostéomyélite (N=20)

Seul 45% de nos patients ont consulté au stade de début de l'ostéomyélite.

3.La relation âge et type d'IOA :

3-1. L'âge des malades selon chaque type d'IOA :

Chez les nourrissons, l'ostéoarthrite représentait 91,30% des cas. L'ostéomyélite ne représentait que 2 cas sur 23.

Pour le petit enfant entre 3 et 5 ans, on a noté une prédominance de l'arthrite qui représentait 63,64% des cas, et de l'ostéomyélite qui représentait 27,27%. L'OA diminue à cet âge et ne représentait que 2 cas sur 22.

Chez l'enfant entre 6 et 12 ans, il y avait une nette augmentation de l'ostéomyélite qui représentait 36% des cas.

Chez l'enfant à l'âge prépubertaire, l'ostéomyélite et l'OA devenaient rares, avec une légère prédominance de l'atteinte articulaire par rapport à l'atteinte métaphysaire. (Figure 4)

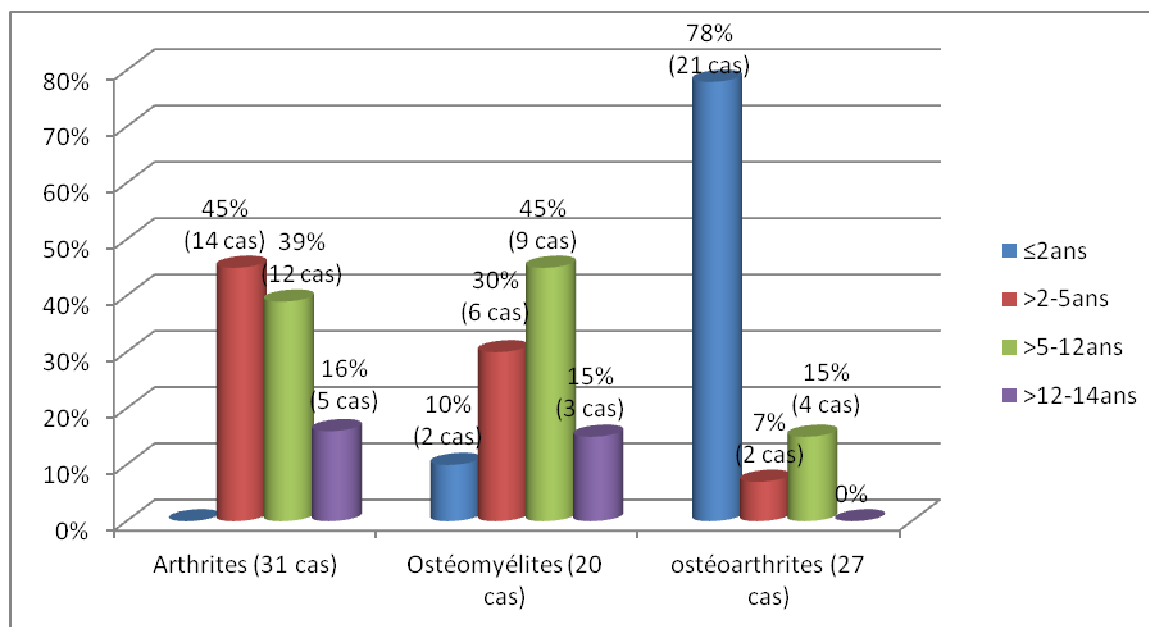


Figure 4 : Répartition des malades selon l'âge et selon chaque type d'IOA

L'OA était plus fréquente chez les nourrissons de moins de deux ans. L'ostéomyélite touchait beaucoup plus les enfants âgés de 6 à 12 ans. L'arthrite était plus fréquente chez le petit enfant (3-5ans).

3-2. L'âge des malades selon le stade évolutif de l'ostéomyélite : (figure 5)

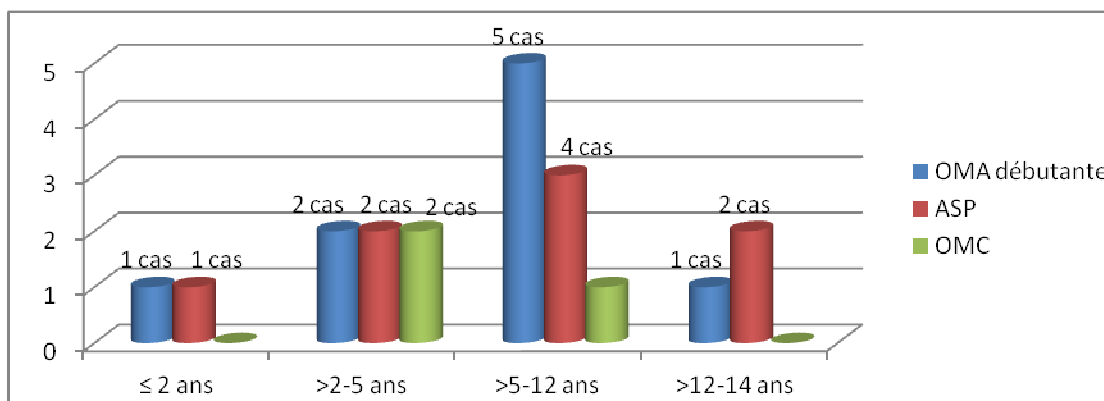


Figure 5 : L'âge des malades selon le stade évolutif de l'ostéomyélite

Quelque soit l'âge des enfants, le diagnostic d'ostéomyélite a été posé à un stade avancé. Même pour le grand enfant où le diagnostic d'OMA au stade de début est évident, le diagnostic était tardif.

4. Le sexe :

4-1. Répartition des malades selon le sexe (tous les types d'IOA confondus) :

Notre série était composée de 64,1% de garçons (50 cas) et seulement 35,9% de filles (28 cas). Le sexe ratio était de 1,78 (M/F).

4-2. Répartition des cas d'ostéomyélites selon le sexe :

Les cas d'ostéomyélites étaient constitués de 75% de garçons et seulement 25% de filles. Dans notre série l'ostéomyélite touchait 3 fois plus le sexe masculin.

4-3. Répartition des cas d'arthrites selon le sexe :

Les cas d'arthrites étaient constitués de 64,52% de garçons et 35,48% de filles. Dans notre série, l'arthrite atteignait deux fois plus les garçons.

4-4. Répartition des cas d'ostéoarthrite selon le sexe :

Les cas d'ostéoarthrite étaient constitués de 55,54% de garçons et 44,44% de filles. Dans notre série, l'ostéoarthrite atteignait les deux sexes de façon presque égale.

5. L'origine :

Les patients de notre série provenaient de la région de Tansift Elhaouz dans 70% des cas, et de la région de Souss Massa Draa dans 30% des cas.

Les malades issus de milieu rurale représentaient 53,85%, et ceux issus de milieu urbains 46,15%.

6. Le niveau socio-économique :

Les IOA étaient plus fréquentes chez les patients de bas niveau socio-économique : les malades de bas niveau socio-économique représentaient 70,51% des cas de notre série, et ceux de niveau socio-économique moyen ou élevé ne représentaient que 29,49%.

7. Le motif de consultation :

La douleur et la fièvre étaient les maitres symptômes pour lesquels la plupart des malades consultent. (Tableau I)

Tableau I : Répartition des malades selon le MDC et selon chaque type d'IOA

IOA	MDC		
	Douleur	Fièvre	Tuméfaction
L'arthrite (N=31)	100%	88,62%	58,06%
L'ostéomyélite (N=20)	95%	95%	50%
L'ostéoarthrite (N=27)	100%	100%	40,74%
Moyenne	98,33%	94,54%	49,6%

La tuméfaction était présente dans 2 cas sur 3 d'arthrites. Une ostéomyélite sur 2 a été diagnostiquée au stade de tuméfaction.

8. Les antécédents :

La notion de traumatisme a été retrouvée dans 34% des cas d'ostéomyélite et dans 10% des cas d'arthrites, avec une notion d'intervalle libre qui était de 15 jours en moyenne.

Une porte d'entrée a été notée chez 23,08% de nos malades. La porte d'entrée cutanée représentait 72,22% des cas suivie par la sphère ORL dans le reste des cas.

On a signalé un seul cas d'arthrite du coude droit chez une fillette de 10 ans hospitalisée en pédiatrie pour leucémie aigue lymphoïde et qui était sous chimiothérapie.

Cinq enfants avaient été traités par « JBIRA » (6,41% des cas de notre série).

Aucun cas de diabète, ni de drépanocytose, ni de cathétérisme central ou d'hospitalisation en réanimation n'a été retrouvé.

9. Délai de diagnostic :

9-1. Délai de diagnostic selon chaque type d'IOA :

En moyenne, les malades consultaient au bout de 8,37 jours (tous types d'IOA confondus).

Le délai moyen de diagnostic des arthrites était de 3,04 jours, avec des extrêmes allant de 6h à 9 jours.

Le délai moyen de diagnostic des ostéomyélites était de 6,19 jours. Il allait de 12h à 15 jours (les cas d'OMC exclus).

Le délai moyen de diagnostic des ostéoarthrites était de 7,42 jours. Il allait de 3 jours à 1 mois. (Figure 6)

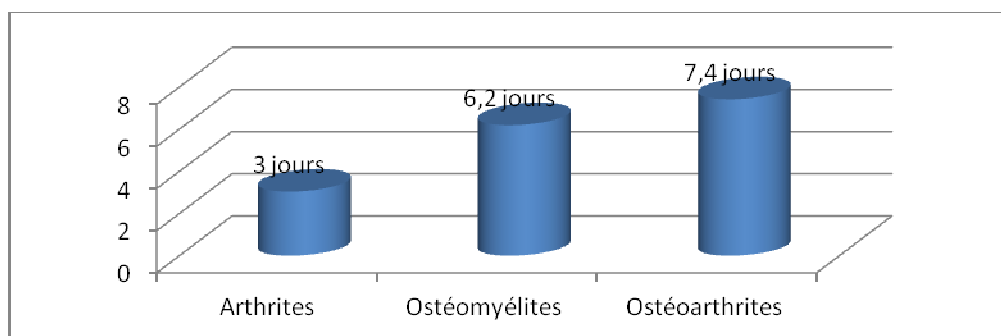


Figure 6 : Moyenne du délai de consultation selon chaque type D'IOA

Le délai de diagnostic paraît plus court dans les arthrites que dans les ostéomyélites dans notre série. Mais quel que soit le type d'IOA, les patients consultaient à un stade tardif.

10. Le mode de début des signes fonctionnels :

Le mode de révélation de la symptomatologie était aigu dans 3 cas sur 4.

Dans la forme subaigüe (25,43% des cas en moyenne), ces enfants ont reçu un traitement avant leur admission. L'antibiothérapie a été prescrite dans 66,67% des cas, et la prise d'antipyrétiques a été notée chez 83,33% de ces enfants. (Tableau II)

Tableau II : Répartition des malades selon le mode de début et selon chaque type d'IOA

IOA	Mode de début	
	Aigu	Subaigu
Les arthrite	90,38%	9,62%
Les ostéomyélites	66,67%	33,33%
Les ostéoarthrites	66,67%	33,33%
Moyenne	74,57%	25,43%

11. Sièges des IOA :

11-1. Sièges des IOA (tous les types confondus) :

Toutes IOA réunies, l'atteinte du membre inférieur était largement prédominante : plus de 4cas/5. (Figure 7)

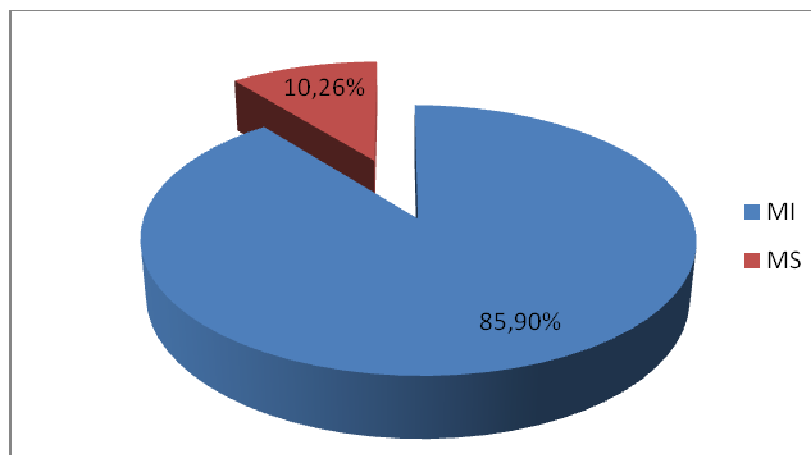


Figure 7 : Sièges des IOA (N=78)

10-2. Sièges des arthrites :

Les articulations les plus touchées étaient la hanche suivie par le genou, la cheville puis le coude. (Figure 8)

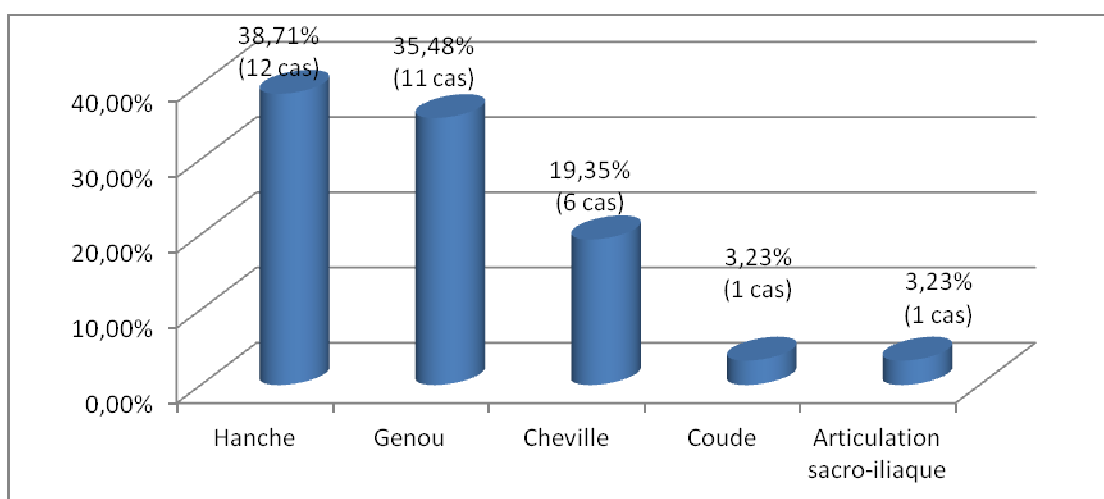


Figure 8 : Sièges les plus fréquents des arthrites (N=31)

Les arthrites de hanche et du genou constituaient presque les $\frac{3}{4}$ des cas d'arthrites.

10-3. Sièges des ostéomyélites :

Nous avons essayé de revoir la localisation métaphysaire dans l'ostéomyélite (Figure 9).

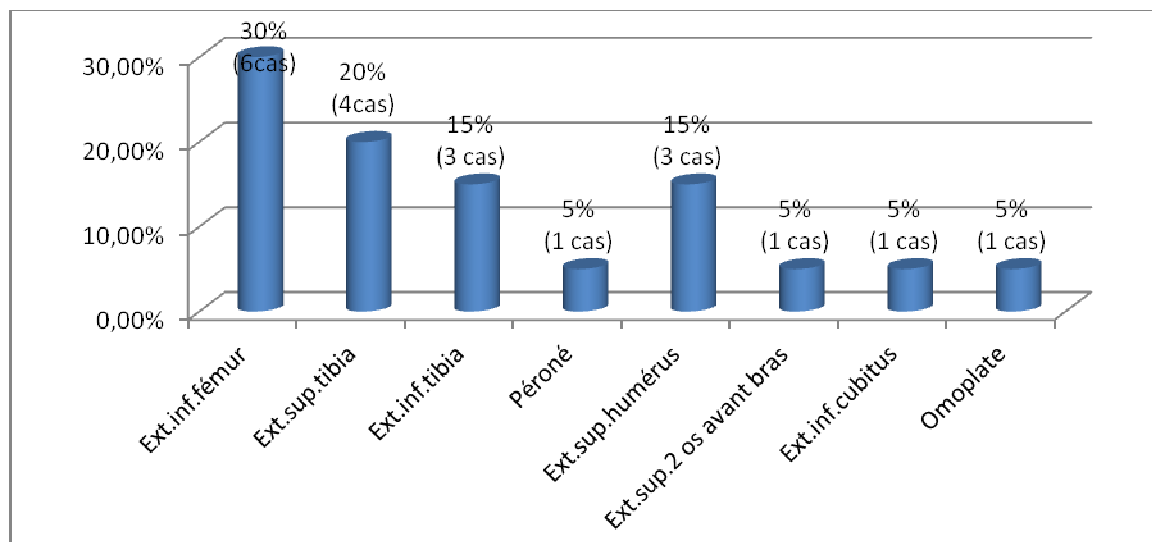


Figure 9 : Localisations des ostéomyélites (N=20)

Au niveau du membre inférieur, l'ostéomyélite touchait plus l'extrémité inférieure du fémur et l'extrémité supérieure du tibia (50% des cas).

Au niveau du membre supérieur, l'ostéomyélite prédominait au niveau de l'extrémité supérieure de l'humérus.

10-4. Sièges des ostéoarthrites :

Les cas d'ostéoarthrites étaient dominés par l'ostéoarthrite de la hanche (73,68%). (Figure 10)

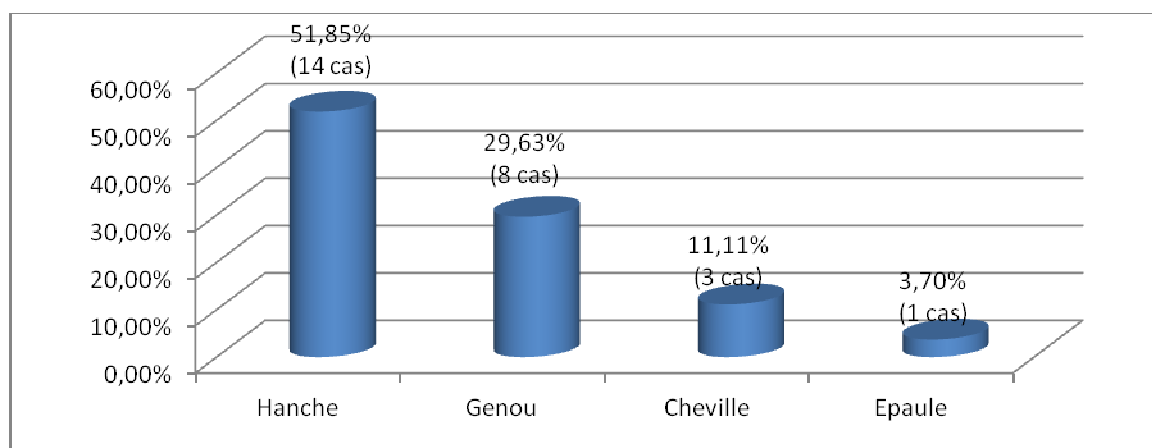


Figure 10 : Sièges les plus fréquents des ostéoarthrites (N= 27)

La fréquence de l'atteinte ostéoarticulaire du genou et de la hanche s'explique dans notre série par l'âge des enfants concernés qui sont dans la majorité des cas des nourrissons.

II. Les données cliniques :

1.L'examen général :

Tous les malades de notre série ont été admis dans un bon état général et hémodynamique. Plus des 4/5 des malades avaient une température à l'admission supérieure à 38°C. (Tableau III)

Tableau III : Répartition des malades selon la température à l'admission

T°	Nombre de cas	%
Apyrétique	02	02,56 %
37,5–38°C	12	15,38 %
>38–39°C	45	57,69%
>39–40°C	19	24,36%

La température à l'admission était inférieure à 38°C chez 17,94%. Une antibiothérapie préalable a été donnée pour ces enfants dans 92,86% des cas. On a constaté que tous ces enfants ont eu au moins une prise d'antipyrétiques.

2. Les résultats de l'examen de l'appareil locomoteur :

2-1. Les arthrites :

Les signes inflammatoires et la limitation de l'amplitude articulaire étaient toujours retrouvés. (Tableau IV)

Tableau IV : Les résultats de l'examen de l'appareil locomoteur des patients ayant des arthrites et les ostéoarthrites (N=58)

Les éléments cliniques	Nombre de cas	%
Douleurs articulaire	58	100%
Signes inflammatoires (chaleur, rougeur)	58	100%
Tuméfaction	36	62,07%
Limitation de l'amplitude articulaire	58	100%

2-2. Les ostéomyélites :

Les signes inflammatoires ont été retrouvés chez plus de la moitié de ces malades.
(Tableau V)

**Tableau V : Résultats de l'examen de l'appareil locomoteur des patients ayant des ostéomyélites
(N=20)**

Les éléments cliniques	Nombre de cas	%
Signes inflammatoires	11	55%
Fistules	02	10%
Douleur métaphysaire	20	100%
Tuméfaction	10	50%

3. Autres localisations :

- Aucun cas de localisations ostéoarticulaires simultanées n'a été retrouvé.
- Des extensions viscérales de l'infection ostéoarticulaires ont été retrouvées chez deux enfants : un cas de péricardite minime non drainée, et un cas d'épanchement pleural de la grande cavité qui a été drainé avec une bonne évolution.

III. Les résultats des examens biologiques :

1.Les données biologiques de toutes les IOA :

La NFS a été réalisée chez tous nos malades à l'admission. Elle a montré une hyperleucocytose chez 51 patients soit 65,38% des cas. Le taux des globules blancs était supérieur à 12000 chez 64 % des malades.

Malgré que la CRP fait partie des examens biologiques systématiques à l'admission, elle n'a été réalisée que chez 69,23% des malades de notre série (54 cas). Ceci est du la non disponibilité de cet examen au laboratoire du CHU Med VI au début. Elle a été réalisée dans un délai supérieur à 24h chez plus des 4/5 de ces malades. Elle a été positive dans plus de 9 cas sur 10.

La VS n'a été réalisée que chez 7 patients (8,97% des cas). (Tableau VI)

La procalcitonine n'a pas été réalisée chez aucun malade .

Tableau VI : Les résultats des examens biologiques

Données biologiques	Effectif	%
L'hyperleucocytose	51	65,38 %
CRP positive réalisée ≤ 24 h (de 5h à 24h)	11	91,67%
CRP positive réalisée > 24 h (de 48 à 1 mois)	41	97,62%
VS positive	06	85,71 %

L'hyperleucocytose manquait chez 1/3 des cas de notre série.

La CRP, examen très sensible, nous a permis de conforter un diagnostic précoce.

La VS avait une sensibilité moindre que celle de la CRP.

2. Comparaison entre les données biologiques des arthrites et des ostéomyélites :

La leucocytose sanguine était en moyenne de 13 456,38 globules blancs/mm³, ne différant pas significativement en fonction de la localisation osseuse ou articulaire.

La CRP était en moyenne de 42 mg/l, plus élevée dans les arthrites (59 mg/l) que dans les ostéomyélites (36 mg/l).

IV. Les données bactériologiques :

1. Les prélèvements bactériologiques :

La recherche bactériologique a été effectuée chez 59 patients soit 75,64%. Ceci est dû à la non disponibilité de certains matériaux à un certain moment. A titre d'exemple le manque de flacons d'hémoculture.

L'hémoculture n'a été réalisée que chez 2 malades soit 02,56 %. Dans les deux cas, elle a été négative.

La ponction osseuse métaphysaire a été réalisée chez 16 malades soit 80% des cas d'ostéomyélites. Elle a été positive chez 4 d'entre eux soit 25%.

La ponction articulaire a été réalisée chez 41 malades soit 70,7% de l'ensemble des arthrites et ostéoarthrites. Elle a été positive chez 11 enfants (26,82%).

2. Les résultats bactériologiques :

Parmi l'ensemble des 59 patients chez qui on a fait des prélèvements bactériologiques, 15 souches bactériennes ont été isolées, soit un rendement bactériologique de 25,42%. Dans le reste des cas, on n'a pas pu identifier le germe en cause.

2-1. La répartition globale des germes identifiés :

La répartition des différents germes est résumée comme suit (Tableau VII) :

Tableau VII : La répartition des germes mis en évidence

Germe	N (%)	Arthrites N	Ostéomyélites N	Ostéoarthrites N
Staphylocoque aureus	11 (18,7)	2	3	6
Salmonella SPP	2 (3,4)	0	1	1
Enterobacter cloacae	1 (1,7)	0	0	1
Klebsiella	1 (1,7)	0	0	1
Germes non identifié	44(74,5)	10	19	15

Le staphylocoque aureus était le principale germe incriminé dans les OA dans notre série : 18,7% des cas, viennent ensuite salmonella SPP puis enterobacter cloacae et klebsiella.

2-1. La répartition des germes en fonction de l'âge des patients de notre série :

On a noté une prédominance des IOA à BGN chez les nourrissons : 59% des cas. Dans 87% des cas on a pas pu identifier de germe à cette tranche d'âge.

Les cocci Gram + ont été identifiés dans 95% des enfants âgés de plus de deux ans. La culture a isolé la S. aureus chez 30% de ces enfants. (Tableau VIII)

Tableau VIII : La répartition des germe selon l'âge des malades

Examen bactériologique	Germes	Enfants ≤ 2 ans N (%)	Enfants > 2 ans N (%)
L'examen direct	BGN	10 (59)	0 (0)
	Cocci Gram+	7 (41)	17 (95)
	Bacil Gram+	0 (0)	1 (5)

Les infections ostéoarticulaires de l'enfant

La culture	S. aureus	0 (0)	11 (30)
	Salmonella SPP	2 (9)	0 (0)
	Enterobacter cloacae	0 (0)	1 (3)
	Klebsiella	1 (4)	0 (0)
	Germe non identifié	20 (87)	24 (67)

V. Les données radiologiques :

1. La radiographie standard :

Cet examen a été demandé chez tous nos malades à l'admission. Il a été réalisé au-delà des premières 24h dans 79,48 %.

Les radiographies standards étaient normales dans 57,70% des cas. Les anomalies mises en évidence sont résumées dans le (tableau IX) et illustrées dans les (Figures 11-12,14,15).

Tableau IX : Les anomalies mises en évidence par les Rx. standards :

Signes radiologiques	Nombre de cas	Pourcentage
Œdème des parties molles	33	42,3%
Irrégularité de l'interligne articulaire	3	3,85%
Elargissement de l'interligne articulaire	2	2,56%
Pincement de l'interligne articulaire	2	2,56%
Géodes	4	5,13%
Déminéralisation osseuse	20	25,64%
Réaction périostée	10	12,82%
Aspect d'OMC	2	2,56%

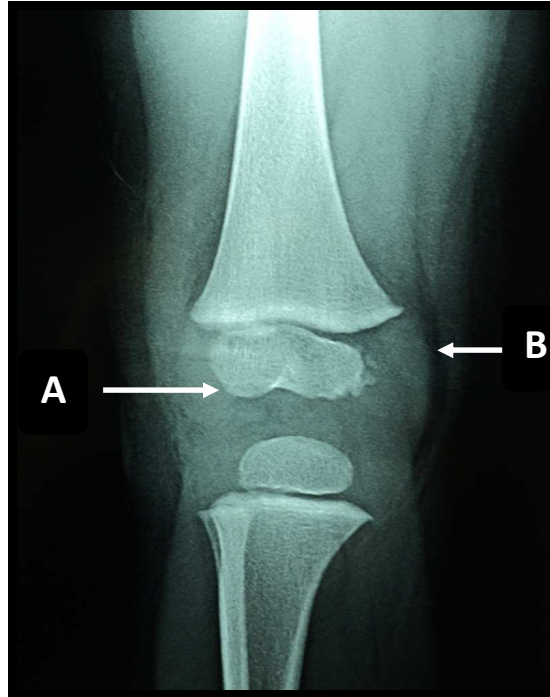


Figure 11 : Radiographie du genou droit montrant : une irrégularité du cartilage articulaire (décollement sous chondral : signe précoce d'une atteinte du cartilage articulaire) (A), avec refoulement des fascias cellulo-graisseux témoignant d'un épanchement artriculaire (B)

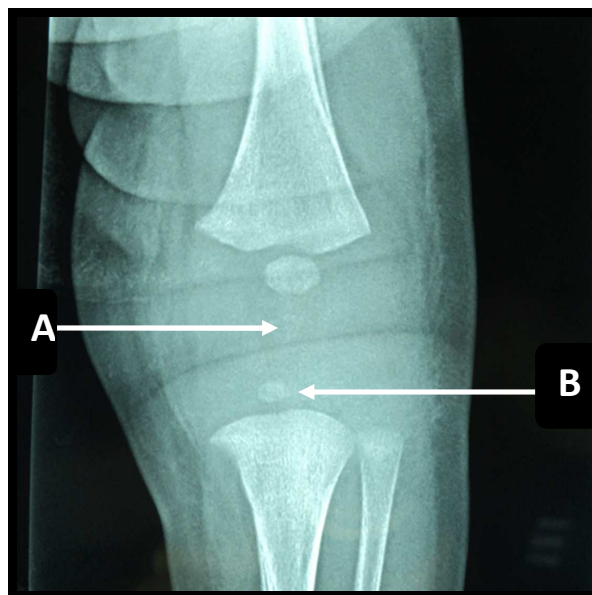


Figure 12 : Radiographie du genou montrant : un élargissement de l'interligne artriculaire (témoignant d'un épanchement artriculaire) (A) avec atteinte épiphysaire tibiale confirmée à l'exploration chirurgicale (aspect ruqueux de l'épiphyse) (B)



Figure 13 : Radiographie standard montrant une image ostéolytique de l'extrémité inférieure du cubitus avec rupture de la corticale, chez un garçon de 8 ans et demi qui s'est présenté pour tuméfaction de l'avant bras évoluant depuis 12 jours dans un contexte fébrile. L'étude anatomopathologique confirme l'abcès de Brodie.

