

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

ANNEE: 2013

THESE N°: 80

**APPORT DE LA BIOPSIE OSSEUSE CHIRURGICALE
DANS LA PRISE EN CHARGE DES OSTEITES CHRONIQUES**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. SANDY KEITH ELPIDIO AKOUETE M'FA

Né le 15 Avril 1984 à Lome (Togo)

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Biopsie osseuse – Chirurgicale – Infection osseuse – Chronique – Orthopédie.

JURY

Mr. B. CHAGAR

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Mr. S. SIAH

Professeur d'Anesthésie Réanimation

Mr. M. EL OUENNASS

Professeur de Microbiologie

Mr. D. BENCHEBBA

Professeur de Traumatologie Orthopédie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES



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

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

- Doyen : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Mars, Avril et Septembre 1980

1. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie

Mai et Octobre 1981

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

Mai et Novembre 1982

5. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie
6. Pr. BENOMAR Mohammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire
7. Pr. BENSOUA Mohamed Anatomie
8. Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique
9. Pr. LAHBABI Naïma ép. AMRANI Physiologie

Novembre 1983

10. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir* Pneumo-phtisiologie
11. Pr. BELLAKHDAR Fouad Neurochirurgie
12. Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI Rhumatologie

Décembre 1984

- | | | |
|-----|----------------------------------|-------------------------|
| 13. | Pr. BOUCETTA Mohamed* | Neurochirurgie |
| 14. | Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie |
| 15. | Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| 16. | Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| 17. | Pr. NAJI M' Barek * | Immuno-Hématologie |
| 18. | Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

- | | | |
|-----|---------------------------------------|---|
| 19. | Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| 20. | Pr. BENSALID Younes | Pathologie Chirurgicale |
| 21. | Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |
| 22. | Pr. IHRAI Hssain * | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 23. | Pr. IRAQI Ghali | Pneumo-phtisiologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

- | | | |
|-----|--------------------------------------|------------------------------|
| 24. | Pr. AJANA Ali | Radiologie |
| 25. | Pr. AMMAR Fanid | Pathologie Chirurgicale |
| 26. | Pr. CHAHED OUZZANI Houriaép. TAOBANE | Gastro-Entérologie |
| 27. | Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq | Pneumo-phtisiologie |
| 28. | Pr. EL HAITEM Naïma | Cardiologie |
| 29. | Pr. EL MANSOURI Abdellah* | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 30. | Pr. EL YAACOUBI Moradh | Traumatologie Orthopédie |
| 31. | Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah | Gastro-Entérologie |
| 32. | Pr. LACHKAR Hassan | Médecine Interne |
| 33. | Pr. YAHYAOUI Mohamed | Neurologie |

Décembre 1988

- | | | |
|-----|---------------------------------|--------------------------|
| 34. | Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 35. | Pr. DAFIRI Rachida | Radiologie |
| 36. | Pr. FAIK Mohamed | Urologie |
| 37. | Pr. HERMAS Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 38. | Pr. TOLOUNE Farida* | Médecine Interne |

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- | | | |
|-----|--------------------------------|--------------------------|
| 39. | Pr. ADNAOUI Mohamed | Médecine Interne |
| 40. | Pr. AOUNI Mohamed | Médecine Interne |
| 41. | Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali | Cardiologie |
| 42. | Pr. CHAD Bouziane | Pathologie Chirurgicale |
| 43. | Pr. CHKOFF Rachid | Pathologie Chirurgicale |
| 44. | Pr. HACHIM Mohammed* | Médecine-Interne |
| 45. | Pr. KHARBACH Aïcha | Gynécologie -Obstétrique |
| 46. | Pr. MANSOURI Fatima | Anatomie-Pathologique |
| 47. | Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda | Neurologie |

48. Pr. SEDRATI Omar* Dermatologie
 49. Pr. TAZI Saoud Anas Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

50. Pr. AL HAMANY Zaïtounia Anatomie-Pathologique
 51. Pr. AZZOUZI Abderrahim Anesthésie Réanimation
 52. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM Néphrologie
 53. Pr. BELKOUCHI Abdelkader Chirurgie Générale
 54. Pr. BENABDELLAH Chahrazad Hématologie
 55. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif Chirurgie Générale
 56. Pr. BENSOUDA Yahia Pharmacie galénique
 57. Pr. BERRAHO Amina Ophtalmologie
 58. Pr. BEZZAD Rachid Gynécologie Obstétrique
 59. Pr. CHABRAOUI Layachi Biochimie et Chimie
 60. Pr. CHANA El Houssaine* Ophtalmologie
 61. Pr. CHERRAH Yahia Pharmacologie
 62. Pr. CHOKAIRI Omar Histologie Embryologie
 63. Pr. JANATI Idrissi Mohamed* Chirurgie Générale
 64. Pr. KHATTAB Mohamed Pédiatrie
 65. Pr. OUAALINE Mohammed* Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
 66. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH Pharmacologie
 67. Pr. TAOUFIK Jamal Chimie thérapeutique

Décembre 1992

68. Pr. AHALLAT Mohamed Chirurgie Générale
 69. Pr. BENOUDA Amina Microbiologie
 70. Pr. BENSOUDA Adil Anesthésie Réanimation
 71. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib Radiologie
 72. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza Gastro-Entérologie
 73. Pr. CHRAIBI Chafiq Gynécologie Obstétrique
 74. Pr. DAOUDI Rajae Ophtalmologie
 75. Pr. DEHAYNI Mohamed* Gynécologie Obstétrique
 76. Pr. EL HADDOURY Mohamed Anesthésie Réanimation
 77. Pr. EL OUAHABI Abdessamad Neurochirurgie
 78. Pr. FELLAT Rokaya Cardiologie
 79. Pr. GHAFIR Driss* Médecine Interne
 80. Pr. JIDDANE Mohamed Anatomie
 81. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine Gynécologie Obstétrique
 82. Pr. TAGHY Ahmed Chirurgie Générale
 83. Pr. ZOUHDI Mimoun Microbiologie

Mars 1994

84. Pr. AGNAOU Lahcen Ophtalmologie
 85. Pr. AL BAROUDI Saad Chirurgie Générale

86. Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie
87. Pr. BENJAAFAR Noureddine	Radiothérapie
88. Pr. BENJELLOUN Samir	Chirurgie Générale
89. Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
90. Pr. CAOUI Malika	Biophysique
91. Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
92. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT	Gynécologie Obstétrique
93. Pr. EL AOUIAD Rajae	Immunologie
94. Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumatologie-Orthopédie
95. Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
96. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur	Médecine Interne
97. Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale
98. Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
99. Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
100. Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
101. Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
102. Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
103. Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
104. Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
105. Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie
106. Pr. OULBACHA Said	Chirurgie Générale
107. Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
108. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR	Dermatologie
109. Pr. SLAOUI Anas	Chirurgie Cardio-Vasculaire

Mars 1994

110. Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
111. Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
112. Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
113. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
114. Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
115. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
116. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
117. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
118. Pr. CHERKAOUI LallaOuafae	Ophtalmologie
119. Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
120. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
121. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
122. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
123. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

124. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
125. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale

126. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
127. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
128. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*	Urologie
129. Pr. BENZAOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
130. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
131. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
132. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
133. Pr. EL MESNAOUI Abbes	Chirurgie Générale
134. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
135. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
136. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
137. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
138. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
139. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
140. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
141. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
142. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
143. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

144. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
145. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
146. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
147. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
148. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
149. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
150. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
151. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
152. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
153. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
154. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
155. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
156. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

157. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
158. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
159. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
160. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
161. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
162. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
163. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
164. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
165. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie

166. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
167. Pr. KADDOURI Nouredine	Chirurgie Pédiatrique
168. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
169. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
170. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
171. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
172. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
173. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
174. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
175. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

176. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
177. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-phtisiologie
178. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
179. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
180. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
181. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
182. Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
183. Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
184. Pr. LAZRAK Khalid (M)	Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

185. Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
186. Pr. KHATOURI ALI*	Cardiologie
187. Pr. LABRAIMI Ahmed*	Anatomie Pathologique

Janvier 2000

188. Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
189. Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
190. Pr. BENCHERIF My Zahid	Ophtalmologie
191. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd	Pédiatrie
192. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
193. Pr. CHAOUI Zineb	Ophtalmologie
194. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
195. Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
196. Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
197. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
198. Pr. EL OTMANY Azzedine	Chirurgie Générale
199. Pr. GHANNAM Rachid	Cardiologie
200. Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
201. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
202. Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
203. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie

204. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
 205. Pr. TACHINANTE Rajae
 206. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Médecine Interne

Novembre 2000

207. Pr. AIDI Saadia
 208. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
 209. Pr. AJANA Fatima Zohra
 210. Pr. BENAMR Said
 211. Pr. BENCHEKROUN Nabihah
 212. Pr. CHERTI Mohammed
 213. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
 214. Pr. EL HASSANI Amine
 215. Pr. EL IDGHIRI Hassan
 216. Pr. EL KHADER Khalid
 217. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
 218. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
 219. Pr. HSSAIDA Rachid*
 220. Pr. LACHKAR Azzouz
 221. Pr. LAHLOU Abdou
 222. Pr. MAFTAH Mohamed*
 223. Pr. MAHASSINI Najat
 224. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
 225. Pr. NASSIH Mohamed*
 226. Pr. ROUIMI Abdelhadi

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

Décembre 2001

227. Pr. ABABOU Adil
 228. Pr. BALKHI Hicham*
 229. Pr. BELMEKKI Mohammed
 230. Pr. BENABDELJLIL Maria
 231. Pr. BENAMAR Loubna
 232. Pr. BENAMOR Jouda
 233. Pr. BENELBARHDADI Imane
 234. Pr. BENNANI Rajae
 235. Pr. BENOUACHANE Thami
 236. Pr. BENYOUSSEF Khalil
 237. Pr. BERRADA Rachid
 238. Pr. BEZZA Ahmed*
 239. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
 240. Pr. BOUHOUCHE Rachida
 241. Pr. BOUMDIN El Hassane*
 242. Pr. CHAT Latifa
 243. Pr. CHELLAOUI Mounia

Anesthésie-Réanimation
 Anesthésie-Réanimation
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Néphrologie
 Pneumo-phtisiologie
 Gastro-Entérologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Rhumatologie
 Anatomie
 Cardiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie

244. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
245. Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
246. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
247. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
248. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
249. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophthalmologie
250. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
251. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
252. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
253. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
254. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
255. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
256. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
257. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
258. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
259. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
260. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
261. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
262. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
263. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
264. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
265. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
266. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
267. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

268. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
269. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
270. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
271. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
272. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
273. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
274. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
275. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
276. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
277. Pr. BICHTA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
278. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
279. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
280. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
281. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
282. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
283. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
284. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
285. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique

- | | |
|--|--------------------------|
| 286. Pr. HADDOUR Leila | Cardiologie |
| 287. Pr. HAJJI Zakia | Ophtalmologie |
| 288. Pr. IKEN Ali | Urologie |
| 289. Pr. ISMAEL Farid | Traumatologie Orthopédie |
| 290. Pr. JAAFAR Abdeloihab* | Traumatologie Orthopédie |
| 291. Pr. KRIOUILE Yamina | Pédiatrie |
| 292. Pr. LAGHMARI Mina | Ophtalmologie |
| 293. Pr. MABROUK Hfid* | Traumatologie Orthopédie |
| 294. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss* | Gynécologie Obstétrique |
| 295. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid* | Cardiologie |
| 296. Pr. NAITLHO Abdelhamid* | Médecine Interne |
| 297. Pr. OUJILAL Abdelilah | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 298. Pr. RACHID Khalid * | Traumatologie Orthopédie |
| 299. Pr. RAISS Mohamed | Chirurgie Générale |
| 300. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha* | Pneumophtisiologie |
| 301. Pr. RHOU Hakima | Néphrologie |
| 302. Pr. SIAH Samir * | Anesthésie Réanimation |
| 303. Pr. THIMOU Amal | Pédiatrie |
| 304. Pr. ZENTAR Aziz* | Chirurgie Générale |

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

- | | |
|----------------------------------|---|
| 305. Pr. ABDELLAH El Hassan | Ophtalmologie |
| 306. Pr. AMRANI Mariam | Anatomie Pathologique |
| 307. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 308. Pr. BENKIRANE Ahmed* | Gastro-Entérologie |
| 309. Pr. BENRAMDANE Larbi* | Chimie Analytique |
| 310. Pr. BOUGHALEM Mohamed* | Anesthésie Réanimation |
| 311. Pr. BOULAADAS Malik | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale |
| 312. Pr. BOURAZZA Ahmed* | Neurologie |
| 313. Pr. CHAGAR Belkacem* | Traumatologie Orthopédie |
| 314. Pr. CHERRADI Nadia | Anatomie Pathologique |
| 315. Pr. EL FENNI Jamal* | Radiologie |
| 316. Pr. EL HANCHI ZAKI | Gynécologie Obstétrique |
| 317. Pr. EL KHORASSANI Mohamed | Pédiatrie |
| 318. Pr. EL YOUNASSI Badreddine* | Cardiologie |
| 319. Pr. HACHI Hafid | Chirurgie Générale |
| 320. Pr. JABOUIRIK Fatima | Pédiatrie |
| 321. Pr. KARMANE Abdelouahed | Ophtalmologie |
| 322. Pr. KHABOUZE Samira | Gynécologie Obstétrique |
| 323. Pr. KHARMAZ Mohamed | Traumatologie Orthopédie |
| 324. Pr. LEZREK Mohammed* | Urologie |
| 325. Pr. MOUGHIL Said | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| 326. Pr. NAOUMI Asmae* | Ophtalmologie |

- | | |
|---------------------------|--------------------|
| 327. Pr. SASSENOU ISMAIL* | Gastro-Entérologie |
| 328. Pr. TARIB Abdelilah* | Pharmacie Clinique |
| 329. Pr. TIJAMI Fouad | Chirurgie Générale |
| 330. Pr. ZARZUR Jamila | Cardiologie |

Janvier 2005

- | | |
|-------------------------------------|---|
| 331. Pr. ABBASSI Abdellah | Chirurgie Réparatrice et Plastique |
| 332. Pr. AL KANDRY Sif Eddine* | Chirurgie Générale |
| 333. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid | Microbiologie |
| 334. Pr. ALLALI Fadoua | Rhumatologie |
| 335. Pr. AMAZOUZI Abdellah | Ophtalmologie |
| 336. Pr. AZIZ Noureddine* | Radiologie |
| 337. Pr. BAHIRI Rachid | Rhumatologie |
| 338. Pr. BARKAT Amina | Pédiatrie |
| 339. Pr. BENHALIMA Hanane | Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale |
| 340. Pr. BENHARBIT Mohamed | Ophtalmologie |
| 341. Pr. BENYASS Aatif | Cardiologie |
| 342. Pr. BERNOUSSI Abdelghani | Ophtalmologie |
| 343. Pr. BOUKLATA Salwa | Radiologie |
| 344. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed | Ophtalmologie |
| 345. Pr. DOUDOUH Abderrahim* | Biophysique |
| 346. Pr. EL HAMZAOUI Sakina | Microbiologie |
| 347. Pr. HAJJI Leila | Cardiologie |
| 348. Pr. HESSISSEN Leila | Pédiatrie |
| 349. Pr. JIDAL Mohamed* | Radiologie |
| 350. Pr. KARIM Abdelouahed | Ophtalmologie |
| 351. Pr. KENDOOUSSI Mohamed* | Cardiologie |
| 352. Pr. LAAROUSSI Mohamed | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| 353. Pr. LYAGOUBI Mohammed | Parasitologie |
| 354. Pr. NIAMANE Radouane* | Rhumatologie |
| 355. Pr. RAGALA Abdelhak | Gynécologie Obstétrique |
| 356. Pr. SBIHI Souad | Histo-Embryologie Cytogénétique |
| 357. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam | Ophtalmologie |
| 358. Pr. ZERAIDI Najia | Gynécologie Obstétrique |

AVRIL 2006

- | | |
|-----------------------------------|-------------------------------|
| 400. Pr. ACHEMLAL Lahsen* | Rhumatologie |
| 401. Pr. AKJOUJ Said* | Radiologie |
| 402. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra | Dermatologie |
| 403. Pr. BELMEKKI Abdelkader* | Hématologie |
| 404. Pr. BENCHEIKH Razika | O.R.L |
| 405 Pr. BIYI Abdelhamid* | Biophysique |
| 406. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine | Chirurgie - Pédiatrique |
| 431. Pr. BOULAHYA Abdellatif* | Chirurgie Cardio – Vasculaire |

432. Pr. CHEIKHAOUI Younes
 433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 434. Pr. DOGHMI Nawal
 435. Pr. ESSAMRI Wafaa
 436. Pr. FELLAT Ibtissam
 437. Pr. FAROUDY Mamoun
 438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 439. Pr. HARMOUCHE Hicham
 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 441Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 442. Pr. JROUNDI Laila
 443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 431. Pr. SEFIANI Sana
 432. Pr. SOUALHI Mouna
 434. Pr. TELLAL Saida*
 435. Pr. ZAHRAOUI Rachida

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

Octobre 2007

436. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 437. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 438. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 439. Pr. BAITE Abdelouahed *
 440. Pr. TOUATI Zakia
 441. Pr. OUZZIF Ezzohra *
 442. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 443. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad *
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq *
 450. Pr. GHARIB Nouredine

Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique

451. Pr. TABERKANET Mustafa *	Chirurgie vasculaire périphérique
452. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha *	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhoussain *	Microbiologie
459. Pr. MRANI Saad *	Virologie
460. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
461. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
470. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo ptisiologie
471. Pr. MARC Karima	Pneumo ptisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib *	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
478. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
479. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
480. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
481. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
482. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
483. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

Décembre 2008

484. Pr TAHIRI My El Hassan*	Chirurgie Générale
485. Pr ZOUBIR Mohamed*	Anesthésie Réanimation

Mars 2009

486. Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
487. Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
488. Pr. BELYAMANI Lahcen *	Anesthésie Réanimation
489. Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
490. Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
491. Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique

492 .Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
493. Pr. AMAHZOUNE Brahim *	Chirurgie Cardio-vasculaire
494. Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
495. Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
496. Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
497. Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
498. Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
499. Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
500 Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
501. Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
502. Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
503. Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
504. Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
505. Pr. ABOUZAHIR Ali *	Médecine interne
506. Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
507. Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
508. Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
509. Pr. L'kassimiHachemi*	Microbiologie
510. Pr. AKHADDAR Ali *	Neuro-chirurgie
511. Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie
512. Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
513. Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
514. Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
515. Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
516. Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-ptisiologie
517. Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
518. Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
519. Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
520. Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
521. Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
522. Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
523. Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

524. Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
525. Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
526. Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
527 Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
528. Pr. KANOUNI Lamya	Radiothérapie
529. Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
530. Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
531. Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
532. Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
533. Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique

534. Pr. EL MAZOUZ Samir
 535. Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 536. Pr. EL SAYEGH Hachem
 537. Pr. MOUJAHID Mountassir*
 538. Pr. BOUAITY Brahim*
 539. Pr. LEZREK Mounir
 540. Pr. NAZIH Mouna*
 541. Pr. LAMALMI Najat
 542. Pr. ZOUAIDIA Fouad
 543. Pr. BELAGUID Abdelaziz
 544. Pr. DAMI Abdellah*
 545. Pr. CHADLI Mariama*

* *Enseignants Militaires*

Chirurgie plastique et réparatrice
 Chirurgie pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie générale
 ORL
 Ophtalmologie
 Hématologie
 Anatomie pathologique
 Anatomie pathologique
 Physiologie
 Biochimie chimie
 Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS

- | | |
|--|--|
| 1. Pr. ABOUDRAR Saadia | Physiologie |
| 2. Pr. ALAMI OUHABI Naima | Biochimie |
| 3. Pr. ALAOUI KATIM | Pharmacologie |
| 4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma | Histologie-Embryologie |
| 5. Pr. ANSAR M'hammed | Chimie Organique et Pharmacie Chimique |
| 6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz | Applications Pharmaceutiques |
| 7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed | Génétique Humaine |
| 8. Pr. BOURJOUANE Mohamed | Microbiologie |
| 9. Pr. CHAHED OUAZZANI LallaChadia | Biochimie |
| 10. Pr. DAKKA Taoufiq | Physiologie |
| 11. Pr. DRAOUI Mustapha | Chimie Analytique |
| 12. Pr. EL GUESSABI Lahcen | Pharmacognosie |
| 13. Pr. ETTAIB Abdelkader | Zootchnie |
| 14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes | Pharmacologie |
| 15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed | Chimie Organique |
| 16. Pr. IBRAHIMI Azeddine | Biotechnologie0 |
| 17. Pr. KABBAJ Ouafae | Biochimie |
| 18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine | Biologie |
| 19. Pr. REDHA Ahlam | Biochimie |
| 20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M ^{ed} | Chimie Organique |
| 21. Pr. TOUATI Driss | Pharmacognosie |
| 22. Pr. ZAHIDI Ahmed | Pharmacologie |
| 23. Pr. ZELLOU Amina | Chimie Organique |



Dédicaces






A DIEU,

Tout puissant et miséricordieux sans qui rien n'aurait été, n'est et ne sera possible.

Soit glorifié pour toutes les merveilles accomplies dans nos vies et daigne continuer à nous guider; que nous puissions comprendre que ce n'est qu'en cherchant tout d'abord ton royaume et ta justice que toutes choses nous seront données en plus. Amen



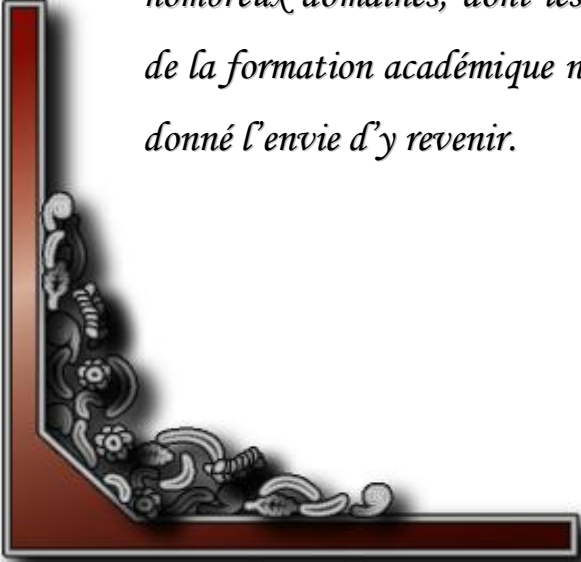


A mon pays la République du Cameroun,

Berceau de nos ancêtres, qui nous a donné une identité et nous a offert des bases solides nous ayant permis de remplir cette mission avec succès, ce pays dont nous sommes fiers et pour lequel nous espérons faire de grandes et belles choses.

Et

Au Royaume du Maroc,



Patrie d'adoption, un exemple à suivre dans de nombreux domaines, dont les conditions de vie et la qualité de la formation académique nous ont agréablement surpris et donné l'envie d'y revenir.



A Feu Sa Majesté HASSAN II

Que Dieu l'accueille en sa sainte miséricorde


A Sa Majesté le Roi MOHAMED VI

*Chef suprême et Chef d'Etat Major Général des Forces
Armées Royales.*

Que Dieu bénisse son règne et le préserve.

A son Excellence Monsieur PAUL BIYA,

*Président de la République du Cameroun et Chef suprême
des Forces Armées du Cameroun.*



*En témoignage de notre grand respect et notre
profonde considération, que Dieu vous préserve.*



A Monsieur le Médecin Général de Brigade Ali Abrouk,

Inspecteur du service de santé des FAR,

En témoignage de notre grand respect et notre profonde considération.

A Monsieur le Médecin Colonel Major

Mohammed HACHIM

Professeur de médecine interne

Inspecteur en second du Service de Santé des FAR,

En témoignage de notre grand respect et notre profonde considération


A Monsieur le Médecin Colonel Major

AHMED MOUDENE

Professeur de Traumatologie-Orthopédie

Médecin-chef de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V

En témoignage de notre grand respect et notre profonde considération.





A monsieur le Médecin Colonel Major Abdelhamid HDA

Directeur de l'ERSSM,

*En témoignage de notre grand respect et notre
profonde considération.*

A son Excellence Monsieur Edgard Alain MEBE NGO'O


*Ministre Délégué à la Présidence Chargé de la Défense de la
République du Cameroun,*

*En témoignage de notre grand respect et de notre
profonde considération.*

A son Excellence Monsieur Mouhamadou YOUSOUFOU

*Ambassadeur de la République du Cameroun auprès du
Royaume du Maroc,*

*En témoignage de notre grand respect et de notre
profonde considération.*





A Monsieur le Colonel Hassana BOBBO

*Attaché de défense à l'Ambassade du Cameroun auprès
du Royaume du Maroc,*

*En témoignage à notre grand respect et notre profonde
considération.*

*A tout le personnel de l'Ambassade du Cameroun auprès du
Royaume du Maroc en particulier le personnel du service de
l'Attaché Militaire,*

Merci pour tout.

A tout le personnel de l'ERSSM et de l'HMIM V,


Merci pour tout.





A mon feu père M'FA Jean-baptiste


Toi mon dieu sur cette terre et mon ami, toi qui a été mon exemple dans bien de domaines, toi qui a toujours souhaité le meilleur pour moi, toi qui était avec moi le jour de mon départ pour le Maroc, qui m'a soutenu et encouragé durant mes quatre premières années et qui malheureusement ne pourra pas m'accueillir à mon retour ; tu nous as quitté trop tôt mais nous savons que de là bas, tu continues à veiller sur nous. Je t'aime et ose croire que tu es fier de moi. Puisse ton âme reposer en paix, Merci pour tout.





A ma mère chérie M'FA D'ALMEIDA Olga

Je continue de croire que tu es un ange vivant parmi les êtres humains. Tu m'as donné la vie, et as fait de moi l'homme que je suis aujourd'hui. A travers ton amour, ta bonté, ta force, l'éducation que tu m'as donnée, ton soutien dans toutes mes entreprises et tes prières permanentes, tu m'as permis de sortir vainqueur de toutes les épreuves de ma vie. Je ne saurai jamais comment te remercier. Tu es la personne la plus importante de ma vie. Je t'aime et ose croire que tu es fière de moi. Puisse Dieu te bénir et t'accorder longévité et prospérité.






A mes frères et sœur Stella, Lionel, Stan et Anthony

Il se dit qu'on ne choisit pas sa famille, moi je vous rassure : si je ne vous avais pas eu comme fratrie, je vous aurai cherchés et trouvés car ma vie serait vide. Auprès de vous tout me paraît surmontable et la vie paraît plus belle, je ne vous échangerai pour rien au monde. Merci pour tout ce que vous avez fait de près ou de loin, que Dieu vous le rende au centuple. Je vous aime et serai toujours là pour vous.

A mes cousines et cousins Sandra, Sonia, Landry



Vous n'imaginez pas à quel point vous m'avez été d'une grande aide et d'un grand soutien, que Dieu vous le rende au centuple. Vous pourrez toujours compter sur moi. Merci pour tout.




A ma très chère tante Imelda

Tu m'as évité de m'égarer un nombre incalculable de fois à travers tes conseils et autres, merci pour tout. Que Dieu te bénisse et te comble de ses bienfaits.

A ma feuée tante Rita

Tu es l'une des raisons de ma décision de devenir médecin, je te garde dans mon cœur. Reposes en paix.

Aux familles M'FA et D'ALMEIDA



Merci de tout cœur à vous qui m'avez toujours manifesté votre amour et votre soutien. Que Dieu vous bénisse.



A Monsieur et madame MBARGA

Merci pour tout, vous avez et continuez de jouer un rôle important dans ma vie. Que Dieu vous bénisse et vous comble de ses bienfaits.

A ma feu tata Fadi

Merci de tout cœur pour tout ce que tu as fait pour nous, nous ne t'oublierons jamais. Que ton âme repose en paix.



A Monsieur et madame ZE MEKA

Merci pour tout. Puisse Dieu bénir votre famille et vous.



*Aux familles Nouatchok, Lamlen, Onana, Penda, Roubly,
Mokala*

*Pour tous vos encouragements, votre soutien et vos
conseils, votre assistance, ce travail vous est dédié. Que Dieu
vous comble de ses bienfaits.*

*Aux officiers médecins Camerounais et des pays amis en
stage au Maroc*

*Merci pour tous vos conseils et votre soutien, vous
avez été de bons exemples pour nous.*






*A tous mes anciens de L'ERSSM
toute nationalité confondue,*

A tous mes jeunes de L'ERSSM des pays amis,

*A tous mes jeunes Camerounais de L'ERSSM :
MONEBENE, MAHOT, ABAH, AFFANE,
AWOUMOU, MEYONG, NSOLA,
NDJANGUELI, MAHAMAT.*

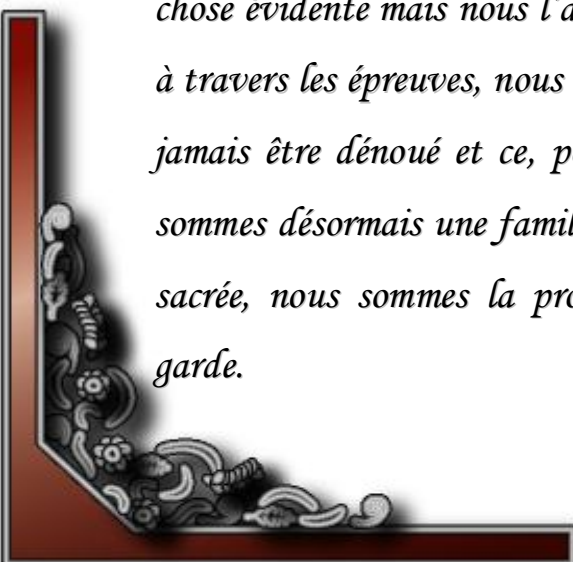
*En reconnaissance de cette nouvelle famille soudée et
incroyable à laquelle je suis lié à vie ; que Dieu vous bénisse
et vous accompagne afin que vous puissiez briller aussi bien
dans le domaine médicale et militaire que familial.*





A tous mes promotionnaires de L'ERSSM :

IBO ISSA Mamane Nasser ; OMAROU Mahamane Mamane Nassirou ; EBINI Ebozoa Claude ; NDOUDOU MOU Jean-Jacques ; ABA'A ABA'A Roger ; OUEDRAOGO Cheick Oumar ; YO Moustapha Stéphane Louzoum ; SOME Blintim ; Traoré Cheick Ismael Abdel Kader ; MAKELE Lesly ; NGUIA Nzame Noella Mélodie ; MOKANDA Magali ; ODOUNGA Karen Flora ; MBOUMBA Ovenga Sergine ; NDONG NDOUTOUME Sévère Prince ; DOUMBIA Ibrahima ; ANON ADIKO Nicolas Fabrice ; DIEKOUADIO Fabrice Ariel Basile ; EMANE EYAH Salomon Arsène ; EBO'O François Bertin ; FEIMONAZAOUI Teddy Freddy Cheryl ; MAVITSY Ange Claude ; NGUEMA Laeticia Dominique ; NGOMA SOUAMY Marielle Léida ; NDJIBI Bettina ; BEFIO SYONDONG Elysé Job.



Le concept d'associer plusieurs personnes venues de différents horizons afin qu'elles ne fassent qu'un n'est pas chose évidente mais nous l'avons fait par la grâce de Dieu; à travers les épreuves, nous avons créé ce lien qui ne pourra jamais être dénoué et ce, pour ma plus grande joie. Nous sommes désormais une famille, nous sommes une promotion sacrée, nous sommes la promotion 2005. Que Dieu nous garde.



*A tous mes promotionnaires Camerounais de L'ARM,
L'ERN, L'ERA*

*C'est un honneur pour moi de vous connaître, merci
pour tout et que Dieu vous garde. Je vous dédie ce travail.*

A tous mes promotionnaires Marocains

*Merci pour tout et à très bientôt j'espère, nous avons
passés de bons moments ensemble. Qu'ALLAH vous garde et
vous guide.*





A tous mes ami(e)s du Cameroun, du Maroc, et d'ailleurs

Je vous remercie et vous dédie ce travail. Que Dieu vous bénisse et vous comble de ses bienfaits.

A toute personne qui de près ou de loin m'a consacré un conseil, une aide, ou qui m'a tout simplement redonné la force et la volonté de continuer à travers un quelconque acte

A tous ceux et celles que j'ai omis de citer

Je vous dis merci et vous confie à Dieu.





Remerciements





*A notre Maître et Président de thèse
Monsieur le Professeur B. CHAĞAR,
Professeur de Traumatologie-Orthopédie.*

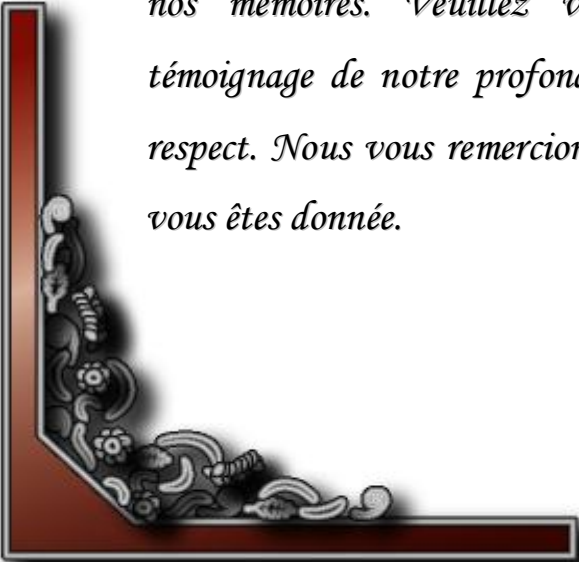
Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre jury de thèse. Vos qualités humaines et professionnelles ont fait de vous un exemple à suivre pour nous tout au long de notre formation. Veuillez accepter cher maître, l'expression de notre profonde gratitude, de notre grand respect et de nos remerciements.





*A notre Maître et rapporteur
Monsieur le Professeur S. SIAH,
Professeur d'Anesthésie-Réanimation.*

Vos compétences, vos qualités humaines et votre simplicité ont toujours suscité en nous une grande admiration. Ce fût un honneur et un privilège de travailler avec vous. Votre aide et votre disponibilité, dans l'élaboration de ce travail, resteront à jamais gravées dans nos mémoires. Veuillez voir à travers ce travail le témoignage de notre profonde gratitude et de notre total respect. Nous vous remercions pour toute la peine que vous vous êtes donnée.






A notre Maître et juge

Monsieur le Professeur M. ELOUENASS

Professeur de Microbiologie.

Nous sommes particulièrement touchés par la spontanéité et la gentillesse avec lesquelles vous avez bien voulu accepter de juger notre travail. Vos qualités professionnelles ajoutées, n'ont fait qu'agrandir l'admiration que nous avons déjà pour vous. Veuillez trouver ici, cher maître l'expression de notre profond respect. Nous vous remercions également de nous avoir facilité l'accès à certaines données qui ont apporté un plus à notre travail.





A notre maître et juge

Monsieur le Professeur D. BENCHEBBA

Professeur de Traumatologie- Orthopédie.

Nous vous remercions pour la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail, pour votre gentillesse et votre compréhension. Votre savoir mis au jugement de cette thèse ne pourra que lui donner plus de valeur. Veuillez accepter notre haute considération et notre profond respect.






*A toutes les personnes ayant contribué
à la réalisation de cette thèse, particulièrement :*

Au Médecin Commandant Georges ABBA, sans lequel ce travail n'aurait pas été possible ; vous nous avez tant apporté, non seulement dans l'initiation de ce travail mais également dans son évolution, à travers votre disponibilité, vos conseils et vos corrections. Recevez notre gratitude et nos remerciements.

Au Médecin Commandant ZADDOUG, qui a été notre lecteur et correcteur ; nous vous remercions et vous présentons nos respects.

Au Médecin Capitaine KALDADAK, sans lequel ce travail ne serait pas ce qu'il est. Nous vous remercions et vous présentons nos respects.



Ainsi qu'à Mlle HENRI KILY ANJARASITRAKE MICHELE pour son rôle capital dans la phase statistique et la forme de ce travail ; sans oublier son soutien et son assistance dans tous les domaines de ma vie.



Liste des illustrations



LISTE DES ABREVIATIONS :

ADN	: Acide désoxyribonucléique
ARN	: Acide ribonucléique
BO	: Biopsie osseuse
CMI	: Concentration minimale efficace
CRP	: Protéine C réactive
FIG	: Figure
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
IWGDF	: International working group on the diabetic foot
PLP 2a	: Protéine liant les pénicillines 2a
PSD	: Pseudarthrose
Sa	: Staphylocoque aureus
SCN	: Staphylocoques coagulase négative
TDM	: Tomodensitométrie
VS	: Vitesse de sédimentation

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : la distribution des patients selon le sexe.....	12
Figure 2 : répartition des patients selon la tranche d'âge	12
Figure 3 : répartition des patients en fonction des facteurs de risque.....	13
Figure 4 : répartition des patients en fonction du type d'ostéite.....	14
Figure 5 : répartition des patients en fonction des signes cliniques et fonctionnels.....	16
Figure 6 : répartition des patients en fonction de la présence ou de l'absence de signe de SEPSIS.....	17
Figure 7 : topographie des ostéites chroniques	18
Figure 8 : formes d'ostéites chroniques en fonction de la présence ou de l'absence de fistule chez le patient.....	19
Figure 9 : répartition des patients suivant les résultats du bilan biologique initial.....	21
Figure 10 : distribution des germes en fonction des prélèvements réalisés.....	23
Figure 11 : pourcentages des traitements les plus administrés.....	26
Figure 12 : répartition des patients en fonction de la voie d'administration des antibiotiques.....	27

Figure 13 : répartition des patients en fonction de la durée de l'antibiothérapie.....	28
Figure 14 : structure externe d'un os	32
Figure 15 : structure interne d'un os.....	33
Figure 16 : Ostéite chronique du tibia fistulisé.	42
Figure 17 : Ostéomyélite chronique. Cliché de radiographie standard.	46
Figure 18 : Ostéomyélite chronique. Cliché de radiographie standard.	47
Figure 19 : Ostéomyélite chronique. Cliché de radiographie standard.	48
Figure 20 : Abscess intra-osseux. Cliché de radiographie standard.....	49
Figure 21 : Descellement septique de prothèse de hanche avec ostéite chronique. Cliché de radiographie standard.	50
Figure 22: Ostéomyélite chronique. Clichés TDM.....	52
Figure 23 : Ostéomyélite chronique. Cliché TDM montrant un Trajet fistuleux faisant communiquer la cavité médullaire, de densité élevée, avec les parties molles hypodenses. Présence de séquestres intramédullaires.....	53
Figure 24 : Ostéite chronique. Clichés d'IRM.	56
Figure 25 : Sonicateur. Laboratoire de bactériologie HMIM V.....	64
Figure 26 : Sonication de matériels d'ostéosynthèse.	65
Figure 27 : Matériel d'ostéosynthèse après sonication.	65

Figure 28 : Infiltrat inflammatoire polymorphe riche en polynucléaires et nécrose osseuse.	71
Figure 29 : Infiltrat inflammatoire riche en plasmocytes.	71
Figure 30 : Tuberculose osseuse. Granulome épithélio-gigantocellulaire.	72
Figure 31 : Radiographies de face et de profil de la jambe droite en faveur d'une PSD dont le caractère septique sera précisé par la clinique et l'IRM avec injection.	75
Figure 32 : Radiographies du bassin de face montrant une ostéite chronique très évoluée de l'aile iliaque droite et du fémur droit chez une patiente de 30 ans : tuberculose ostéoarticulaire.	85
Figure 33 : TDM de la hanche droite montrant une destruction totale de l'articulation coxo-fémorale et de l'aile iliaque droite associée à une image évoquant un abcès de Brodie. Tuberculose ostéo- articulaire.	86
Figure 34 : Radiographies de face et de profil de la jambe gauche montrant une grande image lytique du tibia avec effraction des corticales chez un patient de 64 ans ayant un antécédent d'ostéite post- opératoire qui présente une fistule + douleur inflammatoire. Ostéomyélite chronique.	88
Figure 35 : Exemples de matériel de biopsie percutanée.	111

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : distribution des cas selon le sexe et l'âge.....	11
Tableau 2 : distribution des cas selon la tranche d'âge.....	11
Tableau 3 : Distribution des ostéites chroniques selon le site d'infection	18
Tableau 4 : pourcentages des patients suivant les résultats du bilan biologique initial.....	21
Tableau 5: Actes chirurgicaux réalisés.....	29
Tableau 6: Classification de Cierny-Mader	37
Tableau 7: Pénétration osseuse des antibiotiques.....	92
Tableau 8 : Antibiothérapie dans les infections ostéo-articulaires	95



Sommaire



I. Introduction	1
II. Matériel et Méthodes	4
1- Type et cadre d'étude	5
2- Période	5
3- Critères d'inclusion	5
4- Analyse du dossier clinique	6
5- Analyses statistiques	9
III. Résultats	10
A. Aspect épidémiologique	11
1- Le sexe et l'âge	11
2- Facteurs de risque	13
B. Aspect clinique	14
1- Types d'ostéites	14
2- Signes satellites	15
a) Signes cliniques et fonctionnels	15
b) Signes de SEPSIS	16
3- Sites d'infection	17
4- Formes cliniques	19
C. Aspect biologique	20
D. Imagerie	22
E. Aspect bactériologique et anatomopathologique	23
1- Les germes	23
2- Prélèvements	24
F. Aspect thérapeutique	25
1- Traitement médicamenteux : Antibiothérapie	25