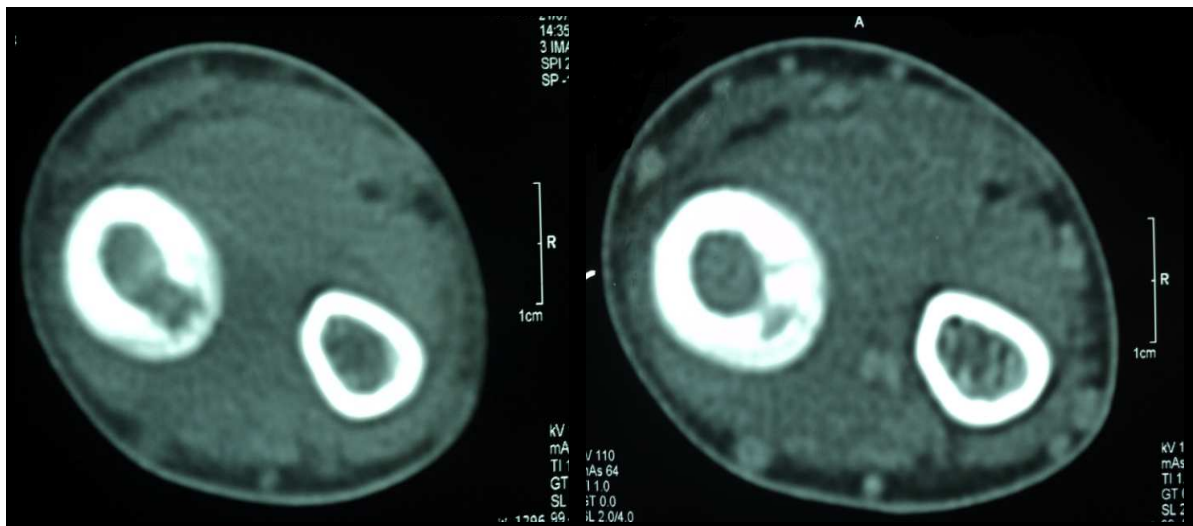


Figure 14 : TDM du même patient montrant l'extension médullaire de l'abcès et la rupture de la corticale

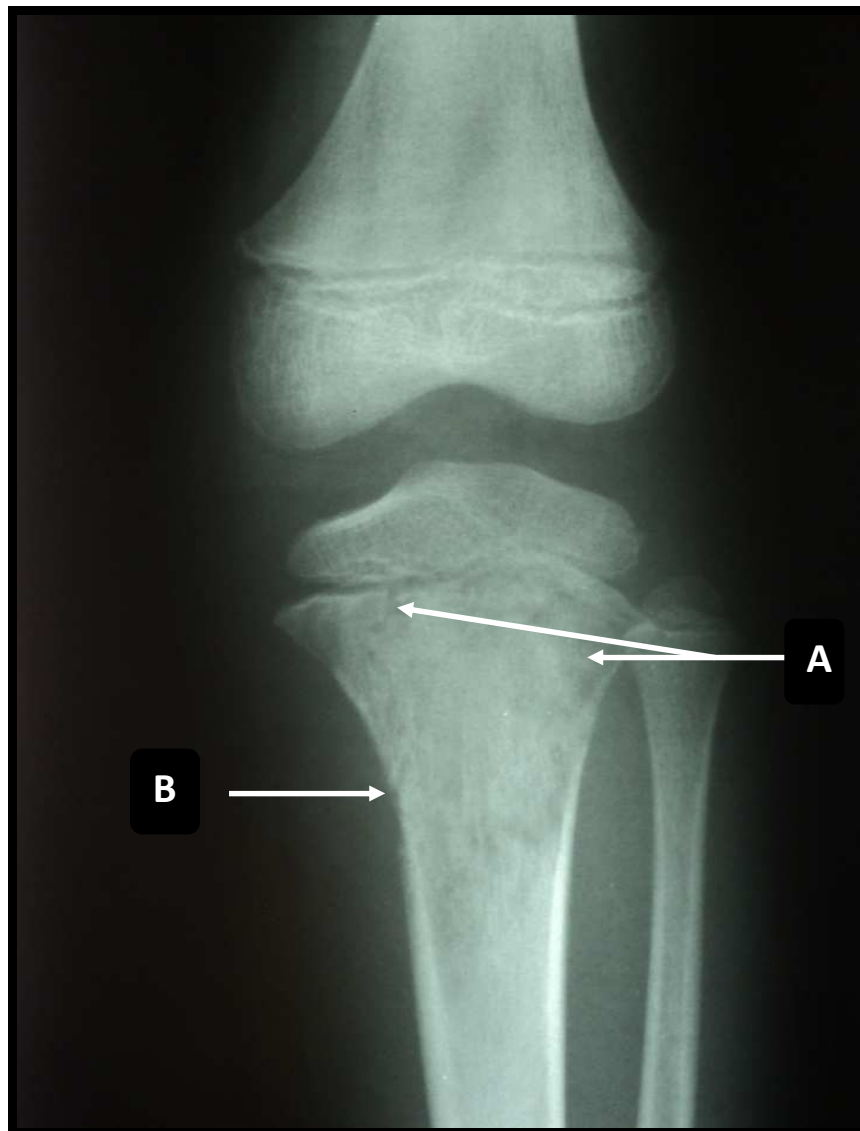


Figure 15 : Enfant de 8 ans qui présentait un tableau d'OMA consultant après 4 semaines d'évolution malgré un traitement antibiotique et un drainage chirurgicale l'évolution s'est fait vers la chronicité. Radiographie du genou de face montrant une OMC de l'extrémité supérieure du tibia gauche avec des images ostéolytiques métaphysaires(A) et une rupture de la corticale (B)

2.L'échographie :

L'échographie a été réalisée dans 1/3 des cas. Dans 84,61% des cas, cet examen était indiqué en cas d'arthrite .

L'échographie a permis de mettre en évidence des anomalies chez plus des 3/5 des cas. Ces anomalies sont résumées dans la (figure 16) et illustrées par la (figure 17):

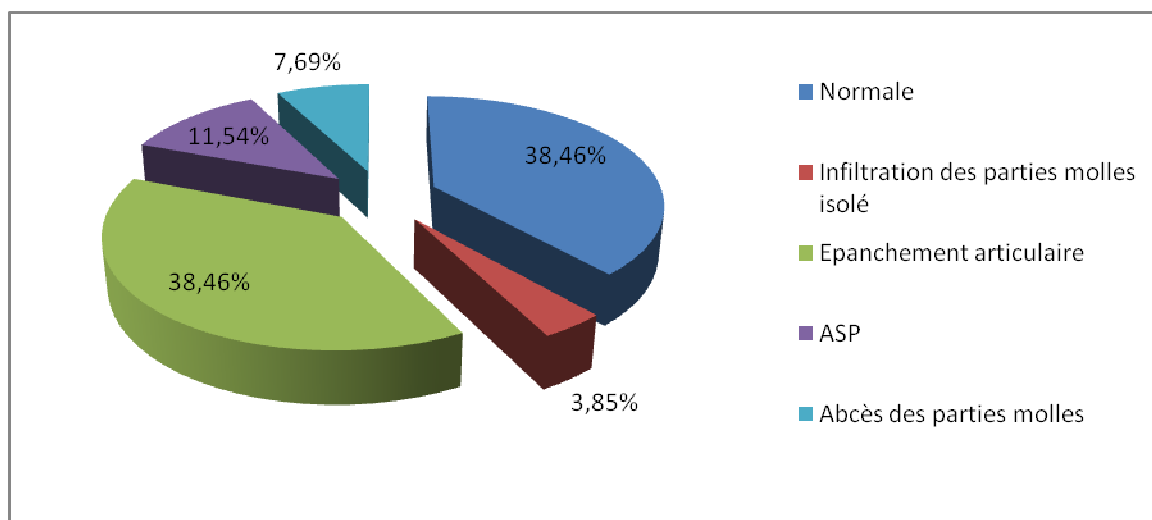


Figure 16 : Les résultats de l'échographie



Figure 17 : Echographie de hanche chez un nourrisson de 40 jours montrant un épanchement articulaire de faible abondance

La TDM a été demandée chez deux malades soit 2,56%. (figure 13, 28)

l'IRM et la scintigraphie osseuse n'ont pas été réalisées chez aucuns de nos malades.

VI. Les résultats thérapeutiques :

Le traitement a consisté en une antibiothérapie seule chez 42,31% de nos malades. On a du associer la chirurgie chez 57,69% des cas. L'immobilisation a été réalisée chez tous nos malades.

1.L'antibiothérapie probabiliste :

1-1. Le nombre d'antibiotiques utilisés dans l'antibiothérapie probabiliste :

On a utilisé la bi-antibiothérapie chez 82,05% de nos malades, et la mono-antibiothérapie chez les 17,95% restants.

1-2. Les molécules utilisées dans l'antibiothérapie probabiliste :

On a eu recours principalement à trois molécules : la flucloxacilline (Pénicilline M), l'amoxicilline associée à l'acide clavulanique et la gentamycine. (Figure 18)

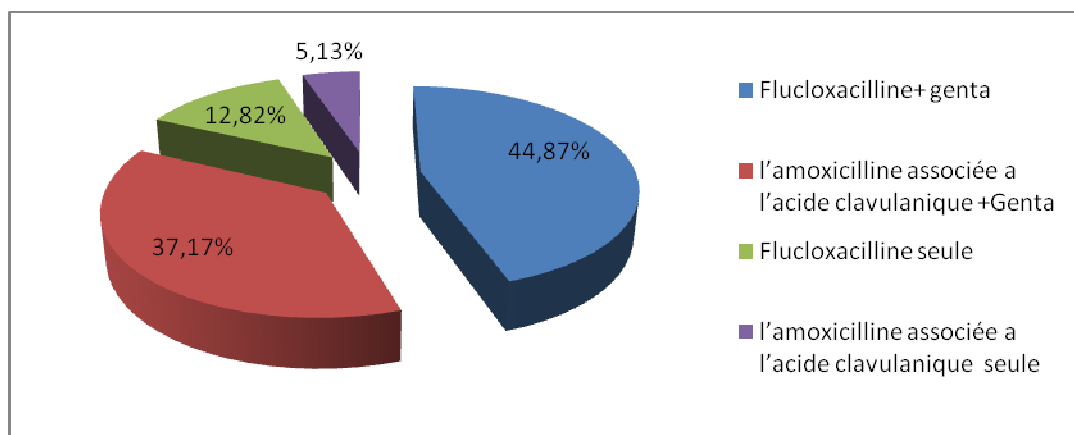


Figure 18 : Les molécules utilisées dans l'antibiothérapie probabiliste

Chez les nourrissons de moins de 2 ans on a utilisé l'amoxicilline associée à l'acide clavulanique. Et pour les malades âgés de plus de 2 ans on a opté pour la flucloxacilline (Pénicilline M).

On a associé la gentamycine dans les arthrites, les ostéomyélites compliquées, chez les nourrissons de moins de trois mois et en cas de septicopyoémie.

1-3. La voie d'administration et la posologie de l'antibiothérapie probabiliste :

La pénicilline M et l'amoxicilline associée à l'acide clavulanique ont été administrées par voie intra veineuse à une dose de 100 mg/Kg/j.

La gentamycine a été administrée par voie intramusculaire à une dose de 3 mg/Kg/j.

On a noté un seul cas d'allergie à la pénicilline M chez qui on a eu recours aux céphalosporines de troisième génération.

1-4. La durée de l'antibiothérapie probabiliste :

La durée du traitement antibiotique intraveineux était en moyenne de 7,23 jours (3 jours à 21 jours). Concernant la durée prolongée de 21 jours d'antibiothérapie intraveineuse, il s'agissait d'un garçon de 5 ans ayant un ASP de l'extrémité inférieure du fémur qui a été drainé à deux reprises.

2.L'antibiothérapie adaptée :

On a du adapter l'antibiothérapie probabiliste dans deux cas d'arthrites (soit 2,56%).

Tous les autres cas d'IOA de notre série ont bien répondu à l'antibiothérapie probabiliste.

3.L'antibiothérapie d'entretien :

3-1. Les critères de passage à l' antibiothérapie par voie orale :

Pour passer à la voie orale on s'est basé sur des critères cliniques et biologiques. Et la monothérapie était la règle .

Les critères cliniques étaient l'apyrexie, la diminution de la douleur, et la disparition de la tuméfaction. Ces critères ont été exigés à différents degrés :

- L'apyrexie : toujours.
- La diminution de la douleur dans 88,46% des cas.
- La disparition de la tuméfaction dans 98,6% des cas.

Les critères de surveillance biologiques sont la diminution de la CRP et la normalisation des globules blancs. Une CRP de contrôle a été réalisée systématiquement à 48 heures, 4 jours et à la fin de la première semaine. Cette dernière s'est normalisée chez tous les malades. La normalisation de la CRP était un critère très important pour le passage à la voie orale.

Une NFS de contrôle a été réalisée seulement chez 8,97% des malades. Toutes ont montré une normalisation de la valeur des globules blancs.

3-2. Les molécules et la durée de l'antibiothérapie d'entretien :

On a eu recours à l'amoxicilline-acide clavulanique dans 99,01% des cas et à l'acide fusidique chez un seul malade. Il s'agissait du même malade présentant une allergie à la pénicilline M.

La pénicilline M n'était pas une molécule d'entretien par voie orale à cause de sa faible concentration au niveau du tissu osseux.

La durée du traitement antibiotique par voie orale était en moyenne de 4 semaines, cette durée était en fonction de la normalisation des globules blancs et de la VS faits après un mois.

Une radiographie est réalisée systématiquement après un mois. Si il y a apparition de lésions radiologiques, le traitement antibiotique sera prolongé de trois mois.

4.L'immobilisation :

Tous les malades ont étaient immobilisés à leur sortie de l'hôpital. On a utilisé une attelle plâtrée dans 2/3 des cas. Concernant les OA et les arthrites de la hanche, les culottes d'abduction ont été utilisées chez les tous petits nourrissons (moins de trois mois) (3 cas), les attelles à hanche libre ont été utilisées avant l'âge de la marche (2 cas). La traction au lit a été réalisée chez les petits enfants dans un but antalgique et de centrage de la tête fémorale (21 cas). (Figure 19)

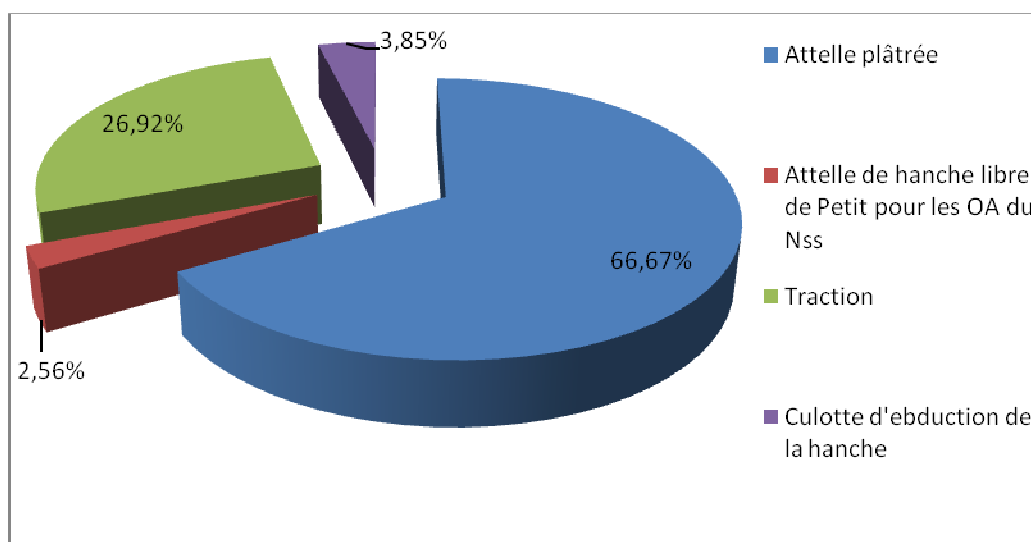


Figure 19 : Les moyens de l'immobilisation

La durée moyenne de l'immobilisation était de 21 jours en moyenne jusqu'à normalisation de la VS. L'attelle à hanche libre était gardée pendant 6 semaines en moyenne.

5. La prise en charge de la douleur et de la fièvre :

Chez tous les malades de notre série, on a eu recours au paracétamol .

6. Le traitement chirurgical :

Les indications du traitement chirurgical dans notre série étaient les arthrites, les ASP, les OA et les OMC avec collections purulentes. On a du opérer un malade sur trois (58,97% des cas).

Le traitement chirurgical des arthrites septiques a consisté en une ponction lavage articulaire dans 30% (17cas), et en une arthrotomie dans 60% des cas (35cas). Nous pratiquons la ponction lavage articulaire si le délai dévolution de l'arthrite est inférieur à 24 heures, et si le liquide articulaire à la ponction initiale est fluide. Dans les cas contraires, nous procédons à une arthrotomie.

l'intervention chirurgicale était nécessaire dans 55% des cas d'ostéomyélite. Les gestes réalisés étaient la trépanation avec lavage dans 45% des cas et une séquestrectomie dans 10% des cas.

VII. Les résultats évolutifs :

Ces résultats ont été évalués avec un recul moyen de 8,65 mois, allant d'un mois à 2 ans.

1. L'évolution à court terme :

Trois enfants (soit 3,85%) de notre série ont développé des complications à court terme :

- Un cas de péricardite de faible abondance non drainée survenue chez un garçon de cinq ans. Cet enfant avait un ASP de l'extrémité inférieure du fémur. L'évolution était favorable. (Figure 20, 21)
- Un cas d'épanchement pleural de la grande cavité qui a été drainé et qui a également bien évolué. Il s'agissait d'un garçon de cinq ans et demi hospitalisé pour arthrite de la cheville droite.
- On a eu un cas de décès survenu dans un contexte de choc septique. Il s'agissait d'un garçon de 14ans qui avait ASP de l'extrémité inférieure du fémur droit et qui est décédé en post opératoire

immédiat après drainage de son abcès. La culture avait retrouvé un staphylocoque résistant à l'amikacine, amoxicilline et pénicilline G et sensible aux autres familles d'antibiotiques.



Figure 20 : Radiographie postopératoire après drainage d'ASP de l'extrémité inférieure



Figure 21 : Echocardiographie du même patient montrant une péricardite de faible abondance

2.L'évolution à moyen et à long terme :

Nous avons pu suivre 85,71% des malades (66 cas) de notre série. 14,29% des malades (11 cas) ont été perdus de vue après leur sortie

On a obtenu un taux de guérison sans séquelles chez 81,82% des malades qui ont été suivis. 18,18% de ces malades ont développé des séquelles (Tableau X , figures 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29).

Tableau X : Les séquelles à long terme

Complication	Nombre de cas
Ostéomyélite chronique	03
Luxation de hanche	01
Fracture pathologique	02
Désaxation du membre inférieure	01
Ankylose articulaire	01
Limitation de l'amplitude articulaire avec gêne fonctionnelle	04

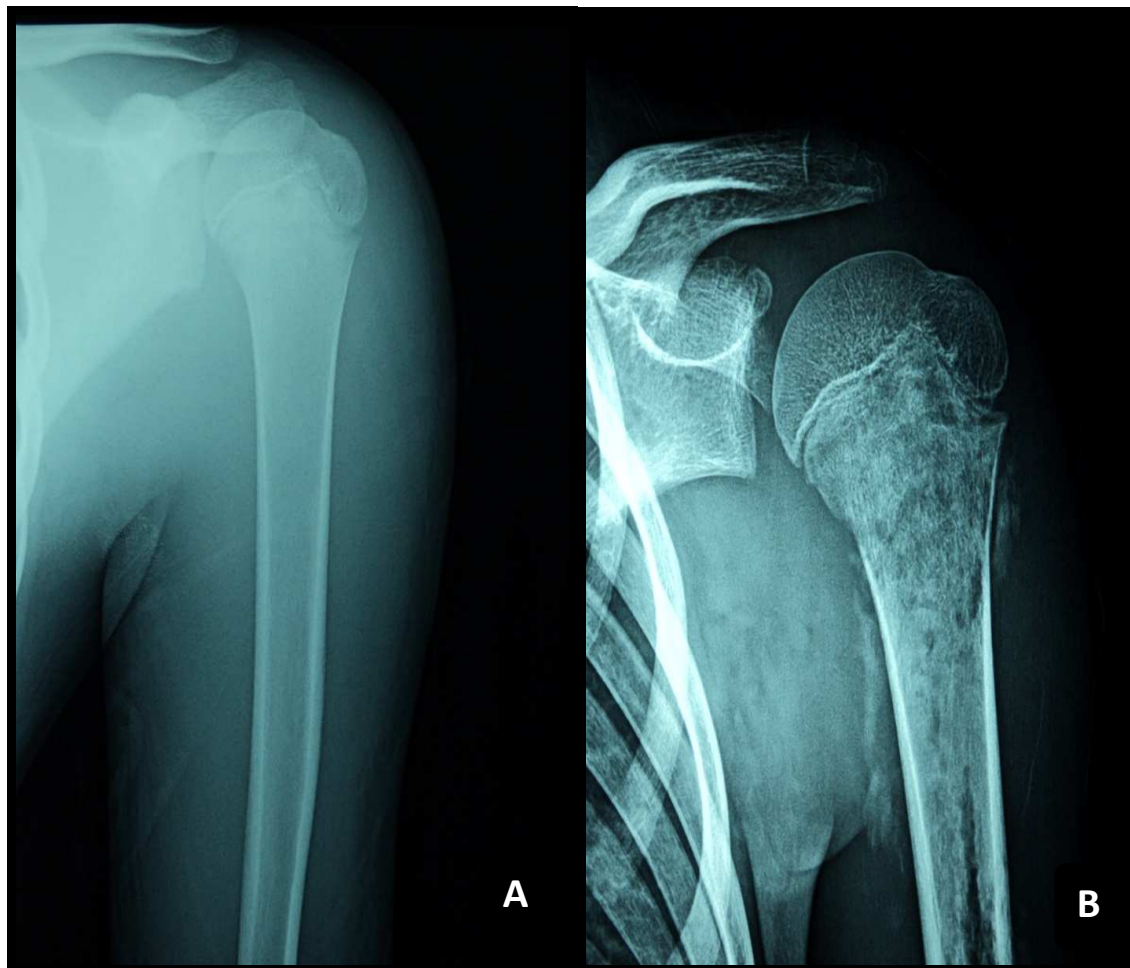


Figure 22 : ASP de l'extrémité supérieure de l'humérus gauche avec radiographie normale en dehors de l'hyperdensité des parties molles (A) , l'évolution s'est fait vers la chronicité avec pandiaphysite (B)

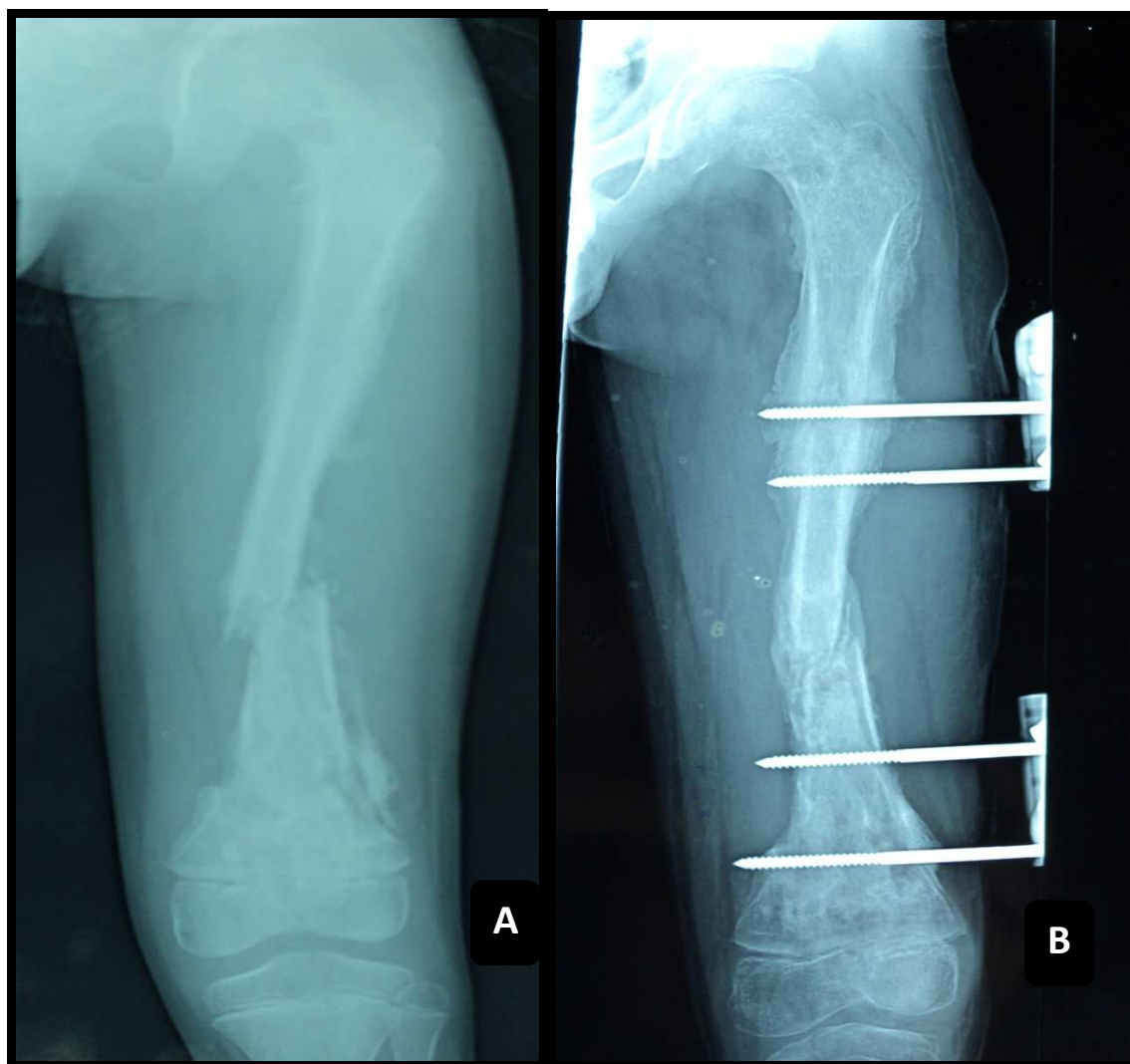


Figure 23 : Fracture pathologique de la diaphyse fémorale sur OMC avec pandiaphysite (A)
traitée par fixateur externe (B)



Figure 24 : ASP du péroné drainé compliqué d'OMC (séquestres : A), de fracture pathologique (B) et d'attente du cartilage de croissance (C)

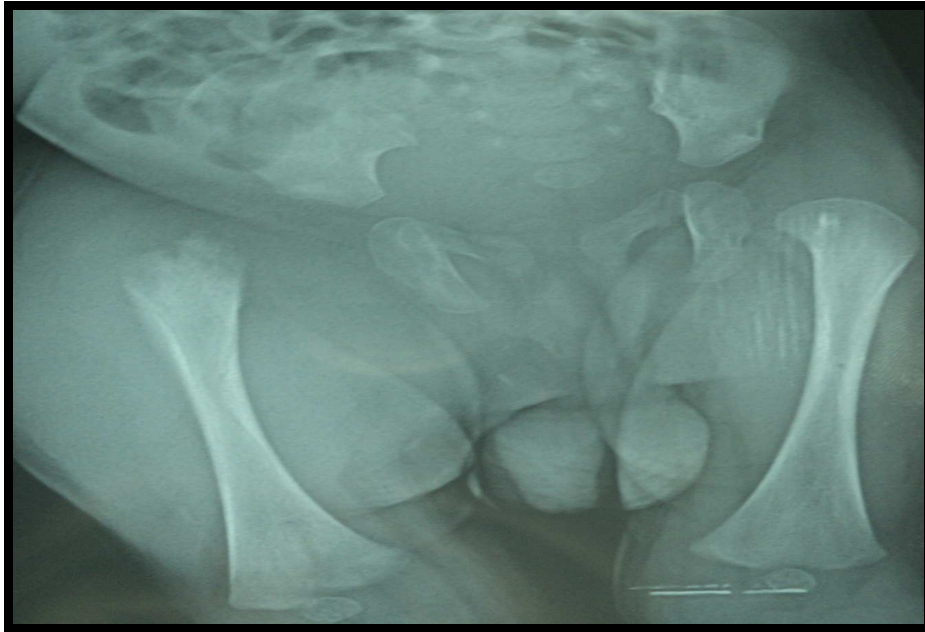


Figure 25 : Radiographie du bassin de face montrant une luxation de la hanche droite sur OA chez un nourrisson de 3 mois. On note des images ostéolytiques de la métaphyse fémorale supérieure droite avec densification des parties molles. Après drainage chirurgical, le nourrisson a été mis sous culotte d'abduction pour recentrage de la tête fémorale.