2- Traitement chirurgical	29
IV. Discussion	30
A. Généralités sur les Infections Osseuses Chroniques	31
1- Rappel Anatomique du squelette osseux.....	31
2- Rappels Physiologique et Physiopathologique	34
a) Physiologie	34
b) Physiopathologie	36
3- Diagnostic des infections osseuses chroniques	40
a) Clinique	40
➤ Interrogatoire	40
➤ Examen clinique	41
b) Biologie	43
c) Imagerie	44
➤ Radiographie standard.....	44
➤ Echographie	51
➤ Tomodensitométrie (TDM)	51
➤ L'imagerie par résonance magnétique (IRM)	54
➤ Scintigraphies osseuses	57
d) Bactériologique	57
➤ Principales bactéries responsables d'ostéites chroniques	58
➤ Prélèvements microbiologiques	59
➤ Analyse des prélèvements microbiologiques	62
➤ AntibioGramme	68
e) Aspects anatomopathologiques.....	69
4- Formes cliniques	73

a) Les ostéites post-traumatique et post-opératoire (Avec ou sans matériel étranger)	73
➤ La Pseudarthrose(PSD) Septique	73
➤ L'Ostéo-Arthrite sur prothèse ostéo-articulaire	76
b) Ostéites primitives de l'adulte	82
➤ Ostéite chez le diabétique	82
c) Ostéites spécifiques	83
➤ Tuberculose osseuse	83
d) Ostéomyélite chronique (OMC)	87
5- Diagnostic différentiel	89
➤ Le rhumatisme articulaire aigu (RAA)	89
➤ Le sarcome d'EWING	89
➤ L'ostéome ostéoïde	89
➤ Les leucoses aiguës	90
➤ Les métastases de cancers primitifs	90
6- Traitement	90
a) But du traitement	90
b) Principes du traitement.....	90
c) Moyens thérapeutiques	91
➤ Traitement médical : Antibiothérapie	91
➤ Traitement Chirurgical	96
B. La Biopsie Osseuse (BO)	101
1- Biopsie osseuse chirurgicale (à ciel ouvert)	102
2- Biopsie osseuse percutanée (BOP)	109
a) Matériel et Technique	110

b) Indications dans la pathologie osseuse	112
c) Complications	112
C. Discussion de nos résultats	113
1- Epidémiologie	113
a) Le sexe	113
b) L'âge	113
c) Les facteurs de risque	114
2- Clinique	115
a) Types d'ostéite	115
b) Les signes satellites	116
c) Topographie des ostéites	116
3- Paraclinique	117
a) Biologie	117
b) Imagerie	118
4- Bactériologie et anatomopathologie	118
a) Les germes	118
b) Prélèvements	119
5- Traitement	120
a) Traitement médical	121
b) Traitement chirurgical	121
V. Conclusion	122
VI. Résumé	124
VII. Bibliographie	128



I. Introduction



Les ostéites sont des infections osseuses secondaires à une contamination par un ou plusieurs microorganismes. Non diagnostiquée ou mal traitée, toute infection osseuse aiguë peut évoluer vers la chronicité. L'ostéite chronique est définie par une infection osseuse symptomatique depuis plus de six semaines [1] ; la réactivation d'une ostéite même après plusieurs années voir décennies est possible. La contamination peut avoir lieu par voie hématogène ou par foyer contigu de la médullaire et/ou de la corticale osseuse. Au cours des ostéites chroniques, la contamination suite à une dissémination hématogène d'un germe est peu fréquente et touche surtout les enfants, les immunodéprimés (quelle qu'en soit la cause). Avec l'évolution croissante du chiffre des accidents de la voie publique et l'essor de la chirurgie orthopédique, il s'agit essentiellement d'ostéites post traumatiques et post opératoires (avec ou sans matériel), de rechute d'une ostéomyélite aiguë, d'ostéite primitive de l'adulte (diabète, plaie chronique,...), ou alors d'ostéite dans le cadre d'une pathologie spécifique (tuberculose, hydatidose,...) [2]. Le *Staphylococcus Aureus* est le germe le plus fréquemment isolé [3]. Toutes sont des infections graves, nécessitant un diagnostic bactériologique précis et un traitement médico-chirurgical adapté pour éviter d'une part les complications infectieuses systémiques pouvant mettre en jeu le pronostic vital, d'autre part les complications locales (douleur chronique, fistules) impliquant le pronostic fonctionnel [4].

La multiplicité des voies d'infection et la complexité des mécanismes physiopathologiques rendent difficile la prise en charge des infections osseuses chroniques, particulièrement sur le plan diagnostique et thérapeutique. En effet, l'évolution chronique donne lieu à des manifestations cliniques et biologiques atypiques [5].

L'isolement des microorganismes responsables de l'infection osseuse ainsi que leur éradication, sont rendus difficiles par leur mode de comportement complexe dans l'os infecté et par la physiologie même du tissu osseux [5]. Les prélèvements bactériologiques superficiels des trajets fistuleux sont souvent source de contamination par la flore bactérienne cutanée responsable d'une antibiothérapie initiale non adaptée pouvant entraîner l'émergence de résistance bactérienne de ce fait, poser des difficultés thérapeutiques majeures et réduire définitivement les chances de guérison.

La prise en charge, multidisciplinaire, des ostéites chroniques fait de plus en plus intervenir comme examen para-clinique la biopsie osseuse dans son arsenal. Notre travail consistera donc à justifier son utilisation et à mettre en évidence son apport dans cette pathologie invalidante et à fort impact social.



II. Matériel et Méthodes :



1- Type et cadre d'étude :

Il s'agit d'une étude prospective, descriptive, menée conjointement dans les services de Traumatologie, de Bactériologie et d'Anesthésiologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat.

2- Période :

Cette étude est relative à une période de 26 mois allant d'Avril 2010 à Juin 2012 inclus.

3- Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans notre étude 35 patients :

- ❖ Des deux sexes ;
- ❖ Sans particularité d'âge ;
- ❖ Militaires et civils, sans aucune distinction ;
- ❖ Hospitalisés pour ostéite chronique ;
- ❖ Ayant subi un geste chirurgical au cours duquel ont été réalisés des prélèvements après réalisation d'un bilan préopératoire ;
- ❖ Chez lesquels l'antibiothérapie a été arrêtée au moins 15 jours avant l'acte, ou n'ayant pas reçu d'antibiothérapie ;
- ❖ Dont les prélèvements effectués ont été analysés aux laboratoires de microbiologie et d'anatomopathologie ;
- ❖ Et chez lesquels l'antibiothérapie a été adaptée au germe en cause suivant l'antibiogramme.

Les patients ont été informés sur le geste opératoire, son déroulement et des suites.

La biopsie, réalisée en per-opératoire dans des conditions d'asepsie rigoureuse, prend en compte un minimum de trois et un maximum de cinq prélèvements constitués de : tissu osseux, tissu mou, pus. Le matériel étranger, d'ostéosynthèse, a été parfois également adressé au laboratoire.

Les prélèvements sont précieux ; de ce fait, ils doivent être adaptés selon leur volume. Ainsi, ils sont mis dans des pots sous vide s'ils sont volumineux et dans des tubes stériles avec quelques gouttes de sérum physiologique s'ils sont de petites tailles.

Les différents services disposent d'un registre particulier portant les mentions : nom du patient, numéro d'entrée, nature et nombre de prélèvements.

Un agent hospitalier est spécialement chargé d'acheminer les prélèvements aux laboratoires dans les délais admis, quatre heures au maximum, et de récupérer les résultats.

4- Analyse du dossier clinique :

Pour chaque cas d'ostéite inclus dans l'étude, une observation clinique faisant office de fiche de renseignement a été faite afin d'élaborer une base de données, nécessaire à notre étude.

Examen du membre :

Fistule : Non : Oui : localisation :

IV. Diagnostic para-clinique :

Biologie : Taux de leucocytes : CRP : VS : PCT :

Imagerie : Radio standard TDM IRM

Bactériologie :

- Hémoscultures : Non Oui : Résultats :
- Prélèvements : Non Oui : Nombre :

* type de prélèvements : Superficiel Profond

* sites de prélèvements : os / tissu mou / fistule / pus / matériel

* résultats : Bactériologique : Anatomopathologique :

V. Traitement :

Molécules : Doses/durée en IV Dose/durée per os

Décision chirurgicale :

- Parage
- Ablation de matériel d'ostéosynthèse
- Autre

VI. Suivi :

Clinique :

- Guérison totale : Non Oui Recul

Radiologique :

Biologique :

- Eradication
- Persistance de l'infection

5- Analyses statistiques :

Dans le but d'établir un lien entre le diagnostic fiable d'une infection osseuse chronique et le type de prélèvement per-opératoire réalisé, nous avons utilisé le logiciel EXEL afin d'attribuer à chaque patient de notre étude les types de prélèvements effectués chez ce dernier.

Il s'agit des prélèvements suivants :

- Des prélèvements superficiels :

Effectués au niveau des fistules et/ou des sérosités.

- Des prélèvements profonds :

Effectués au niveau des parties molles et/ou du pus articulaire.

- Des prélèvements profonds :

Effectués soit sur le matériel d'ostéosynthèse au contact de l'os et/ou l'emportant, soit au sein même du tissu osseux définissant la Biopsie Osseuse Chirurgicale.



III. Résultats :



A. Aspect épidémiologique :

1-Le sexe et l'âge :

Les 35 cas d'ostéite répertoriés dans notre étude correspondaient à 10 femmes et 25 hommes, matérialisés par la figure 1 montrant la répartition des cas selon le sexe. L'âge moyen était respectivement de 43 ans pour les femmes avec des extrêmes allant de 25 ans à 60 ans, et de 47 ans pour les hommes avec des extrêmes allant de 16 ans à 78 ans.

Une distribution des cas en fonction des différentes tranches d'âge observées a été illustrée par la figure 2, montrant une nette prédominance des patients dont l'âge est compris dans la tranche [40-60[, soit 51 % de la population étudiée;

Tableau 1 : distribution des cas selon le sexe et l'âge

Sexe	Nombre de cas	Age moyen	Age minimum	Age maximum	pourcentage
Masculin	25	47	16	78	71%
Féminin	10	43	25	60	29%
	35				100%

Tableau 2 : distribution des cas selon la tranche d'âge

Tranche d'âge	Nombre de cas	pourcentage
[0-20 [02	06%
[20-40 [09	26%
[40-60 [18	51%
[60-80 [06	18%
	35	100%

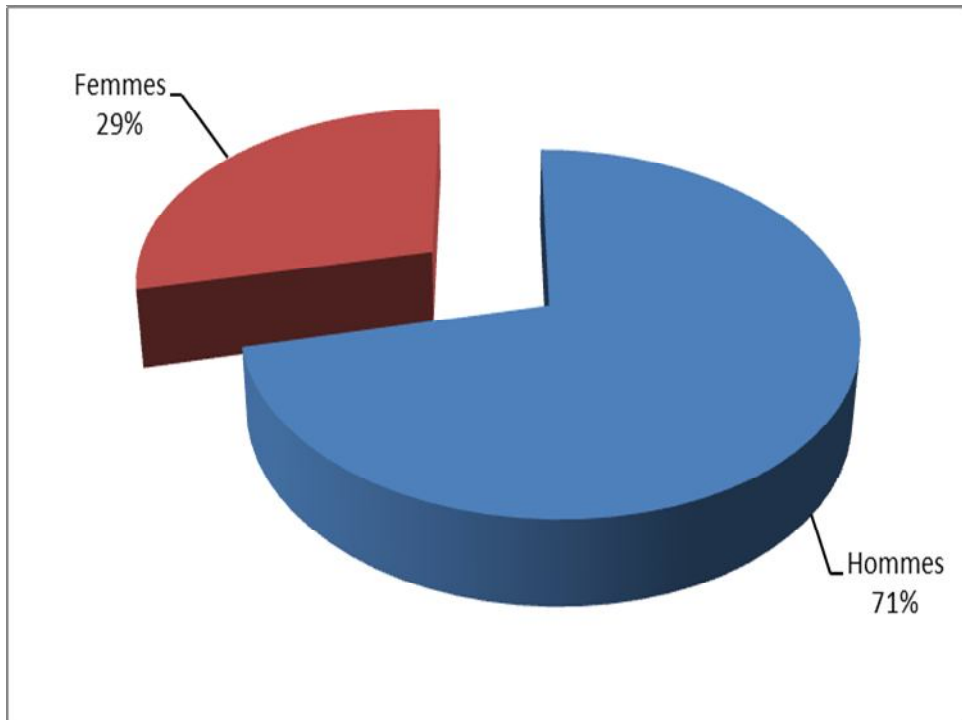


Figure 1 : la distribution des patients selon le sexe

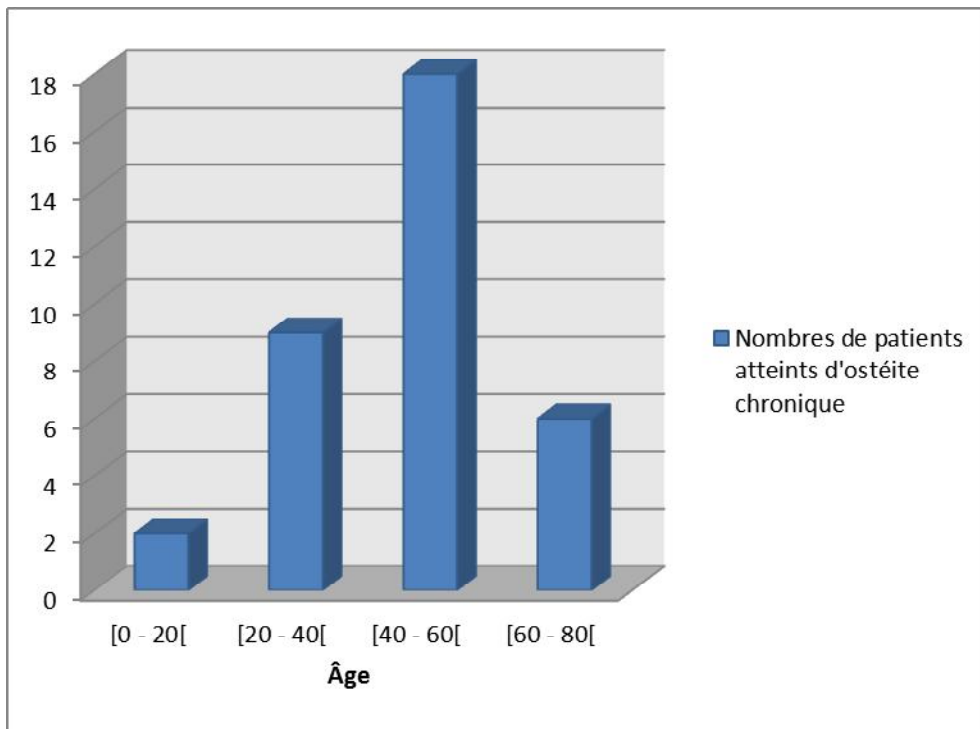


Figure 2 : répartition des patients selon la tranche d'âge

2- Facteurs de risque :

Les facteurs de risque infectieux sont nombreux ; dans notre étude, afin de la rendre plus fluide, nous les avons regroupés en cinq principales catégories tenant compte de la possibilité de retrouver plusieurs facteurs ou aucun chez un patient.

Il en est ressorti de cette étude que dans la majorité des cas sont retrouvés chez les patients une multitude de facteurs de risque. Néanmoins le principal facteur de risque est l'infection post-opératoire avec un pourcentage de 34 % des cas comme le montre la figure 3.

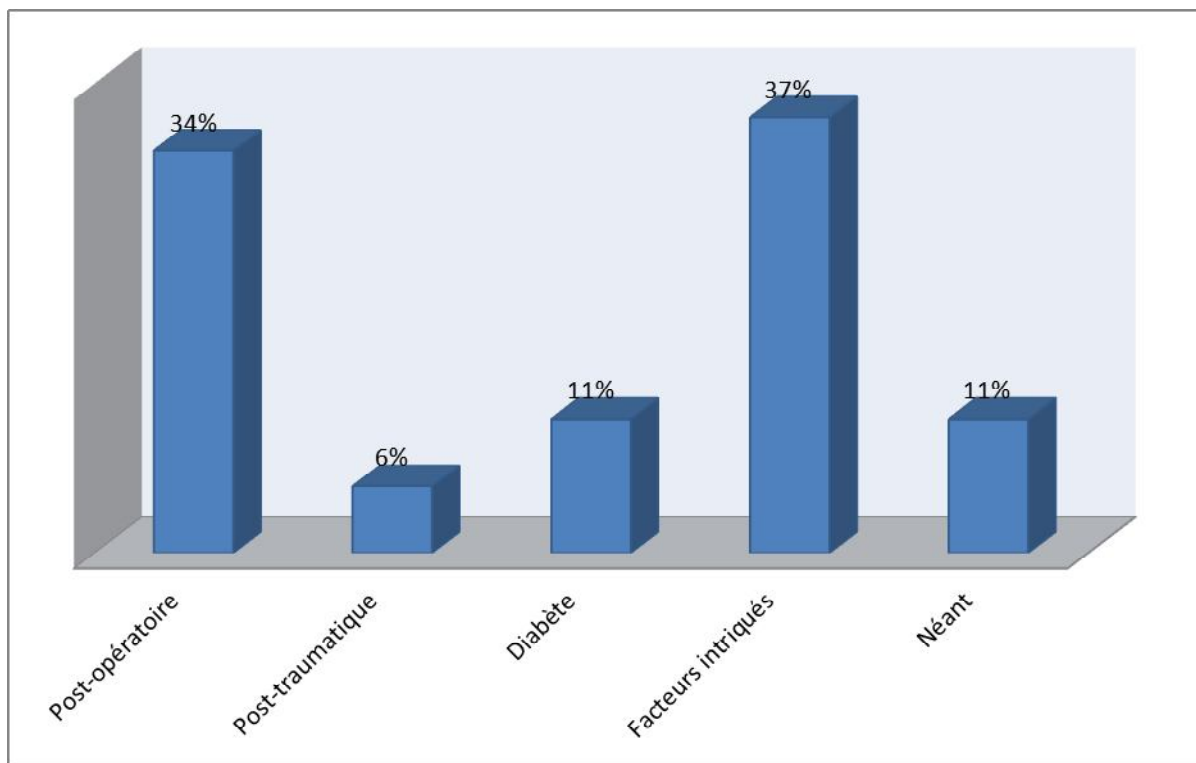


Figure 3 : répartition des patients en fonction des facteurs de risque.

B. Aspect clinique :

1-Types d'ostéites :

Les 35 cas d'ostéites chroniques diagnostiqués ont été répartis en ostéites secondaires, ostéites primitives et ostéites spécifiques (dus à des germes spécifiques) avec respectivement 27, 05 et 03 des cas.

Les ostéites secondaires représentent donc 77 % des cas rencontrés comme nous le montre la figure 4.

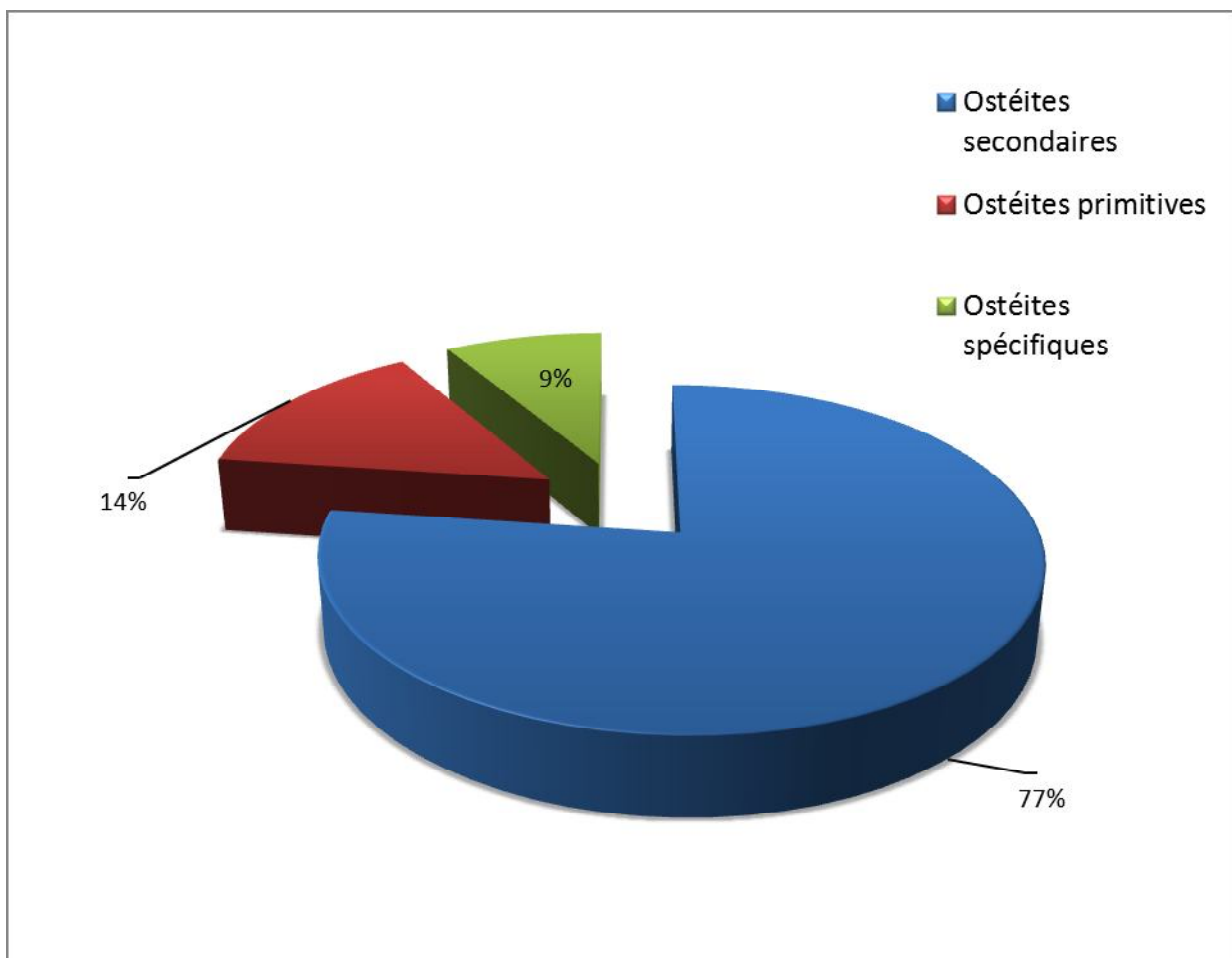


Figure 4 : répartition des patients en fonction du type d'ostéite

Dans les ostéites secondaires (OS) ont été individualisés 07 cas d'ostéites sur matériel soit un pourcentage de 26 % et 03 cas de pseudarthrose septique soit 11%.

2-Signes satellites :

a) Signes cliniques et fonctionnels :

Les ostéites chroniques ne se traduisent pas généralement par des signes exhaustifs comme nous avons pu le constater dans le cadre de notre travail ;

Ainsi, nous avons noté au premier plan :

- La douleur dans 14 cas ;
- La raideur et une impotence fonctionnelle (IF) dans 13 cas ;
- L'infection de la plaie opératoire dans 04 cas ;
- La tuméfaction dans 03 cas.

Représentées sous forme de pourcentages sur la figure 5.

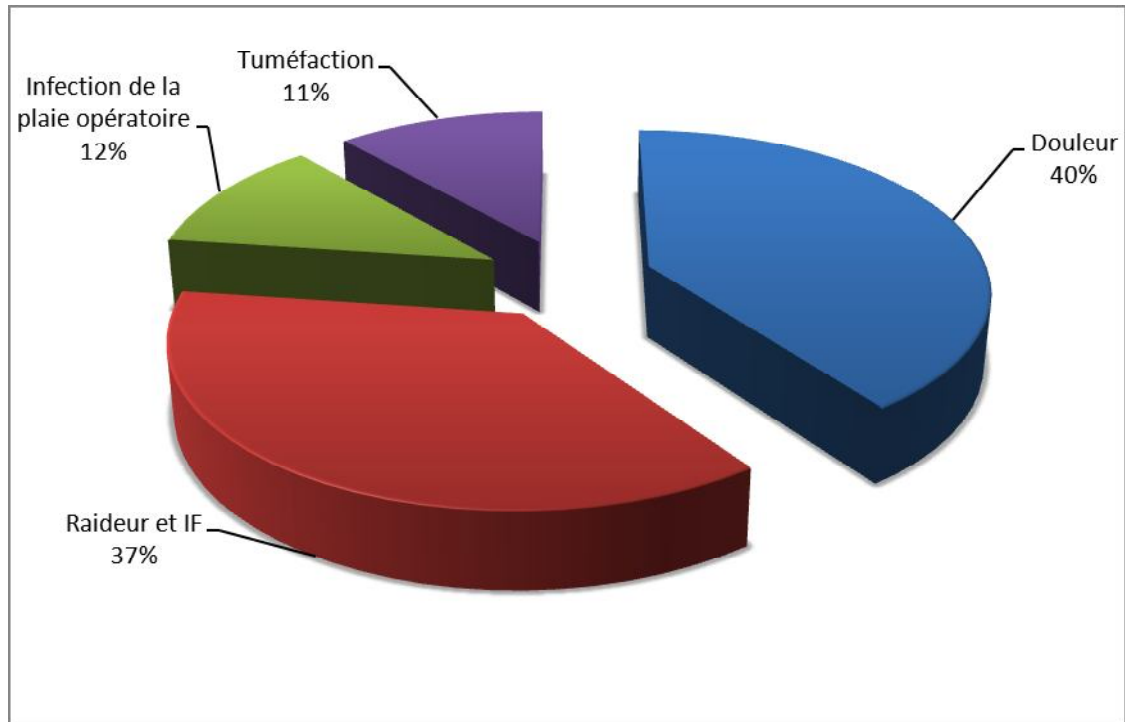


Figure 5 : répartition des patients en fonction des signes cliniques et fonctionnels.

b) Signes de SEPSIS :

Les signes de SEPSIS pris en compte dans ce paragraphe se référant surtout à la température corporelle (Fièvre ou hypothermie), à la fréquence respiratoire (Tachypnée ou bradypnée), à la fréquence cardiaque (Tachycardie ou bradycardie) et à l'état de conscience (Évalué selon le score de Glasgow.) ont été recherchés à l'admission. Ainsi nous avons pu noter que 27 patients n'en présentaient pas et seulement 08 en présentaient.

Bien que faisant partie des signes de SEPSIS, le taux de leucocytes sera pris en compte dans les résultats biologiques.

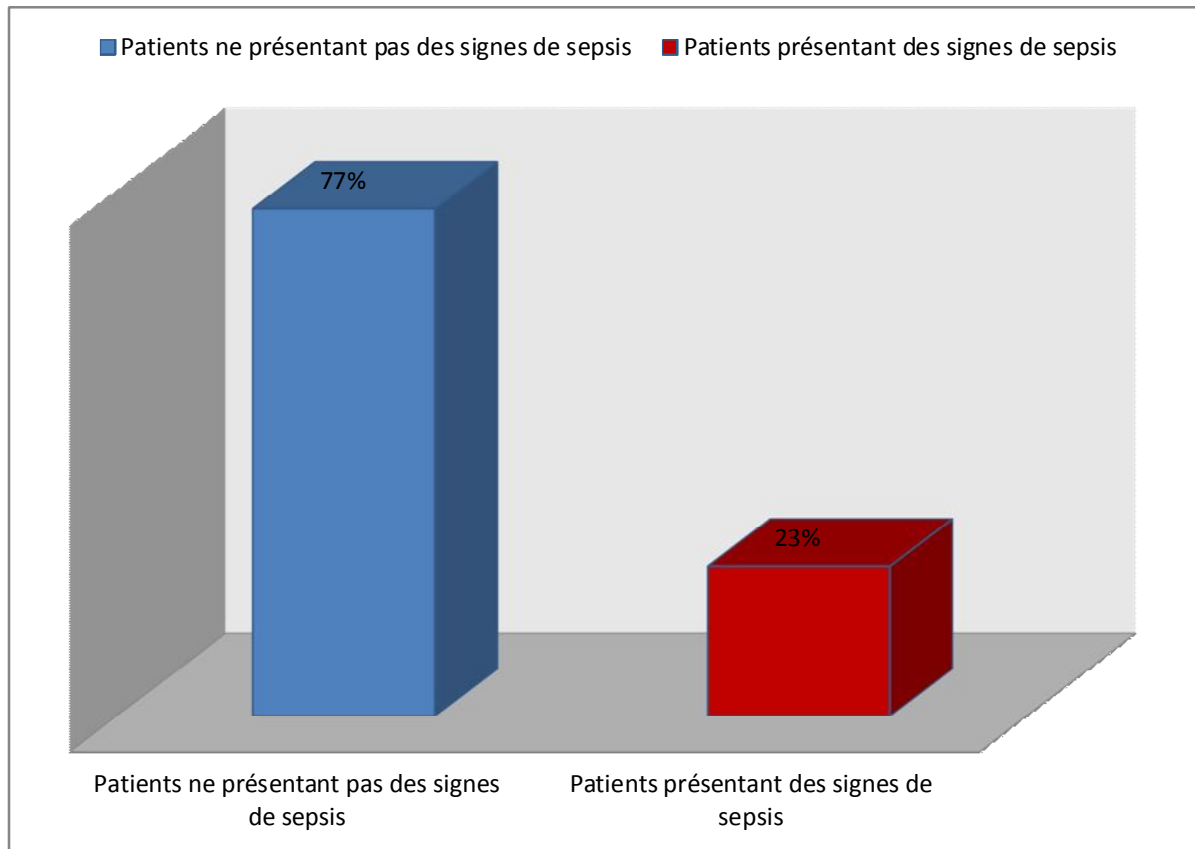


Figure 6 : répartition des patients en fonction de la présence ou de l'absence de signe de SEPSIS.

3-Sites d'infection :

Parmi les 35 cas colligés, le membre inférieur est celui atteint avec prédilection, dans 91,4 % des cas contre 8.4 % des cas pour le membre supérieur.

Les détails du site anatomique touché sont reportés dans le tableau 3 ci-dessous puis représentés sur la figure 7; on note une atteinte beaucoup plus importante de la jambe par rapport aux autres sites.

Tableau 3 : Distribution des ostéites chroniques selon le site d'infection

Site infecté	Nombre de cas	pourcentage
Humérus	03	8,6%
Hanche	03	8,6%
Fémur	08	22,8%
Genou	02	5,7%
Jambe	16	45,7%
Cheville	03	8,6%
	35	100%

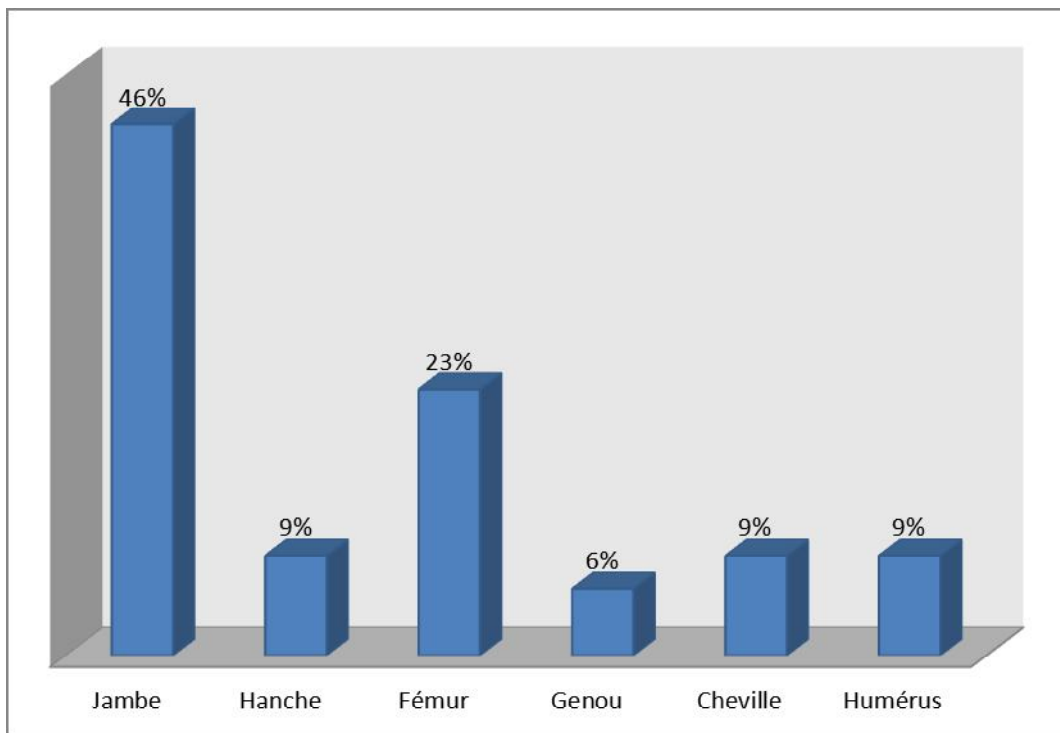


Figure 7 : topographie des ostéites chroniques

4- Formes cliniques :

Les ostéites chroniques peuvent être classées de plusieurs façons. L'une de leur caractéristique clinique étant la présence ou non de fistule, certains auteurs les classent donc en :

- Formes avec fistule ;
- Formes sans fistule.

Dans cette optique, nous avons pu isoler dans notre cohorte 21 patients présentant des fistules à l'examen clinique et 14 n'en présentant pas.

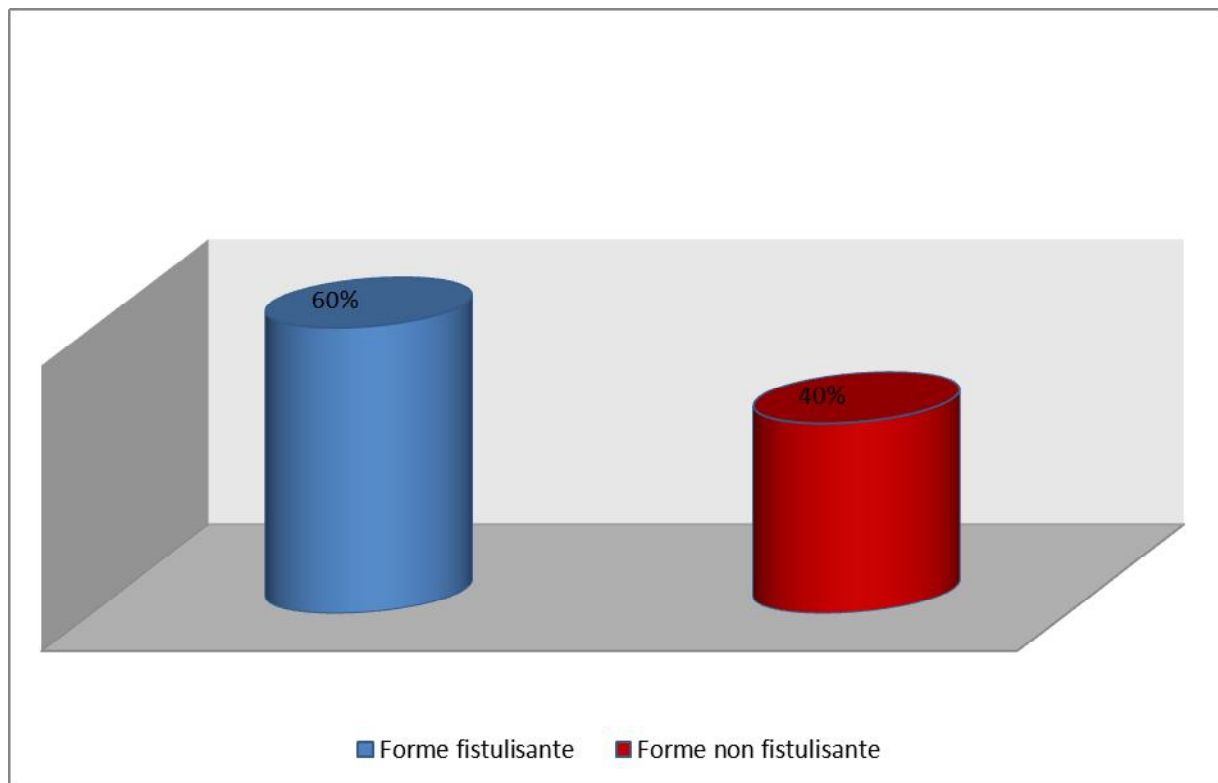


Figure 8 : formes d'ostéites chroniques en fonction de la présence ou de l'absence de fistule chez le patient.

C. Aspect biologique :

L'aspect biologique des ostéites chroniques bien que revêtant un intérêt moyen n'est pas moins important comme nous avons pu l'observer dans notre étude à travers la réalisation à l'hospitalisation de la CRP (protéine c-réactive) et de la numération formule sanguine nous montrant le taux de leucocytes ; leurs valeurs normales étant CRP < 12 mg/l et Leucocytes < 9000/mm³.

Les résultats obtenus traduisent un taux de leucocytes normal chez la majorité des patients 76 %, et une CRP élevée chez 51 % des patients comme le montre la figure 9.

Tableau 4 : pourcentages des patients suivant les résultats du bilan biologique initial.

	Normal		Elevé	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
CRP	17	49 %	18	51%
Leucocytes	26	76 %	09	24 %

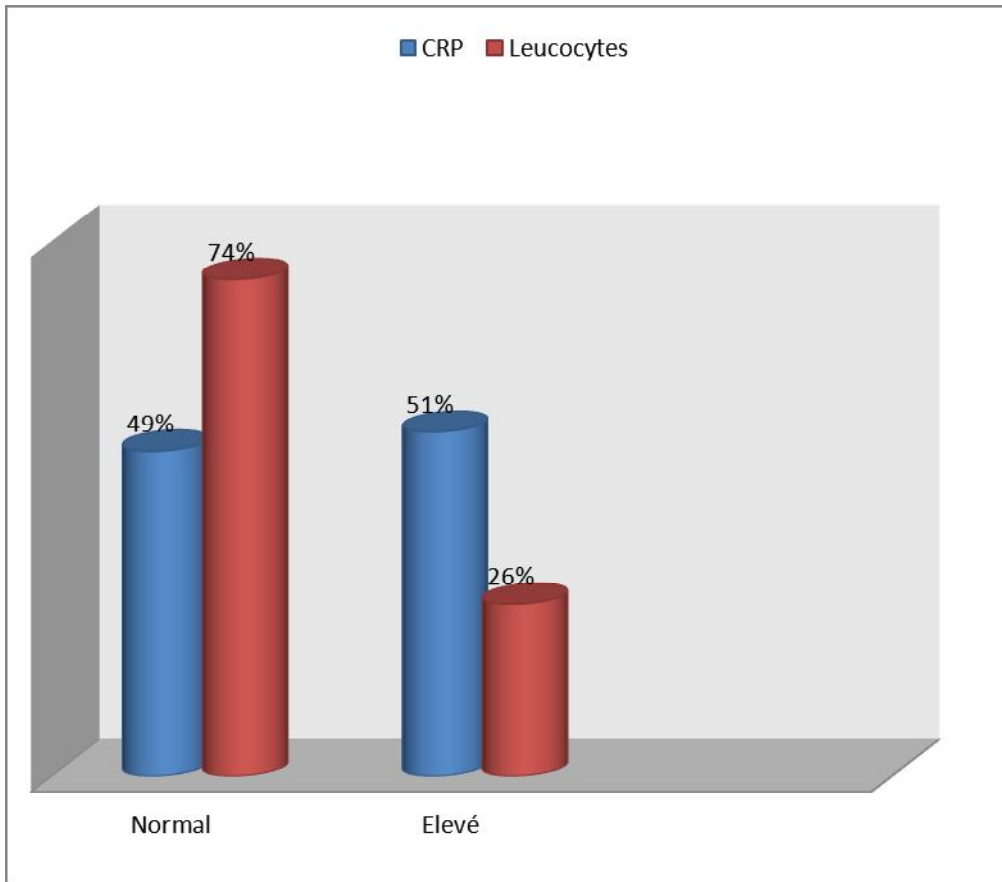


Figure 9 : répartition des patients suivant les résultats du bilan biologique initial.

D. Imagerie :

Dans la prise en charge des ostéites chroniques de notre étude, les examens radiologiques utilisés sont : radiographie standard, tomодensitométrie et IRM. Ils ont permis d'évoquer le diagnostic dans la plupart des cas avant sa confirmation bactériologique.

Ainsi, le diagnostic a été évoqué dans :

- 09 cas par la radiographie standard sans autre exploration ;
- 16 cas par la tomодensitométrie, faisant suite dans certains cas à des radiographies standards non concluantes ;
- 10 cas par l'imagerie par résonance magnétique, indiquée parfois selon le contexte parfois après échec des deux techniques précédentes.

Les résultats obtenus démontrent la place encore importante de la radiographie standard dans l'arsenal d'imagerie diagnostic des ostéites malgré la prédominance du scanner et de l'IRM.

Ces examens radiologiques ont permis de mettre en évidence :

- 04 cas d'abcès intra-osseux (abcès de Brodie) ;
- 10 cas d'ostéocondensation ;
- 14 cas de pandiaphysite et diaphysite dont dix avec séquestre osseux et quatre sans séquestre osseux ;
- 01 cas de fracture pathologique ;
- 06 cas d'anomalies radiologiques non spécifiques.

E. Aspect bactériologique et anatomopathologique :

1- Les germes :

Dans notre série, 24 malades présentaient une infection osseuse monomicrobienne à *Staphylocoque aureus* qui s'est avéré être le germe le plus isolé au sein des prélèvements aussi bien superficiels que profonds effectués en per opératoire ; 04 patients une infection à *Staphylococcus coagulase négative*, 01 patient une infection à *Mycobactérium tuberculosis*, 01 patient une infection à *Echinococcus granulosus*, 01 patient une infection à *Acinétobacter multi-résistant*, 01 patient une infection à *Corynebacterium species* : ces dernières étant souvent polymicrobiennes. La figure 10 nous donne les détails de cette étude.