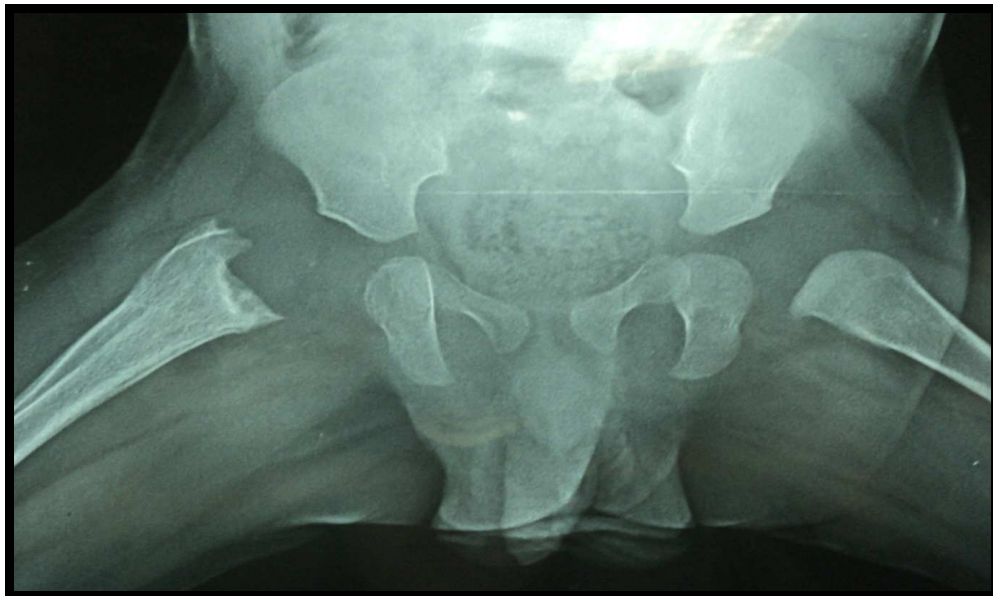


Figure 26 : Le même patient vu 3 mois après, le radiographie montre une extension de la destruction fémorale métaphysaire droite. La culotte d'abduction a été remplacée par une attelle à hanche libre de Petit pour le centrage de la tête fémorale.



Figure 27 : 6 mois après traitement par attelle à hanche libre : la tête fémorale paraît indemne et bien centrée en regard du cotyle.

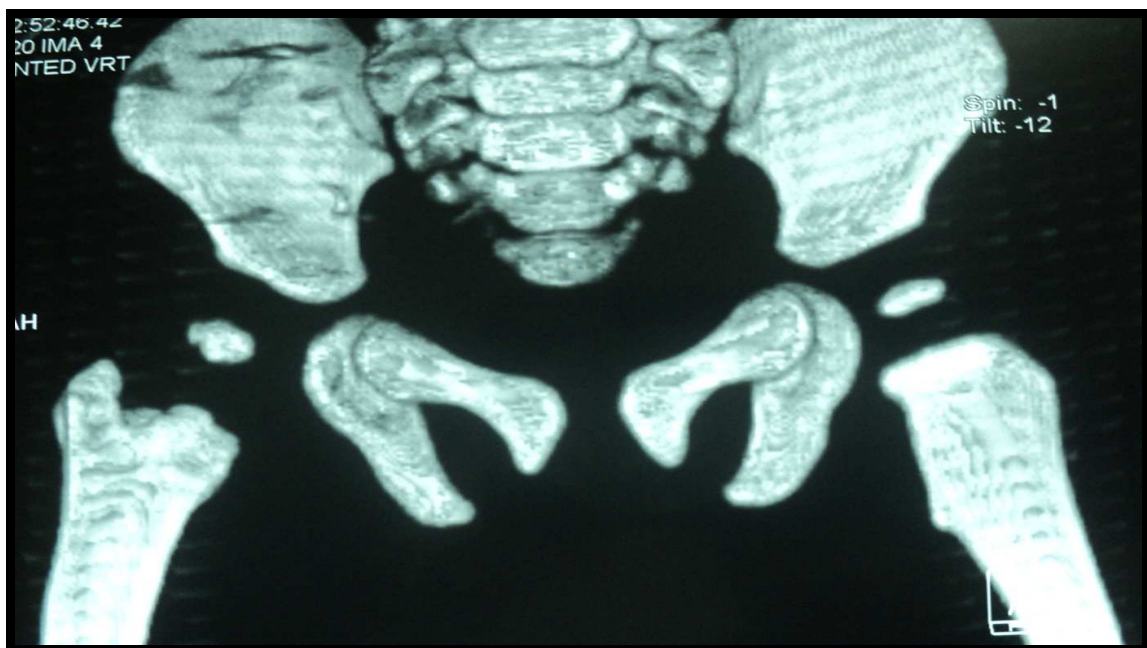


Figure 28 : 6 mois après traitement par attelle à hanche libre : la TDM du même patient montrant le degré de destruction fémorale et une légère excentration céphalique imposant la poursuite du traitement par attelle à hanche libre de Petit.



Figure 29 : Le même patient après 9 mois d'évolution, toujours sous traitement par attelle à hanche libre : le centrage de la tête fémorale est toujours assuré en attendant une reconstruction fémorale

Concernant le cas de désaxation du membre inférieure : Il s'agissait d'une fillette de 3 ans qui s'est présenté au stade d'OMC évoluant depuis 6 mois, jamais traitée et admise avec une impotence fonctionnelle totale. La radiographie initiale a montré une perte de substance osseuse avec gros fragment diaphysaire séquestré (Figure 30 A). Un drainage chirurgicale a été réalisé avec mise en place d'un fixateur externe (Figure 30 B). Deux mois plus tard, on n'a toujours pas de consolidation (Figure 31 A). Un an après, nous avons obtenu une bonne consolidation osseuse avec une désaxation en varus de 50° (Figure 31 B). Une ostéotomie de réaxation fémorale sera réalisée plus tard.

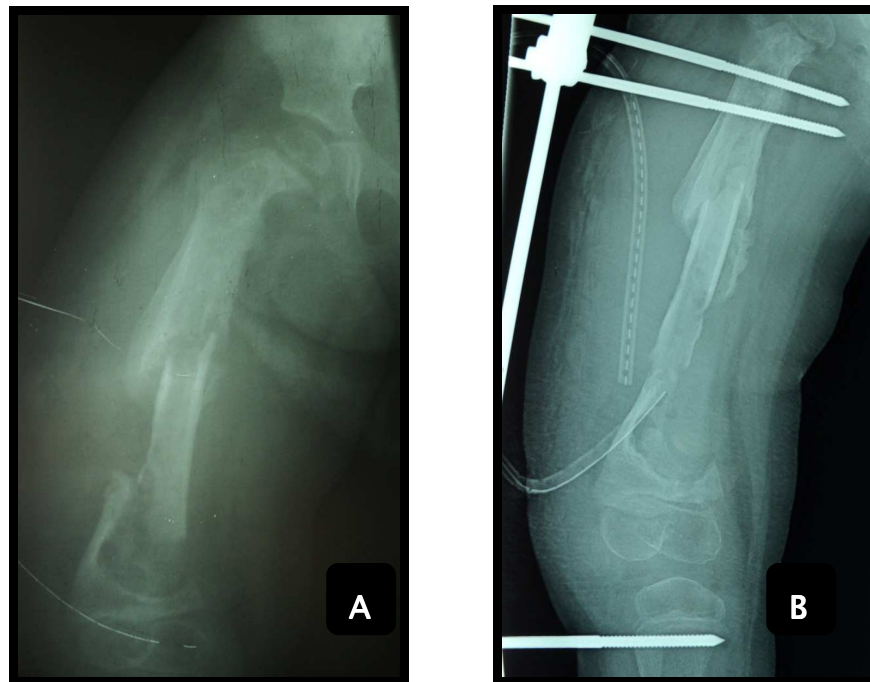


Figure 30 : radiographie du fémur montrant une OMC avec un gros séquestre diaphysaire et perte de substance osseuse (A). Après drainage et lavage chirurgical le gros séquestre a été stabilisé par fixateur externe (B).

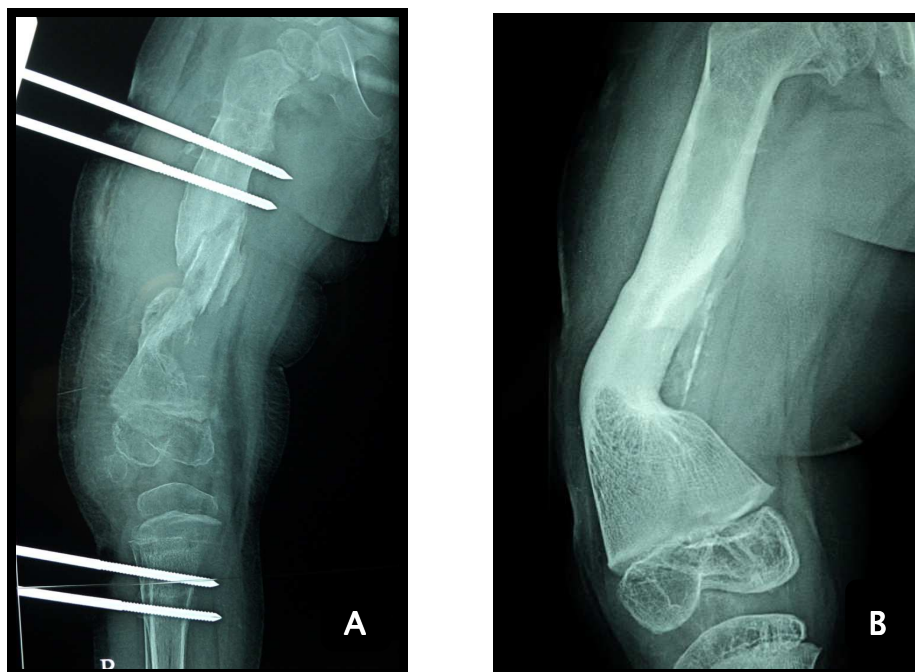


Figure 31 : Deux mois plus tard, on n'a toujours pas de consolidation osseuse (A). Un an plus tard, nous avons obtenu une bonne consolidation osseuse avec une désaxation en varus de 50°.

IX . Analyse des résultats :

1.Les résultats globaux :

Selon les critères de S.Abuamara, l'évolution des cas d'IOA de notre série a été jugée excellente dans 60,94% (39 cas), bonne dans 20,31% (13 cas) et compliquée dans 18,75% (12 cas).

2.Les résultats selon le type d'IOA :

Nous avons essayé d'analyser nos résultats selon chaque type d'IOA (Tableau XI).

Tableau XI : l'évaluation de nos résultats en fonction du type d'IOA selon les critères de S.Abuamara

Le type d'IOA	Evolution excellente	Evolution bonne	Evolution compliquée
L'arthrite (N=26)	76,92% (20 cas)	15,85% (4 cas)	7,7% (2 cas)
L'ostéomyélite (N=16) (cas d'OMC exclus)	56,25% (9 cas)	25% (4 cas)	18,75% (3 cas)
L'ostéoarthrite (N=22)	45,45% (10 cas)	22,72% (5 cas)	31,81% (7 cas)

A long terme, les meilleurs résultats étaient obtenus avec les arthrites suivies par les ostéomyélites puis par les ostéoarthrites.

3.Les résultats selon le stade évolutif de l'ostéomyélite : (Tableau XII)

Tableau XII : L'évaluation de nos résultats en fonction du stade évolutif de l'ostéomyélite selon les critères de S.Abuamara

Le stade évolutif de l'ostéomyélite	Evolution excellente	Evolution bonne	Evolution compliquée
L'ostéomyélite aigue débutante (N=8)	75% (6 cas)	12,5% (1 cas)	12,5% (1 cas)
L'ASP (N=8)	50% (4 cas)	25% (2 cas)	25% (2 cas)

Plus le diagnostic d'ostéomyélite était posé précocement plus les résultats thérapeutiques étaient meilleurs et plus le taux de complications était faible.

DISCUSSION

I. DEFINITION :

1. L'ostéomyélite hématogène :

C'est une infection osseuse due à un germe qui atteint l'os par voie hématogène [78]. Elle siège préférentiellement au niveau des métaphyses des os longs [79]. Elle doit être distinguée des autres atteintes osseuses par inoculation directe ou par contiguïté [27]. Trois formes distinctes de l'ostéomyélite hématogène sont décrites [20]:

- L'ostéomyélite aiguë : de début brutale et évolue en moins d'un mois [55].
- L'ostéomyélite subaiguë : symptomatologie évoluant pendant plusieurs semaines à bas bruit, liée à un germe peu virulent ou à une antibiothérapie inadaptée [82].
- L'ostéomyélite chronique : évolution d'une ostéomyélite aiguë non ou mal traitée, dont la durée est supérieure à 1 mois [56].

2. L'arthrite :

C'est l'infection d'une cavité articulaire généralement due à la diffusion hématogène d'un germe et plus rarement due à une inoculation directe [22-64].

3. L'ostéoarthrite :

Il s'agit d'une infection osseuse de la région métaphysaire et de l'articulation adjacente [78-79].

4. L'ostéite :

C'est une infection osseuse corticale par inoculation directe du germe pathogène par infection de contiguïté, ou contamination par geste traumatique ou invasif [30].

5. La Spondylodiscite :

C'est une infection d'un disque intervertébral et des corps vertébraux adjacents [81].

II. PHYSIOPATHOLOGIE :

La physiopathologie des infections ostéoarticulaires (IOA) chez le nourrisson et l'enfant n'a jamais été établie avec certitude [6].

1. Physiopathologie de l'ostéomyélite:

Plusieurs hypothèses ont pu être énoncées et font intervenir le mécanisme principal de la bactériémie et son épidémiologie chez le nourrisson et l'enfant, le rôle adjuvant des traumatismes à cet âge, l'anatomie tissulaire et vasculaire ostéoarticulaire chez l'enfant en croissance, ainsi que les facteurs spécifiques de virulence des bactéries responsables [1-2,3,4,5,6,25].

1-1. L'anatomie tissulaire et vasculaire ostéoarticulaire chez l'enfant en croissance :

Le réseau vasculaire osseux est particulièrement développé chez l'enfant en croissance, notamment au niveau des grosses articulations des os longs. Les extrémités des os longs, métaphyses et épiphyses sont vascularisées à partir d'un triple réseau [1-9] (figure 30):

- Métaphysaire : constitué des artères perforantes métaphysaires et surtout des branches de division de l'artère nourricière diaphysaire ou artère centrale longitudinale située dans la cavité médullaire [2];
- Périphérique : par les artères périchondriales pénétrant la métaphyse au niveau de la virole périchondriale, qui consolide la métaphyse autour du cartilage de croissance [12] ;
- Epiphysaire : issu des artères épiphysaires qui forment un cercle vasculaire à la jonction épiphyso-métaphysaire [6].

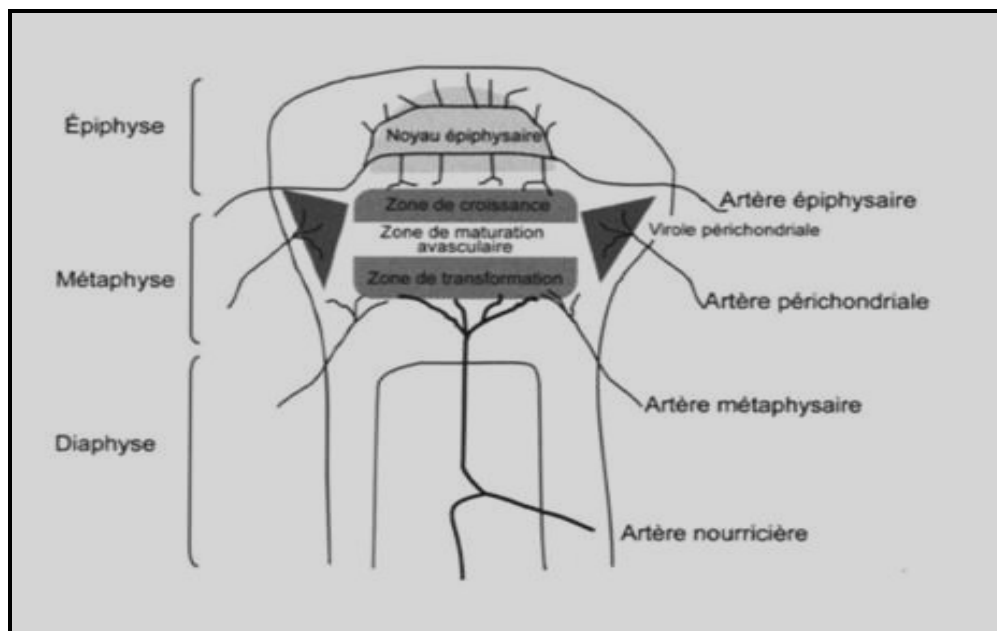


Figure 31 : Anatomie vasculaire ostéoarticulaire chez le nourrisson [6]

La zone de croissance du cartilage de croissance n'est pas vascularisée, elle est nourrie par les vaisseaux épiphysaires et métaphysaires [9]. L'artère nourricière métaphysaire se divise dans la cavité médullaire et se termine par de petites artérioles à proximité du cartilage de croissance [18–19]. Ces artérioles se jettent dans de larges sinusoides qui eux-mêmes se drainent dans les veines métaphysaires [18]. Cela crée un ralentissement du flux sanguin au niveau des sinusoides favorisant la formation des microthrombus et des infarctus et donc la fixation des bactéries en cas de septicémie [14–15,16,17,20]. Puis, du fait de l'œdème, dû à l'atteinte des veines sinusoidales, un transsudat passerait à travers l'os cortical distal métaphysaire, pour décoller le périoste. Ceci entraîne la formation d'un abcès sous-périosté qui peut progresser vers l'abcès sous-cutané [16]. Cet abcès provoque une dévascularisation périostée aboutissant à la nécrose osseuse par double dévascularisation (ostéomyélite chronique) [13]. La revascularisation de l'os périphérique à partir du périoste via les muscles permet une reconstruction osseuse autour d'une zone nécrosée infectée et non vascularisée appelée «séquestre» [80].

Le risque d'embolisation septique est maximal au niveau de la métaphyse des os longs, car ils ont le potentiel de croissance le plus élevé et le réseau vasculaire développé en proportion [6].

Le débit sanguin diffère nettement selon le réseau vasculaire [7]. La métaphyse osseuse, via le réseau métaphysaire, est la plus richement vascularisée et par conséquent soumise à de fréquents embolies bactériennes [8]. A l'opposé, le débit sanguin est beaucoup plus faible au niveau des épiphyses et de la virole périchondriale, d'où la rareté du phénomène d'inoculation primitive dans ces régions [2].

Durant la vie fœtale et pendant les premiers mois qui suivent la naissance, il existe quelques anastomoses vasculaires épiphyso-métaphysaires qui nourrissent le cartilage de conjugaison [16–17,21]. Ceci favorise la propagation de l'infection métaphysaire vers l'épiphyse et vers l'articulation [24]. C'est ce qui explique la fréquence plus importante des ostéoarthrites chez le petit enfant [18–24]. De plus, la situation anatomique de certaines métaphyses intra-

articulaires (métaphyse proximale du fémur, métaphyse proximale de l'humérus) favorisent une possible contamination précoce de l'articulation adjacente [2-3,4,5].

1-2. La bactériémie :

Les agents bactériens sont variables selon l'âge [6-23,25]. Ces bactériémies sont de nature diverse, et sont le plus souvent occultes à partir de portes d'entrée cutanées ou muqueuses minimales négligées ou ignorées [10-11].

D'autres modes de contamination sont possibles chez l'enfant mais rares par rapport à l'adulte [42]. Il s'agit d'inoculations directes par le biais de traumatismes pénétrants (morsure, pique, perfusion, plaie délabrante et souillée...), ou encore plus rarement, de contaminations à l'occasion de gestes invasifs diagnostiques ou thérapeutiques (chirurgie osseuse mais aussi urinaire et digestive, arthroscopie, injections corticoïdes...) ; L'écologie bactérienne est alors plus diverse et en rapport avec le mécanisme [12-13].

1-3. Le rôle adjuvant des traumatismes à cet âge :

Le troisième élément important concernant la physiopathologie est le rôle potentiel d'un traumatisme initial. Celui-ci est retrouvé dans 30 à 40 % des cas selon les études [8]. Son rôle comme facteur déclenchant d'une ostéomyélite est encore débattu [55].

Les études expérimentales chez l'animal montrent qu'il est très difficile d'obtenir une infection osseuse expérimentale par voie hématogène simple [18]. La plupart des modèles nécessitent d'associer à l'injection intra vasculaire d'un germe un traumatisme osseux préalable pour créer l'infection in situ [16].

L'hypothèse qui en découle est que, par le biais des micro-hématomes créés et des processus inflammatoires de réparation post-traumatique, un traumatisme initial pourrait aboutir à une majoration du ralentissement circulatoire localisé au niveau des boucles sinusoïdales et favoriser ainsi l'ensemencement bactérien [7]. Un traumatisme est souvent retrouvé à l'interrogatoire de patients porteurs d'une ostéomyélite aiguë [82]. Nous l'avons constaté dans 34,72% des cas de notre série.

1-4. Les facteurs spécifiques de virulence des bactéries responsables :

Les trois éléments précédents n'expliquent pas l'épidémiologie bactérienne rencontrée au cours des infections ostéoarticulaires chez l'enfant, c'est-à-dire la prédominance du

staphylocoque aureus et *Kingella kingae* [12]. Les facteurs de virulence de *Kingella kingae* sont peu connus et les travaux les plus riches concernent le staphylocoque aureus [44]. Cette bactérie possède de multiples capacités pour induire une infection dans le tissu osseux métaphysaire et articulaire [26]. Elle a une capacité d'adhérence considérable grâce aux adhésines qui permettent sa fixation aux différentes structures présentes au niveau du site infectieux : matrice extracellulaire, fibrinogène, fibronéctine, collagène, vitronectine, laminine, élastine, trombospondine [83]. Cette fixation permet d'initier le processus infectieux une fois la bactérie déposée in situ par voie sanguine [87].

Le staphylocoque aureus a également la possibilité d'éviter les défenses de l'hôte par le biais de protéines telle que la protéine A, les toxines et son polysaccharide capsulaire [85]. Il a également une capacité de pénétration intra-tissulaire grâce aux exotoxines et aux hydrolases qu'il synthétise [88]. Il peut aussi pénétrer en intracellulaire en particulier au niveau des cellules épithéliales et endothéliales, phénomène qui aboutit à son internalisation et sa survie dans les ostéoblastes [90].

Enfin, le staphylocoque aureus a la capacité de créer un bio film [18]. Le bio film est constitué d'une communauté cellulaire bactérienne dans laquelle les cellules sont attachées entre elles ainsi qu'à leur environnement [86]. Elles évoluent dans un milieu particulier fait de substances extracellulaires [87]. Dans ce milieu constitué, les bactéries acquièrent ou expriment des particularités phénotypiques qui leur permettent de résister aux moyens de défense naturelle de l'hôte et aux antibiotiques : leur croissance est ralentie, elles expriment un certain nombre de gènes et produisent des protéines qui vont leur permettre de communiquer entre elles réalisant ce que l'on appelle le Quorum sensing [84–89]. Grâce à cette communication et à ces particularités phénotypiques, les bactéries deviennent quiescentes et peuvent persister ainsi de façon chronique au niveau de la matrice osseuse, à l'abri des défenses immunitaires et des antibiotiques et causer une infection subaiguë et des rechutes [19].

1-5. Les facteurs immunitaires :

L'endothélium des vaisseaux métaphysaires est discontinu, dépourvu de membrane basale et pauvre en cellules phagocytaires, facilitant ainsi la pénétration des bactéries vers le

tissu osseux en croissance [65]. A l'opposé, la cavité médullaire est riche en phagocytes ce qui lui confère une certaine protection naturelle contre l'infection [21].

2.Particularités de l'arthrite :

Selon l'origine de l'infection, on distingue :

- L'arthrite primitive : où la contamination de l'articulation est soit d'origine hématogène soit directe (iatrogène ou accidentelle) [67]. L'inoculation directe reste rare chez l'enfant [66].
- L'arthrite secondaire : où la contamination se fait par contiguïté à partir d'un foyer infectieux voisin [59].

L'arthrite septique passe classiquement par trois phases qui sont : la phase exsudative , puis purulente et enfin la phase destructrice [93].

- La phase exsudative : La membrane synoviale produit du liquide articulaire en grande quantité, riche en éléments polynucléés (plus de 90%) et en macrophages. La membrane synoviale devient alors épaissie et hypervascularisée [14].
- La phase purulente : Les bactéries sont phagocytées par les polynucléaires, les macrophages et les synoviocytes [100].
- La phase destructrice : Les leucocytes, activés par les toxines bactériennes, produisent des enzymes protéolytiques [3]. Ces enzymes attaquent non seulement les bactéries en endommageant leur paroi, mais aussi le cartilage articulaire ce qui mène à la chondrolyse [18]. L'arthrite peut se propager alors aux structures adjacentes en particulier à l'épiphyse et à la métaphyse entraînant alors une ostéoarthrite [24].

3.Particularités de la spondylodiscite :

Les vaisseaux métaphysaires irriguant le plateau vertébral de deux corps vertébraux adjacents possèdent de fines anastomoses vasculaires pénétrant le disque [80].

La localisation infectieuse initialement métaphysaire atteint ensuite le disque via les canaux vasculaires qui le pénètrent [16]. Une discite sans spondylite ne peut donc théoriquement pas survenir chez l'enfant [80]. L'atteinte de la métaphyse de la vertèbre adjacente se fait ensuite, soit par l'intermédiaire du disque, soit par les fines anastomoses entre les anneaux métaphysaires des vertèbres adjacentes [4].

III. Epidémiologie :

1.L'incidence des infections ostéoarticulaires en pédiatrie :

Si les infections ostéoarticulaires de l'enfant sont une pathologie classique en milieu pédiatrique, elles sont cependant rares par comparaison aux autres infections bactériennes de l'enfant, tant respiratoires qu'urinaires ou digestives [6].

On retrouve peu d'études dans la littérature analysant l'incidence des infections articulaires ou osseuses chez l'enfant. Leur incidence est ainsi souvent déclarée inconnue, comme par exemple aux Etats-Unis [26].

Toutefois , une étude régionale descriptive, prospective, multicentrique sur 1 an (juillet 2008–juin 2009) des IOA des enfants < 16 ans, menée au CHU de Lille en France a montré que l'incidence corrigée des infections ostéoarticulaires dans la région Nord–Pas–de–Calais était de 7,1/100 000 [28].

Une autre étude effectuée en 2006 par 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 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 [6].

Une autre étude scandinave effectuée à partir d'un réseau hospitalier norvégien en 1998, 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 [27].

2.La fréquence de chaque type d'IOA :

Les ostéomyélites sont deux fois plus fréquentes que les arthrites septiques [6]. ceci ne concorde pas avec nos résultats.

3.Epidémiologie des IOA selon l'âge :

L'ostéomyélite survient à tout âge, mais plus de la moitié surviennent avant l'âge de 5 ans [6–26,27], et d'après certains auteurs elle survient entre 5 et 6 ans [15–17,20]. Dans notre série l'âge moyen des malades ayant des ostéomyélites était de 6,85 ans.

Les arthrites bactériennes sont essentiellement des infections du nourrisson et du petit enfant; seulement 17% des cas surviennent après l'âge de 4 ans [20]. Dans notre série on a noté une légère prédominance cette atteinte chez les petits enfants (3–5ans) qui est de 45% des cas.

4.Epidémiologie des IOA selon le sexe :

Les garçons sont plus susceptibles que les filles vis-à-vis des ostéomyélites (selon certains auteurs deux à trois fois) [15–20,26,27]. Ceci cadre avec nos résultats, on a trouvé un sexe ratio est de 3/1 (M/F).

Par contre, l'ostéomyélite chronique multifocale apparaît plus souvent chez les filles [31]. Aucun cas d'ostéomyélite chronique multifocale n'a été signalé dans notre série .

Quant aux arthrites, elles sont deux fois plus fréquentes chez les garçons [26–30]. Ceci concorde avec nos résultats.

5.L'épidémiologie microbienne des IOA chez l'enfant :

5-1. Répartition globale des germes responsables d'IOA chez l'enfant :

La quasi-totalité des séries publiées, rapportent une prédominance des infections dues à *S. aureus*, quels que soit l'âge et le type d'infection [25–32, 36, 47, 48, 49, 50, 51, 52, 54, 83, 84,85,86,87,88,89,90]. Il représente 63% des germes isolés dans la série de J. Bonhoeffer [52], et 36,36% des germes retrouvés dans la série de S. Timsit et al. [47], 70% dans la série de Y. Teklali [48] , 52% dans la série de O. Kaabachi et al [49], 81% dans la série de J.L.Labbe [25] et 59% dans la série de M. Trifa [32]. Ceci est en conformité avec nos résultats. Le staphylocoque aureus a été retrouvé dans 73% des cas de notre série.