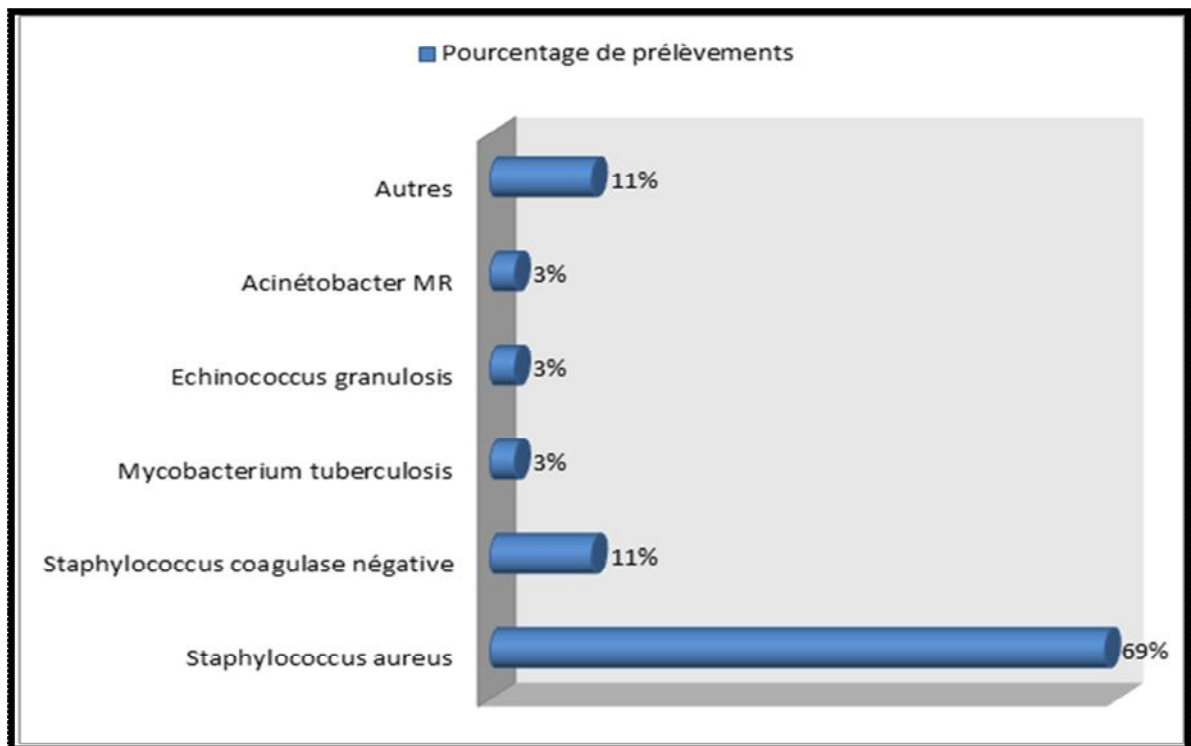


Figure 10 : distribution des germes en fonction des prélèvements réalisés.

2-Prélèvements :

Dans notre étude, les prélèvements ont été effectués en per opératoire. Selon les cas, les prélèvements suivants ont été réalisés :

- ❖ Superficiel + biopsie des parties molles et/ou pus dans 06 cas dont quatre résultats concordants et deux résultats non concordants, d'où une corrélation d'environ 65 % ;
- ❖ Superficiel + biopsie osseuse dans 03 cas dont un résultat concordant, le second non concluant pour le prélèvement superficiel, le troisième également non concluant pour le prélèvement superficiel et chez lequel le diagnostic a été porté grâce à la bactériologie du matériel d'ostéosynthèse. D'où une corrélation d'environ 30 % ;
- ❖ Biopsie des parties molles et/ou pus + biopsie osseuse dans 06 cas, comportant cinq résultats concordants et un non concordant. D'où une corrélation d'environ 80 % ;
- ❖ Superficiel + biopsie des parties molles et/ou pus + biopsie osseuse dans 06 cas dont deux résultats concordants, un non concordant qui a permis à la biopsie osseuse par l'isolation du *Mycobacterium tuberculosis* de poser le diagnostic de tuberculose osseuse, et trois non concluants concernant le prélèvement superficiel et la biopsie des parties molles et/ou du pus ;
- ❖ Biopsie des parties molles et/ou pus dans 11 cas ayant permis de poser le diagnostic à elle seule dans dix cas et ayant été non concluante dans l'un ;

- ❖ Biopsie osseuse dans 03 cas ; dans ces trois cas, ce n'est pas la bactériologie mais l'examen anatomopathologique effectué qui a permis de mettre en évidence :
 - Dans le premier cas, un aspect de membranes feuilletées d'allure hydatique sans scolex et sans signes en faveur d'une tuberculose posant le diagnostic d'hydatidose osseuse chez un patient de 34 ans ;
 - Dans le second cas, un aspect histo-pathologique d'une métastase osseuse d'un adénocarcinome d'origine prostatique chez un patient de 54 ans ;
 - Dans le troisième cas pose également le diagnostic d'ostéite infectieuse.

De ces résultats, il en découle que les 18 biopsies osseuses chirurgicales effectués ont été concluantes, portant donc sa valeur prédictive positive à 100 %.

F.Aspect thérapeutique :

1-Traitement médicamenteux : Antibiothérapie

- ❖ Les antibiotiques utilisés :

Les molécules les plus utilisées selon les cas sont répertoriées sur la figure 11 ; les cas d'ostéites spécifiques n'ayant pas été associés à cette partie de notre étude.

Dans dix cas, nous avons eu recours à des associations d'antibiotiques suivant des schémas thérapeutiques variables, dont : la Tazocilline, la Teicoplanine, l'Amiklin, la Vancomycine, le sulfamethoxazole-triméthoprim, le Ceftriaxone et l'Imipéneme.

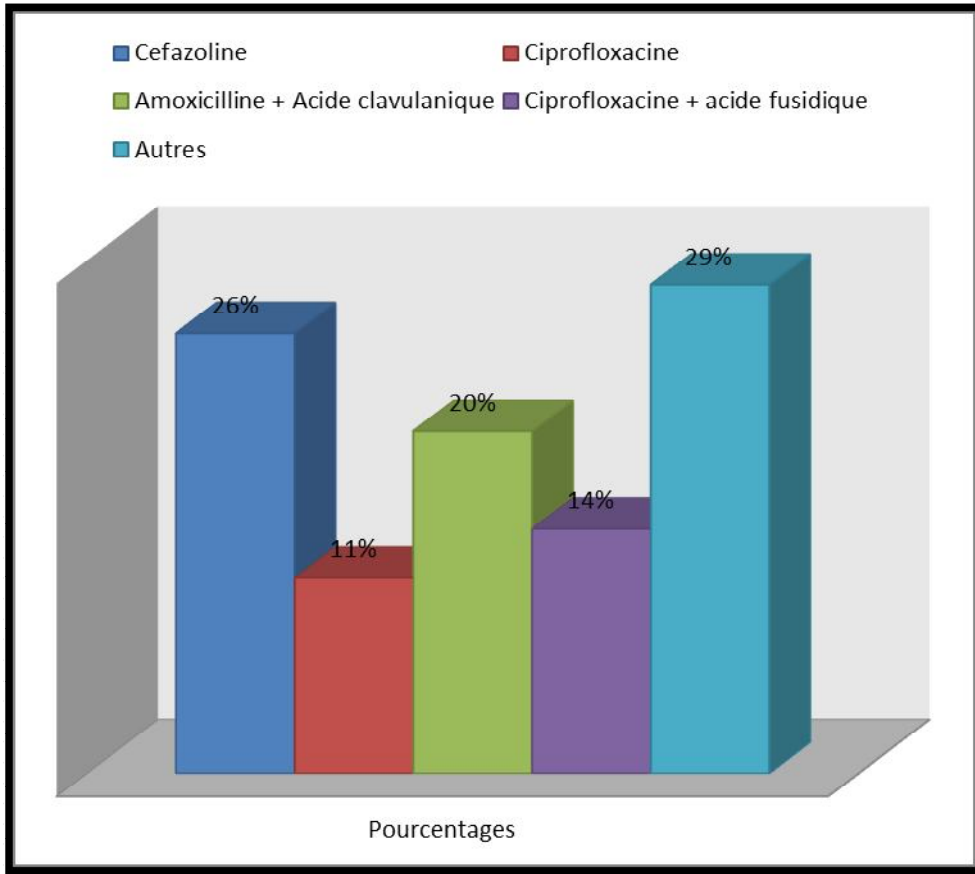


Figure 11 : pourcentages des traitements les plus administrés.

❖ La voie d'administration :

Les antibiotiques ont été administrés selon les trois voies suivantes : par voie orale (per os), par voie intraveineuse (IV) et par association de la voie IV à la voie per os.

Comme le montre la figure 12, l'association IV+ per os est la plus utilisée.

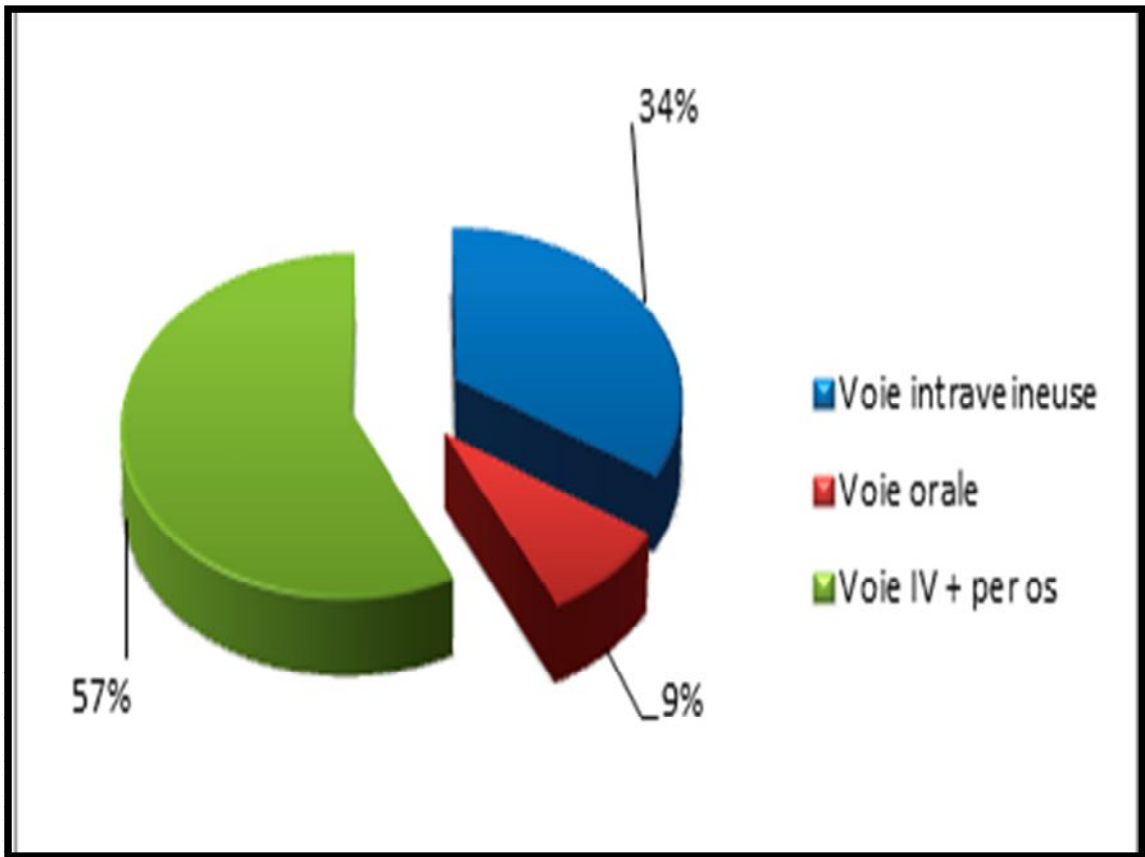


Figure 12 : répartition des patients en fonction de la voie d'administration des antibiotiques.

❖ La durée du traitement :

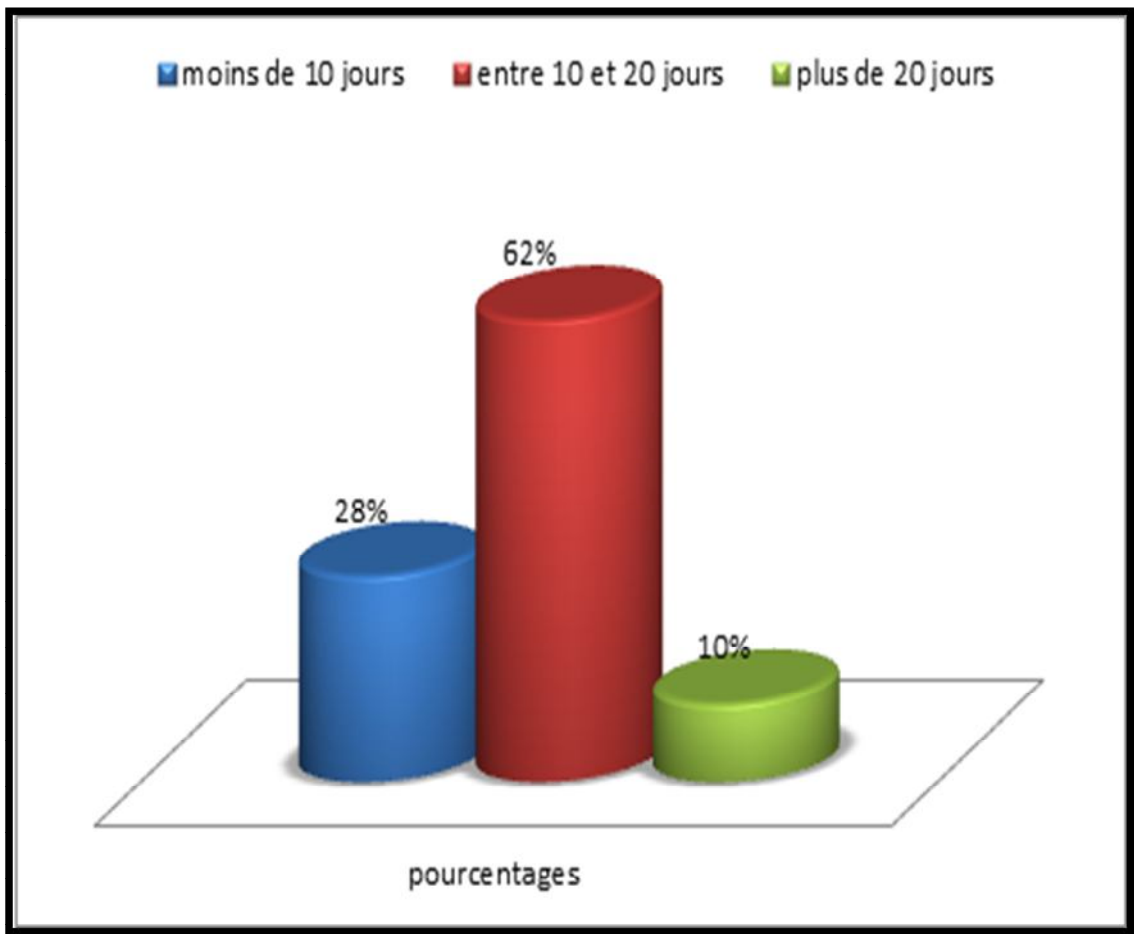


Figure 13 : répartition des patients en fonction de la durée de l'antibiothérapie.

2-Traitement chirurgical :

Effectué dans 33 des 35 cas de notre étude, les actes ayant été les plus réalisés sont mentionnés dans le tableau suivant.

Tableau 5: Actes chirurgicaux réalisés.

Gestes effectués	Nombre	Pourcentage
AMO + parage +/- lavage-drainage +/- curetage osseux	11	33,3 %
AMO + ostéosynthèse plaque vissée + greffon osseux	03	9,1 %
Fistulectomie + séquestrectomie	10	30,3 %
Fistulectomie + arthrotomie-nettoyage + AMO + spacer	01	3 %
Saucérisation	02	6,1 %
Amputation de la jambe	01	3 %
Ostéotomie + résection de la tête fémorale	01	3 %



IV. Discussion :



A. Généralités sur les Infections Osseuses Chroniques :

Définitions :

- L'ostéite chronique est un processus inflammatoire ou infectieux (microbien, parasitaire ou mycosique) au niveau du tissu conjonctif osseux, symptomatique, traumatique ou post chirurgicale, évoluant depuis plus de six semaines.

- L'ostéomyélite chronique est la multiplication d'un microorganisme pathogène implanté par voie hématogène ou par foyer contigu au niveau de la médullaire et/ou de la corticale osseuse, d'évolution chronique, aboutissant à sa destruction et à l'apposition d'os pathologique chez le sujet adulte.

-L'ostéoarthrite est une infection articulaire associée à une atteinte osseuse par contiguïté.

1-Rappel Anatomique du squelette osseux [6] :

Le corps humain est constitué de 208 os qui forment la charpente osseuse, lui donnant sa forme générale. Les os protègent et soutiennent les organes du corps, ils servent de leviers aux muscles, ils emmagasinent du calcium des lipides et d'autres substances et sont le siège de L'hématopoïèse.

On distingue les os longs, courts, plats et irréguliers suivant leur forme et leur proportion d'os compacts et spongieux.

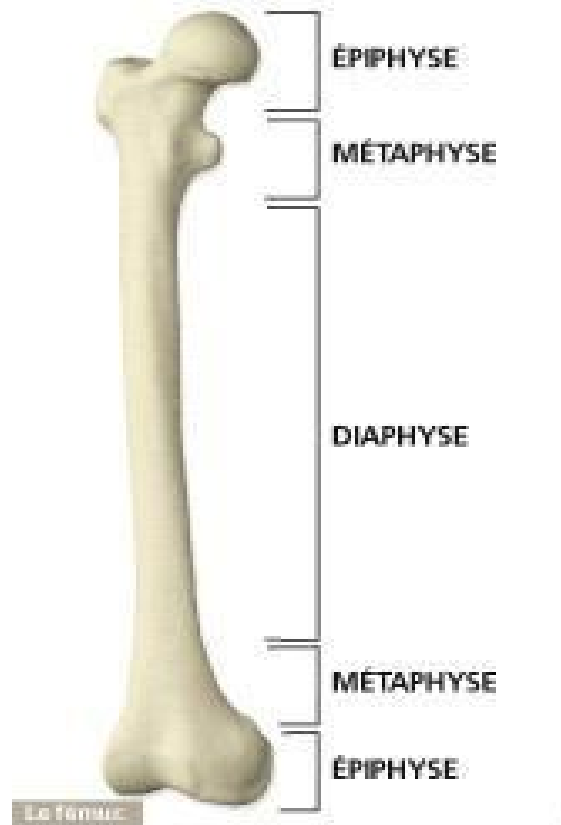


Figure 14 : structure externe d'un os

Un os comporte 6 types de tissus :

1) Le **périoste** est une membrane fibreuse qui recouvre les os, à l'exception des articulations.

(2) L'**os compact**, très dense et uniforme, est organisé en ostéons ou systèmes de Havers (A) fait de 4 à 20 lamelles osseuses disposées concentriquement autour du canal de Havers. Ce dernier contient des capillaires sanguins et des fibres nerveuses amyéliniques enrobées d'un peu de tissu conjonctif lâche. Les canaux de Havers sont reliés entre eux à la surface de l'os par les canaux de Wolkmann.

(3) L'**os spongieux** ressemble à une éponge avec ses lamelles osseuses délimitant d'innombrables cavités.

(4) Le **cartilage articulaire** ou hyalin, qui recouvre les extrémités, apparaît au microscope comme une gelée rigide mais encore élastique.

(5) La **moelle osseuse ou moelle rouge** occupe toutes les cavités de l'os spongieux, produisant chaque jour 100 à 150 milliards de globules rouges et 1 à 30 milliards de globules blancs.

(6) La **moelle jaune**, masse graisseuse qui occupe le centre de la diaphyse des os longs chez l'adulte.

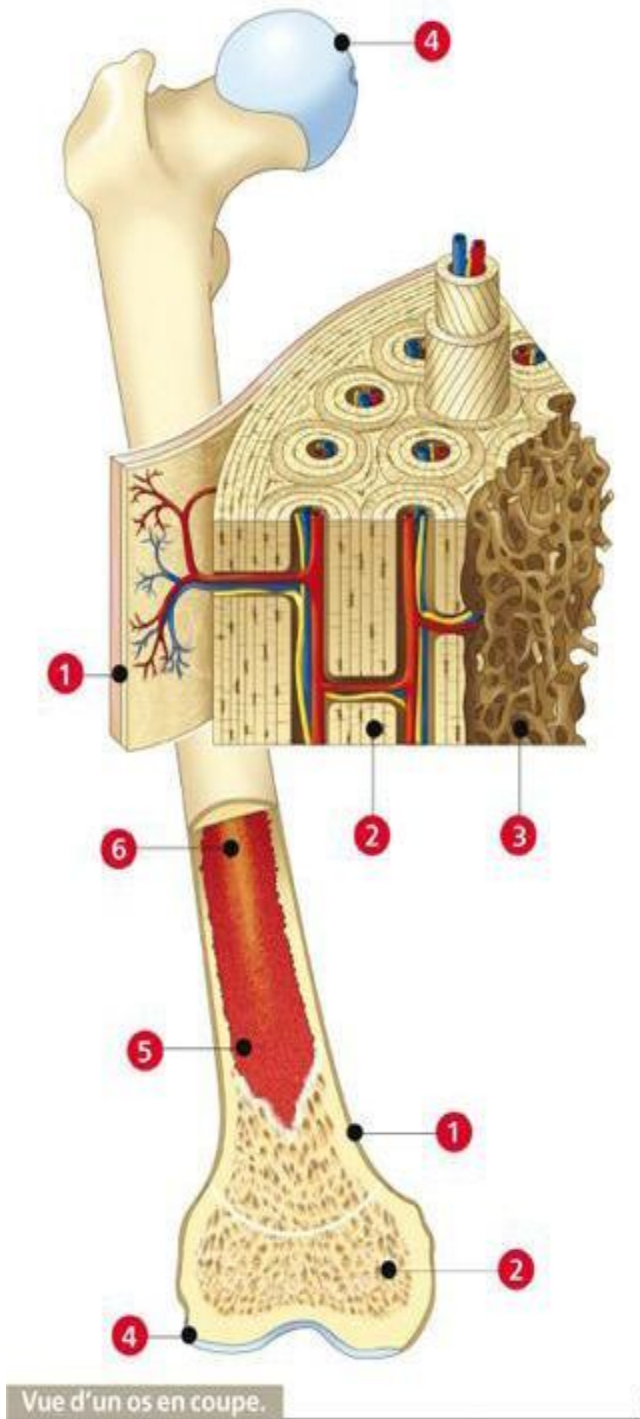


Figure 15 : structure interne d'un os.

2-Rappels Physiologique et Physiopathologique :

a) Physiologie [2]:

Le tissu osseux est d'origine mésenchymateuse et de nature conjonctive.

Microscopiquement, il est composé :

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

Macroscopiquement, l'os compact est organisé en ostéones ou système de Havers fait de 4 à 20 lamelles osseuses disposées concentriquement autour du canal de Havers. Ce dernier contient des capillaires sanguins et des fibres nerveuses amyéliniques enrobées d'un peu de tissu conjonctif lâche. Les canaux de Havers ne sont reliés entre eux que par la cavité médullaire centrale et, à la surface de l'os, par des canaux transversaux ou obliques appelés canaux de Volkmann, ce qui confère à ce tissu une grande résistance (fig. 15).

L'homéostasie du tissu osseux dépend d'un équilibre dynamique entre les phénomènes de résorption et d'accrétion, sous la dépendance de facteurs métaboliques et hormonaux (vitamine D, thyrocalcitonine, parathormone). Le remodelage physiologique du tissu osseux comprend différentes phases qui vont

se succéder pour produire de l'os nouveau. Tout d'abord la phase de quiescence donnant lieu à un regroupement d'ostéoblastes inactifs en regard de la surface osseuse. Puis la phase d'activation avec le recrutement par chimiotactisme des ostéoclastes qui viennent se placer au niveau de la surface osseuse. S'en suit la phase de résorption avec sécrétion à ce niveau de vésicules d'exocytose contenant des phosphatases acides, capables d'entraîner la déminéralisation des cristaux d'hydroxyapatite. Des collagénases permettront la dégradation des fibres de collagène de la matrice extracellulaire. La phase d'inversion correspond au moment où les ostéoclastes vont stopper la dégradation de l'os et où les ostéoblastes vont s'activer pour être fonctionnels. On observe, en regard de la surface osseuse, l'apparition d'une jeune matrice minéralisée dite « ligne cémentante » qui caractérise le début d'activation des ostéoblastes. Enfin, la phase de formation permet aux ostéoblastes recrutés d'achever la synthèse de la matrice organique.

Suite à un traumatisme mécanique, la cicatrisation du tissu osseux lésé se fait grâce à l'action combinée des ostéoclastes et ostéoblastes. In vivo, la microvascularisation a un rôle important dans les phénomènes de réparation osseuse. Autour du déficit osseux apparaît une zone de nécrose périphérique dont la largeur dépendra de la vascularisation de l'os. On connaît trois types de réponse osseuse à cette nécrose : la formation d'un tissu fibreux inerte, la création d'un séquestre osseux aseptique, une ostéogenèse réactionnelle formant un nouvel os marquant la cicatrisation.


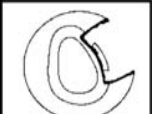
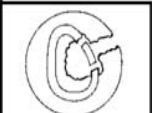

b) Physiopathologie :

L'os infecté est le siège d'une réaction inflammatoire à l'origine de la production par les leucocytes et les macrophages de cytokines pro-inflammatoires responsables d'une activation des ostéoclastes entraînant une ostéolyse puis une destruction osseuse. La mise en jeu des ostéoblastes aboutit à une reconstruction osseuse se traduisant par une réaction périostée. L'absence d'une prise en charge précoce entraîne une propagation de l'infection à la surface, rompant la corticale et clivant le périoste. Il en résulte un abcès sous périosté (abcès de BRODIE) avec occlusion des vaisseaux sanguins entraînant la formation de zones de nécrose osseuse et de séquestres osseux corticaux [5].

En phase chronique, l'os néoformé est creusé de multiples microcavités abritant des colonies bactériennes persistantes [2, 7, 8]. Rare chez l'enfant, la diffusion vers les cavités articulaires de contiguïté est plus fréquente chez le sujet âgé à cause de connexions vasculaires métaphyso-épiphysaires, de sclérose du périoste et d'adhérence de la corticale, aboutissant à une ostéo-arthrite.

L'extension aux parties molles est classique, avec constitution de trajets fistuleux et drainage naturel [9]. L'infection osseuse évolue ainsi sur un mode chronique caractérisé par la persistance des micro-organismes et l'extension vers les structures adjacentes (tissus mous, peau) devenant une infection locorégionale [2,10]. Plusieurs classifications ont été proposées pour les ostéites chroniques. Certaines d'entre elles reposent sur le mécanisme physiopathologique de l'infection ou la présence ou non d'un matériel étranger. La classification de Cierny–Mader prend en considération le terrain sous-jacent (diabète, polyarthrite rhumatoïde), le type d'atteinte osseuse et les cofacteurs associés (tableau 6) [11,12].

Tableau 6: Classification de Cierny-Mader

<u>Stades anatomiques</u>	
	<p>Stade 1: ostéomyélite intramédullaire, nécrose limitée à la médullaire Etiologie : hémotogène <u>Traitement</u> : antibiotique, drainage chirurgical</p>
	<p>Stade 2: ostéomyélite superficielle, nécrose à la surface exposée Etiologie : infection de contiguïté <u>Traitement</u> : antibiotique, débridement superficiel, couverture</p>
	<p>Stade 3: ostéomyélite localisée (séquestre cortical), nécrose bien individualisable Atteinte localisée de la corticale, instabilité osseuse avant ou après débridement Etiologie : traumatisme, évolution de stade 1 ou 2, iatrogène (vis, plaque) <u>Traitement</u> : antibiotique, débridement, séquestrectomie Immobilisation ± greffe osseuse</p>
	<p>Stade 4: ostéomyélite diffuse, atteinte circonférentielle de la corticale, instabilité osseuse avant ou après débridement Etiologie : traumatisme, évolution de stade 1-2 ou 3, iatrogène (clou) <u>Traitement</u> : antibiotique, débridement, séquestrectomie ± greffe osseuse Stabilisation (ORIF, fixateur externe(Illizarof), Amputation ?)</p>
<u>Etat physiopathologique</u>	
<p>A : absence d'anomalie. B : anomalies :</p>	
<p>Bs : généralisées :</p> <ul style="list-style-type: none"> - dénutrition - insuffisance hépatique et/ou rénale - diabète - hypoxémie chronique - maladie auto immune - néoplasie - immunodéprimé ou immunosuppresseurs - extrémité des âges de la vie - tabagisme 	<p>B1 : localisées :</p> <ul style="list-style-type: none"> - lymphœdème chronique - insuffisance veineuse - insuffisance artérielle - fibrose post radique - escarre - neuropathie

Quels que soient leurs types, les infections chroniques sont caractérisées par la difficulté à obtenir une éradication bactérienne.

Les bactéries possèdent en effet plusieurs mécanismes de persistance. D'une part elles peuvent adhérer aux tissus et aux séquestres, d'autre part leur capacité à sécréter une substance polysaccharidique : le slime, aboutit à la constitution du biofilm (ensemble des processus aboutissant à l'organisation et à la régulation d'une communauté bactérienne).

Des micro-colonies bactériennes peuvent alors se développer et opérer des mutations adaptatives fonctionnelles [5]. Enfin, les bactéries peuvent réduire leur cinétique de multiplication pour se retrouver en phase stationnaire ou réduite [13, 14,15]. Cet état est à l'origine de l'émergence de sous-populations appelées « variants microcolonies » (small colony variant) responsable de la survie de l'espèce bactérienne pathogène en dépit de la présence dans le milieu d'antibiotiques bactéricides [16,17].

Le biofilm est une entité dynamique constituée à la suite d'une cascade d'évènements visant à implanter, promouvoir, structurer et réguler la survie des bactéries dans un environnement hostile. Son rôle commence avec les mécanismes d'adhérence auxquels il participe par le biais du slime. Le développement des micro-colonies engluées dans le slime constitue la deuxième étape. Cette structure est constituée d'une matrice polysaccharidique riche en eau, en ADN, en protéine et en molécules de signalisation. Dès lors se mettent en place les réseaux de communication inter cellulaires (quorum sensing) et les signaux de passage transitionnel en phase stationnaire de croissance. Ces changements requièrent sans nul doute le déclenchement d'un « phénotype

biofilm » dans le génome bactérien encore peu connu. Les communautés cellulaires bactériennes sont, la plupart du temps, asynchrones entre elles avec une alternance de phase de quiescence et de croissance. Enfin, quand les conditions environnementales deviennent défavorables, des cellules se détachent de la structure et partent dans le milieu environnant. On les nomme cellules planctoniques, dont la sensibilité aux antibiotiques bactéricides est intacte [18].

Au cours des infections chroniques sur matériel étranger, la situation est encore plus complexe du fait que la surface prothétique n'est pas inerte. Elle exprime des énergies de surface et peut interagir avec les glycoprotéines et les structures membranaires bactériennes [2]. L'infection de prothèse ostéo-articulaires survient selon COVENTRY à trois phases différentes : l'infection de type I, le plus souvent iatrogène, est aiguë et précoce survenant en période post-opératoire immédiate (< à 1 mois), l'infection de type II est une infection chronique survenant plus tardivement le plus souvent sur une prothèse douloureuse et l'infection de type III est une infection aiguë survenant tardivement par voie hématogène sur une prothèse [19].

Les bactéries peuvent échapper au système immunitaire par le biais d'une interaction avec les polynucléaires neutrophiles(PNN) les rendant incapables de phagocyter dans le biofilm. En cas de présence de matériel, il existe une inhibition fonctionnelle des cellules phagocytaires, en particulier des macrophages et des PNN, constituant l'équivalent d'une immunodépression locale. Le délitement particulaire des prothèses produit une multitude de fragments microscopiques de haut poids moléculaires responsables d'un état inflammatoire chronique générant une ostéolyse [2]. Le rôle de ces phénomènes est hautement probable dans les descellements aseptiques de prothèse. Outre les

altérations mécaniques, l'incapacité de ces effecteurs de l'immunité à empêcher la prolifération bactérienne joue un rôle important dans le développement des ostéites [20,21].

3-Diagnostic des infections osseuses chroniques :

a) Clinique :

➤ Interrogatoire :

Il permet de préciser les antécédents médicaux et chirurgicaux du patient, notamment de rechercher :

- Un antécédent d'ostéomyélite aiguë, de traumatisme ou de chirurgie orthopédique ;
- La présence d'un matériel étranger, la date de sa pose ainsi que les suites opératoires, notamment la survenue d'une complication locale telle qu'une infection du site opératoire, d'un hématome ou d'une fièvre ;
- La présence d'une douleur d'intensité variable; en cas d'abcédation, la douleur est intense de type inflammatoire ;
- Des signes subjectifs à type de paresthésies et dysesthésies ;
- Une immunodéficience, une Drépanocytose (chez les sujets d'Afrique noire), voire une tuberculose dans les pays d'endémie ;
- La notion d'épisodes d'érysipèle à répétition en regard d'un matériel d'ostéosynthèse.

➤ **Examen clinique :**

Il permet de mettre en évidence :

- La présence, ou le plus souvent l'absence de fièvre contrastant avec les signes inflammatoires locaux à type de chaleur et de rougeur fréquents [5], mais qui peuvent être moins marqués. Une raideur ;
- Une douleur osseuse généralement de type inflammatoire;
- La présence d'une fistule, surtout en regard d'un matériel étranger, associée à des écoulements plus ou moins purulents ;
- Des tuméfactions au niveau des parties molles pouvant révéler un abcès. Notons néanmoins que les fractures révélatrices sont rares [22] ;
- Des signes d'artériopathie des membres inférieurs telles que : claudication intermittente, diminution des pouls distaux, souffles vasculaires et dépression des trajets veineux, des troubles trophiques à type d'ulcères artériels (siégeant sur le talon ou le bord latéral du métatarse) et une nécrose sèche ou humide des orteils chez le sujet diabétique. Ainsi que : peau fine et fragile, diminution de la température locale, pâleur cutanée ;
- Parfois des signes d'arthrite chronique, épanchements articulaires et douleurs à la mobilisation articulaires, sont au premier plan pouvant traduire le développement d'une ostéite au voisinage d'une articulation infectée [10].

L'examen neurologique, primordial, explorera la sensibilité thermoalgique, proprioceptive, les réflexes ostéo-tendineux recherchant une neuropathie distale : condition sine qua non pour l'apparition d'un mal perforant plantaire.



Figure 16 : Ostéite chronique du tibia fistulisé.

b) Biologie :

Les examens demandés en routine sont le plus souvent :

- Numération formule sanguine(NFS) : qui peut montrer une hyperleucocytose évolutive ou être normale.
- La protéine C-réactive (CRP) : c'est un marqueur précoce, sensible et spécifique de l'infection ostéo-articulaire, détectable entre la 6^e et la 10^e heure et atteignant son pic entre 24 et 48 heures, la CRP se normalise généralement en trois semaines. Dans les infections ostéo-articulaires aiguës, elle est d'une aide capitale dans le diagnostic, le pronostic et le suivi post-opératoire surtout à travers sa cinétique. La CRP se caractérise par une élévation légère ou modérée.
- La vitesse de sédimentation (VS) reste normale dans la majorité des cas.
- La Pro-calcitonine est rarement augmentée ; ce paramètre est très peu sensible dans les infections osseuses, ayant une valeur prédictive négative.

Cependant, ces marqueurs sont peu spécifiques et leur élévation ne peut attester de la présence d'une infection. Par ailleurs, l'absence d'un syndrome inflammatoire ne permet pas d'éliminer le diagnostic d'une ostéite chronique. Le principal intérêt de ces examens biologiques sanguins réside dans la surveillance d'une infection sous antibiothérapie [1,23].

c) Imagerie :

➤ **Radiographie standard [24,25,26,27,28,29,30,31,32,33]:**

Les signes radiographiques sont toujours retardés par rapport aux signes cliniques.

Il est nécessaire de disposer des clichés antérieurs afin d'évaluer la modification des images, témoignant d'une reprise évolutive ; l'inexistence de ces clichés peut rendre le diagnostic difficile. Quoique même en présence d'un bilan de référence il n'est pas toujours facile de mettre en évidence des signes de reprise infectieuse, en particulier au sein de lésions condensantes.

La radiographie est parfois normale, notamment au début de l'infection, ou très légèrement modifiée. Dans les formes plus anciennes, l'aspect radiographique est plus évocateur, avec des images de plusieurs types pouvant s'associer entre elles. On trouve :

- les réactions périostées de type plein diminuant le diamètre du canal médullaire (fig.17) ;
- la médullaire peut être densifiée de façon importante, posant un problème de diagnostic différentiel avec les tumeurs osseuses surtout l'ostéome ostéïde (fig.18) ;
- des plages d'ostéolyse mal limitées, des géodes, des lacunes (fig.19) pouvant se poursuivre par des trajets fistuleux jusqu'au plan cutané ;
- le séquestre qui est un fragment osseux dense à contours irréguliers visualisé au sein des lésions micro-géodiques ou lacunaires, siégeant le plus souvent dans la corticale ou la médullaire ;

- un abcès intra-osseux (fig.20) : lacune géographique polycyclique ou multilobée, plus ou moins bien limitée et souvent cernée par un liseré de sclérose, typiquement localisé sur la métaphyse d'un os long. L'exemple type est l'abcès de Brodie ;
- des fractures pathologiques peuvent survenir bien que rares ;
- Les abcès des tissus mous peuvent être révélateurs d'une reprise évolutive de l'infection, ils apparaissent sous forme d'une masse refoulant les fascias graisseux.

En cas de retard de consolidation d'un foyer fracturaire ou de présence de matériel d'ostéosynthèse, les anomalies radiologiques doivent faire évoquer une pseudarthrose septique.

Si les examens radiologiques simples doivent être réalisés, ils n'emportent pas toujours le diagnostic et doivent être obligatoirement complétés par un scanner et/ou une imagerie par résonance magnétique.



**Figure 17 : Ostéomyélite chronique. Cliché de radiographie standard.
Densification hétérogène de la diaphyse humérale au sein de laquelle siègent très
probablement des séquestres.**



**Figure 18 : Ostéomyélite chronique. Cliché de radiographie standard.
Densification cortico-médullaire posant un problème de diagnostic différentiel
avec une tumeur type ostéome ostéïde.**



Figure 19 : Ostéomyélite chronique. Cliché de radiographie standard.

- A.** Association d'images ostéolytiques et ostéocondensantes de la diaphyse tibiale.
- B.** Apparition six ans plus tard en contexte douloureux de lacunes polycycliques du tiers supérieur de la diaphyse témoignant d'une reprise évolutive d'infections



**Figure 20 : Abscès intra-osseux. Cliché de radiographie standard.
Lacunes à contours polycycliques cernées par un liseré de sclérose
à cheval sur la métaphyse et l'épiphyse.**

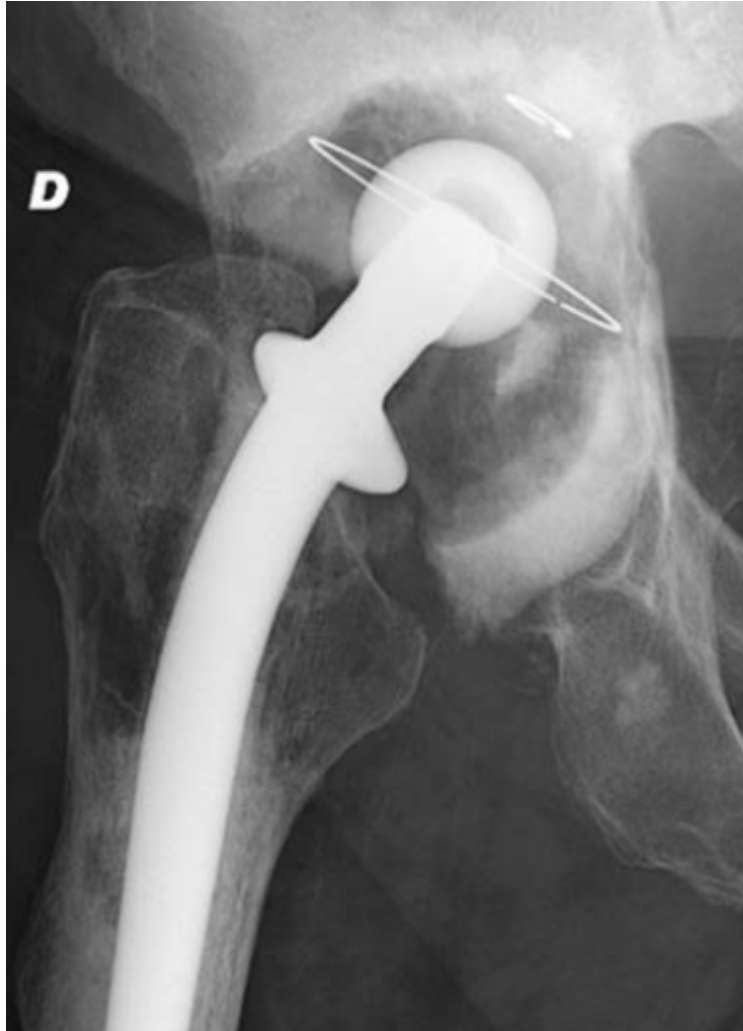


Figure 21 : Descellement septique de prothèse de hanche avec ostéite chronique. Cliché de radiographie standard.

➤ **Echographie :**

Elle guide un prélèvement lorsqu'une collection est mise en évidence [26].

➤ **Tomodensitométrie (TDM) :**

Le scanner permet d'apprécier l'état osseux et de déterminer la classification de Cierny- Mader ; elle permet, bien mieux que la radiographie standard, de visualiser les images ostéolytiques et d'apprécier leur étendue.

C'est un examen intéressant dans le diagnostic d'ostéite, en particulier avec injection de produit de contraste. Une augmentation de la densité médullaire apparaît précocement [34] et la présence de gaz a été rapportée dans des cas d'ostéomyélite [35].

Elle est performante pour détecter la présence de séquestres osseux (fig.23) qui apparaissent comme des fragments d'os dense dans des zones d'ostéolyse ou dans les parties molles, et peut déterminer remarquablement le trajet d'une fistule (fig.22 A). Les abcès des tissus mous apparaissent sous forme de masse hypo-dense à contours nets cernée par un liseré hyperdense après injection de produit de contraste (fig.22 B).