Par ordre de fréquence, on isole ensuite les streptocoques β -hémolytiques et le pneumocoque [12–32,45]. On note cependant une évolution épidémiologique depuis dix ans : il y a une augmentation très importante des infections ostéoarticulaires à *Kingella kingae* [12–44,46,47] et on constate parallèlement la disparition des infections à *H. influenzae b* depuis la vaccination anti-*Haemophilus b* [12–32,47,53].

5-1-1. Le staphylocoque aureus :

➤ L'histoire du staphylocoque :

En 1879 , Pasteur observa dans le pus de furoncle et d'ostéomyélite « un organisme unique formé de petits points sphérique réunis par couples, rarement par quatre, mais très fréquemment associés en petits amas » [83].

1881: Ogston donne son nom au staphylocoque [87].

1884 : Découverte de la coloration Gram par Hans Christian Gram [85].

1929 : Fleming découvre la pénicilline [83].

1941 : Première utilisation de la pénicilline dans un cas de septicémie à staphylocoque [83].

1944 : Apparition de la résistance par la présence d'un plasmide codant pour une pénicillinase capable d'hydrolyser le noyau bêta-lactam [83].

1961, 2 ans après la découverte de la méticilline (bêta lactamine dont le noyau est résistant à l'action des pénicillinases) apparition de souches méticilline résistantes par acquisition du gène *mecA* [84,85].

En 1962 en France, 15 % des souches de *S. aureus* étaient devenus Méti R [86].

1970 : Epidémie progressive dans les hôpitaux des souches Méti R.

En 1996, les 1^{ère} souches VISA (*Staphylococcus Aureus* de résistance intermédiaire à la Vancomycine) sont retrouvées dans le monde [87,88] et en France [89].

A partir de 2000, l'extension de souches résistantes se fait au-delà des hôpitaux, avec apparition de nouveaux clones tels que ceux sécrétant la Leucocidine de Pantone Valentine et qui donnent lieu à des infections particulièrement graves et invalidantes nécessitant souvent plusieurs mois d'hospitalisation [37].

En 2002, la première souche VRSA (*Staphylococcus Aureus* Résistant à la Vancomycine) est retrouvée à Détroit aux états unis d'Amérique [90].

En 2006, des souches de staphylocoque doré communautaires résistantes à la méticilline et responsables d'infections ostéoarticulaires communautaires chez l'enfant sont de plus en plus retrouvées, en particulier dans des séries nord-américaines [32].

L'émergence du *S. aureus* –résistant dans ces différentes études pourrait être expliquée par la prescription non raisonnée d'antibiotiques chez l'enfant, particulièrement en médecine libérale [32].

Depuis 2007, il est clairement établi que les SARM sont des pathogènes présents dans le monde entier ; d'où la nécessité d'une surveillance épidémiologique de ces souches à fort potentiel pathogène [90].

En 2011, le taux de SARM responsables d'IOA chez l'enfant est estimé à 15% [32].

5-1-2. Le streptocoque bêta hémolytique du groupe B :

Il est retrouvé dans 10 à 25% des cas d'IOA chez l'enfant. selon certain auteurs, sa fréquence semble être en augmentation. Ce germe n'a pas été retrouvé dans notre série [32].

5-1-3. Le pneumocoque :

Le pneumocoque serait l'agent pathogène responsable d'environ 4% des ostéomyélites et de près de 20% des arthrites tandis que les infections ostéoarticulaires représenteraient seulement 3% de tous les cas d'infections invasives à pneumocoques [47]. Les séro-groupes 19, 14 et 6 sont les plus fréquemment en cause tous trois ciblés par le vaccin [32].

Dans notre série on n'a pas retrouvé ce germe .

5-1-4. Le *Kingella kingae* :

Depuis une quinzaine d'années, le *kingella kingae* , bacille Gram négatif appartenant à la famille des Neisseriaceae, est de plus en plus souvent isolé dans les infections du petit enfant et en particulier dans les arthrites septiques [44]. Cette bactérie se loge dans les voies respiratoires des enfants et peut être incriminée dans les bactériémies et infections ostéoarticulaires [46]. Les flacons d'hémoculture semblent être les mieux adaptés au diagnostic bactériologique de cet agent pathogène , ainsi que la recherche par la polymérase chain reaction (PCR) [55].

Il a été retrouvé chez 16% des malades de la série de S. Abouamara et al [50] et 22,2% dans la série de Pablo Yagupsky et al. [51]. Dans notre série ce germe n'a été retrouvé chez aucun de nos patients. Ce qui peut être expliqué par la fragilité de ce germe qui nécessite une technique d'enrichissement de liquide de la ponction articulaire, avant sa mise en culture. A. Ferroni [12] a montré un gain diagnostique de cet enrichissement de 38% par rapport à la culture standard, le bénéfice revenant essentiellement à l'isolement de *Kingella kingae*.

5-1-5. L'Haemophilus influenzae b :

L'épidémiologie des infections à Haemophilus influenzae b s'est profondément modifiée depuis l'introduction de la vaccination anti-Haemophilus influenzae b dans les pays où la politique vaccinale est développée [53]. Au Maroc nous espérons une diminution des infections à Haemophilus influenzae après introduction de ce vaccin dans le programme national d'immunisation.

Dans la série de J. Bonhoeffer [52] l'Haemophilus influenzae b a été retrouvé chez 6 % des cas. Pour S. Abouamara [50] ce germe a été retrouvé chez 30 % des cas dans la première série (Mai 1984 au Février 1992) et chez aucun cas dans la deuxième série (Janvier 1995 au Décembre 1998). On a trouvé aucun cas d'IOA à Haemophilus influenzae b dans notre série .

5-1-6. D'autres germes rares responsables d'IOA chez l'enfant :

D'autres causes plus rares ont été décrites dans la littérature tel l'enterobacter cloacae, les acinetobacter et la klebsiella pneumoniae Bêtalactamases à spectre étendu. Ce groupe de germes représentait 3,1% des germes dans la série de J.L. Labbé et al. [25]. Dans la série de M.Trifa et al. [32] klebsiella pneumoniae Bêtalactamases à spectre étendu représentait à elle seule 7% des germes, et a été retrouvée essentiellement chez les nourrissons. Dans notre série on a trouvé un cas d'arthrite à klebsiella chez un nourrisson âgé d'un mois , et un seul cas d'ostéoarthrite à enterobacter cloacae associé à un staphylocoque chez un enfant de 12 ans .

On peut citer aussi d'autres germes comme : Mycoplasme, Eikenella corrodens, Fusobacterium necrophorum, Haemophilus influenzae non b et Serratia fonticola [41]. Il est parfois difficile d'affirmer la responsabilité d'un germe pour certaines bactéries qui peuvent se comporter comme des contaminants [42]. Par exemple, Propionibacterium acnes, germe commensal de la peau, est souvent décrit comme contaminant des flacons d'hémocultures mais a été également incriminé dans de rares cas d'IOA [125]. De la même façon, même si ces germes sont retrouvés isolément dans le liquide articulaire, il est difficile d'incriminer de façon certaine les streptocoques non hémolytiques de la cavité buccale [12].

Le tableau suivant résume les différents germes isolés dans notre série ainsi que dans les autres séries de la littérature (Tableau XIII)

Tableau XIII : Comparaison entre notre flore bactérienne et celles de la littérature

Germes	Séries (Auteur, pays, année)					
	M.Trifa, Tunisie, 2011 [32]	JL .Labbe, Nouvelle– Calédonie, 2010 [25]	S.Timsit, France, 2005 [47]	S.Auamara, France, 2004 [50]	Khachatourians AG, Amérique, 2003 [92]	Notre série
S. Aureus	68%	81%	39%	37%	78%	18,7%
Streptocoque A	12%	7,5%	8%	10%	–	–
Streptocoque B	1,5%	–	6%	–	2%	–
Staphylocoque à coagulase négative	–	–	14%	23%	–	–
Pneumocoque	1,5%	2,8%	11%	4%	–	–
Kingella kingae	–	–	8%	12%	–	–
enterobacter	6%	1%	–	4%	–	1,7%
Salmonelle	4%	–	8%	2%	–	3,4%
klebsiella	7%	1%	–	–	–	1,7%
Acinetobacter	–	1%	–	2%	–	–
moraxella	–	–	3%	–	–	–
bartonella	–	–	3%	–	–	–
pseudomonas	–	–	–	2%	–	–
méningocoque	–	–	–	2%	–	–
Staphylococcus epidermitis	–	2,8%	–	–	–	–
Streptocoque oralis mitis	–	–	3%	–	–	–

Les infections ostéoarticulaires de l'enfant

Escherichia coli	–	–	3%	2%	–	–
Haemophilus influenzae b	–	2,8%	–	–	–	–
Germe non identifié	0%	2,1%	0%	0%	20%	74,5%

5-2. Les germes responsables d'IOA chez l'enfant en fonction de l'âge :

Dans la tranche d'âge 0–3 mois, sont surtout isolées les bactéries des infections materno-fœtales : le Streptocoque groupe B et les entérobactéries [82]. L'Haemophilus influenzae b peut toucher le nouveau-né non protégé par les anticorps de sa mère [53]. Dans cette tranche d'âge, la présence du S. aureus est surtout due à une contamination iatrogénique (cathéters ombilicaux, voies périphériques, intubation, ponctions pour micro-prélèvements) [87]. De la même façon, les levures de type Candida peuvent être rencontrées dans un contexte de voie veineuse centrale [12].

Les germes fréquents chez les enfants entre 4 mois et deux ans sont : l'haemophilus influenzae b et kingella kingae [12]. Dans notre série on a également noté une prédominance des BGN à cet âge puisqu'ils représentaient 59% des germes mis en évidence chez les nourrissons.

Le staphylocoque doré est le germe le plus souvent associé aux IOA chez l'enfant de plus de deux ans (80%) [32]. Dans notre série il représentait 61% des germes identifiés à cette tranche d'âge. Les autres germes rencontrés dans cette tranche d'âge sont l'hémophilus influenzae b, le streptocoque du groupe A et le pneumocoque [45–53]. Ces germes n'ont pas été retrouvés dans notre série.

Le Pseudomonas aeruginosa est souvent cité comme le germe classique des plaies pénétrantes du pied de l'adolescent, parfois associé à des entérobactéries ou au staphylocoque aureus [43]. Il faut toujours penser à rechercher le gonocoque dans cette tranche d'âge [12].

5-3. Les germes en fonction du type d'IOA :

Des données plus récentes laissent envisager que *Kingella kingae* est préférentiellement responsable d'arthrites [44-46,55]. Dans notre série le *Staphylocoque aureus* Méti S était le germe le plus incriminé dans les arthrites.

Kingella kingae a été retrouvé en deuxième position après le *staphylocoque aureus* dans l'étiologie des spondylodiscites chez l'enfant [44-46].

5-4. Les germes en fonction du contexte clinique :

Certains micro-organismes sont préférentiellement isolés dans un contexte particulier. On peut citer la classique association drépanocytose-ostéomyélite à *Salmonella* [58]. Ce germe peut être isolé chez les non drépanocytaires, plus particulièrement chez le nouveau-né et le jeune nourrisson, chez qui les salmonelloses digestives sont très souvent invasives avec des risques de localisations secondaires, ostéites et méningites surtout [33-34-35-38]. Dans notre série on a trouvé deux cas d'IOA à *salmonella* : un cas d'arthrite âgé de deux ans, et un cas d'ASP âgé de 11 mois, tous les deux non drépanocytaires. Au cours de cette hémoglobinopathie, les infarctus osseux prédisposent à d'autres IOA notamment à *staphylocoque doré*, *Serratia* et *Proteus mirabilis* [38-41].

Chez l'enfant souffrant d'une granulomatose chronique et atteint d'ostéomyélite, il faut penser principalement à l'*Aspergillus* et au *staphylocoque doré* [93].

Le contact avec des animaux domestiques doit faire rechercher une bartonelle ou une pasteurelle [39], et dans un environnement rural on recherchera aussi *Coxiella burnetii* ou *Brucella* [43]. L'exposition aux tiques est un facteur de risque d'arthrite à *Borrelia burgdorferi* [40].

6. L'épidémiologie selon la localisation :

La répartition des localisations infectieuses ostéoarticulaires est classique, l'atteinte est le plus souvent unique sur les os longs ou les articulations des membres inférieurs [47].

6-1. Sièges des ostéomyélites :

La grande majorité des auteurs rapportent que l'ostéomyélite atteint de préférence les métaphyses des os longs surtout des membres inférieurs [26-30]. Elle représente 75% des cas

dans la série de S. Timsit [47], 68% des cas dans la série de JD. Nelson [54] et 70% des cas dans la série de JL. Labbe [25] et notre série.

Quant à l'atteinte du membre supérieur, elle représente 32% des cas dans la série de JD. Nelson [54], 25% des cas dans la série de S. Timsit [47], 20% des cas dans la série de JL. Labbe [25] et 30% des cas dans notre série. Nos données concordent parfaitement avec celles de la littérature .

L'ostéomyélite prédomine au niveau de l'extrémité inférieure du fémur et l'extrémité supérieure du tibia et de l'humérus, d'où l'adage « Loin du coude et près du genou » [6]. Sauf pour S. Timsit [47] qui dit que cet adage a été vérifié pour les arthrites et pas pour les ostéomyélites qui touchaient plutôt l'extrémité supérieure du fémur et l'extrémité inférieure de la jambe.

Le tableau suivant compare les différentes localisations de l'ostéomyélite observées dans notre série avec les autres séries de la littérature (Tableau XIV) :

Tableau XIV : les différentes localisations de l'ostéomyélite

Localisation	JD. Nelson [54]	S. Timsit [47]	JL. Labbe [25]	Notre série
Fémur	14 %	35 %	25,8%	30 %
Tibia	20 %	34 %	32, 3%	35 %
Os du pied	6 %	16 %	2,3%	–
Omoplate	–	–	–	5 %
2 os avant bras	–	6 %	8,3%	10 %
Humérus	–	13 %	11,4%	15 %
vertèbres	2 %	7 %	–	–

Concernant les localisations de l'ostéomyélite, nos résultats sont conformes avec ceux de la littérature.

6-2. Siège des arthrites :

Ce sont surtout les grosses articulations qui sont touchées [23]. Les localisations préférentielles des arthrites septiques sont les articulations du membre inférieur puis celle du membre supérieur ainsi que le tronc et les ceintures [10].

L'atteinte des articulations du membre inférieur représente 80% des cas dans la série de S. Timsit [47], 92,4% des cas dans la série de Y. Teklali [48] et 93,54% des cas de l'ensemble des arthrites de notre série.

L'atteinte des articulations du membre supérieur représente 15% des cas dans la série de S. Timsit [47] et 7,6% des cas dans la série de Y. Teklali [48]. Elle ne représente que 3,23% de l'ensemble des arthrites que nous avons recensé dans notre série.

Le genou et la hanche sont les deux articulations les plus touchées. Elles représentent à elles seules 68% des cas dans la série de S. Timsit [47], 79,59% des cas dans la série de Y. Teklali [48] et 74,19% des cas dans notre série.

Le tableau suivant compare les différentes localisations d'arthrite retrouvées dans notre série avec les autres séries de la littérature (Tableau XV) :

Tableau XV : les différentes localisations de l'arthrite

L'articulation	Y. Teklali, [48]	S. Timsit, [47]	JD.Nelson, [54]	J.Bonhoeffer, [52]	Kao, [132]	Notre série
Genou	44,58%	49%	30%	30%	31%	35,48%
Hanche	35,01%	19%	15%	38%	48%	38,71%
Cheville	12,63%	12%	16%	18%	18%	19,35%
Coude	0,79%	2%	–	10%	4%	3,23%
Epaule	2,88%	2%	–	4%	10%	–
Sacro–iliaque	–	11%	–	–	–	3,23%
Sterno– claviculaire	0,18%	–	–	–	–	–
poignet	0,36%	5%	–	–	–	–

Concernant les sièges des arthrites, nos résultats concordent avec ceux des autres séries.

IV.LE DIAGNOSTIC POSITIF :

1.Les antécédents :

1-1. La porte d'entrée :

Devant la suspicion d'une IOA il est obligatoire de rechercher une porte d'entrée voisine ou à distance [82]. L'interrogatoire retrouve parfois un antécédent d'infection rhinopharyngée dont le traitement est à peine achevé [12]. La voie hématogène est le mode de contamination essentiel, elle est le plus souvent occulte à partir d'une porte d'entrée cutanée ou muqueuse minime négligée ou ignorée [16].

Pour S. Timsit [47], une porte d'entrée a été notée chez 16% des malades, alors que pour Y. Teklali [48] elle a été retrouvée chez 19% des malades dont 62,61% étaient cutanées.

Dans notre série la porte d'entrée a été retrouvée chez 23,08% de nos malades dont 72,22% étaient cutanées.

1-2. La notion de traumatisme :

Un traumatisme initial est un élément souvent retrouvé à l'interrogatoire [1-3]. Celui ci a été retrouvé dans 6% des cas Pour S. Timsit [47], dans 25% des cas pour Y. Teklali [48] et dans 34,72% des cas dans notre série.

2.La clinique :

Le diagnostic d'IOA repose principalement sur des arguments de suspicion clinique [66]. Il doit être évoqué devant toute douleur de membre chez l'enfant dans un contexte infectieux [57-62].

Les tableaux cliniques sont aussi nombreux que les différentes localisations infectieuses possibles sur le squelette de l'enfant, d'autant plus que le mode d'installation peut être aigu, subaigu ou chronique [59]. La répartition classique consiste à individualiser l'ostéoarthrite du nourrisson, l'arthrite septique de l'enfant et l'ostéomyélite hématogène [17]. Néanmoins, quel que soit le tableau clinique, la démarche diagnostique et thérapeutique est toujours la même : faire au plus vite le diagnostic de l'infection afin de débiter le plus rapidement possible le

traitement antibiotique [61]. Comme dit G. Laurance : «traiter à coup sur c'est traiter trop tard» [66].

2-1. Les données cliniques de l'ostéomyélite aiguë :

L'anamnèse et les données de l'examen physique sont sensibles mais rarement spécifiques [29]. Le diagnostic d'une ostéomyélite aiguë repose sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et radiologiques [57].

Le début est brutal et le tableau est presque toujours bruyant associant :

- Des signes locaux avec une douleur brutale métaphysaire, pseudo fracturaire associée à des signes d'inflammation locale : œdème, rougeur, chaleur [19].
- Des signes généraux sont importants avec prostration ou agitation et une température élevée à 39–40°C [27].

L'examen physique retrouve une douleur vive, transfixiante et circonférentielle au niveau de la métaphyse atteinte [29]. L'articulation adjacente est souvent peut douloureuse et doucement mobilisable [82]. Parfois une arthrite réactionnelle ou de contiguïté limite la mobilité de l'articulation adjacente [69].

L'absence d'adénopathies locorégionales est un signe négatif important [82]. L'examen clinique ne doit pas s'arrêter à la région atteinte [57]. Il faudra rechercher d'autres localisations septiques osseuses ou autres (cardiaque, pulmonaire, cérébrale...) [105]. Un examen ostéoarticulaire complet et un examen général sont donc obligatoires, systématiques et doivent être minutieux [69].

Cependant, le tableau clinique de l'ostéomyélite n'est pas toujours typique [19]. Certaines localisations comme les ostéomyélites de l'aile iliaque peuvent se présenter avec des tableaux cliniques trompeurs tels que un syndrome abdominal aigu [57]. Le diagnostic d'une ostéomyélite n'est pas toujours facile [125].



Figure 32 : Présentation clinique d'un ASP chez un garçon de 9 ans

2-2. Les données cliniques de l'arthrite septique de l'enfant :

L'arthrite aigue se présente par un tableau clinique très variable [22]. Il existe des signes infectieux généraux : fièvre élevée à 38–39°C, qui peut être oscillante avec frissons en cas de décharges bactériennes, et tachycardie [82]. L'état fébrile n'est pas toujours manifeste : dans 40% des cas la température est inférieure à 38°C [91].

Typiquement la douleur articulaire est d'apparition brutale, avec impotence fonctionnelle du membre atteint [64]. Les signes inflammatoires locaux sont évidents au niveau des articulations superficielles comme le genou [59]. L'examen clinique s'attarde à rechercher un épanchement intra-articulaire, une raideur ou une limitation des amplitudes articulaires [24]. Il est beaucoup plus difficile de mettre en évidence l'épanchement articulaire au niveau des articulations profondes comme la hanche [69]. L'atteinte de la hanche se présente par une attitude antalgique en flexion et rotation externe et une douleur en rotation interne [57].

Il existe des formes frustes dont le diagnostic est difficile, car les manifestations sont estompées et peu caractéristiques [93]. La fièvre est peu élevée et la douleur est peu intense

[7]. Il n'existe parfois qu'une discrète limitation non douloureuse de l'articulation [91]. C'est parfois une impotence sans fièvre qui peut révéler une arthrite septique [66].

3.Les examens paracliniques :

3-1. Les examens biologiques :

La spécificité des examens biologiques est faible et les signes biologiques d'inflammation ont une valeur indicative qui reste relative [75].

3-1-1. La numération formule sanguine :

Dans environ 40% des cas, on trouve une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles [82]. Un taux normal de globules blancs n'élimine pas le diagnostic IOA [75,91]. Dans notre série on a trouvé une hyperleucocytose chez 65,38% des patients.

Selon la série de S. Timsit et al. [47] la leucocytose sanguine était en moyenne de $13\,400 \pm 5244/\text{mm}^3$, ne différant pas significativement en fonction de la localisation osseuse ou articulaire. Selon la série de J. Bonhoeffer [52] la moyenne était de 13 000 globules blancs /mm³. Dans notre série La leucocytose sanguine était en moyenne de 13 456,38 globules blancs/mm³, ne différant pas significativement en fonction de la localisation osseuse ou articulaire, ce qui concorde avec les données de la littérature.

3-1-2. La vitesse de sédimentation:

la VS est classiquement très élevée [54]. Son ascension est lente, 24 heures ou plus après le début de l'infection. Et sa normalisation est également lente ; 2 à 4 semaines après la fin de l'infection [75]. Bien que non spécifique, cet examen présente un grand intérêt dans la surveillance de l'évolution de la maladie vers la chronicité [55]. Mais elle est peu fiable chez le nouveau-né, en cas d'anémie, de drépanocytose ou en cas de traitement par les corticoïdes [75].

La VS était supérieure à 40 mm à la première heure chez 18,59% des cas dans la série de Y. Teklali [48], 50% des cas dans la série de J. Lechevallier [13], 45 % des cas dans la série de J. Bonhoeffer [52]. Dans notre série la VS était supérieure à 40mm à la première heure chez 75,71% des cas. Ce chiffre élevé de VS retrouvé dans notre série peut s'expliquer par le retard de consultation de nos malades.

3-1-3. La C réactive protéine :

La CRP est une protéine synthétisée par le foie en réponse à la stimulation par l'élévation de l'interleukine 6 [75]. Les valeurs seuils se situent autour de 10 à 15 mg/l chez le nouveau-né et autour de 20 à 40 mg/l chez l'enfant plus grand [20]. C'est un marqueur très facile à doser sur un prélèvement sanguin dont le résultat peut être obtenu en une heure [82].

Comme elle augmente très vite (dès la sixième heure de l'infection, valeur maximale atteinte au deuxième jour) et décroît également rapidement en raison de sa demi-vie courte (20 à 30 heures), elle indique plus vite que la VS l'infection [75]. Elle peut se normaliser en une semaine (7 à 10 jours) dans les cas non compliqués, donc reflète aussi l'efficacité immédiate du traitement [108]. Mais elle est non spécifique, puisque son elle peut aussi augmenter dans les maladies inflammatoires et après chirurgie [47].

En cas d'une IOA, elle est élevée à 50 à 70mg/l [15]. Cependant 30% des IOA ont une CRP initiale inférieure à 10mg/l [75].

Dans la série d'IOA colligées par S. Timsit [47] la CRP était en moyenne à 48 ± 44 mg/l. Elle est normale (< 10 mg/l) chez 18% des enfants. Selon ce dernier, la valeur de la CRP est significativement plus élevée dans les arthrites (64 ± 52 mg/l) que dans les ostéomyélites (35 ± 31 mg/l). Alors que pour AG. Khachatourians [92], La valeur de la CRP est comparable dans les arthrites, les ostéomyélites et les ostéoarthrites, qu'elles soient chirurgicales ou non.

Dans notre série La CRP était en moyenne de 42 mg/l, plus élevée dans les arthrites (59 mg/l) que dans les ostéomyélites (36 mg/l). Nos données concordent avec celles de S. Timsit [47].

3-1-4. Les orosomucoïdes :

Les orosomucoïdes sont des glucoprotéines de groupe des globulines (α -1 globuline), synthétisées par le foie [108]. Elles augmentent lors des syndromes inflammatoires [75]. Elles sont moins couramment étudiées mais elles paraissent avoir une plus grande spécificité [10]. Elles sont supérieures à 1,5g/l dans 90% des cas, se normalisent plus tardivement et reflètent la guérison clinique [108]. Il faut cependant connaître la possibilité de faux négatifs chez le nouveau-né présentant une infection précoce à streptocoque B [93].

Elles n'ont pas été étudiées chez les malades de notre série, comme dans la grande majorité des séries de la littérature malgré leur grande spécificité.

3-1-5. La procalcitonine :

La procalcitonine est le précurseur hormonal de la calcitonine [94]. Contrairement à la calcitonine, sécrétée principalement par la glande thyroïde, la procalcitonine est produite de façon ubiquitaire par tous les organes du corps en cas d'infections bactériennes, sous la stimulation conjointe des toxines produites par des bactéries et les médiateurs d'inflammation. Les cellules parenchymateuses (entre autres celles du foie, des reins, des tissus adipeux et des muscles) sont la source principale de production de procalcitonine lors d'un sepsis [97].

La procalcitonine est un excellent marqueur pour le diagnostic précoce d'infection bactérienne invasive chez l'enfant et son dosage rapide est adapté à l'urgence [95]. La procalcitonine augmente dans le sérum 3 heures après le stimulus bactérien, le pic est atteint en 6 à 12 heures. Sa demi-vie est de 20 à 24 heures [96–97]. On trouve peu d'études analysant ce marqueur biologique [75]. Une étude a montré que la procalcitonine est élevée ($> 0,5$ ng/ml) dans 58,3% des ostéomyélites (7/12), dans 27,2% des arthrites septiques (3/11) [95]. Dans notre étude cet examen n'a pas été demandé chez aucun de nos malades.

Son élévation a un grand intérêt en tant que valeur prédictive positive, mais son utilisation dans le diagnostic d'IOA reste à préciser par de plus grandes études [75].

3-2. Les examens bactériologiques :

La place du bactériologiste est fondamentale, car il doit mettre en évidence le ou les agents pathogènes responsables à partir des prélèvements qui lui sont confiés [100]. Or, le diagnostic bactériologique va dépendre de deux facteurs principaux : d'une part de la qualité du prélèvement, d'autre part de la méthode utilisée au laboratoire [98]. Le taux de positivité des prélèvements est très variable pouvant aller de 18 à 82% selon les publications [82]. La positivité des prélèvements bactériologiques était de 25,42% dans notre série, quelque soit le type d'infection. La négativité des prélèvements bactériologiques peut s'expliquer soit par les mauvaises techniques de prélèvement, ou par une prise préalable d'antibiotiques soit par des diagnostics par excès [6]. Pour améliorer le taux d'isolement des germes, il est important de multiplier les prélèvements au niveau de tout site infectieux suspect et de réaliser des

hémocultures avant la mise en route du traitement antibiotique [82]. L'ensemencement direct des prélèvements recueillis à partir du site de l'infection ostéoarticulaire sur flacon d'hémoculture permet également d'augmenter les chances de mise en évidence des germes fragiles comme *Kingella kingae* [50–99]. L'utilisation du système « Isolator » pour l'ensemencement des prélèvements articulaires a permis d'augmenter le taux de mise en évidence des germes dans les arthrites septiques. Il s'agit d'un milieu d'ensemencement qui inhibe les cellules immunitaires et le complément présents dans le liquide synovial infecté, et qui augmente les chances d'isoler les germes intracellulaires obligatoires [100]. Les techniques de biologie moléculaire d'identification des germes par amplification génique (polymerase chain reaction [PCR]) concourent à la mise en évidence de germes difficiles à retrouver par technique classique [73–76,77].

3-2-1. La ponction biopsie métaphysaire :

La ponction osseuse est non systématique en cas d'ostéomyélite aigue. Elle doit être réalisée en cas de doute diagnostique à l'imagerie, de forme abcédée (elle doit dans ces cas-là être réalisée en urgence et avant l'antibiothérapie), ou de mauvaise réponse au traitement antibiotique, mais elle est dans ce cas là le plus souvent négative [13,74].