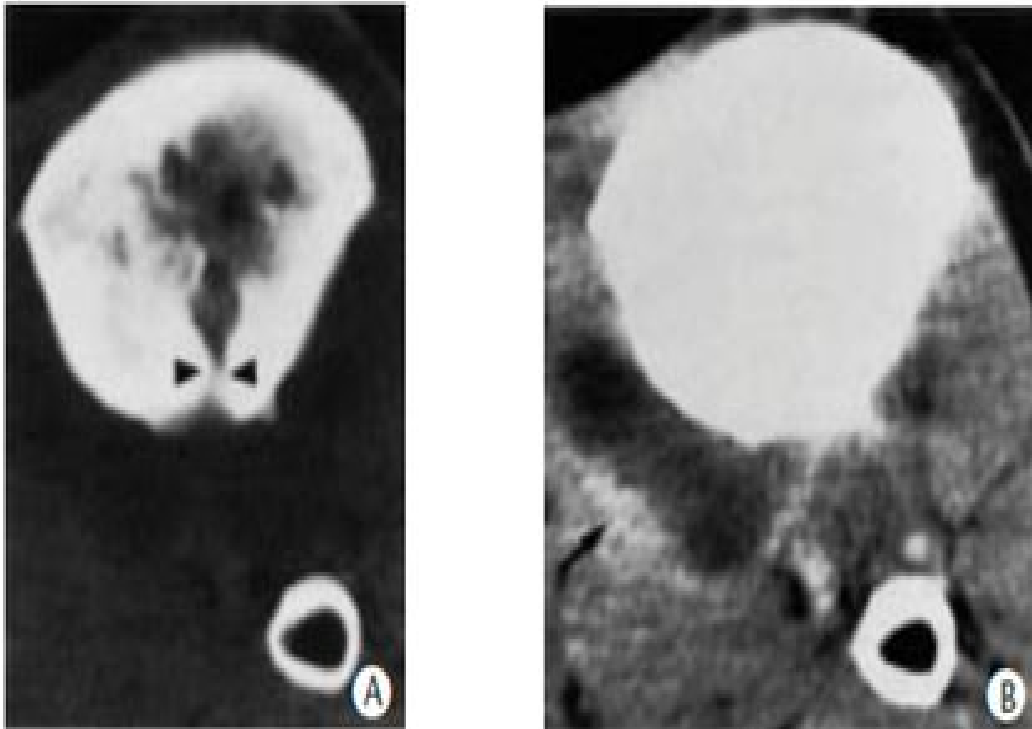


Figure 22: Ostéomyélite chronique. Clichés TDM.

- A.** Trajet fistuleux (têtes de flèche) et augmentation et densité de la médullaire.
- B.** Condensation endostale et diminution du diamètre de la médullaire. Abscès des parties molles, hypodense, cerné par un liseré dense après injection intraveineuse (flèche).

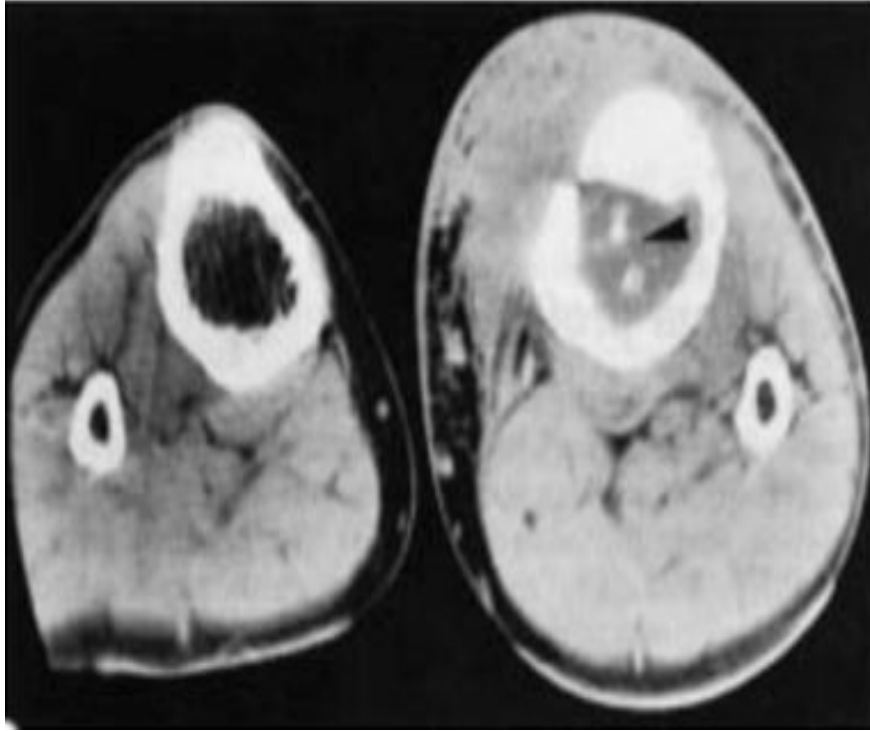


Figure 23 : Ostéomyélite chronique. Cliché TDM montrant un Trajet fistuleux faisant communiquer la cavité médullaire, de densité élevée, avec les parties molles hypodenses. Présence de séquestres intramédullaires.

Pour un certain nombre de localisations, l'apport de la tomographie par émission mono-photonique (TEMP) associée à la TDM s'est avérée significative en différenciant l'atteinte osseuse de celle des parties molles ; en précisant par exemple le diagnostic d'ostéomyélite en présence de remaniements morphologiques après traumatisme difficiles à interpréter ou en excluant une infection prothétique du genou en confirmant l'atteinte synoviale articulaire uniquement [36].

De plus et non moins important, la tomodensitométrie permet de guider un prélèvement à visée diagnostique (biopsie osseuse scanno-guidée) et d'orienter le traitement chirurgical.

La TDM est cependant gênée par la présence de matériel d'ostéosynthèse et de prothèse, ce qui constitue ses limites [37].

➤ **L'imagerie par résonance magnétique (IRM) :**

Par rapport à la TDM, l'IRM est plus performante pour l'analyse des tissus mous et de la moelle osseuse. Elle a un grand intérêt tant dans l'exploration des infections ostéo-articulaires aiguës que chroniques ; les signes sont plus précoces qu'avec les autres méthodes d'imagerie. Sa négativité élimine le diagnostic d'infection.

Elle permet un bon repérage anatomique des lésions et peut guider un éventuel drainage chirurgical.

L'épaisseur des couches est à choisir aussi fine que possible en fonction de l'os exploré.

En cas d'ostéite compliquant un pied diabétique infecté, l'IRM avec injection est l'examen de choix avec une sensibilité-spécificité de 90 à 95 %, supplantant les techniques scintigraphiques [37]. Elle permet, en outre, de mieux différencier l'ostéite infectieuse de l'ostéo-arthropathie du pied, complication fréquente dans les stades avancés du diabète. Les séquences T1 et T2 sont complétés par l'injection de produits de contraste. En cas d'infection, l'IRM montre un hyper-signal en pondération T1 correspondant à l'œdème osseux intramédullaire. En T2 l'hyper-signal du foyer septique est entouré par un hyper-signal du reste de l'os et/ou des parties molles. À ce stade, l'injection de gadolinium entraîne un rehaussement diffus des zones inflammatoires révélant la présence d'un abcès qui apparaît hypo-intense cerné par un fin liseré hyper-intense en T1 avec un liseré hypo-intense en T2. L'IRM est moins performante que la TDM pour détecter les séquestres osseux [38]. La sensibilité de l'IRM est proche de 100 % mais elle n'est pas aussi spécifique. En effet, les anomalies observées peuvent faire discuter une cause tumorale. De plus, des anomalies de signal peuvent persister plusieurs mois après la guérison d'une infection ou après chirurgie avec pose de matériel. D'ailleurs, la présence de prothèse ou de matériel d'ostéosynthèse entraîne la présence d'artéfacts gênants pour l'analyse [38,39].

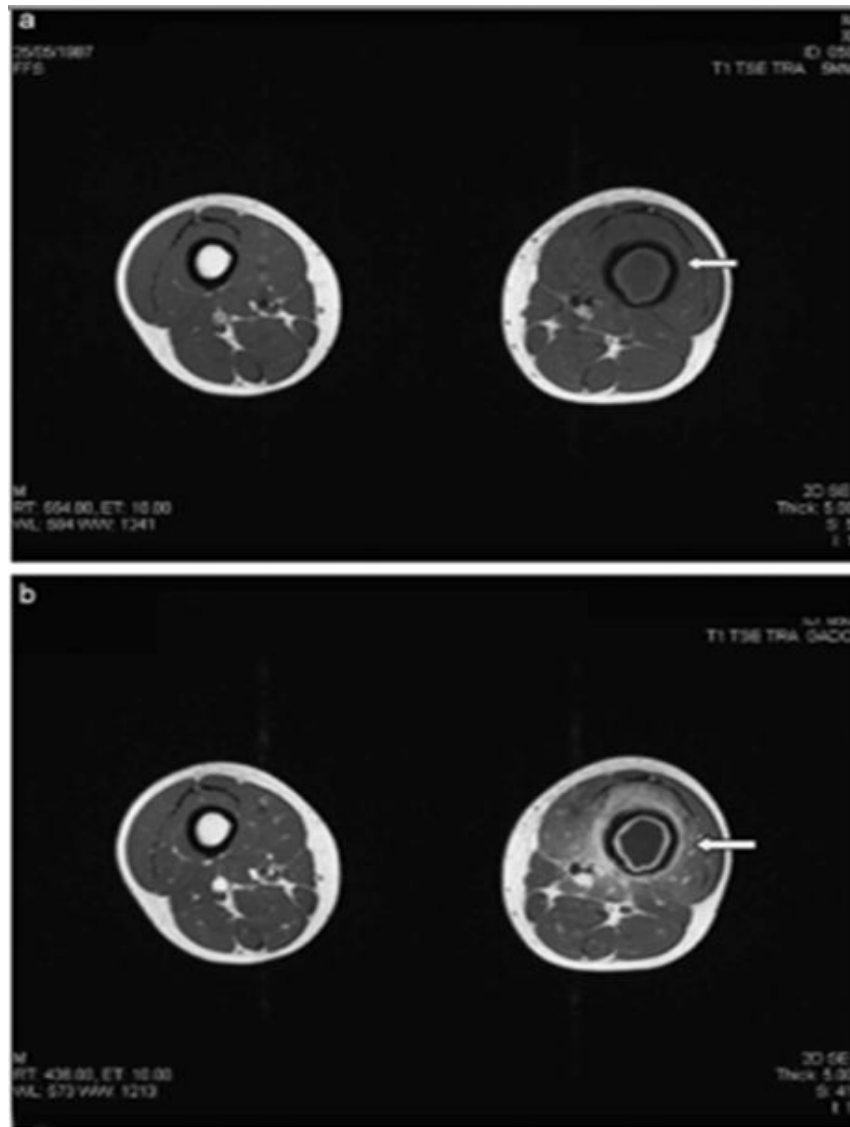


Figure 24 : Ostéite chronique. Clichés d'IRM.

A : IRM de cuisse en séquence T1 montrant à gauche une image centromédullaire en hyposignal et un œdème des parties molles (flèche pleine).

B : IRM de cuisse en séquence T1 avec injection de gadolinium montrant à gauche une image centromédullaire en hyposignal prenant le gadolinium en périphérie et un œdème des parties molles avec prise de gadolinium (flèche pleine).

➤ **Scintigraphies osseuses :**

Les techniques de médecine nucléaire sont nombreuses pour explorer les processus infectieux. Les techniques scintigraphiques sont certes très sensibles mais souffrent d'un manque de spécificité. Pour améliorer leurs performances, elles ont bénéficié de l'utilisation de plusieurs traceurs tels que le technétium 99 m (^{99m}Tc), le gallium 67, l'indium-111 (^{111}In) ou encore la fluorine 18-fluoro-D-déoxyglucose (^{18}FDG) [2].

Avec la scintigraphie au technétium, il existe souvent une fixation dans les ostéomyélites chroniques, mais celle-ci ne permet généralement pas de différencier un remaniement osseux aspécifique d'une infection évolutive, surtout à moins de 2 ans du traitement [40].

La scintigraphie aux leucocytes marqués à l'indium serait supérieure à celle au gallium, et constituerait l'examen de choix dans les ostéites et ostéomyélites sur matériel étranger.

Il s'agit cependant de technique de marquage longue, nécessitant des précautions d'asepsie rigoureuse et aléatoire en cas de leucopénie.

Quoique la clinique et l'imagerie jouent un rôle important dans la suspicion et l'évocation du diagnostic d'infection osseuse chronique, la place de la bactériologie dans la confirmation de ce diagnostic reste primordiale.

d) Bactériologique :

L'identification du germe est la clé du diagnostic et du traitement ; l'enquête bactériologique passe par des prélèvements effectués au sein de la lésion osseuse [10]. Quel que soit le siège, la présence ou non de matériel

étranger et la nature des données cliniques, la prise en charge des prélèvements osseux et tissulaires multiples dans les lieux et conditions adéquats est le garant d'un diagnostic microbiologique fiable permettant une prise en charge thérapeutique optimale des infections osseuses chroniques [1,10].

La fiabilité du diagnostic bactériologique dépend entre autre :

- De la qualité des prélèvements ;
- Des modalités de leur transport jusqu'au laboratoire ;
- Des techniques utilisées.

Une fiche de renseignements accompagne absolument les prélèvements et comporte les informations suivantes, indispensables pour l'interprétation des résultats :

- La localisation précise des échantillons ;
- L'heure de prélèvement ;
- Les antécédents concernant le site de l'infection ;
- L'existence d'une antibiothérapie antérieure.

➤ **Principales bactéries responsables d'ostéites chroniques**

En raison de la difficulté de traitement des infections osseuses, il est primordial de disposer d'une documentation biologique. Cette documentation est de difficultés variables selon qu'il s'agisse ou non d'infection sur matériel d'ostéosynthèse, de la qualité du prélèvement et de l'expérience du laboratoire [41]. La technique de référence est la biopsie osseuse, réalisée en milieu chirurgical ou radiologique, qui permet de réaliser une étude histologique et bactériologique [42].

La nature des germes isolés dépend du statut clinique du malade, de la porte d'entrée et de la présence ou non de matériel. Néanmoins, la microbiologie des ostéites chroniques est dominée par les staphylocoques, principalement *Staphylococcus aureus* sauf en cas d'infections sur prothèses où les staphylocoques à coagulase négative (SCN), notamment *S. epidermidis*, sont prépondérants [43]. Hormis les SCN, d'autres bactéries peu virulentes comme *Propionibacterium acnes* peuvent être isolées au cours des ostéites chroniques sur matériel (ostéosynthèse rachidienne ou prothèse articulaire) [44]. Les ostéites du pied diabétique sont volontiers poly-microbiennes, associant des staphylocoques à des streptocoques et des bactéries anaérobies [45,46]. Les ostéites à salmonelle sont l'apanage chez le drépanocytaire ; *Pasteurella multocida* peut être mise en évidence après une morsure animale. Les infections mycobactériennes et fongiques restent rares, voire exceptionnelles [43]. Chez le patient toxicomane, le *Candida albicans* peut être en cause notamment au niveau du rachis.

Si les infections aiguës sont quasi-exclusivement monobactériennes, les ostéites chroniques sont polymicrobiennes dans près de 30 % des cas. Des associations de Cocci à Gram positif à des bacilles à Gram négatif ou à des bactéries anaérobies ont été décrites [47].

➤ **Prélèvements microbiologiques :**

Pour être contributifs, les prélèvements doivent être réalisés avant toute antibiothérapie. Si celle-ci a déjà été instituée, une fenêtre thérapeutique d'au moins 15 jours est nécessaire avant tout prélèvement pour permettre la croissance des bactéries ; cette fenêtre atteint les quatre semaines en cas

d'utilisation de rifampicine et/ou de fluoroquinolones tenant compte de leur rémanence intra-osseuse. Des prélèvements multiples et de bonne qualité, faites dans des conditions adéquates d'asepsie sont nécessaires pour éviter les contaminations. Le matériel osseux ou tissulaire péri-opératoire sera prélevé dans des pots stériles et acheminé rapidement au laboratoire, dans un délai de quatre heures. Au-delà, des milieux de transport spécifiques devront être utilisés [48,49].

Plusieurs techniques de prélèvements sont pratiquées :

- Ecouvillonnage superficiel :

C'est la méthode la plus utilisée car la plus évidente. L'écouvillonnage superficiel à partir d'un orifice de fistule, d'une cicatrice désunie ou d'une plaie est à proscrire. En effet, les germes retrouvés sont majoritairement des contaminants de la flore cutanée dont le rôle pathogène éventuel est impossible à déterminer avec certitude, diminuant de ce fait la spécificité de cet examen même en cas de désinfection préalable [50]. Les bactéries isolées sont souvent multi-résistantes chez les malades prétraités, pouvant engendrer des prescriptions antibiotiques inutiles [51,52]. De plus les bactéries anaérobies ne sont pas recherchées, ce qui diminue la sensibilité de l'examen [53]. Il est, cependant, possible d'aspirer les sérosités après avoir introduit un cathlon dans le trajet de la fistule. Ce procédé pourrait réduire le risque de contamination [37]. Cette technique demeure donc peu adaptée à la mise en évidence optimale des bactéries réellement responsables de l'infection, surtout si celle-ci est profonde.

- Curetage-Ecouvillonnage :

Ce prélèvement nécessite de racler ou de cureter le tissu à la base et sur les bords de l'ouverture ou du trajet fistuleux, de nettoyer la plaie puis de passer un écouvillon. Il est indiqué pour les prélèvements superficiels et les plaies anfractueuses profondes.

Elle fournit des résultats plus spécifiques que la précédente et permet une recherche de bactéries anaérobies avec une nécessité de conditions de prélèvements particulières [54,55].

- Biopsie osseuse « true-cut » :

Elle est réalisée au bloc opératoire, sous anesthésie locale (le plus souvent) dans des conditions d'asepsie rigoureuse grâce à un trocart à biopsie ostéo-médullaire. Un minimum de trois prélèvements indépendants est recommandé [5]. Cette technique semble plus adaptée aux infections aiguës du fait de la faible quantité d'os prélevée à l'aveugle [47].

- Biopsie osseuse chirurgicale :

Il s'agit d'un véritable geste chirurgical avec anesthésie générale ou locorégionale, garrot et trépanation de l'os effectué au bloc opératoire garantissant le mieux un diagnostic bactériologique précis.

L'isolement des bactéries des prélèvements per-opératoires constitue le moyen le plus fiable d'établir définitivement le diagnostic d'infection osseuse. Les prélèvements multiples des tissus macroscopiquement suspects doivent être au minimum de trois voire quatre à six, afin que la bactérie en cause soit isolée d'au moins trois d'entre eux surtout pour les bactéries appartenant à la flore cutanée [10, 56, 57]. Le changement de matériel entre chaque prélèvement est

préconisé même s'il est difficile à réaliser en pratique. Dans certains pays comme les États-Unis et la Suisse et pour certaines infections chroniques sur prothèse articulaire, le matériel étranger lui-même est adressé au laboratoire pour sonication [33].

➤ **Analyse des prélèvements microbiologiques :**

- Traitement des prélèvements :

Les prélèvements doivent être traités sous un poste de sécurité microbiologique (PSM) pour éviter les contaminations [5]. Dans un premier temps, les tissus sont homogénéisés par broyage. Le broyage, jusqu'à présent manuel utilisant un pilon et un mortier stérile, a tendance à s'automatiser à l'aide de broyeurs automatiques permettant une meilleure homogénéisation des tissus tout en diminuant la part de contamination inhérente à la technique manuelle [37,58]. Afin d'augmenter les chances d'isolement de bactéries, certains auteurs recommandent une sonication du matériel d'ostéosynthèse explanté pour détacher le biofilm de ce dernier et isoler les bactéries adhérentes sans les détruire [49] ; ceci est possible grâce à un appareil utilisant les ultrasons : le sonicateur (fig.24).

Les prélèvements sont ensemencés sur des milieux solides à type de géloses au sang et chocolat supplémentées en polyvitamines sous 5 % de CO₂ à 37 °C. Une gélose au sang anaérobie est conservée en anaérobiose stricte pendant sept jours. Des milieux liquides, comme le bouillon Schaëdler anaérobie, sont également utilisés afin de favoriser les bactéries à croissance lente [1]. L'ensemencement dans un flacon d'hémoculture supplémentaire semble donner des résultats satisfaisants et est évalué par certaines équipes

[55,56]. Un étalement sur lame est réalisé afin de procéder à un examen direct cytot bactériologique. Plusieurs frottis seront réalisés pour chaque prélèvement. Une coloration de May-Grünwald-Giemsa peut être effectuée permettant d'identifier les PNN et autres cellules de la réponse inflammatoire. La coloration de Gram permettant de rechercher des bactéries n'est en fait que rarement positive dans les ostéites chroniques et aide peu à l'orientation thérapeutique [37,48].

L'utilisation de milieux sélectifs peut se justifier d'emblée en cas de doute sur une infection polymicrobienne et essentiellement dans les infections du pied diabétique [45].

Les ostéites chroniques se caractérisent souvent soit par un faible nombre de colonies, soit par des bactéries à croissance ralentie apparaissant rarement avant 48 heures. Il est donc indispensable de prolonger l'incubation des milieux de culture à sept jours pour les milieux solides et à 15 jours pour les milieux liquides. Les milieux liquides doivent être repiqués sur milieu solide en cas d'apparition de trouble. Le repiquage systématique au 15^e jour des milieux liquides restés translucides afin d'augmenter la sensibilité du diagnostic microbiologique reste à évaluer [1,37].