3-2-2. La ponction articulaire :

Dès que l'arthrite septique est suspectée, la ponction de l'articulation est impérative et urgente [61]. Médecin traitant, pédiatre, médecin urgentiste doivent avoir le réflexe de laisser systématiquement un enfant à jeun dès qu'une infection osseuse ou articulaire est suspectée [62]. La ponction articulaire est réalisée sous anesthésie générale, au bloc opératoire, avec l'asepsie de rigueur [122]. Certaines équipes ont l'habitude de réaliser une ponction métaphysaire simultanée [123]. Le liquide articulaire est recueilli dans 3 flacons stériles pour analyse cytologique, chimique et bactériologique [98]. L'ensemencement direct sur flacon d'hémoculture est un précieux appoint, notamment pour la recherche de *Kingella kingae* [12].

Pour S. Timsit et al. [47] la ponction articulaire a été réalisée dans 91% des cas et elle était positive dans 29% des cas. Alors que pour J. Bonhoeffer [52], elle a été réalisée chez 49% des cas et elle était positive dans 57% des cas. Quand à Y. Teklali [48], la ponction articulaire a été réalisée chez 45,52% des cas et elle était positive chez 50,43% des cas. Dans notre série ce

geste a été réalisée chez 70,7% de l'ensemble des arthrites et ostéoarthrites, et a été positive dans 26,82% des cas. Nos résultats sont plus proches de ceux de S.Timsit [47].



Figure 33 : Ponction au contact de l'os

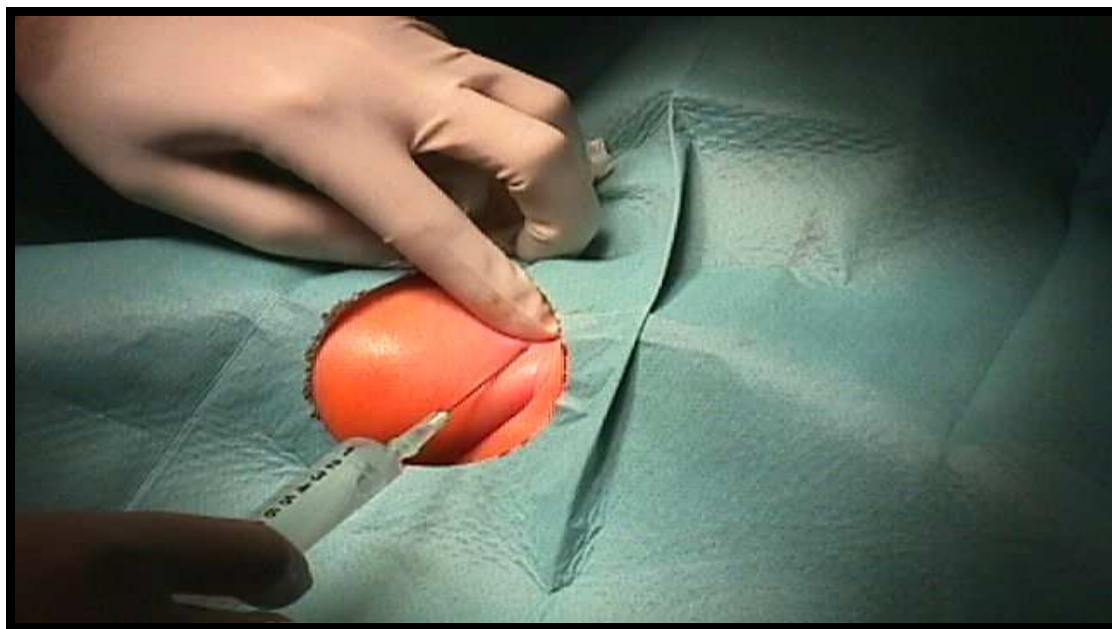


Figure 34 : Ponction articulaire

3-2-3. La biopsie synoviale :

Elle est utile dans les formes compliquées sans germe identifié pour confirmer le caractère septique de l'arthrite [74]. Mais le pathologiste est souvent en difficulté, et conclue fréquemment à une synovite chronique non spécifique [13,74].

3-2-4. Les hémocultures :

Les hémocultures doivent être systématiques, au minimum trois hémocultures [12]. De préférence au moment des pics fébriles, et doivent être répétées juste après la ponction osseuse [98].

Elles étaient positives dans 25,7% dans la série de S. Abuamara [50] et 52% dans la série de J. Bonhoeffer [52]. La sensibilité des ponction articulaire peut être augmenter de 20% si on l'associe systématiquement à des hémocultures [52].

Dans notre série, elles n'ont été réalisées que chez 02,56% de nos malades, et elles étaient négatives.

3-2-5. Les prélèvement périphériques :

les prélèvements des portes d'entrée possibles doivent être effectués rapidement [15]. A titre d'exemple : l'examen cytbactériologique des urines, les prélèvements ORL, la ponction lombaire si syndrome méningé, les prélèvements cutanés... [48]. Ils peuvent apporter le diagnostic dans 60% des cas [98]. Malheureusement, ils sont rarement faits (11%) [12,98]. Dans notre série ils n'ont pas été réalisés.

3-3. Les dosages immunologiques :

Les dosages immunologiques sont d'une grande utilité lorsque l'agent causal n'a pas pu être isolé surtout dans certaines formes chroniques ou subaiguë ou bien lorsqu'une antibiothérapie a précédé les différents prélèvement [20].

3-3-1. Les antigènes solubles :

Ils sont recherchés dans le sang et dans les urines [42]. Ils peuvent mettre en évidence une infection à germes inhabituels [92]. Leur dosage n'est justifié que chez l'enfant de moins de 6 ans pour le quel la probabilité de trouver un autre germe que le staphylocoque est grande, tel que l'*Haemophilus influenzae*, le *Streptocoque B*, l'*Escherichia coli*, le *Streptocoque pneumoniae* ou le *Neisseriae meningitidis* [108].

3-3-2. Les antistaphylolysines :

a . Alpha et gamma antistaphylolysines :

Le dosage simultané de ces deux anticorps est souhaitable. Dans 80 à 100 % des staphylococcies, il existe une élévation de l'un des deux ou des deux anticorps simultanément [20].

b.. Anticorps antitéchoïques :

Leur élévation est spécifique des infections à staphylocoque ; ce qui permet de dépister par exemple une récurrence [67]. Ils augmentent entre le 8^{ème} jour et la 8^{ème} semaine de l'infection, puis ils diminuent entre la 16^{ème} et 38^{ème} semaines. Leur dosage permet de confirmer le diagnostic et de suivre l'évolution de la maladie et l'efficacité du traitement [20].

3-4. Les prélèvements dans les infections chroniques :

3-4-1. Le pus de la fistule :

C'est un mauvais prélèvement, puisque les germes qu'on y isole ne sont pas forcément les agents responsables de l'infection [92]. La comparaison entre les bactéries isolées dans la fistule et celles isolées dans les prélèvements profonds per-opératoires montre une discordance des résultats dans la moitié des cas [43]. Seul l'isolement d'un staphylocoque aureus semble avoir une valeur prédictive positive [98].

3-4-2. Les prélèvements profonds :

Réalisés en per-opératoire, ils consistent à prélever du pus ou des fragments de capsule, de tissu nécrosés, ou produit de curetage ou d'excision osseuse , ou à faire des biopsies osseuses [122]. Si l'infection est due à une bactérie inconnue, les prélèvements doivent se faire après arrêt de l'antibiothérapie depuis au moins quinze jours [98].

3-5. Le transport des prélèvements :

Dans tous les cas les prélèvements doivent être étiquetés correctement et accompagnés des renseignements cliniques nécessaires [92]. Ils doivent également être gardés à température ambiante [98]. Si le transport immédiat d'un liquide articulaire ou de ponction osseuse pose des problèmes, il est possible d'ensemencer directement ces prélèvements dans des flacons d'hémoculture, et conserver au mieux dans une étuve à 37°C, sinon à température ambiante

jusqu'à acheminement au laboratoire [92]. Il est important de conserver un peu de prélèvement pour permettre au laboratoire d'effectuer des frottis pour les différentes colorations [98].

3-6. La méthodologie au laboratoire :

3-6-1. L'ensemencement des prélèvements et mis en culture:

Les prélèvements ou leurs suspensions sont ensemencés le plus rapidement que possible dans des milieux permettant leur croissance [98].

Lorsque le malade a reçu une antibiothérapie au préalable, il est possible d'utiliser au laboratoire des milieux liquides contenant des résines capturant les antibiotiques dans le prélèvement. Mais leur efficacité est variable [98].

3-6-2. L'examen cytot bactériologique direct:

Son intérêt est inestimable au cours d'une infection aiguë, car il permet souvent d'identifier l'agent pathogène et de débiter une antibiothérapie presque adaptée [66].

En effet l'étude soignée des frottis colorés par la coloration de Gram peut permettre le diagnostic bactériologique rapide. Mais ce n'est pas toujours aussi facile, et finalement c'est l'isolement du germe qui permet le diagnostic de certitude [98].

3-6-3. L'étude de l'activité des antibiotiques sur la bactérie :

a. L'antibiogramme :

En fonction de chaque espèce bactérienne, un certain nombre d'antibiotiques doivent être testés ; Permettant ainsi au clinicien d'adapter l'antibiothérapie probabiliste [12].

b. La concentration minimale inhibitrice (CMI) et la concentration minimale bactéricide (CMB) :

La CMI consiste à déterminer in vitro la concentration d'antibiotique qui inhibe la multiplication bactérienne [98].

La CMB consiste à déterminer in vitro la concentration d'antibiotique qui laisse moins de 0,01% de bactéries survivantes sur une population de 10^5 bactéries/ml [98].

Ces deux paramètres de base permettent de vérifier qu'une souche est réellement sensible à un antibiotique, qu'un antibiotique a une activité bactéricide ($CMB = 2 - 4$ fois la CMI), ou bactériostatique ($CMB \gg CMI$) [98].

3-7. L'imagerie :

L'imagerie occupe une place importante dans la démarche diagnostique des IOA [104]. La stratégie diagnostique en imagerie des IOA est assez bien codifiée actuellement [78].

3-7-1. La radiographie standard :

La radiographie est l'examen de première intention, systématique et disponible en urgence. Bien que difficiles à mettre évidence, les signes les plus précoces sont extra-osseux [78,79].

Le comblement des plans graisseux profonds intermusculaires est un signe visible dans les 48 à 72 premières heures de l'infection [79]. Ces signes extra-osseux ne sont ni sensibles ni spécifiques et donc peu utiles dans la pratique courante [82].

Il faut attendre 7 à 10 jours d'évolution pour voir apparaître les premiers signes osseux [2,3]. Il est admis que la sensibilité de la radiographie standard est peu élevée (70%) [104]. Certains considèrent qu'une radiographie normale, dans ce contexte clinique, est un argument diagnostique supplémentaire pour penser à une IOA au stade aigu [62].

➤ **En cas d'ostéomyélite aiguë :**

La déminéralisation est souvent discrète au début et il faudra la rechercher sous forme d'une résorption sous-périostée [80]. Une ou plusieurs plages de déminéralisation métaphysaire aux limites floues vont apparaître et confluer [104]. Les appositions périostées, d'abord unies puis plurilamellaires, sont retardées par rapport à l'ostéolyse [78].

➤ **En cas d'arthrite :**

L'apparition d'une lacune, ou d'une plage de déminéralisation du noyau épiphysaire adjacent, témoigne d'une atteinte qui a beaucoup évolué [24]. La dislocation de l'articulation par l'épanchement n'est observée que chez le petit, à la hanche ou à l'épaule [119]. Les appositions périostées métaphysaires sont observées à un stade évolué de transformation en ostéoarthrite. Un pincement articulaire témoigne d'une atteinte déjà évoluée [78].

Nous proposons de passer en revue les résultats de la radiographie standard de quelques séries de la littérature en comparaison avec les nôtres. (tableau XVI)

Tableau XVI : Comparaison de nos résultats radiographiques avec les données de la littérature

Série	Radiographie anormale	Radiographie normale
Ramos [134]	64,5%	35,5%
Chambers [133]	28,5%	71,5%
Bonhoeffer [52]	42%	58%
Teklali [48]	9%	91%
Timsit [47]	15%	85%
Notre série	42,3%	57,7%

3-7-2. L'échographie :

L'échographie est un examen non irradiant, disponible dans le contexte de l'urgence, peu onéreux et de plus en plus utilisé en pratique courante [103]. Elle trouve sa place dans la recherche d'une complication de l'ostéomyélite, à savoir un ASP, un abcès des tissus mous, la recherche d'un épanchement intra-articulaire sans pouvoir faire la différence entre un épanchement de nature septique ou simplement réactionnel [103]. Elle peut également guider la ponction d'une collection sous-périostée ou articulaire [55]. Elle ne permet pas l'analyse de l'os lui-même [104].

3-7-3. La scintigraphie osseuse :

Il s'agit d'un examen faiblement irradiant, très adapté à la pédiatrie [104]. Cet examen sensible est envisageable en théorie avec différents radiotraceurs [80]. En pratique, l'utilisation des diphosphonates marqués au Tc^{99m} (technétium 99m) est sans doute la technique la plus utilisée. Les scintigraphies au citrate de gallium plus ou moins couplées au Tc^{99m} à la sixième heure, ainsi que les scintigraphies aux leucocytes marquées sont très rarement prescrites chez l'enfant [104]. La technique est peu agressive et nécessite une perfusion intraveineuse [80]. Techniquement, après l'injection intraveineuse, les images sont obtenues dès l'injection du traceur pour une étude angiographique, entre les troisième et cinquième minutes afin de fournir une représentation du pool vasculaire et de la diffusion non spécifique [79]. Mais c'est surtout entre la deuxième et la quatrième heure que l'on peut apprécier l'ostéogenèse. Une localisation

septique se traduit par une hyperactivité aux deux premiers temps de l'examen et par un foyer d'hyperfixation à temps tardif [78].

La scintigraphie osseuse n'est pas systématique, elle est prescrite en cas de doute sur la localisation de l'infection osseuse alors que le diagnostic clinique paraît évident, principalement en cas d'infection rachidienne ou pelvienne [78,81] (Figure 31). Chez le petit, elle peut être indiquée pour rechercher des localisations multiples [78].

Mais si sa sensibilité est très forte, sa spécificité est moindre, les caractéristiques d'hyperfixation indiquent une lésion osseuse évolutive hypervascularisée et ne permettent pas de différencier entre une inflammation évolutive et une infection [104]. En outre, la sensibilité est moindre chez le nouveau-né et peut rester négative pendant les deux premiers mois [78]. Sa place est donc à discuter. La sensibilité est de l'ordre de 80% [55]. Chez certains enfants, en particulier ceux qui présentent une infection suraiguë, l'os peut être hypovascularisé du fait de la thrombose septique d'artérioles : on a dans ces cas une image «froide», voire normale. Cette image «froide» est un signe de gravité qui peut, pour certains, faire considérer l'indication opératoire [78].

3-7-4. L'IRM :

L'IRM est d'utilisation parfois difficile en pathologie infectieuse orthopédique de l'enfant pour des raisons d'accessibilité, de coût, et surtout à cause de la nécessité d'une sédation profonde pour obtenir l'immobilité du petit enfant nécessaire à l'acquisition d'images de qualité [101]. Elle a cependant sa place dans différentes circonstances, notamment pour orienter le diagnostic différentiel entre une infection osseuse et une lésion tumorale si la radiographie standard est équivoque ou dans certaines localisations comme les spondylodiscites [81–101,102]. (Figure 32)

Un processus infectieux au sein de la moelle osseuse et dans les parties molles est aisément observé grâce à la résolution de contraste que permet cet examen [102]. Néanmoins, comme pour l'examen scintigraphique, les modifications des signaux ne sont pas spécifiques et peuvent être observées dans bon nombre de pathologies, qu'elles soient inflammatoires, tumorales, traumatiques ou ischémiques [101]. L'injection d'un produit de contraste permet de

distinguer les tissus œdémateux inflammatoires (rehaussement), les collections abcédées (pas de rehaussement ou prise de contraste pariétal périphérique) [101]. Lors du bilan d'une ostéomyélite chronique, la distinction peut être faite entre du tissu inflammatoire actif (hyposignal en T1, hypersignal en T2 et prise de contraste) et du tissu fibreux (hyposignal en T1, hypersignal en T2 sans rehaussement après une injection de produit de contraste) [102].

Les indications de l'IRM dans les IOA de l'enfant sont l'objet de plusieurs études. Selon une publication suisse récente, une IRM faite précocement pourrait permettre de distinguer entre une IOA à *kigella kingae* et celle à cocci Gram positif. [135]

3-7-5. La TDM :

C'est une technique rapide moins performant que l'IRM au stade précoce de l'infection, mais supérieure dans les cas chroniques [78]. Elle permet une analyse précise des anomalies osseuses : plages d'ostéolyse médullaire, érosions et ruptures de la corticale osseuse, réactions périostées, recherche de séquestres osseux dans les ostéomyélites chroniques, atteinte du cartilage de croissance. L'étude des parties molles comme la recherche d'un abcès est possible et facilitée par l'injection de produit de contraste iodé [104].

La TDM , comme l'IRM, est également utile pour l'examen du rachis et des articulations sacro-iliaques [78].



Figure 35: IRM montrant une spondylodiscite L4-L5

V. LES FORMES CLINIQUES :

1. Les formes cliniques de l'ostéomyélite :

1-1. L'ostéomyélite subaiguë :

Les ostéomyélites subaiguës ont les mêmes localisations que les ostéomyélites aiguës [82]. Elles sont essentiellement métaphysaires, mais il existe quelques formes épiphysaires [19]. La symptomatologie est assez fruste, et les signes généraux et locaux sont pauvres, voire inexistants [55]. La majorité des patients sont apyrétiques et capables de déambuler malgré la douleur [57]. Parfois, on peut constater une aggravation de l'impotence fonctionnelle avec l'apparition d'une fièvre et des signes inflammatoires locaux. Les examens sanguins apportent peu de renseignements [75]. La vitesse de sédimentation oscille entre 20 et 50 mm à la première heure [30]. Les hémocultures et les prélèvements locaux sont rarement positifs [98]. L'aspect radiographique de ces ostéomyélites subaiguës est polymorphe, allant du véritable abcès de Brodie, aux appositions périostées en bulbe d'oignon pouvant simuler une tumeur [78]. Dans ce cas c'est le curetage biopsique de ces lésions qui va permettre le diagnostic positif en sachant que l'anatomopathologie est peu spécifique [55–80].

1-2. L'ostéomyélite chronique :

Elles succèdent à une ostéomyélite aigue non ou mal traitée [13]. Cette forme est devenue très rare dans les pays développés [108]. La symptomatologie est variable, allant du membre peu symptomatique au membre tuméfié, avec un ou plusieurs trajets fistuleux, par lesquels le pus va pouvoir s'évacuer [56]. La douleur évolue par poussées entrecoupées de périodes de rémission [55]. Sur les radiographies, on retrouve une déminéralisation métaphysaire évoluant vers une destruction osseuse (ostéolyse et séquestre osseux) associée à une reconstruction (appositions périostées). C'est dans ces formes que l'on observe de nombreuses séquelles [80].

1-3. L'abcès de Brodie :

L'abcès de Brodie a été décrit par Benjamin Brodie en 1832, et se définit par son aspect radiologique [78]. L'aspect radiologique typique est représenté par une géode centrale à contours flous, entourée d'une condensation osseuse périphérique [136].

2. Les formes cliniques de l'arthrite :

2-1. L'ostéoarthrite de la hanche du nourrisson :

La hanche est la localisation la plus fréquente de l'ostéoarthrite et elle est à l'origine de séquelles graves chez le nouveau-né ou le nourrisson [24]. Elle survient surtout au cours des deux premiers mois de la vie sur un terrain particulier [22].

La gravité de l'arthrite septique de nourrisson tient à la pauvreté du tableau clinique local qui amène à des retards diagnostique. Le tableau initial n'est jamais typique, c'est souvent un nourrisson qui présente une pathologie "lourde" (il s'agit souvent de prématurés) pour laquelle il est hospitalisé en réanimation néonatale, souvent déjà sous antibiothérapie, malheureusement pas toujours efficace contre le germe responsable [82]. Ce n'est habituellement qu'une simple absence de la gesticulation spontanée du membre qui est notée ou une réduction des mouvements du membre, qui devra éveiller l'attention avant de conclure, comme cela arrive parfois à une monoplégie d'une infirmité motrice cérébrale [57]. L'ostéoarthrite peut au pire passer totalement inaperçue et n'être diagnostiquée que quelques années plus tard devant des séquelles typiques [80].

3. Les formes topographiques :

3-1. L'arthrite sacro-iliaque :

La clinique trouve des douleurs lombosacrées plus ou moins latéralisées, avec parfois des irradiations à la fesse, voire des sciatalgies [15]. Un signe clinique caractéristique est le refus de l'enfant de s'asseoir. Ces douleurs sont associées à une boiterie, voire une impotence fonctionnelle totale [55].

L'examen clinique recherche des signes de souffrance de cette articulation : manœuvres de rapprochement ou d'écartement des ailes iliaques déclenchant la douleur, ou douleur lors de la mise en extension du membre inférieur atteint (le membre inférieur controlatéral étant en flexion maximale) : c'est le signe de Gaenslen [82].

Les radiographies ne sont pathologiques qu'à un stade avancé de la maladie. En revanche, la scintigraphie au technétium est d'une aide précieuse, montrant une hyperfixation de l'articulation sacro-iliaque [104]. La tomodensitométrie, outre les irrégularités ou le pincement de l'articulation, peut visualiser à un stade avancé une collection articulaire [78].

3-2. La spondylodiscite :

Cette atteinte se voit dans 55% des cas avant l'âge de 4 ans. Le diagnostic est facilement évoqué quand s'installe brutalement un syndrome infectieux associé à des douleurs rachidiennes [57]. Le rachis est raide et la percussion des épineuses est très douloureuse [65]. Mais le début est le plus souvent insidieux [55]. Il peut s'agir d'une simple boiterie ou d'un psoïtis limitant la mobilité de la hanche, ou encore d'un syndrome sub-occlusif orientant plutôt vers l'abdomen [69]. Il faut rechercher une raideur rachidienne qui se manifeste souvent par une attitude «guindée» lors de la marche [55]. L'examen recherche un abcès du psoas et des signes d'irritation médullaire [81].

Les radiographies initialement normales montrent par la suite un pincement discal d'importance variable, puis une irrégularité des plateaux vertébraux [78]. Un fuseau paravertébral, signant un abcès, doit être recherché par échographie ou scanner [104]. La scintigraphie au technétium, examen clé du diagnostic, montre une hyperfixation localisée [81]. L'IRM est utile pour établir le diagnostic ou pour la surveillance de l'évolution d'un abcès [102]. En T1, on observe une diminution du signal des corps vertébraux atteints et en T2 on distingue un hypersignal des corps vertébraux et du disque atteints [101].

3-3. Arthrite des articulations interapophysaires postérieures :

Il s'agit d'une localisation rare chez l'enfant [13]. Le tableau clinique ne diffère en rien de celui d'une spondylodiscite [81]. Il s'agit donc d'un rachis lombaire raide et douloureux ou le contexte infectieux semble plus marqué que dans les spondylodiscites [105]. Des complications neurologiques peuvent être observées [55]. La scintigraphie identifie la région pathologique et l'IRM apporte ici clairement les signes de l'atteinte avec l'œdème voire l'abcès des parties molles péri-articulaires [106].

VI. LES DIAGNOSTIQUES DIFFÉRENTIELS :

Les questions du diagnostic différentiel des infections ostéoarticulaires vont se poser devant une clinique frustrée, une biologie peu perturbée et une évolution traînante ou non conforme à ce que l'on attend du traitement [71]. Mais dans les formes habituelles, il n'y a pas de problème de diagnostic car le tableau infectieux des infections ostéoarticulaires est franc [61].

1. Les diagnostics différentiels de l'ostéomyélite :

1-1. Les tumeurs osseuses :

Le diagnostic différentiel se pose surtout dans les formes subaiguës des ostéomyélites avec :

– Les tumeurs osseuses malignes primitives : ostéosarcome, sarcome d'Ewing, lymphome osseux primitif, les histiocytoses langerhansiennes (la maladie de Letterer-Siwe, le granulome à éosinophiles, la maladie d'Hashimoto-Pritzker, ou histiocytose auto-involutive...) [57].

– Les tumeurs osseuses malignes secondaires : les métastases d'un neuroblastome ou d'un néphroblastome à titre d'exemple [108].

– Les tumeurs osseuses bénignes : le chondroblastome par exemple [71].

1-2. Les hémopathies malignes :

Environ 30% des enfants avec une leucémie présentent des douleurs osseuses, 18% ont de la fièvre et 60% ont un taux de leucocytes et la vitesse de sédimentation élevés [108]. En cas de leucémie, on retrouve seulement des lésions lytiques, mais pas de néoformations osseuses à la scintigraphie osseuse [20]. C'est le bilan sanguin qui fait le diagnostic sur une hyperleucocytose avec prédominance de blastes [57].

Parmi les tumeurs osseuses, les localisations osseuses de leucoses aiguës et le sarcome d'Ewing peuvent évoquer une forme chronique d'ostéomyélite par leur image radiologique et scintigraphique [20]. Seule la biopsie pourra redresser le diagnostic [74].

1-3. Les affections inflammatoires :

1-3-1. L'hyperostose inflammatoire : L'hyperostose sterno-claviculaire :

Elle a été décrite par Bremner [107]. Le tableau clinique comporte, dans les cas typiques, une atteinte du sternum, des clavicules et des premières côtes, Les tissus mous en regard étant augmentés de volume. On note également des douleurs d'horaires mixtes associées à un

syndrome inflammatoire biologique et un aspect radiologique avec densification de l'extrémité proximale de la clavicule cernée d'appositions périostées [107].

1-3-2. La pseudo-ostéomyélite chronique multifocale :

Dans ce cas il s'agit d'enfants présentant des douleurs osseuses d'horaire inflammatoire. Radiologiquement, il existe des remaniements métaphysaires ostéolytiques, avec des réactions périostées [55]. Les images peuvent conduire dans bon nombre de cas à la réalisation de biopsie ; le résultat anatomopathologique concluant souvent à une «inflammation non spécifique» [74].

1-4. Les infarctus osseux chez les drépanocytaires :

Le diagnostic différentiel difficile entre un infarctus osseux et une infection chez le drépanocytaire oblige à une approche pluridisciplinaire et à une analyse probabiliste des signes cliniques et paracliniques, ceux-ci étant inconstants ou non spécifiques [58]. Une fièvre modérée avec peu de signes locaux, pas de syndrome inflammatoire biologique et un traitement antalgique efficace orientent vers un infarctus osseux [57]. À l'inverse, une fièvre élevée, d'importants signes généraux avec des hémocultures positives et un syndrome inflammatoire majeur font évoquer de façon typique une ostéomyélite [58]. Les tableaux cliniques atypiques obligent à demander des examens radiologiques complémentaires (scintigraphie osseuse, TDM ou IRM) [104]. (Figure 33)

1-5. Le SAPHO syndrome :

Le syndrome SAPHO est caractérisé par l'association synovite, acné, pustulose, hyperostose et ostéite qui peuvent simuler une infection osseuse [108]. Cette affection, rare et de pronostic généralement bénin, concerne les os longs et parfois la colonne vertébrale [20].

1-6. Autres :

D'autres causes rares peuvent être citées comme les fractures de fatigue, les périostites, les ostéo-nécroses aseptiques juvéniles (Osgood Schlatter, Sever, Legg Perthes et Calvé,...), l'algodystrophie ou la myosite ossifiante [108].



Figure 36 : aspect d'infarctus aigu du péroné sans atteinte infectieuse chez un enfant drépanocytaire

2. Les diagnostics différentiels de l'arthrite septique :

2-1. Les affections malignes :

Le diagnostic différentiel peut se poser avec les leucoses, le synovio-sarcome ou le sarcome osseux épiphysaire ou juxta-articulaire [59]. Dans ces cas, seule la biopsie pourra redresser le diagnostic [74].

2-2. Les arthrites inflammatoires :

2-2-1. La synovite aigue transitoire :

Au niveau de la hanche, le diagnostic différentiel entre une synovite aiguë transitoire et une arthrite septique n'est pas toujours aisé, d'autant plus qu'une synovite peut survenir dans un contexte infectieux pendant lequel l'enfant a pu recevoir des antibiotiques [70]. Il est donc préférable, devant un épanchement de hanche chez un enfant très douloureux, même apyrétique

et sans perturbation du bilan sanguin, de réaliser une ponction articulaire et osseuse du col fémoral [70].

Nous rapportons le cas d'un garçon de 6 ans ayant été hospitalisé dans notre service avec le diagnostic d'arthrite de hanche droite, la CRP était négative, l'échographie a montré un discret épanchement articulaire. La scintigraphie osseuse a été demandée dans une crainte d'une atteinte ostéoarticulaire. Elle n'a pas montré d'hyperfixation ce qui nous a permis d'exclure le diagnostic d'IOA (Figure 35). Le diagnostic retenu était de rhume de hanche devant l'amélioration clinique rapide et spontanée après 4 jours. Cet enfant a été exclu de notre série.

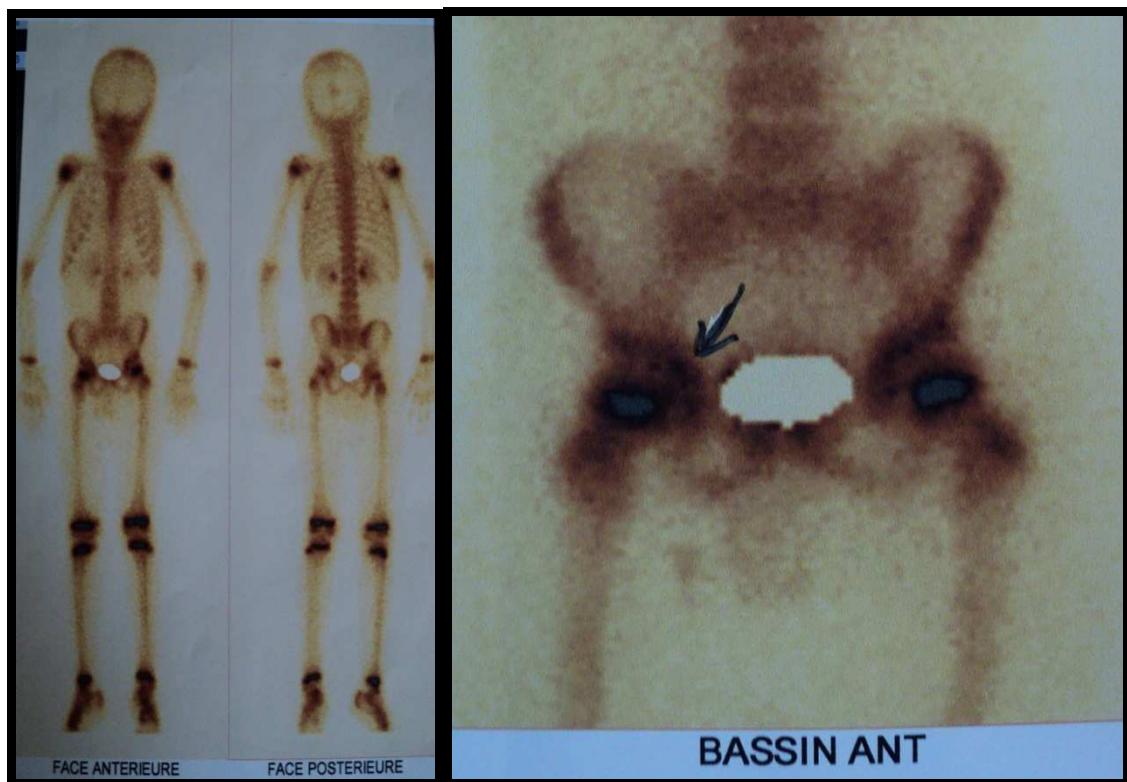


Figure 37 : Scintigraphie osseuse

2-2-2. Les arthrites rhumatismales :

Les arthrites rhumatismales (arthrite chronique juvénile, spondylarthropathies juvéniles, rhumatismes liés aux maladies inflammatoires chroniques de l'intestin,...) sont le plus souvent des mono-arthrites [68]. Le genou étant l'articulation la plus souvent touchée [59]. Le liquide de ponction peut être d'aspect «puriforme», et une biopsie synoviale est d'une aide diagnostique importante. Ce diagnostic est complété par un bilan sanguin rhumatismal (anticorps antinucléaires) et la réalisation d'un bilan ophtalmologique à la recherche d'une uvéite antérieure [68].

2-3. Les tumeurs synoviales :

Les tumeurs synoviales bénignes ou malignes s'accompagnent toujours d'un épanchement chronique non septique [71]. Nous citerons à titre d'exemple : la synovite villo-nodulaire et l'angiome synovial [108]. Les autres paramètres cliniques, biologiques et radiologiques permettent d'écarter ce diagnostic [57].

2-4. Les anomalies de la crase sanguine : les hémophilies :

Les anomalies constitutionnelles de la coagulation peuvent avoir pour expression clinique des hémarthroses, qui peuvent atteindre toutes les articulations mais surtout les genoux, les chevilles et les coudes [59]. L'articulation est chaude, douloureuse extrêmement tendue [62]. Les hémarthroses régressent rapidement au début mais elles ont tendance à récidiver constamment sur les mêmes articulations, provoquant la destruction progressive des cartilages et des surfaces articulaires, ainsi qu'une amyotrophie [71]. Le contexte clinique est très évocateur. Il s'agit en général d'un garçon ayant d'autres manifestations hémorragiques [62].

VII. LE TRAITEMENT :

Une fois le diagnostic suspecté la prise en charge thérapeutique est urgente [62]. Le traitement antibiotique en est la base, le risque de complications vitales et fonctionnelles, et d'autant plus important que le délai de mise en route du traitement est retardé. Il semble que les séquelles ne soient observées que chez les patients dont le traitement a été débuté plus de 4 jours après les premiers signes fonctionnelles [65].

Dans notre série le délai de mise en route de traitement est retardé à cause d'une consultation tardive de nos malades, qui est de 8,37 jours en moyenne.

1. Les objectifs du traitement :

Le traitement médicale des IOA est un traitement générale, dont le but est à la fois curatif et préventif [23]:

- Guérir l'infection dès les premiers instants.
- Empêcher la diffusion locale et générale de l'infection.

La voie chirurgicale se propose [123]:

- D'enrayer l'infection par une action locale.
- De réparer les séquelles redoutables des IOA.

2.Les moyens et indications :

2-1. L'antibiothérapie :

2 -1-1. Généralités sur l'action des antibiotiques sur le système ostéoarticulaire :

a. La pénétration osseuse :

La pénétration osseuse des antibiotiques est un élément important dont dépend le succès thérapeutique [31]. La pénétration dans la corticale osseuse est différente de celle dans la moelle osseuse et la concentration est plus élevée dans l'os spongieux que dans l'os compact [108].

Elle dépend du débit sanguin local [114]. Celui-ci est augmenté au tout début de l'infection ainsi la concentration est meilleure dans l'os infecté que dans l'os sain [111]. Par ailleurs, pour que la pénétration intra-osseuse soit élevée, il faut que l'affinité de l'antibiotique pour les tissus osseux soit supérieure à son affinité pour les protéines plasmatiques, pour que la pénétration intra-osseuse soit élevée [108]. L'emploi de fortes doses permet de saturer les récepteurs des protéines plasmatiques et favorise leur diffusion osseuse en augmentant la forme libre [111]. La concentration de l'antibiotique au niveau de l'os doit être maintenue à un niveau au moins égal à sa concentration minimale inhibitrice avec un rapport concentration osseuse/concentration sérique adéquat sans atteindre des doses toxiques [113].

b. La pénétration articulaire :

Dans les conditions physiologiques normales, la synoviale constitue une barrière à la pénétration des antibiotiques [14]. Mais en cas d'inflammation, elle devient beaucoup plus

perméable [114]. La pénétration synoviale de la plupart des antibiotiques est bonne, mais la concentration y est moins importante que dans le sérum. Selon Nelson, la liaison aux protéines sériques n'influence pas beaucoup la pénétration de la synoviale inflammatoire [54].

2-1-2. Les différents critères de choix de l'antibiothérapie :

Le choix probabiliste de l'antibiothérapie initiale des IOA chez le nourrisson et l'enfant s'appuie essentiellement sur trois paramètres que sont : l'épidémiologie bactérienne des principaux germes responsables, les profils de sensibilité in vitro de ces germes, les propriétés pharmacocinétiques/pharmacodynamiques (PK-PD) des antibiotiques utilisables par voie parentérale et orale [111-114,116,117].

La prise en charge thérapeutique des IOA de l'enfant reste controversée en l'absence de consensus ou de recommandations officielles des sociétés savantes [112]. Cette situation est la conséquence de la rareté des études cliniques réalisées avec une bonne qualité méthodologique, des effectifs suffisants et concernant spécifiquement l'enfant [113]. Les principales études pédiatriques retrouvées dans la littérature sont le plus souvent des séries de patients comportant des traitements tous différents et non comparables d'une série à l'autre. Ainsi les recommandations émises ou publiées sont essentiellement des avis d'experts [116]. L'évolution des concepts en matière de traitement antibiotique des IOA en pédiatrie a largement évolué pendant les 40 dernières années [117]. La démarche actuelle vise à réduire de plus en plus la durée d'hospitalisation, et par conséquent les risques d'infection liés aux soins ainsi que les coûts. Elle conduit à envisager des traitements dont la phase initiale intraveineuse est raccourcie, suivie d'un relai oral précoce permettant une prise en charge ambulatoire rapide [118].

2-1-3. Le traitement antibiotique initial probabiliste des IOA de l'enfant:

Le traitement initial des IOA se fait par voie parentérale. Parmi les pénicillines du groupe M, il faut préférer la cloxacilline à l'oxacilline. Pour les céphalosporines, le céfamandole et le céfuroxime ont les meilleurs paramètres PK-PD parmi les molécules de seconde génération injectables. Parmi les céphalosporines de troisième génération, le céfotaxime a des paramètres PK-PD meilleurs que le ceftriaxone pour les IOA de l'enfant [112-116,117].

L'association amoxicilline-acide clavulanique injectable a d'excellents paramètres PK-PD vis-à-vis des streptocoques et des staphylocoques sensibles à la méticilline. C'est la préparation

pédiatrique, moins dosées en acide clavulanique (500mg d'amoxicilline et 50 mg d'acide clavulanique) qui doit être utilisée pour la voie intraveineuse [117].

Le tableau suivant compare les résultats de plusieurs protocoles adoptés dans différentes séries de la littérature et notre protocole : (Tableau XVIII)

Tableau XVIII : Comparaison de différents protocoles d'antibiothérapie des IOA de l'enfant

Auteur, pays, année	Antibiothérapie IV	Durée du traitement IV (jours)	Antibiothérapie per os	% de guérison
Kolyvas [118]	Céphradine± Ampicilline	28	Céphradine ou Cloxacilline	100
Tetzlaff [118]	Méthicilline ou Céfazoline	8	Céphalexine ou Pénicilline V	94
Bryson [118]	Oxacilline ou Méthicilline	7	Dicloxacilline	100
Rodriguez [118]	Clindamycine	25	Clindamycine	100
Prober [118]	Nafcillin ou Méthicilline	14	Céphradine ou Cloxacilline	100
Refass [118]	Cloxacilline	5	Flucloxacilline	100
Freij [118]	Imipénème+ Cilastatine	5	Céfaclor ou Dicloxacilline ou Céphalexine ou Bacampicilline ou Pénicilline V	88
Feigin [118]	Clindamycine	6	Clindamycine	91
Geddes [118]	Clindamycine	6	Clindamycine	94
Cole [118]	Cloxacilline ou Céphalothinge	3	Cloxacilline ou Céphalexine	92
Peltola [109]	Céphradine ou Céphalothinge ou Clindamycine	4	Céfadroxil ou Clindamycine	100
Teklali [48]	Céphalothinge+ gentamycine	6 à 10	céphalosporines	98
Notre série	Amoxicilline acide clavulanique(<2ans) ou Flucloxacilline(>2ans)+ Gentamycine(<3mois)	7	Amoxicilline-acide clavulanique	92

Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre notre pourcentage de guérison et les pourcentages des autres séries.

Nous rapportons ici les propositions du Groupe de Pathologie Infectieuse Pédiatrique (GPIP) de la Société Française de pédiatrie concernant la phase initiale intraveineuse (nouveau-né, immunodéprimé, drépanocytaire, formes compliquées, et chroniques sont exclus) [116]. Le choix de l'antibiothérapie initiale varie selon les situations suivantes :

➤ **IOA acquise en milieu communautaire [116]:**

L'antibiothérapie initiale est intraveineuse, elle cible *S. aureus* sensible à la méticilline, *Kingella kingae*, le streptocoque A et le pneumocoque. Le traitement probabiliste ne considère pas *S. aureus* résistant à la méticilline sauf si l'infection est acquise en milieu hospitalier ou si l'épidémiologie locale comporte plus de 10 % de *S. aureus* résistant à la méticilline. Une monothérapie est recommandée, au choix :

- Cloxacilline 150 à 200 mg/kg/j en 4 injections/24h ;
- Ou céfamandole 150 mg/kg/j en 4 injections/24h ;
- Ou céfuroxime 75 mg/kg/j en 3 injections/24h ;
- L'association amoxicilline-acide clavulanique : 150 mg/kg/j en 4 injections/24h peut être utilisée sous réserve que ce soit la formule pédiatrique la moins dosée en acide clavulanique (flacon enfant à 500 mg d'amoxicilline et 50 mg d'acide clavulanique).

➤ **IOA acquise en milieu hospitalier [116]:**

Dans ce cas, il faut considérer le *S. aureus* résistant à la méticilline en première intention. Une bithérapie intraveineuse est recommandée :

- Vancomycine 60 mg/kg/j en 4 injections/24h ou en perfusion continue/24h.
- En association avec la Rifampicine 20 mg/kg/j en 2 injections/24h.

➤ **Place des aminosides [116]:**

- L'adjonction d'un aminoside à la monothérapie initiale est recommandée en cas de syndrome septique au moment du diagnostic ou si le nourrisson est jeune (âge < 3 mois) , à fortiori chez le nouveau-né :
- Gentamicine 5 mg/kg/j en 1 injection/24h pendant 48 à 72h.

2-1-4. La durée optimale de la phase de traitement parentérale :

Les quelques études publiées montrent une efficacité thérapeutique satisfaisante lorsque la durée du traitement parentérale est réduite à moins d'une semaine, voire à quelques jours [109]. Une importante et récente revue de la littérature montre, à partir de 12 études prospectives dont une seule randomisée, l'efficacité identique (taux de guérison à 6 mois) selon que la phase parentérale est supérieure ou inférieure à 7 jours, ceci sous réserve d'une bonne évolution clinique et biologique (surtout la diminution de la CRP) [116-117,118].

La persistance de la fièvre sous traitement ne signifie pas nécessairement l'échec dès lors que les paramètres inflammatoires baissent régulièrement. Par contre, la persistance de la fièvre en conjonction avec la persistance d'une CRP élevée ou une réascension de celle-ci annonce l'échec thérapeutique et doit conduire à rechercher une collection à drainer chirurgicalement [72].

2-1-5. Le traitement antibiotique de relai oral des IOA de l'enfant :

Les molécules à privilégier lors du relai oral sont [112-116,117]:

- celles qui ont été efficaces à priori sur le germe retrouvé, ou en absence d'isolement sur les germes supposés qui ont guidé le choix initial ;
- dont la diffusion osseuse est satisfaisante ;
- dont les formes galéniques sont adaptées à l'âge de l'enfant.

Si les propriétés pharmacocinétiques de certaines céphalosporines de seconde génération ont permis d'envisager leur utilisation en relai oral (sous conditions de fortes doses), ce ne fut pas le cas des pénicillines M dont les concentrations sériques et osseuses après administration orale se sont avérées décevantes et à l'origine d'échec cliniques [31].

La clindamycine en monothérapie ou en association, a pu être testée au cours d'études de cohorte de patients avec une bonne efficacité clinique [112].

La rifampicine a été également utilisée avec succès lors des études de cohorte chez l'adulte mais en association. Des échecs ont été rapportés lors de l'utilisation de la rifampicine en monothérapie [113].

L'association amoxicilline-acide clavulanique, n'a bénéficié que de quelques études cliniques de cohorte dans le passé et aucune randomisée n'a été publiée [60]. Nous ne disposant

hélas actuellement que d'expérience locale de certaines équipes et des études complémentaires seraient nécessaires afin d'en apprécier au mieux les doses maximales, le rythme d'administration optimal et l'efficacité chez l'enfant dans ce type d'infection [117].

Du fait de leur toxicité sur le cartilage articulaire, les quinolones sont en principe contre indiqués en pédiatrie. Une étude récente a pu montrer la bonne tolérance et efficacité de deux molécules (ciprofloxacine et ofloxacine) à partir d'une petite cohorte de 20 enfants drépanocytaires atteints d'ostéomyélite aiguë en milieu tropicale [72].

Le linezolide, qui est le premier composé d'une nouvelles classes d'antibiotiques de synthèse (les oxazolidinones), présente un intérêt théorique dans le traitement des infections ostéoarticulaires aiguës et chroniques en raison d'une bonne diffusion osseuse et de l'existence d'une forme orale [110]. En pédiatrie, une seule étude rapporte les résultats d'un traitement par linezolide per os en relais des glycopeptides chez 13 enfants traités pour une infection ostéoarticulaire chronique à staphylocoque aureus résistant à la méthicilline. Une guérison clinique était obtenue chez 11 des 13 patients [115]. Malgré une durée de traitement prolongée (> 15 jours) les effets secondaires étaient rares dans cette étude. La durée prolongée des traitements de 6 à 14 semaines par linezolide expose particulièrement à la survenue de thrombopénies ou de neuropathies [115].

Nous rapportons encore une fois les propositions du Groupe de Pathologie Infectieuse Pédiatrique (GPIP) de la Société Française de pédiatrie concernant la phase du traitement orale [116]. Le choix de l'antibiothérapie varie selon les situations suivantes :

>Staphylocoque aureus méti-S [116]:

- Céfadroxyl 150 mg/kg/j en prise/24h ;
- ou Amoxicilline-acide clavulanique 80 mg/kg/j en 3 prises/24h ;
- ou Clindamycine 40 mg/kg/j si le SA est sensible ;
- ou Cotrimoxazole 40 à 60 mg/kg/j de sulfaméthoxazole en 3 prises/24h.

> Staphylocoque aureus méti-R (un avis spécialisé est nécessaire auprès d'un infectiologue et/ou microbiologiste) [116]:

On peut utiliser une monothérapie par la clindamycine 40 mg/kg/j en 3 prises/24h si le germe est sensible.

En cas de résistance à la clindamycine, selon les résultats de l'antibiogramme, on peut utiliser une association comportant de la rifampicine avec un autre antibiotique anti staphylococcique, soit :

- Rifampicine 20 mg/kg/j en 2 prises 24h en association avec cotrimoxazole 40 à 60 mg/kg/j de sulfaméthoxazole en 3 prises/24h

- ou rifampicine 20 mg/kg/j en 2 prises 24h en association avec l'acide fusidique 40 à 60 mg/kg/j en 3 prises/24h ;

- ou rifampicine en association avec quinolone (levofloxacin 10 mg/kg/j en 2 prises/24h).

>Pneumocoque péni-S [116]:

On utilise l'Amoxicilline 150 mg/kg/j en 3 à 4 prises/24h.

> Kingella kingae [116]:

- Céfadroxyl 150 mg/kg/j en 4 prises/24h;

- ou l'Amoxicilline 150 mg/kg/j en 3 à 4 prises/24h.

2-1-6. La durée totale du traitement :

Cette question a été abordée à l'occasion de plusieurs études cliniques comparant chez l'enfant des durées dites « classique » et des durées plus courtes, de moins de 35 jours [113-117,60]. Ces études sont difficilement comparables mais de façon générale, en cas d'IOA communautaire non compliquée et d'évolution favorable au cours du traitement initiale, la possibilité de réduire la durée totale du traitement à environ 4 semaines [118]. Des durées plus courtes ont pu être décrites (trois semaines) sous les mêmes conditions de surveillance [109]. Certains auteurs recommandent même des traitements plus courts selon le germe observé [60]. Il existe un certain degré de consensus professionnel pour proposer des durées de traitement plus courtes pour les arthrites (2-4 semaines) que pour les ostéomyélites (3-6 semaines) [116]. Les durées de traitement les plus longues sont proposées en cas de réponse clinique lente, de

drainage chirurgicale retardé ou devant la persistance du syndrome inflammatoire pouvant aller jusqu'à 12 semaines [112].

Les propositions du Groupe de Pathologie Infectieuse Pédiatrique (GPIP) de la Société Française de pédiatrie [116] concernant le choix de l'antibiothérapie dans les IOA communautaires de l'enfant sont résumées comme suit (Tableau XIX) :

Tableau XIX : l'antibiothérapie des IOA communautaires chez l'enfant selon le Groupe de Pathologie Infectieuse Pédiatrique (GPIP) de la Société Française de pédiatrie [116]

Germe	Antibiothérapie intraveineuse		Antibiothérapie orale	
	1 ^{er} choix	Alternative	1 ^{er} choix	Alternative
Antibiothérapie probabiliste (à maintenir si pas de germe identifié)	Céfamandole	Céfuroxime ou Amoxicilline- Acide Clavulanique	Amoxicilline- Acide Clavulanique	Céfadroxil ou Clindamycine
Si sepsis ou si nourrisson < 3 mois ou si nné	+ Gentamicine			
S. aureus méti S	Cloxacilline	Amoxicilline- Ac Clavulanique ou Clindamycine ou Céfamandole	Amoxicilline- Acide Clavulanique	Clindamycine ou Cotrimoxazole
S. aureus méti R	Vancomycine + Rifampicine	Clindamycine	Clindamycine	Rifampicine + Cotrimoxazole ou + Acide fusidique ou + Levofloxacin
Kingella kingae	Amoxicilline	Céfotaxime ou Céfamandole	Amoxicilline	Ciprofloxacine ou Cotrimoxazole
Streptocoque A	Amoxicilline	Céfotaxime ou Céftriaxone	Amoxicilline	Céfadroxyl ou Clindamycine
Pneumocoque	Amoxicilline (CMI impérative)	Céfotaxime ou Ceftriaxone (CMI impérative)	Amoxicilline (CMI impérative)	Clindamycine

2-2. L'immobilisation :

L'immobilisation plâtrée fait partie intégrante du traitement de l'OMA dans un but antalgique [82]. Elle peut se faire par une simple attelle pour contrôler l'évolution de la douleur. Elle serait enlevée quand le membre deviendra indolore après s'être assuré par une radiographie qu'il n'y a pas de fragilisation de la zone infectée [121].

Dans les arthrites septiques, cette immobilisation est plus controversée [119,120]. 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 [119]. Ceci a été démontré par les travaux de Salter, qui a proposé la mobilisation postopératoire passive continue avec un arthromoteur. Cette technique est plus facilement utilisée chez l'adulte [119]. Les travaux expérimentaux de Salter ont montré l'effet favorable de la mobilisation du membre par arthromoteur. Il n'y a pas encore du travail clinique qui confirme ce fait [13]. Certains auteurs mettent en question l'intérêt de l'immobilisation dans le traitement des arthrites septiques, ils proposent une mobilisation passive précoce de l'articulation [121]. L'utilisation de cette technique de mobilisation passive et précoce a pour but d'assurer la lubrification et la nutrition du cartilage articulaire, d'éviter la formation des fibres adhésives et par conséquent éviter la raideur articulaire après le contrôle de l'infection [121].

Les arthrites et ostéoarthrites de hanches du nouveau né et du nourrisson compliquées d'excentration de la tête fémorale nécessitent une immobilisation prolongée en position de recentrage afin de prévenir la luxation. Le harnais de Pavlik est très utile dans ces cas [82].

En cas de spondylodiscite, l'immobilisation se fait à l'aide d'un corset. Son but est de favoriser la guérison de l'infection, mais aussi de prévenir les possibles déformations rachidiennes [55,80,81].

Pour Y. Teklali [48], tous les patients ont bénéficié d'une immobilisation pendant la période inflammatoire allant de dix jours à quatre semaines. Alors que pour X. Barthes [120], l'immobilisation postopératoire par plâtre durant 45 jours est remplacée par une immobilisation plus légère. Dans notre série, la durée moyenne de l'immobilisation était de 21 jours en

moyenne jusqu'à normalisation de la VS. L'attelle à hanche libre de Petit était gardée pendant 6 semaines en moyenne pour les ostéoarthrites de la hanche nourrisson avec hanche excentrée.

2-3. La chirurgie :

Les indications chirurgicales, hormis la ponction osseuse ou articulaire diagnostique, ont considérablement diminuées : moins de 10% dans les séries récentes (50 à 70% dans les séries anciennes) en raison d'un diagnostic plus précoce [15,17,122].

Il ne faut pas retarder l'évacuation de pus au bloc opératoire, car les antibiotiques sont inefficaces dans les tissus dévascularisés ou nécrotiques [82].

Normalement, la chirurgie est réalisée en cas de formation d'une collection purulente [123], d'une fistule, d'un séquestre, d'une thrombose ou d'une hypovascularisation [82]. Une chirurgie plus précoce est indiquée lorsque l'état clinique est instable, en cas de fièvre persistante plus de trois jours après le début du traitement antibiotique ou lorsque la symptomatologie (douleurs, inflammation, boiterie, impotence fonctionnelle) persiste plus de 48 heures malgré l'antibiothérapie systémique [123].

Quel que soit le geste réalisé, la préservation de la vascularisation osseuse doit rester, à tout instant, la préoccupation principale [67].

2-3-1. Place de la chirurgie dans l'ostéomyélite:

Le traitement chirurgical de l'ostéomyélite en phase aiguë se limite à l'évacuation et drainage d'un abcès et à la décompression de la métaphyse [123]. Alors qu'en phase chronique, il faut enlever les séquestres car ils entretiennent l'infection [122].

2-3-2. Place de la chirurgie dans l'arthrite aiguë :

Le traitement de l'arthrite septique aiguë consiste en une réduction de la pression intra-articulaire par ponction à l'aiguille réalisée dans des conditions strictes d'asepsie. En présence de pus franc, ou dans une forme évoluée, il faut recourir à un lavage abondant de l'articulation avec drainage pendant plusieurs jours, et il est réalisé par une arthrotomie ou une arthroscopie [123].

a. La ponction évacuatrice avec lavage :

La ponction articulaire et le lavage sont un temps essentiel du traitement [69]. C'est probablement le moyen le plus immédiat de réduire le risque de séquelles articulaires [55].

Le lavage doit être pratiqué dans des conditions d'asepsie chirurgicale, en alternant injection et aspiration de produit de lavage, et ceci à l'aide d'une aiguille d'un calibre suffisant pour ramener un liquide parfois épais [123]. L'utilisation d'une simple ponction est possible à condition de la répéter 48 à 72 heures, afin de s'assurer de l'assèchement articulaire. Certains la répètent régulièrement jusqu'à assèchement de l'articulation [91]. D'autres réalisent un lavage en effectuant un courant à l'aide de deux grosses aiguilles [123].

b.. L'arthrotomie :

Ce geste consiste en l'ouverture de l'articulation, en l'évacuation du pus intra articulaire et en un nettoyage soigneux de l'articulation au sérum salé [123]. On peut aussi réaliser une biopsie synoviale [74]. Certains équipes font de l'arthrotomie de la hanche un principe [13]. Il ne semble pourtant pas que le lavage chirurgical, ni le drainage, influence significativement le résultat anatomique à moyen terme [124]. Il est raisonnable de recourir à l'arthrotomie d'emblée quand l'échographie révèle un liquide très hétérogène et que la ponction ramène des débris des fausses membranes qui ne pourront être évacuées par la seule ponction-lavage [13].

c. L'arthroscopie :

L'arthroscopie peut être utilisée dans le traitement des arthrites septiques si le praticien est qualifié et que le matériel est adapté afin de permettre une visualisation globale de l'ensemble de l'articulation [121]. Elle a plusieurs avantages, elle permet de réaliser une petite incision cutanée et elle diminue l'intensité de la douleur postopératoire [123]. Son intérêt principal réside dans la possibilité de lavage articulaire avec un important courant d'eau, certains parlent même d'une distension-irrigation [121]. Le genou est l'articulation la plus adaptée à la réalisation de l'arthroscopie mais elle reste plus complexe chez le petit enfant [121].

Dans la série de Y. Teklali [48], la ponction articulaire a été réalisée chez 41,51% des cas et l'arthrotomie a été pratiquée chez 11,91% des cas. Dans les deux séries de S. Abouamara [50], ils ont réalisé une ponction articulaire chez 41,46% des malades de la 1^{ère} série et chez 29,% des cas de la 2^{ème} série. Alors que l'arthrotomie ou arthroscopie été nécessaire chez 45,7% des cas

dans la 1^{ère} série et chez 22,5% des cas dans la 2^{ème} série. Dans notre série nous avons réalisé une ponction lavage articulaire dans 30% (17cas), et en une arthrotomie dans 60% des cas (35cas).

2-3-3. Place de la chirurgie dans les spondylodiscites :

La chirurgie est réalisée dans les spondylodiscites compliquées de déficits neurologiques, d'abcès du psoas ou d'abcès rétropharyngé, d'instabilité rachidienne, d'une cyphose post-infectieuse ou lors d'un échec du traitement médical [81].

L'abcès paravertébral compliquant un tiers des spondylodiscites ne représente pas une indication chirurgicale (hormis en cas de déficit neurologique associé), du fait de sa régression sous simple traitement médical [123].

VIII. EVOLUTION ET PRONOSTIC :

Les IOA de l'enfant ont connu un changement radical de leur physionomie [60]. Le pronostic vitale ne se pose plus que chez les prématurés poly-infectés [24]. La transformation de leur pronostic tient essentiellement à l'amélioration des conditions socio-économiques, aux progrès de l'hygiène et à la précocité du diagnostic [61].

Correctement traitées à un stade précoce, les IOA peuvent guérir sans laisser de séquelles [62]. Mais des évolutions défavorables ne sont pas exceptionnelles, surtout dans notre contexte [48].

La survenue de complications générales ou locales marque un tournant dans le cours évolutif et assombrit le pronostic [82]. Ces complications peuvent être en rapport avec une virulence accrue du germe ou une baisse de défense immunitaire, mais dans la majorité des cas elles paraissent liées à un diagnostic trop tardif, à un traitement insuffisant ou mal adapté [60].

Certains auteurs considèrent les critères suivants comme des facteurs de risque d'évolution défavorable : l'âge < 1 an voire à 6 mois, l'ostéomyélite aigue concomitante d'une arthrite septique, la localisation infectieuse à la hanche et à l'épaule, le délai diagnostique > 4 jours, le traitement inadéquat ou insuffisant, la leucocytose > 15 000/mm³ et la responsabilité du staphylocoque doré méti-R [80].

1. La surveillance :

1.1. Clinique :

1-1.1. Les signes généraux :

- Température : trois fois par 24 heures au début.
- Frissons : ils doivent faire pratiquer des hémocultures [137].

1-1.2. Les signes locaux :

- Douleur.
- État cutané local [137].

1-1.3. Les autres localisations viscérales et ostéoarticulaires:

Examen cardiaque, neurologique, pleuro-pulmonaire, ostéoarticulaire [137].

1.2. Biologique :

1-2.1. Efficacité du traitement :

- NFS, VS, CRP, orosomucoïde :
 - * Aux 3^{ème} et 7^{ème} jours.
 - * Tous les 7 à 10 jours pendant le premier mois.
 - * Puis tous les mois pendant 4 à 6 mois.
- Cette surveillance sera évidemment prolongée en cas d'ostéomyélite chronique [137].
- D'autres examens sont également souhaitables :
 - * Dosage sérique des antibiotiques au nadir et au pic de l'antibiothérapie (une 1/2 heure avant et une 1/2 heure après une injection).
 - * Pouvoir bactéricide du sérum et pouvoir bactéricide des associations d'antibiotiques sur un éventuel germe retrouvé [137].

1-2.2. Tolérance du traitement :

- Créatininémie [137].

1.3. Radiologique :

- Radiographie au 7^e jour et au 1^{er} mois.
- Puis, en fonction de l'évolution clinique et biologique, pour repérer une éventuelle chronicisation (séquestre, abcès...) [137].

2. Les complications générales :

L'association de localisations viscérales à l'atteinte ostéoarticulaire peut réaliser un tableau septicopyohémique sévère dont le pronostic est réservé [22]. L'apparition de foyers viscéraux peut être simultanée à l'atteinte ostéoarticulaires ou lui succéder après plusieurs heures ou plusieurs jours d'évolution [93]. Parmi les localisations viscérales les plus fréquentes, on retrouve la péricardite, la staphylococcie pleuro-pulmonaire et le phlegmon péri-néphrétique [80]. D'autres atteintes peuvent s'observer bien que plus rares : les méningites , les abcès de cerveau et les péritonites [82].

Autrefois considérées comme exceptionnelles chez l'enfant, les thromboses veineuses compliquées ou non d'embolie pulmonaire se voient de plus en plus au cours des IOA de l'enfant. Gonzalez et al. [126] rapportent un taux de 6% de thromboses veineuses sur 116 ostéomyélites. Pour Hollmig [127], sur 212 ostéomyélites, il y avait 11 thrombophlébites compliquées dans 6 cas d'embolie pulmonaire. S. Bouchoucha et al. [63] rapportent un taux de 10% de thromboses veineuses profondes sur une période de 32mois. Ces thromboses touchent souvent les veines profondes adjacentes au foyer infectieux et se voient essentiellement dans les ostéomyélites communautaires à Staphylocoque aureus méti R. Elles peuvent se voir aussi dans les infections à germes sensibles [63].

Dans les cas extrêmes on peut observer un tableau de choc septique avec défaillance multi viscérale et coagulation intra-vasculaire disséminée dont l'évolution engage le pronostic vital [82].

3. Les complications orthopédiques :

Les complications orthopédiques sont à l'origine d'infirmité et d'invalidité [128]. Ces complications n'épargnent aucune composante anatomique du membre infecté : os, articulation et parties molles [129]. Rarement isolées, ces complications s'associent de façon très diverses et laissent habituellement des séquelles évolutives très polymorphes, pouvant dans certains cas compromettre l'avenir fonctionnel du membre [131].

3-1. Au niveau des parties moles :

Ces complications intéressent aussi bien la peau, les muscles, que les vaisseaux et les nerfs [129]. Elle peuvent résulter de l'ostéomyélite elle-même, mais peuvent également résulter

des nombreux actes chirurgicaux nécessaires pour le traitement de l'ostéomyélite ou de ses séquelles [131].

3-2. Les lésions cutanées :

Elles sont habituellement la conséquence des supurations chroniques, et sont à type d'ulcérations et de pertes de substance cutanée [128].

Les remaniements inflammatoires causés au niveau de la peau par la suppuration chronique peuvent être le lit d'une dégénérescence épithéliomateuse ou fibrosarcomateuse [130]. La cancérisation ne se voit en générale qu'au bout d'une longue évolution. Cette évolution reste comme même rare [130].

3-3. Les lésions musculaires :

L'amyotrophie est certainement la plus fréquente. Elle est la conséquence à la fois de l'impotence fonctionnelle causée par l'ostéomyélite et de l'immobilisation prolongée [128]. D'autres complications musculaires peuvent s'observer, notamment les destructions des loges musculaires, provoquées l'extension d'un abcès sous périosté au niveau des parties molles [128]. Les nécroses qui en résultent évoluent vers une cicatrisation fibreuse responsable des rétraction musculo-tendineuses qui aggravent les lésions ostéomyélitiques [131].

3-4. Les lésions vasculaires :

Concernent aussi bien les artères que les veines [128]:

3-4-1. Les lésions artérielles :

Elle peuvent être le fait d'une compression extrinsèque causée soit par un abcès sous périosté ou rarement par un séquestre. Ailleurs les lésions artérielles peuvent être en rapport avec un embolie septique. L'atteinte artérielle au cours d'une IOA doit être soupçonnée devant l'installation d'un syndrome d'ischémie aiguë [129].

3-4-2. Les lésions veineuses :

Elles sont d'installation plus insidieuse avec une symptomatologie souvent camouflée par celle de l'ostéomyélite [127]. La plupart du temps, le diagnostic de ces thromboses veineuses est fait rétrospectivement devant la constatation d'une circulation collatérale [63].

Un syndrome de loge peut compliquer ces lésions, comme il peut compliquer des gestes chirurgicaux de réparation [82].

3-5. Les lésions nerveuses :

Elles sont beaucoup plus rares, et sont dans la plupart des cas en rapport avec des lésions iatrogènes [128]. C'est notamment le cas des lésions du nerf sciatique poplitée externe dans les réparations tibiales [129].

3-6. Au niveau de l'os :

3-6-1. Les suppurations chroniques :

Elles constituent une des complications les plus fréquentes de l'ostéomyélite [56]. Elles résultent d'une rétention nécrotique intra- et péri-osseuse [29]. Des fistules peuvent apparaître et distinguent alors les formes extériorisées des autres non extériorisées [55].

3-6-2. Les pertes de substance osseuse :

Elles constituent une complication redoutable de l'ostéomyélite aiguë hémotogène [129]. Elles résultent le plus souvent de la résorption progressive d'un séquestre ou de son élimination spontanée [128]. Dans certains cas, la perte de substance osseuse est la conséquence d'une séquestrectomie chirurgicale [123]. Les conséquences anatomiques et leur retentissement fonctionnel dépendent à la fois de la topographie du défaut osseux, de son étendue, de la qualité des berges diaphysaires et de la vitalité du fourreau périosté [129].

3-6-3. Les fractures pathologiques et pseudarthrose :

La fragilité osseuse au cours de l'évolution de l'ostéomyélite relève de la conjonction de plusieurs facteurs [55]. En effet, les remaniements tissulaires provoqués par l'infection, les gestes chirurgicaux et l'immobilisation, sont à l'origine d'une ostéoporose diffuse [128].

Les fractures sont occasionnées par des traumatismes minimes et peuvent se produire également au cours des séquestrectomies chirurgicales [123]. La gravité de ces fractures tient aux difficultés et retard de leur consolidation avec important risque de pseudarthrose [129].

3-7. Les troubles de croissance :

3-7.1. Les troubles de croissance en longueur :

Ces troubles sont les plus fréquents. Ils peuvent revêtir de deux aspects cliniques selon la nature du préjudice causé au cartilage de croissances :

a. Le raccourcissement :

Il est le plus fréquent [128]. Il résulte d'une altération plus ou moins grave et plus ou moins étendue du cartilage de conjugaison [9]. Quelle que soit leur étendue, ces raccourcissement ont pour caractère commun d'être évolutifs au cours de la croissance [129]. Le pronostic final d'inégalité est d'autant plus grave que l'atteinte initiale est survenue à un âge très jeune [55]. Le retentissement fonctionnel de ces raccourcissement dépend de leur importance et de leur siège [128].

b. L'hyper-croissance ou allongement :

C'est une complication relativement rare, résultant d'une stimulation de croissance en longueur que provoque l'hyperhémie inflammatoire [128]. L'allongement est généralement modéré, ne dépassant pas 15 à 20 mm et n'entraîne aucun retentissement fonctionnel. Mais s'il est important, il peut être à l'origine de complications à type de limitation des amplitudes articulaires [131].

3-7.2. Les troubles de croissance en largeur :

Ils sont moins préoccupants. Ils résultent d'une altération de l'ostéogénèse périostée et se caractérisent par une gracilité diaphysaire ou par des anomalies de remodelage métaphysaire [128]. En absence de fracture, ces anomalies morphologiques ne relèvent d'aucun traitement [129].

3-8. Les complications articulaires :

Elles peuvent être en rapport avec une immobilisation prolongée, mais le plus souvent elles sont la conséquence des déformations ostéo-cartilagineuses ou des remaniements fibreux des parties molles [119]. Le retentissement fonctionnel de l'incongruence articulaire qui en résulte peut aller d'une simple limitation du degré de liberté articulaire jusqu'à la raideur complète [120].

Au niveau du membre supérieur, la limitation de la mobilité de l'épaule prédomine sur l'abduction et l'antépulsion, plus accessoirement sur les rotations [69]. L'atteinte du coude est également fréquente, et la limitation porte aussi bien sur la flexion extension que sur la pronosupination [128]. Enfin la raideur du poignet est presque constante dans l'atteinte des deux os de l'avant-bras. Paradoxalement, elle semble être bien tolérée [128].

Au niveau du membre inférieur, l'atteinte de la hanche est très fréquente [131]. Chez le tout-petit, l'hypertension de l'épanchement inflammatoire sur un cartilage fragilisé peut être responsable d'une subluxation, voire d'une luxation qui se réduit dès l'évacuation de l'épanchement [24]. On peut également assister à une nécrose ischémique de la tête fémorale du fait des remaniement inflammatoires et de l'atteinte du réseau circonflexe [23]. L'enraidissement du genou est beaucoup plus en rapport avec une fibrose rétractile du quadriceps qu'avec une atteinte articulaire proprement dite [128]. L'atteinte tibio-tarsienne est rare et aboutit rapidement à l'ankylose de la cheville [22].

4. Prise en charge des séquelles orthopédiques des IOA :

4-1. La prise en charge des pertes de substance osseuse et des raccourcissement :

Le raccourcissement fonctionnel va de paire avec un préjudice esthétique considérable et réclame la reconstruction osseuse et l'égälisation [129]. Celle-ci impérative dans les atteintes fémorales supérieures à 2 centimètres, ne semble indispensables pour l'humérus que lorsque le raccourcissement dépasse 5 centimètres [55]. L'allongement segmentaire et la réaxation, obtenus progressivement à l'aide d'un distracteur, doivent être suivis d'une greffe osseuse si le comblement spontané tarde à apparaître [129].

Pour les raccourcissement, outre les méthodes d'égälisation communes à toutes les inégälités de longueur, il importe de rappeler l'intérêt particulier des désépiphysiodèses dans les atteintes partielles [129].

4-2. La prise en charge des allongements :

L'allongement est généralement modéré ne dépassant pas 15 à 20 millimètres et n'entraîne aucun retentissement fonctionnel [128]. Au niveau de l'avant bras cependant, lorsqu'elle dépasse 15 millimètres, l'inégälité de longueur des deux os peut être à l'origine d'une limitation de la flexion-extension du coude , ou de la prono-supination, justifiant alors une ostéotomie de raccourcissement de l'os long [128].

4-3. La prise en charge de la pseudarthrose :

La cure des pseudarthroses est une entreprise de patience et fait appel à toutes les ressources de la chirurgie orthopédique et réparatrice [129]. Comme pour les pertes de substances osseuses, l'utilisation de l'appareil d'ILIZAROV présente des avantages incontestables

en permettant d'obtenir dans le même temps la consolidation et la correction des défauts d'axes et de longueur. L'apport de greffe n'est pas toujours nécessaire [129].

4-4. La prise en charge des complications articulaires :

L'enraidissement du genou, compliquant les ostéomyélites fémorales, est beaucoup plus en rapport avec une fibrose rétractiles du quadriceps qu'avec une atteinte articulaire proprement dite [119]. La raideur se fait en extension et la désinsertion du quadriceps permet généralement la récupération d'une flexion satisfaisante [128].

La prise en charge chirurgicale des séquelles des arthrites septiques de la hanche peut faire appel à :

- Des ostéotomies d'alignement du membre sur hanches fusionnées ou enraidies en attitude vicieuse pendant la croissance [131].
- Des ostéoplasties de redirection du col fémoral dans les désorientations céphaliques. Par exemple les ostéotomies de valgisation dans les coxa vara, à condition d'être certain qu'elle ne seront pas facteur d'extrusion céphalique du cotyle [131].
- Des ostéotomies d'agrandissement du cotyle sur hanches stables décentrées mal couvertes [128].
- Des trochantéropplasties [131].
- Des épiphysiodèses contralatérales d'égalisation des membres inférieurs [128].
- L'arthrodèse de la hanche : pratiquée en dernière extrémité peut être le seul recours chez des patients trop jeune pour être prothésés et se plaignant de douleur [128].

5.Comparaison de nos résultats évolutifs avec les données de la littérature :

Pour Y.Teklali [48] l'évolution a été jugée avec un recul de un à huit ans. L'évolution vers la rémission complète a été observée chez 98 % des cas d'arthrites.

Pour S. Timsit [47] l'évolution a été jugée avec un recul médian de six mois. Elle a été favorable dans 98,5% des cas d'ostéomyélite pure ou avec ensemencement articulaire. Pour les cas d'arthrites l'évolution a été jugée avec un recul d'au moins un mois, et a été favorable chez 91,22% des cas , sans rechute ni complications tardives .

Pour S. Abuamara [50], l'évolution des arthrites a été jugée excellente dans 83% des cas, bonne dans 12% des cas et compliquée dans 5% des cas. L'évolution des ostéomyélites a été jugée excellente dans 66% des cas, bonne dans 22% des cas et compliquée dans 11% des cas.

Dans notre série, les résultats ont été évalués avec un recul moyen de 8,65 mois (un mois à 2 ans). L'évolution à long terme des arthrites a été excellente dans 76,92% des cas, bonne dans 15,85% des cas et compliquée dans 7,7%. L'évolution des ostéomyélites a été jugée excellente dans 56,25% des cas, bonne dans 25% des cas et compliquée dans 18,75% des cas. On peut dire que nos résultats concordent avec ceux de la littérature.

Tableau xx : Comparaison de nos résultats évolutifs avec ceux de la littérature

La série	Le type d'IOA	Evolution favorable		Evolution compliquée
		Evolution excellente	Evolution bonne	
Y.Teklali [48]	Arthrites	98 %		2%
S. Timsit [47]	Arthrites	91,22%		8,78%
	Ostéomyélites	98,5%		1,5%
S. Abuamara [50]	Arthrites	83%	12%	5%
	Ostéomyélites	66%	22%	11%
Notre série	Arthrites	76,92%	15,85%	7,7%
	Ostéomyélites	56,25%	25%	18,75%

CONCLUSION

Les infections ostéoarticulaires méritent une grande réflexion car elles posent un véritable problème de santé publique au Maroc.

Leur prise en charge pose des difficultés qui sont liées en partie à l'insuffisance d'information de la population qui continue à recourir la médecine traditionnelle et à l'automédication, mais également au personnel soignant du fait d'une première prescription parfois mal adaptée.

Les caractéristiques bactériologiques de ces affections étant encore mal connues dans nos régions, il est difficile pour le médecin de faire un bon choix d'antibiotiques dans les meilleurs délais afin de minimiser le risque de voir les formes aiguës évoluer vers la chronicité.

Ces formes évoluées, hélas encore fréquentes chez nous, sont pourvoyeuses de séquelles orthopédiques lourdes et handicapantes. La prise en charge devient alors contraignante coûteuse et nécessite une collaboration multidisciplinaire.

Ces réflexions soulignent la nécessité de la communication et de l'information sanitaire auprès de la population, d'une formation de qualité des agents intervenant dans la chaîne de la prise en charge, d'une meilleure connaissance du profil épidémiologique notamment bactériologique de ce type d'infections et surtout de l'amélioration des conditions socioéconomiques dans notre pays.

Des études multicentriques doivent être réalisées dans notre pays pour pouvoir sortir avec une recommandation adaptée à notre contexte et qui doit s'appuyer sur l'épidémiologie actuelle de bactéries responsables d'IOA, leur profil de sensibilité, l'étude pharmacologique de l'efficacité des antibiotiques qui peuvent être administrés chez l'enfant et dont les formes galéniques sont disponibles surtout pour la voie orale.

A travers notre étude et une revue de la littérature, nous avons essayé de faire une proposition de la stratégie thérapeutique dans la prise en charge des IOA chez l'enfant, ainsi nos recommandations sont les suivantes :

➤ **Pour l'antibiothérapie parentérale probabiliste :**

❖ **Pour le nourrisson :**

- 1^{er} choix : Amoxicilline+acide clavulanique (flacon enfant 500 mg amoxicilline et 50 mg d'acide clavulanique) 150 mg/kg/j en 4 prises : 15 mg/kg/J chez < 3 mois et 20 mg/kg/j chez > 3 mois.
- 2^{ème} choix : Céfamandole : 150 mg/kg/j en 4 à 6 prises.
ou Céfuroxime : 75 à 100 mg/kg/j en 4 prises.

❖ **Pour l'enfant > 2 ans :**

- Cloxacilline : 150 à 200 mg/kg/j en 4 à 6 prises.
- **Pour l'antibiothérapie parentérale adaptée :**
en fonction du germe et de l'antibiogramme.
- La durée du traitement intraveineux est en fonction de la clinique et de la CRP en moyenne 4 à 7 jours.
Si persistance de la fièvre et la CRP augmente : on doit éliminer :
 - Une IOA compliquée d'une collection
 - Autre(s) localisation(s) infectieuse(s).
 - Résistance ou sous dosage en antibiotique.
- **Pour l'antibiothérapie par voie orale :**
 - 1^{er} choix : amoxicilline acide clavulanique
 - 2^{ème} choix : céfamandole ou clindamycine.
- La durée du traitement per os est en moyenne de 3 semaines pour l'arthrite et 4 semaines pour l'ostéomyélite. L'arrêt du traitement sera décidé après normalisation de la VS et des globules blancs avec radiographie normale.
Deux possibilités peuvent être notées :
 - Persistance d'une VS élevée :
⇒ Poursuivre l'antibiothérapie jusqu'à normalisation de la VS.
 - Signes radiologiques à la radiographie de la 4^{ème} semaine :
⇒ Poursuivre l'antibiothérapie jusqu'à 3 à 4 mois.

ANNEXES

FICHE D'EXPLOITATION

N° Dossier :.....

I – Identité du patient :

-nom et prénom :

-sexe : M ☐ F ☐

-Age :

-origine : Rural ☐ Urbain ☐

-Niveau socio-économique :

-Tél et adresse :

III- ATCDs personnels :

-infection ORL : Oui ☐ Non ☐

- Maladie maligne sous CTH Oui ☐ Non ☐

-enfant bien vacciné / âge Oui ☐ Non ☐

-Séjour prolongé en réanimation Oui ☐ Non ☐

-diabète Oui ☐ Non ☐

-Tuberculose : Oui ☐ Non ☐

-KT central : Oui ☐ Non ☐

-Drépanocytose ou autres hémoglobinopathies Oui ☐ Non ☐

-Autres :

IV-Motif de consultation :

V- Stade de diagnostique :

-Ostéomyélite aiguë : Oui ☐ Non ☐

- Abscès sous périoste : Oui ☐ Non ☐

-Ostéomyélite chronique : Oui ☐ Non ☐

- Ostéomyélite subaigüe : Oui ☐ Non ☐

-Arthrite : Oui ☐ Non ☐

-ostéoarthrite : Oui ☐ Non ☐

VI – Histoire de la maladie :

- Délai de consultation :heurs

-Mode de début Signes initiaux(généraux et locaux) : -aigu : Oui ☐ Non ☐

- subaigu : Oui ☐ Non ☐

-Notion de traumatisme : Oui ☐ Non ☐

-Prise médicamenteuse : - ATB : : Oui ☐ Non ☐

- Antipyrétique : : Oui ☐ Non ☐

-Jbira : Oui ☐ Non ☐

-Autres :

VII-Examen clinique :

A-Examen général : -état de conscience :

- état hémodynamique : *PA :..... *FC :..... * TRC :

-température : °c

B- Examen de l'appareil locomoteur :

a-Inspection :

- Siège de l'infection :

-signes inflammatoires : Oui ☐ Non ☐

-fistule avec issue de pus : Oui ☐ Non ☐

- déformation(détaxation) : Oui ☐ Non ☐

-autres anomalies :

b- Palpation :

-Signes d'épanchement : Oui ☐ Non ☐

C- Mobilisation :

-Amplitude articulaire :

d- Autre(s) localisation(s) ostéoarticulaire(s):

Oui ☐ La ou lesquelles :.....

-Non ☐

e-Localisation extra articulaires :

-Cardiaque : Oui ☐ Non ☐

Les infections ostéoarticulaires de l'enfant

-Neurologique : Oui ☐ Non ☐
-Pulmonaire : Oui ☐ Non ☐
-Urinaire : Oui ☐ Non ☐
-Autres :

f-Porte d'entrée :

-Oui ☐ La ou lesquelles :
-Non ☐

VI -Examens paracliniques initiaux :

A- Bilan sanguin :

-NFS : GB :
- CRP : *Résultat :
*délai de réalisation :heurs
- VS :
-Autres :

B- Bilan bactériologique :

a – Héemoculture :

* nombre :
* Résultat :

b- Ponction osseuse métaphysaire :

*Oui ☐ Non ☐
* Résultat : -Examen direct :
-Culture :
-Antibiogramme :

c- ponction articulaire :

* Oui ☐ Non ☐
*Résultat : -Aspect du liquide :
- Examen direct :
-Culture:.....
-Antibiogramme :

e- autres bilan bactériologique :

f-Prélèvement à la recherche de la porte d'entrée :

Oui ☐ lequel et résultat :
Non ☐

C-Bilan radiologique :

a-RX initiales :

* Délai après la début de la symptomatologie :h
* signes radiologiques :

c- Echographie : Oui ☐ Non ☐

*Résultats :

d-TDM : Oui ☐ Non ☐

*Résultats :

e-IRM : Oui ☐ Non ☐

*Résultats :

f- scintigraphie : Oui ☐ Non ☐

*Résultats :

g- autres :

VIII- traitement :

*Traitement antibiotique : Oui ☐ Non ☐

*Immobilisation : Oui ☐ Non ☐

*traitement chirurgicale : Oui ☐ Non ☐

A-Traitement antibiotique :

a – antibiothérapie probabiliste:

-Délai entre début des symptômes et début de l'ATB en hospitalier :h
-Nombre d'ATB :
-Molécules :
-Dose :
-Voie d'administration :
-Durée :jours

Les infections ostéoarticulaires de l'enfant

b-ATB adaptée

-Non : ☐

-Oui : ☐

Les critères de changement :

- Cliniques : - Fièvre ☐

- Augmentation de tuméfaction ☐

- Augmentation de douleur ☐

- Biologiques : - Ascension de la CRP ☐

- Augmentation des GB ☐

- Bactériologiques : - Germe :

-Antibiogramme :

b-ATB d'entretien :

-Critères de passage au ATB d'entretien :

* cliniques : - Apyrexie ☐

-Diminution de la douleur ☐

- Diminution de tuméfaction ☐

* biologiques : - Diminution CRP ☐

-Diminution GB ☐

-Nombre d'ATB :

-Molécules :

-Dose :

-Voie d'administration :

-Durée :jours

-Sensibilité des germes à l'ATB initiale :

B -Immobilisation :

-Modalités :

-Durée :jours

C -autres traitement médicamenteux :

a-Traitement de la porte d'entrée :

b- prise en charge de la douleur :

c-Traitement de la fièvre :

D –traitement chirurgicale :

-Technique utilisée :

IX- Surveillance :

A- Clinique : * signes généraux : - Apyrexie : J.....

* Signes locaux : - Disparition de la douleur : J.....

- Disparition de tuméfaction : J.....

-Drain retiré à J.....

B- biologique et radiologique :

J hospitalisation .				
NFS				
CRP				
VS				
Rx. standard				

X- Evolution et complications :

A -A court terme :

*Guérison :

Oui ☐ Non ☐

*complications : -septicémie :

Oui ☐ Non ☐

- autres :

B- A moyen et long terme :

-Ostéomyélite chronique :

Oui ☐ Non ☐

-Désaxation du membre :

Oui ☐ Non ☐

-Raccourcissement d'un membre :

Oui ☐ Non ☐

-Limitation de l'amplitude articulaire :

Oui ☐ Non ☐

-Ankylose articulaire :

Oui ☐ Non ☐

- luxation :

Oui ☐ Non ☐

- Autres :

XI- Recul :

XII-Analyse des résultats :

- Excellent évolution : ☐

Les infections ostéoarticulaires de l'enfant

- Bonne évolution: ☐
- Evolution compliquée : ☐
- XIII-Iconographie :

RESUMES

RESUME

Nous rapportons dans ce travail rétrospectif une série de 78 enfants atteints d'infections ostéoarticulaires, colligés au service de Traumatologie pédiatrique du Centre Hospitalier et universitaire de Marrakech, entre Octobre 2008 et Juin 2010. Le but de cette étude est de décrire le profil épidémiologique de cette pathologie, ainsi que de mettre le point sur l'approche diagnostique et thérapeutique adoptées dans notre service et d'évaluer nos résultats. La moyenne d'âge de nos patients était de 6,96 ans (1 mois–14 ans), avec une prédominance masculine 64,1% des cas (sexe ratio M/F=1,78). La douleur et la fièvre ont été les principaux signes révélateurs. Le membre inférieur était atteint dans 85,9% des cas. La principale localisation de l'arthrite était la hanche (48,08%). L'ostéomyélite touchait plus la métaphyse fémorale inférieure (30%) et tibiale supérieure (20%). Le principal germe retrouvé était le *Staphylococcus Aureus*. Les malades ont bien répondu à l'antibiothérapie probabiliste dans 97,43%. Nos patients ont été évalués avec un recul de 8,65 mois. L'évolution a été excellente dans 78,79% des cas, bonne dans 9,09% des cas et compliquée dans 12,12% des cas. La comparaison de nos résultats avec ceux de la littérature montre que le profil bactériologique et thérapeutique de cette pathologie a considérablement changé ces dernières années et confirme la nécessité d'une prise en charge urgente et adaptée, pour éviter les complications fonctionnelles et parfois vitales.

Mots-clés arthrite – ostéomyélite – urgence – antibiothérapie – complications

ABSTRACT

We report in this retrospective series of 78 children with osteoarticular infections, collected at the Pediatric Traumatology and Orthopedic surgery unit in University Hospital Mohammed VI of Marrakech, between October 2008 and Jun 2010. The purpose of this study is to describe the epidemiology of this disease, to report on the diagnostic and therapeutic approach adopted in our service and to evaluate our results. The average age of our patients was 6,96 years (1 month–14 years), with 64,1% of male cases (sex ratio M/F=1,78). Pain and fever were the main signs. The lower limb was affected in 85,9% of cases. The main location of arthritis was the hip (48,08%). Osteomyelitis affected more lower femoral methaphysis (30%) and upper tibial metaphysis (20%). The main germ was Staphylocoque aureus. Our patients responded well to empiric antibiotic therapy in 97,43% of cases. Evolution, tried with a decline of 8,65 months, was excellent in 78,79% of cases, good in 9,09% of cases and complicated in 12,12%. The comparison of our results with those of the literature shows that the bacteriological and therapeutic profile of osteoarticular infections has changed considerably in recent years and confirms the need for urgent and appropriate care for those infections to avoid vital and functional complications.

Key words arthritis – osteomyelitis – emergency – antibiotics – complications

ملخص

أجرينا دراسة بأثر رجعي على مدى 20 شهرا لـ 78 حالة التهاب العظام و المفاصل الجرثومي عند الرضع و الأطفال. الهدف من هذه الدراسة المنجزة بمصلحة جراحة و تقوية العظام للطفل بالمستشفى الجامعي بمراكش هو وصف الصورة الوبائية السريرية و العلاجية لهذا المرض و كذا تحديد النهج التشخيصي و العلاجي المعتمد في مصلحتنا, و تقييم نتائجنا. كان متوسط عمر المرضى هو 6.96 سنة (1 شهر-14 سنة) مع هيمنة ذكورية تبلغ 64.1% (نسبة الجنس=1.78). يعد الألم و الحمى العلامات المنبهة الرئيسية. يصيب هذا المرض الأطراف السفلية في 85.9% من الحالات. يعد الورك الموضع الرئيسي للالتهاب المفاصل (48.08%). يصيب التهاب العظام و النقي خاصة الطرف السفلي لعظم الفخذ (30%) و الطرف العلوي لعظم الظنوب (20%). يعد ستافيلوكوك اوريوس البكتيريا الرئيسية التي تم العثور عليها . استجابت 97.43% من الحالات للعلاج بالمضادات الحيوية التجريبية . كانت نتائجها ممتازة في 78.79% من الحالات, جيدة في 9.09% من الحالات و معقدة في 12.12% من الحالات. من خلال مقارنة نتائجنا مع الدراسات الأخرى يتبين أن الصورة الوبائية و العلاجية للالتهاب العظام و المفاصل الجرثومي قد شهدت العديد من التغيرات و تتأكد ضرورة توفير العلاجات الملائمة لهذا المرض لتجنب المضاعفات الوظيفية و الحيوية .

الكلمات الأساسية: التهاب العظام و النقي- التهاب المفاصل- مضادات حيوية- طوارئ- مضاعفات

*REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES*

1–Trueta J.

The three types of acute haematogenous osteomyelitis. A clinical and vascular study.

J Bone Joint Surg 1959;41-B:671–680.

2–Ogden JA.

Changing patterns of proximal femoral vascularity .

J. Bone Joint Surg. Am. 1974;56:941–950.

3–Ogden JA.

Pediatric osteomyelitis and septic arthritis: the pathology of neonate disease.

Yale J. Biol. Med. 1979;52:423–448.

4–Morrissey RT.

Bone and joint sepsis in children.

Instr. Course Lect. 1982;31:49–61.

5–Danielsson LC, Gupta RP.

Four cases of purulent arthritis of the shoulder secondary to hematogenous osteomyelitis.

Acta Orthop. Scand. 1989;60:591–592.

6–Grimprel E, Cohen R.

Epidémiologie et physiopathologie des infections ostéoarticulaires chez l'enfant (nné exclu)

Archives de pédiatrie 2007;14:\$81–\$85.

7–Kaplan SL.

Osteomyelitis in children.

Infect Dis Clin N Am 2005;19:787–97.

8–Morrissey RT, Haynes DW.

Acute hematogenous osteomyelitis. A model with trauma as an etiology

J. Pediatr. Orthop. 1989;9:447–456

9-Damsin JP, Djenadi K, Josset P, et al.

Cartilage de croissance et croissance en orthopédie.

Encycl Méd Chir , Appareil locomoteur 1996;14-009-A-10:13p.

10-Lew DP, Waldvogel FA.

Osteomyelitis.

New England journal of medicine 1997;336:999-1007.

11-Lew DP, Waldvogel FA.

Osteomyelitis.

Lancet 2004;364:369-79.

12-Ferroni A.

Epidémiologie et diagnostic bactériologique des infections ostéoarticulaires aiguës de l'enfant.

Archives de pédiatrie 2007;14:\$91-\$96.

13-Lechevalier J, Imbert M, AbouAmara S, Guyard MF.

Arthrites septiques de l'enfant.

Encyclo. Med. Chir. Appareil locomoteur 1997;14-178-A-10:10.

14-Ader F, Salomon J, Perronne C, Bernard L.

Origine de l'infection osseuse : endogène ou exogène ? Éléments de physiopathologie

Médecine et maladies infectieuses 2004;34, (11):530-537

15-Sukswai P, Kovitvanitcha D, Thumkunanon V, Chotpitayasunondh T, Sangtawesin V, Jeerathanyasakun Y.

Acute hematogenous osteomyelitis and septic arthritis in children: clinical characteristics and outcomes study.

J Med Assoc Thai. 2011;94 Suppl 3:S209-16.

16-Mader JT, Shirtliff M, Calhoun JH

The host and the skeletal infection: classification and pathogenesis of acute bacterial bone and joint sepsis.

Baillieres Best Pract Res Clin Rheumatol. 1999;13(1):1–20.

17–Rombouts JJ.

Infections ostéo–articulaires de l'enfant.

Cahiers d'enseignement de la SOFCOT 2000;73:277–293.

18. Hamel A.

Physiopathologie des infections ostéo–articulaires.

Journeau P, Haumont T Les infections en orthopédie pédiatrique. Hôpitaux de Brabois – Hôpitaux d'Enfants, Nancy 2003;30:21

19–Starr CL, Peltier LF

Acute Hematogenous Osteomyelitis.

Clin Orthop 2005;439:13–16

20–Metaizeau JP.

Infections ostéoarticulaires primitives de l'enfant.

Conférences de l'enseignement, 1ère série. Cahiers d'enseignement de la SOFCOT 1983;2:101–11

21 – Gutierrez K.

Bone and joint infections in children.

Pediatr Clin N Am 2005;52:779–94.

22–Perez LC.

Septic arthritis.

Baillière's Clinical Rheumatology 1999;13(1):37–58

23–Carlioz H.

Infections osseuses et articulaires, maladies inflammatoires.

Orthopédie du nouveau-né à l'adolescent, Paris : Masson : 2002 pp89-96

24-Berard J.

Ostéo-arthrite de hanche du nourrisson et de l'enfant tableaux cliniques – diagnostic et traitement à la phase aiguë.

Montpellier : Sauramps medical : 1995 pp129-146

25-Labbe JL, Peresa O, Leclaira O, Goulona R, Scemamaa P, Jourdel F et al.

Acute osteomyelitis in children: The pathogenesis revisited?

Revue de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique 2010;96:315-323

26-Gutierrez K.

Bone and joint infections in children.

Pediatr Clin N Am 2005;52:779-94.

27-Dahl LB, Hoyland AL, Dramsdahl H.

Acute osteomyelitis in children: a population-based retrospective study 1965 to 1994.

Scand J Infect Dis 1998;30:573-7.

28- Mitha A, Dubos F, Boutry N, Boulyana M, Hue V, Pruvost I et al.

Incidence des infections ostéo-articulaires de l'enfant: étude prospective sur un an dans la région Nord-Pas-de-Calais . 2009. P167

29-Langlais J.

Tableau clinique des ostéomyélites aiguë de l'enfant et de l'adolescent

In: Journeau P, Haumont T Les infections en orthopédie pédiatrique. Hôpitaux de Brabois – Hôpitaux d'Enfants, Nancy , pp45(2003)

30-Frank G, Mahoney HM, Eppes SC.

Musculoskeletal Infections in Children.

Pediatr Clin N Am 2005;52(4):1083-1106

31–Darley ESR, MacGowan AP

Antibiotic treatment of Gram-positive bone and joint infections.

Journal of Antimicrobial Chemotherapy 2004;53:928–935

32–Trifa M, Bouchoucha S, Smaoui H, Frikha M, Ben Marzouk S, Ben Ghachem M et al.

Microbiological profile of haematogenous osteoarticular infection in children .

Revue de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique 2011;97(2):175–180

33–Atkins BL, Price EH, Tillyep L, Novelli V, Evans J.

Salmonella Osteomyelitis in Sickle Cell Disease Children in the East End of London .

Journal of infection 1997;34:133–138

34–Terrier B, Martinez V.

Salmonelloses.

AKOS (Traité de Médecine) 2006;4 :1050.

35– Gendrel D.

Salmonelloses de l'enfant.

Encyclo. Med. Chir. Maladies infectieuses 1997;8-018-A-10:8.

36–Guilbert J, Meau-Petit V, De Labriolle-Vaylet C, Vu-Thien H, Renolleau S.

Coagulase-negative staphylococcal osteomyelitis in preterm infants: A proposal for a diagnostic procedure .

Archives de pédiatrie 2010;17(10):1473–1476

37– Moumile AK, Cadilhac C, Lina G, Berche P , Glorion C, Ferroni A.

Severe osteoarticular infection associated with Panton-Valentine leukocidin-producing Staphylococcus aureus .

Diagnostic Microbiology and Infectious Disease 2006;56:95–97

38–Pezone I, Della Penna MR, Flamini S, Nigro G.

Non-typhoidal Salmonella septic arthritis in an immunocompetent child with a pharyngeal streptococcal infection .

International Journal of Infectious Diseases 2009;13:e35—e36

39-E. Benabid.

Méningite avec ostéoarthrite de la hanche à Pasteurella multocida subsp-multocida sans aucun traumatisme animal .

Médecine et maladies infectieuses 2003;33:270-27

40-Brian G. Smith, MD, Aristides I. Cruz, Jr, MD, Matthew D. Milewski, MD and Eugene D. Shapiro, MD.

Lyme Disease and the Orthopaedic Implications of Lyme Arthritis .

Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons 2011;19(2):91-100

41-Gorret J , Chevalier J , Gaschet A, Fraisse B, Violas P, Chapuis M.

Childhood delayed septic arthritis of the knee caused by Serratia fonticola .

The Knee 2009;16:512-514

42-Dubost JJ.

Arthrite septique sans germe : un dilemme.

Revue du Rhumatisme 2006;73:649-651

43-Pertuiset E.

Arthrites et ostéites à germes anaérobies .

Revue du Rhumatisme 2006;73:168-172

44-Ceroni D, Cherkaoui A, Ferey S, Kaelin A, Schrenzel J.

Kingella kingae osteoarticular infections in young children: clinical features and contribution of a new specific real-time PCR assay to the diagnosis.

J Pediatr Orthop. 2010;30(3):301-4.

45–Henriet S, Kaguelidou F, Bidet P, Lorrot M, De Lauzanne A, Dauger S et al.

Invasive group A streptococcal infection in children: clinical manifestations and molecular characterization in a French pediatric tertiary care center.

Eur J Clin Microbiol Infect Dis. 2010;29(3):341–6.

46–Cherkaoui A, Ceroni D, Ferey S, Emonet S, Schrenzel J.

Pediatric osteo-articular infections with negative culture results: what about *Kingella kingae*?

Rev Med Suisse. 2009;4:2235–9.

47–Timsit S, Pannier S, Glorion C, Chéron G.

Infections bactériennes ostéoarticulaires du nourrisson et de l'enfant: Expérience sur un an.

Archives de pédiatrie 2005;12:16–22.

48–Teklali Y, Ettayebi F, Benhammou M, El Alami ZF, El Madhi T, Gourinda H et al.

Les arthrites septiques du nourrisson et de l'enfant à propos de 554 cas.

J pédiatrie Puériculture 2002;15:137–41.

49– Kaabachi O, Nessib MN, Kechrid A, Jeel C, Ben Gachem M.

Profil bactériologique de l'infection ostéo-articulaire du nourrisson : l'expérience de l'hôpital d'enfants de Tunis.

Méd Mal Infect 2001;31:569,570.

50– Abuamara S, Louis JS, Guyard MF, Barbier-Frebourg N, Lechevallier J.

Osteoarticular infection in children: evaluation of a diagnostic and management protocol.

Revue de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique 2004;90(8):703–713

51–Yagupsky P, Dagan R, Charles W. Howard, Einhorn M, Kassis I.

High Prevalence Of *Kingella Kingae* In Joint Fluid From Children With Septic Arthritis Revealed By The Bactec Blood Culture System.

Journal Of Clinical Microbiology, 1992:1278–1281.

52–Bonhoeffer J, Haeberle B, Urs B. Schaad, Heininger U.

Diagnosis of acute haematogenous osteomyelitis and septic arthritis: 20 years experience at the University Children's Hospital Basel.

Swiss Med Wkly 2001;131:575–581.

53–Jaeger F, Ieroy J, Estavoyer JM, et Hoen B.

Infections à *Haemophilus*.

Encycl méd chir ,maladies infectieuses 1999;8:6.

54–Nelson JD, Bucholz RW, Kusmiesz H.

Benefits and risks of sequential parenteral–oral cephalosporin therapy for suppurative bone and joint infections.

J Pediatr Orthop 1982;2:255–62.

55– Violas P, Rabier V, Chapuis M, Fraise B.

Infections ostéoarticulaires de l'enfant .

Encyclo. Med. Chir, Appareil locomoteur 2009;14:178–A–10

56–Toumi A, Dinh A, Berner P, Bernard L.

Diagnostic des ostéites chroniques

Journal des Anti-infectieux 2011;13:145—153

57–Mouy R.

Diagnostic des douleurs de l'appareil locomoteur chez l'enfant

Revue du rhumatisme 2003;70:467–474

58– Mary P.

Les complications ostéoarticulaires de la drépanocytose

Archives de pédiatrie 2008;15:P 639–P 641

59– Job–Deslandre C.

Démarche diagnostique des gonalgies chez l'enfant et l'adolescent

Revue du Rhumatisme 2006;73:603-608

60-Cohen R, Grimpel E.

Infections ostéoarticulaires de l'enfant : état des lieux et perspectives .

Archives de pédiatrie 2007;14:\$79-\$80

61- Quartier P.

Urgences en rhumatologie pédiatrique

Archives de Pédiatrie 2001;8 Suppl2:230-2

62-Ducou Le Pointe H, Sirinelli D.

Les urgences des membres de l'enfant

J Radiol 2005;86:237-49

63-Bouchouchaa S, Benghachamea F, Trifab M, Saieda W, Douirac W, Nessiba MN et al.

Thrombose veineuse profonde associée à une ostéomyélite aiguë hématogène chez l'enfant

Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research 10.1016/j.otsr.2010.05.006.

64- Buxton RA, Moran M.

Septic arthritis of the hip in the infant and young child .

Current Orthopedics 2003;17:458-464

65- Sarlanguel J, Castella C, Pontailier J, Chateil JF.

Les infections ostéoarticulaires du nourrisson

Archives de pédiatrie 2007:S 108-S 112

66-Grimpel E.

Infections ostéoarticulaires étude clinique .

Archives de pédiatrie 2008;15:S68 - S73

67- Pittet-Barbier L.

Infections ostéoarticulaires.

Encycl Méd Chir (Paris-France) Radiodiagnostic Neuroradiologie – Appareil Locomoteur 1995;31-218-A-10:13

68–Pierre Journeau

Diagnostic et conduite à tenir devant une mono-arthrite

Revue du rhumatisme 2003;70:475-481.

69–Belthur MV, Palazzi DL, Miller JA, Phillips WA, Weinberg J.

A clinical analysis of shoulder and hip joint infections in children.

J Pediatr Orthop. 2009;29(7):828-33.

70–Kocher MS, Zurakowski D, Kasser JR.

Differentiating between septic arthritis and transient synovitis of the hip in children: an evidence-based clinical prediction algorithm.

J Bone Joint Surg Am. 1999;81(12):1662-70.

71– Ferey S , Merzoug V.

La boiterie aiguë de l'enfant .

Journal de Radiologie 2011;92 (6):495-505.

72– Milcent K, Guitton C, Koné-Paut I.

Enquête nationale sur la prise en charge des ostéomyélites aiguës de l'enfant .

Archives de Pédiatrie 2009;16:7-13.

73–Ilharreborde B, Bidet P, Lorrot M, Even J, Mariani-Kurkdjian P, Liguori S et al.

New real-time PCR-based method for *Kingella kingae* DNA detection: application to samples collected from 89 children with acute arthritis.

J Clin Microbiol. 2009;47(6):1837-41.

74– Gomez-Brouchet A.

Rôle du pathologiste dans la prise en charge et le diagnostic d'une infection osseuse

Médecine Nucléaire 2008;32:138-141

75-Lorrot M.

Marqueurs de l'inflammation et infection ostéoarticulaire

Archives de pédiatrie 2007;14:\$86-\$90

76-Ferroni A, Péjin Z, Odent T, Cadilhac C, Berche P, Glorion C.

Infections ostéo-articulaires aiguës de l'enfant : place du microbiologiste

Archives de Pédiatrie 2010;17:766-767

77- Rosey AL.

Development of a broad-range 16S rDNA real-time PCR for the diagnosis of septic arthritis in children .

Journal of Microbiological Methods 2007;68:88-93

78-Azoulay R, Alison M, Sekkal A, Sebag G, Adamsbaum C.

Imaging of child osteoarticular infections.

Archive de Pédiatrie 2007;14 (suppl2):S113-S121.

79-Azouz E.

Infections in bone.

Caffey's Pediatric Diagnosis Imaging Philadelphia: CV Mosby 2003:2343-2373.

80- Séon S, Glard Y, Guedj É, Fournier PE, Aschero A, Bourlière-Najean B et al.

Infections ostéoarticulaires de l'enfant.

Encyclo. Med. Chir., RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE : Musculosquelettique – Neurologique – Maxillofaciale 2009;31-218-A-10.

81-Garron E, Viehweger E, Launay F, Guillaume JM, Jouve JL, Bollini G.

Non tuberculous spondylodiscitis in children.

J. Pediatr. Orthop. 2002; 22:321–328.

82. Ben Ghachem M., Bouchoucha S., Smida M.

Quoi de neuf dans les infections ostéoarticulaires hématogènes aiguës de l'enfant ?

Tunisie Orthopédique 2008,1(2):115–133.

83–Sevin E, Larmraraud S, legrand P.

Approche moléculaire de la résistance à la méticilline de staphylococcus aureus.

Revue Française des Laboratoires 1999;315:25–31.

84–Deurenberg RH, Stabbering EE.

The evolution of staphylococcus aureus .

Infection, Genetics and Evolution 2008;8:747–763

85–Nancy F, Crum M.

Fifteen years of changing epidemiology of methicilline resistant staphylococcus aureus.

The American Journal of Medicine 2006;199:943–951

86–Aubry–Darmon H, Soussy CJ.

Staphylococcus Aureus Resistant A La Méticilline: Facteurs responsables De l'endémie.

Revue De Médecine Interne 2000;21:344–352

87–Csey AL, Elliott RSJ.

Staphylococci.

Intern J Antimicrobial Agents 2007;29:S23–S32

88–Hiramatsu K.

Methicilline –resttant staphylococcus aureus clinical strain with reduce vancomycin susceptibility.

J Antimicrob Chemother 1997;40:135–136

89–Plory MC.

First clinical isolate of vancomycin-intermediate staphylococcus aureus in a french hospital.

Lancet 1998;351:1212

90– Raymond J, Bergeret M.

Résistance aux antibiotiques des syaphylococcus aureus responsables des infections ostéoarticulaires.

Archives de pédiatrie 2007;14:\$97–S101

91– Lazzarini L, Mader JT, Calhoun JH.

Osteomyelitis inlong bones.

J Bone Joint Surg Am. 2004 ;86:2305–18.

92–Khachatourians AG, Patzakis MJ, Roidis N.

Laboratory monitoring in pediatric acute osteomyelitis and septic arthritis.

Clin Orthop Relat Res 2003;409:186–94.

93– Rasool MN.

Primary subacute haematogenous osteomyelitis in children.

J Bone Joint Surg Br. 2001;83 B:93–8.

94– Müller B, Schuetz P, Christ-Crain M.

Procalcitonine.

Forum Med Suisse 2008;8(21):388–390

95– Butbul–Aviel Y, Koren A, Halevy R.

Procalcitonin as a diagnostic aid in osteomyelitis and septic arthritis.

Pediatr Emerg Care.2005;21:828–32.

96–Van Rossum AM, Wulkan RW, Oudesluys–Murphy AM.

Procalcitonin as an early marker of infection in neonates and children.

Lancet Infect Dis. 2004;4:620–30.

97–Gendrel D, Bohuon C.

Procalcitonin as a marker of bacterial infection.

Pediatr Infect Dis J. 2000;19:679–87.

98–Desplaces N.

Place du bactériologiste dans les infections ostéoarticulaires de l'enfant. In : C. Morin, B.

Herbault, editors. Les infections ostéoarticulaires de l'enfant. Paris :Sauramps médical : 1995.

99. Lejbkiewicz F, Cohn L, Hashman N, Kassis I.

Recovery of *Kingella kingae* from blood and synovial fluid of two pediatric patients by using the BacT/Alert system. J Clin Microbiol. 1999;37:878.

100–Yagupsky P, Press J.

Use of the Isolator 1.5 microbial tube for culture of synovial fluid from patients with septic arthritis. J Clin Microbiol. 1997;35:2410–2.

101– Aloui-Kasbi N.

Ostéomyélite aiguë chez l'enfant. Apport de l'imagerie par résonance magnétique et stratégie d'exploration.

Journal de pédiatrie et de puériculture 2004;17:322–326

102– Marin C.

Magnetic Resonance Imaging of Osteoarticular Infections in Children.

Curr Probl Diagn Radiol 2004;33:43–59.

103– Bienvenu–Perrard M.

Apport de l'échographie de hanche dans les boiteries de l'enfant.

Journal de Radiologie 2007;88(3–C1):377–383

104–Jaramillo D, Treves ST, Kasser JR.

Osteomyelitis and septic arthritis in children: appropriate use of imaging to guide treatment.

American Journal of Roentgenology 1995;165:399–403.

105– Smida M, Lejri M, Kandara H, Sayed M, Ben Chehida F, BEN GHACHEM M.

Septic arthritis of a lumbar facet joint Case report and review of the literature.

Acta Orthop. Belg., 2004;70:290–294.

106– Euvrard T, Biron F, Blineau N, Boibieux A, Berthezène Y, Marchand B.

Pathomimie révélée par une arthrite septique interapophysaire postérieure polymicrobienne : diagnostic par biopsie percutanée.

J Radiol 2004;85:436.

107–Bremmer RA.

Monoarticular, non infective subacute arthritis of the sterno–clavicular joint

J. Bone Joint Surg. Br. 1959;4:749–753

108–Maier CC.

Résultat de l'utilisation d'une monothérapie probabiliste dans les infections ostéoarticulaires de l'enfant. Thèse Doctorat Médecine, Lyon; 2006, 26 pages.

109–Peltola H.

Prospective, randomized trial of 10 days versus 30 days of antimicrobial treatment, including a short-term course of parenteral therapy, for childhood septic arthritis.

Clin Infect Dis. 2009;48(9):1201–10.

110–Tan S.

Intérêt du linezolide dans les infections ostéoarticulaires à staphylocoque. Thèse Doctorat Médecine, paris;2009, pages 98.

111– Cohen R, Grimpel E.

Pharmacocinétique et pharmacodynamique sérique des antibiotiques utilisés dans les infections ostéoarticulaires de l'enfant. Archives de pédiatrie 2007;14:S122–S127

112– Lorrot M.

Antibiothérapie des infections ostéo-articulaires de l'enfant : ce qui a changé.

Archives de pédiatrie 2011;18:1016–1018

113– Lazzarini L., Lipsky BA, Mader JT.

Antibiotic treatment of osteomyelitis: what have we learned from 30 years of clinical trials?.

International Journal of Infectious Diseases 2005;9:127—138

114– Cohen R.

Apport de la pharmacocinétique-pharmacodynamique au traitement des infections bactériennes de l'enfant.

Archives de pédiatrie 2008;15:S53–S83

115– Moulin F, Hériveaux B, Vallet C.

Le linezolide en pédiatrie.

Archives de Pédiatrie 2010;17:762–763

116– Grimpel E, Larrot M, Haas H, Pinquier D, Parez N, Ferroni A.

Infections ostéoarticulaires: Propositions thérapeutiques du Groupe de Pathologie Infectieuse Pédiatrique (GPIP) de la Société Française de pédiatrie.

Archives de pédiatrie 2008;15:S74–S80.

117– Grimpel E, Larrot M, Haas H, Pinquier D, Parez N, Ferroni A.

Infections ostéoarticulaires étude clinique.

Archives de pédiatrie 2008;15:S68–S73.

118– Cohen R.

Traitement raccourci des ostéomyélites aiguës de l'enfant.

Archives de pédiatrie 2007;14:S128–S130

119– Salter RB, Bell RS, Keeley FW.

The protective effect of continuous passive motion on living articular cartilage in acute septic arthritis.

Clin. Orthop 1981;159:223–247

120–Barthes X, Safar A, Seringe R.

Traitement des ostéoarthrites infectieuses de l'enfant.

Arch Pédiatr 1997;4:460–463.

121– Nade S.

Septic arthritis.

Best Practice & Research Clinical Rheumatology 2003;17(2):183–200.

122–Malicious D, Trumpulyte G, Barauskas V, Kilda A.

Two decades of acute hematogenous osteomyelitis in children : are there any changes? Pediatr

Surg Int 2003;21:356–359

123–Odent Th, Péjin Z, Cadilhac C, Ferroni A, Glorion Ch.

Infections ostéo-articulaires aiguës de l'enfant : place du traitement chirurgical.

Archives de Pédiatrie 2010;17:764–765

124–Pääkkönen M, Kallio MJ, Peltola H, Kallio PE.

Pediatric septic hip with or without arthrotomy: retrospective analysis of 62 consecutive nonneonatal culture-positive cases.

J Pediatr Orthop B. 2010;19(3):264–9.

125–Papin C.

Les infections ostéoarticulaires à propionibactérium acnes étude rétrospective de 2000 à 2004 au CHU de Nantes. Thèse doctorat médecine, Nantes ; 2007,n°6, pages 45

126–Gonzalez BE, Teruya J, Mahoney DH Jr, Hulten KG, Edwards R, Lamberth LB et al.

Venous thrombosis associated with staphylococcal osteomyelitis in children.

Pediatrics 2006;117:1673–9.

127–Hollmig ST, Copley LA, Browne RH, Grande LM, Wilson PL.

Deep venous thrombosis associated with osteomyelitis in children.

J Bone Joint Surg Am. 2007;89:1517–23.

128– A. Refass, M. Elandalousi, Jp. Padovani, A, Harouchi.

Les Ostéomyélites Compliquées. In Morin C,Herbeaux B, editors. Les Infections Ostéoarticulaires De L'enfant.

Paris : Sauramps Médical : 1995.P :117–28.

129– Daoud A, Martini M.

Treatment of sequestra, pseudarthrosis, and defects in the long bones of children who have chronic hematogenous osteomyelitis.

J. Bone joint surg. 1989;71:1448–11468

130– Johnson L, Kempson RL.

Epidermoid carcinoma in chronic osteomyélitis:diagnostic problems and management.

J. Bone joint surg. 1965;47:133–145

131–Betz R.

Late sequel of septic arthritis of the hip in infancy and childhood.

J. Bone joint surg. 1990;10:365–372

132– Kao HC, Huang YC, Chiu CH, Chang LY, Lee ZL, Chung PW, Kao FC, Lin TY.

Acute hematogenous osteomyelitis and septic arthritis in children .

J Microbiol Immunol Infect. 2003;36(4):260–5.

133–CHAMBERS B , FORSYTHE A.

Retrospective review of osteoarticular infections in a pediatric sickle cell age group .

Jr Ped Orthopaed 2000;18: 682–685.

134–Ramos Amador JT, Lopez Laso E, Romero Blanco I, Alba Romero C, Curto De La Mano A, Gonzalez Del Orbe G et al.

Septic osteoarthritis in children

An Esp pediatri 1998;40:481–486.

135– Kanavaki A, Ceroni D, Tchernin D, Hanquinet S, Merlini L.

Can early MRI distinguish between *Kingella kingae* and Gram-positive cocci in osteoarticular infections in young children?

Pediatr Radiol. 2012;42(1):57–62.

136– Naanaa T, Zehi K, Mezni A, Boundka A, Zouari M.

L'abcès de Brodie, une nouvelle approche. A propos de 40 cas

Tunisie Orthopédique 2009;2(1):19–24

137– Grimberg J.

Infection ostéoarticulaire. Spondylodiscites.

La Collection Hippocrate. Épreuves Classantes Nationales. ORTHOPEDIE MALADIES INFECTIEUSES RHUMATOLOGIE 2005;1:7–92

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

و أن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها، في كل الظروف والأحوال بأدلا وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بأدلا رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، و الصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان.. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أبا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين على البر والتقوى.

و أن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



جامعة القاضي عياض كلية الطب و الصيدلة مراكش

أطروحة رقم 50

سنة 2012

إلتهاب العظام و المفاصل التعفني لدى الأطفال تجربة مصلحة جراحة العظام للطفل بالمستشفى الجامعي بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم

من طرف

الآنسة **جميلة الحمري**

المزودة في 01 يناير 1986 إنزكان

لنيل شهادة الدكتوراة في الطب

الكلمات الأساسية :

التهاب العظام و النقي- التهاب المفاصل

مضادات حيوية- طوارئ- مضاعفات

اللجنة

الرئيس

المشرف

القضاة

السيد م. بوسكراوي

أستاذ في طب الأطفال

السيد ر. الفيزازي

أستاذ مبرز في جراحة الأطفال

السيد م. أولاد الصياد

أستاذ مبرز في جراحة الأطفال

السيد ج. سعدي

أستاذ مبرز في جراحة العظام و المفاصل

السيد ي. ناجب

أستاذ مبرز في جراحة العظام و المفاصل

السيدة ن. شريف إدريسي الكنوني

أستاذة مبرزة في الفحص بالأشعة