Figure 25 : Sonicateur. Laboratoire de bactériologie HMIM V.



Figure 26 : Sonication de matériels d'ostéosynthèse.



Figure 27 : Matériel d'ostéosynthèse après sonication.

- Résultats des cultures :

Les colonies peuvent avoir des aspects différents sur un même milieu notamment quand il s'agit de staphylocoques à coagulase négative, faisant penser à une contamination. Il est donc important d'étudier chaque colonie de manière indépendante pour distinguer une infection polymicrobienne d'un aspect polymorphe d'une même espèce bactérienne [48], caractéristique des infections chroniques. Des bactéries à métabolisme réduit (small variant colony) peuvent être méconnues ou n'apparaître que de façon retardée rendant nécessaire une relecture attentive des milieux solides au septième jour. Leur mise en évidence nécessite des subcultures fastidieuses et la détermination de leur sensibilité aux antibiotiques est délicate à réaliser et à analyser [15,16]. Les variantes métaboliques de staphylocoques sont déficientes en hémine ou en ménadione. Cependant, si elles sont fréquemment rencontrées dans une pathologie comme la mucoviscidose, les variantes sont difficilement isolées dans les infections osseuses malgré l'utilisation de milieux enrichis; par ailleurs, ces variantes sont le plus souvent résistantes aux aminosides ou à la méticilline. La méconnaissance de ces particularités peut conduire à rendre un résultat faussement négatif ou à abandonner un prélèvement considéré à tort comme contaminé [1, 17, 36].

L'identification de l'espèce bactérienne repose sur les techniques microbiologiques usuelles. Parfois, elles peuvent s'avérer insuffisantes motivant le recours à une identification moléculaire par séquençage de gènes conservés notamment l'ARN 16S. Ces techniques sont surtout utiles pour l'identification des SCN, de certains streptocoques, de bactéries anaérobies ou encore de germes rares [59].

L'étude de l'activité des antibiotiques sur les différentes colonies s'effectue selon les recommandations du comité de l'antibiogramme de la Société française de microbiologie. Le choix des antibiotiques testés dépend en grande partie du type de bactéries mais également de leurs propriétés de diffusion ostéo-articulaire. Certains antibiotiques nécessitent des tests complémentaires. Ainsi, l'expression hétérogène de la résistance inductible à la méticilline du staphylocoque nécessite parfois de rechercher la présence du gène *mecA* codant pour la PLP2a. Par ailleurs, l'étude de la sensibilité des staphylocoques aux glycopeptides habituellement réalisée en milieu liquide ou par la méthode de diffusion en milieu gélosé, doit être complétée par la mesure des concentrations minimales inhibitrices (CMI) vis-à-vis de la vancomycine et de la teicoplanine surtout pour les SCN [16,48].

Des techniques de biologie moléculaire peuvent être utilisées pour détecter des bactéries à croissance difficile ou en cas de prélèvements réalisés sous traitement antibiotique. Ces techniques basées sur l'amplification génique posent des problèmes d'interprétation et n'ont encore été évaluées que de façon monocentrique ou en comparaison avec des méthodes de cultures sub-optimales ; elles nécessitent donc des évaluations complémentaires. Les diverses études rapportent l'existence de faux négatifs par rapport à la culture et de faux positifs dus à la contamination par des bactéries environnementales [60].

- Interprétation des résultats biologiques :

Au cours des infections osseuses chroniques, les malades ont souvent été déjà opérés, sont porteurs de matériel étranger ou traités par des antibiotiques. Les bactéries peuvent pousser lentement, avec un aspect hétérogène et des

antibiogrammes difficiles à lire. Des bactéries appartenant à la flore commensale de la peau (SCN) ou peu pathogènes (*Pseudomonas acnes*) peuvent être considérées à tort comme des contaminants. Tous ces éléments rendent délicate l'interprétation des résultats microbiologiques. Pour cette raison, des stratégies d'interprétation ont été élaborées, reposant aussi bien sur la qualité, que sur le nombre et le résultat des prélèvements [9, 13, 47].

Le diagnostic d'infection est posé lorsqu'un prélèvement est positif quand il s'agit de germes pathogènes stricts (*S.aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*.), ou deux à trois prélèvements à des bactéries présentant le même phénotype de résistance aux antibiotiques quand il s'agit des germes de la flore cutanée. Cependant, l'infection ne peut être exclue si les prélèvements sont négatifs [37,46].

Dans les autres situations on peut aller de l'infection probable à la suspicion d'une contamination. Dans ce cas, les résultats doivent être débattus dans le cadre d'un staff multidisciplinaire réunissant microbiologistes, chirurgiens et infectiologues. D'autres moyens diagnostiques seront sollicités pour résoudre le problème.

➤ **Antibiogramme :**

Réalisé pour toutes les bactéries identifiées, il a pour but : la détermination de la sensibilité des bactéries aux antibiotiques, la confirmation de l'identification des bactéries, et aide à l'étude épidémiologique.

L'antibiogramme est réalisé par la technique de diffusion en milieu gélosé selon les recommandations du comité de l'antibiogramme de la société française de microbiologie.

Pour chaque bactérie identifiée, on utilise soit deux boîtes rondes de 90mm de diamètre soit une boîte carré de 180 mm contenant de la gélose MUELLER HINTON ; les disques des antibiotiques utilisés sont choisis en fonction de la bactérie étudiée (Staphylocoque, Entérobactéries, Streptocoques, bacilles à gram négatif).

L'inoculum préparé à partir de la suspension bactérienne qui a servi pour l'ensemencement (réalisé par inondation) de la galerie d'identification est ajusté en fonction du type de la bactérie. L'excès d'inoculum est aspiré par la pipette « pasteur » et la boîte séchée pendant un quart d'heure à l'étuve après que les disques d'antibiotiques aient été déposés sur la gélose en respectant un emplacement permettant de déterminer les différents phénotypes.

La lecture de l'antibiogramme est faite par l'expert OSIRIS (semi-automate de lecture d'un antibiogramme obtenu par la méthode de diffusion ou des disques).

e) Aspects anatomopathologiques [61] :

Les modifications morphologiques induites par l'infection vont dépendre de l'âge, de l'os atteint, de la virulence du microorganisme et de la résistance de l'hôte.

Chez les enfants de moins d'un an, l'atteinte épiphysaire est constante et il existe une atteinte articulaire. En revanche, l'atteinte métaphysaire ou diaphysaire est peu importante. C'est l'inverse chez l'enfant de plus d'un an.

L'infection s'étend à partir de la métaphyse par l'intermédiaire des vaisseaux des canaux de WOLKMANN et du canal médullaire à l'ensemble de l'os. L'os mort (séquestre) est entouré, puis colonisé par de nouvelles travées

osseuses formées à partir du périoste. Si le foyer infectieux persiste, l'ostéomyélite devient chronique et persistera jusqu'à l'exérèse du séquestre infecté. L'ostéomyélite peut récidiver plusieurs années après. Le foyer infectieux peut se fistuliser à la peau ; la fistule est alors bordée d'un épithélium malpighien qui s'étend plus ou moins profondément dans l'os sous-jacent [62].

L'étude anatomopathologique effectuée sur un prélèvement osseux, obtenu généralement par biopsie osseuse, peut montrer :

- Macroscopiquement une corticale épaissie ou absente. La moelle peut contenir du pus. Fréquemment le centre de la lésion contient des fragments d'os nécrosés.
- Microscopiquement, dans les stades précoces, la cavité médullaire est remplacée par un tissu de granulation avec une prolifération vasculaire et un infiltrat riche en polynucléaires.

L'os trabéculaire comporte des secteurs de nécrose avec des cavités ostéocytaires dépourvues d'ostéocytes et des espaces médullaires remplis de nécrose éosinophile (fig.28). A un stade plus tardif, l'infiltrat inflammatoire est surtout constitué de plasmocytes (fig.29).

Les infections spécifiques comme la tuberculose se manifestent par un granulome et par de la nécrose caséuse (fig.30). Des colorations spéciales doivent être utilisées pour mettre en évidence les germes.

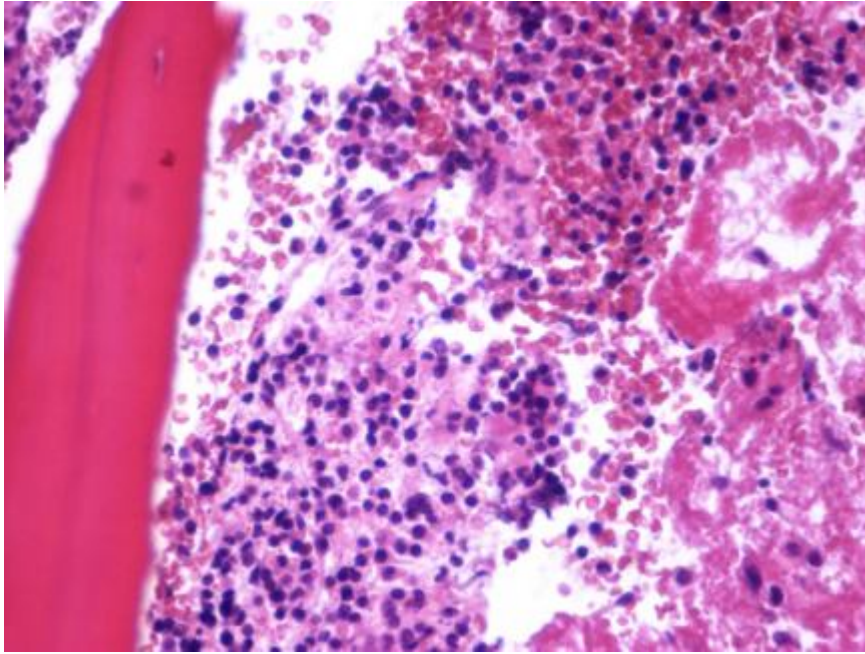


Figure 28 : Infiltrat inflammatoire polymorphe riche en polynucléaires et nécrose osseuse.

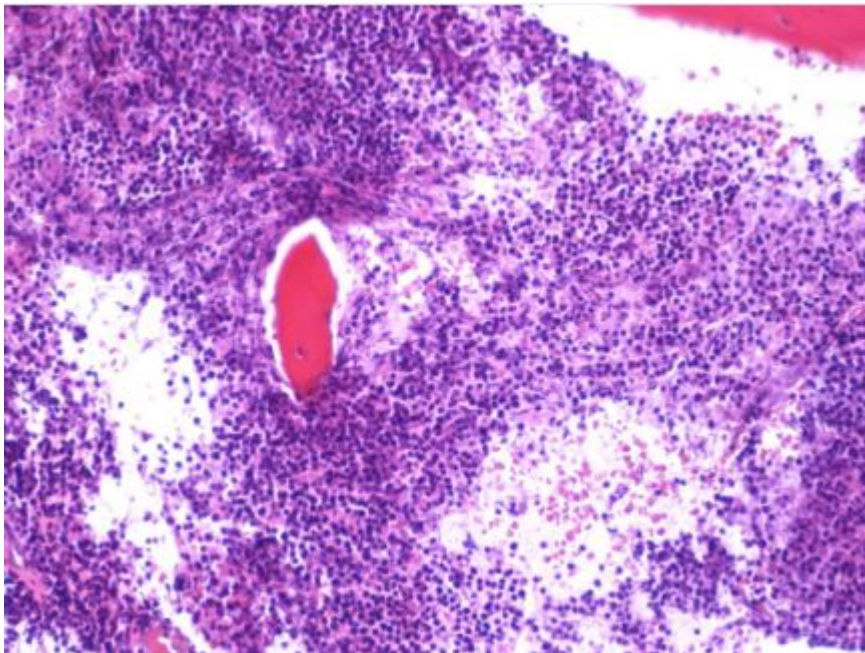


Figure 29 : Infiltrat inflammatoire riche en plasmocytes.

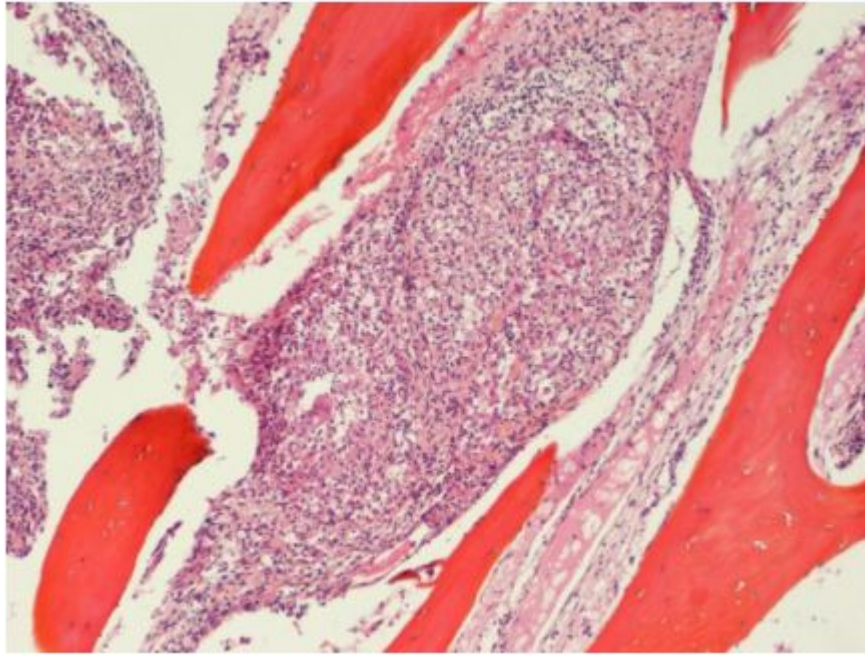


Figure 30 : Tuberculose osseuse. Granulome épithélio-gigantocellulaire.

Dans l'ostéomyélite sclérosante chronique la moelle est remplacée par un tissu fibreux lâche et l'os trabéculaire est épaissi.

L'un des intérêts de l'étude anatomopathologique dans la prise en charge des infections osseuses chroniques est la mise en évidence de leurs complications tumorales bien qu'étant de faible incidence (0,2 à 1,7%) et de prédominance masculine. Certaines tumeurs apparaissent précocement au cours de l'évolution d'une ostéomyélite (1,5 à 2ans), mais le plus souvent la durée des symptômes s'étend sur plusieurs décades avec une moyenne de 32 ans. Les sites les plus touchés sont les extrémités inférieures (tibia, fémur et petits os des pieds). Il existe le plus souvent une modification de la flore bactérienne, avec un remplacement progressif du *Staphylococcus aureus* par une flore gram négative.

Les tumeurs sont principalement des carcinomes épidermoïdes qui se développent dans la fistule, moins souvent dans les parois de la fistule ou en profondeur dans l'os. Il s'agit d'un carcinome épidermoïde bien différencié, d'aspect verruqueux. Des métastases tardives sont observées au niveau des ganglions lymphatiques ou à distance dans 14 à 30 % des cas. Des cas de sarcomes, bien que plus rares, ont été rapportés ; l'incidence des métastases dans les sarcomes est de 56,6 %, avec dans certains cas une évolution agressive. Des cas de myélomes ont également été décrits [63,64].

4- Formes cliniques :

Les infections osseuses chroniques peuvent être classées en quatre catégories :

a) Les ostéites post-traumatique et post-opératoire (Avec ou sans matériel étranger) :

➤ La Pseudarthrose(PSD) Septique

Définie comme une absence de consolidation d'un foyer de fracture au-delà de quatre à six mois s'associant à une infection osseuse soit évidente par l'existence d'une fistule ou d'une ulcération soit certaine du fait d'antécédents particuliers. Elle constitue l'une des complications les plus redoutées en traumatologie [65].

Lorsque l'infection n'a pas pu être jugulée, on se trouve le plus souvent en présence de trois problèmes associés qui réalisent le triptyque classique de la PSD infectée [66] :

- Défect osseux ;

- Perte de substance cutanée : l'état cutané est profondément altéré par l'affection osseuse sous-jacente. La fistule siège tantôt sur la cicatrice, tantôt à distance en zone déclive. Elle est unique et/ou multiple. C'est l'expression la plus fréquente de l'infection ;
- Les adhérences cutanées sont très fréquentes, elles sont la conséquence d'épidermisation secondaire à des nécroses cutanées qui ont cicatrisées spontanément ;
- Persistance de l'infection.

Le diagnostic de PSD septique peut être fait à l'étape clinique par l'impotence fonctionnelle associée parfois à l'algodystrophie, l'ostéoporose et les troubles trophiques cutanées ; avec à l'examen une douleur exquise, une amyotrophie et l'existence éventuelle d'une ou plusieurs fistules.

La radiographie constitue l'examen essentiel ; elle comportera des clichés de face, de profil, et de $\frac{3}{4}$. On cherchera sur ces radiographies des signes de non consolidation et de l'infection du foyer de fracture [67] :

- Elargissement du cal périphérique ;
- Densification osseuse de part et d'autre du trait ;
- Présence de séquestres osseux ou de cavités osseuses à type de lacunes.



Figure 31 : Radiographies de face et de profil de la jambe droite en faveur d'une PSD dont le caractère septique sera précisé par la clinique et l'IRM avec injection.

La fistulographie reste un examen important pour définir l'extension exacte des lésions interosseuses [65].

Le caractère septique de la PSD relevant plus du diagnostic clinique, Weber et CECH distinguent [65] :

- Les PSD réactives, hypertrophiques (extrémités en pattes d'éléphant séparées nettement par une ligne claire) ;
- Les PSD aréactives, eutrophiques (extrémités osseuses effilées en « queue de radis ») ; les plus rencontrées dans les PSD septiques.

Le diagnostic bactériologique de la PSD est réalisé par prélèvement osseux profond : la biopsie osseuse. Elle joue un rôle important dans l'identification précise du germe pour une antibiothérapie adaptée garante d'une meilleure prise en charge et d'un rétablissement plus rapide.

➤ **L'Ostéo-Arthrite sur prothèse ostéo-articulaire [4] :**

Plus d'un million de prothèses sont implantées chaque année dans le monde. Le risque d'infection a fortement diminué (< à 1%) grâce aux mesures rigoureuses d'asepsie, de l'utilisation de flux laminaire et l'antibioprophylaxie.

L'infection de prothèse ostéo-articulaire demeure une complication redoutable, tant au niveau individuel qu'en termes de santé publique. Une étroite collaboration médico-chirurgicale est indispensable pour traiter ce processus infectieux et rétablir le fonctionnement de l'articulation atteinte.

A la phase initiale de l'implantation de la prothèse, une infection peut survenir, soit par inoculation durant la période péri-opératoire, soit par voie hématogène à partir d'un foyer infectieux distant. Cette réaction altère le pouvoir phagocytaire des cellules macrophagiques et inhiberait la reconstruction

osseuse ostéoblastique. Le descellement aseptique de prothèse est exposé à la greffe bactérienne. De plus, certaines bactéries ont un haut pouvoir d'adhésion (staphylocoque) et peuvent aussi rester quiescentes sur le matériel.

Plusieurs classifications ont été établies dont la plus utilisée celle de CONVENTRY [4].

Les facteurs de risque d'infection de prothèse ostéo-articulaire peuvent être subdivisés en :

* Facteurs de la période préopératoire :

- terrain : diabète, maladie inflammatoire chronique, immunosuppression, néoplasie ;
- arthroplastie préalable sur l'articulation opérée ;
- phénomènes locaux : rasages traumatiques intempestifs, dermatose, escarres.

* Facteurs de la période per-opératoire :

- durée de l'intervention (> 3h) ;
- qualité de l'hémostase et de la fermeture cutanée.

* Facteurs de la période postopératoire :

- hématomes et souffrance cutanée ;
- infection du site opératoire avec conservation de l'arthroplastie ;
- dispositif intraveineux (risque d'infection hématogène) ;
- foyers infectieux à distance (infections urinaires ou pulmonaires, foyer dentaire).

* Facteurs incertains :

- obésité, insuffisance rénale, cirrhose, infection urinaire préopératoire ;
- sonde urinaire, ciment péri-prothétique.

En cas d'infection subaiguë ou chronique, le diagnostic clinique n'est pas aisé. La douleur à la mobilisation de l'articulation est le signe aspécifique le plus souvent retrouvé, parfois associée à de la fièvre, une symptomatologie inflammatoire (douleur nocturne), une fistule ou un antécédent de fistule, une rougeur localisée, une asymétrie de chaleur, une adénopathie. L'asthénie et un véritable syndrome dépressif sont fréquents devant cette pathologie chronique et invalidante.

Aucun paramètre biologique n'est à lui seul spécifique de l'infection sur prothèse ; la leucocytose sanguine n'a pas une bonne valeur prédictive positive ou négative en cas d'infection sur prothèse [68, 69, 70]. Une valeur normale de la VS et/ou de la CRP n'exclut pas une infection ostéo-articulaire sur matériel. Dans le mois qui suit l'implantation d'un matériel ostéo-articulaire, c'est la courbe de l'évolution du taux sérique de la C-réactive protéine et non sa valeur absolue qui est un élément d'indication d'une infection. La vitesse de sédimentation n'a aucune valeur diagnostique [71, 72, 73]. Au-delà de trois mois après la mise en place d'une prothèse, et en cas de suspicion d'infection de celle-ci, il est recommandé de réaliser une mesure de la VS et de la CRP ; l'interprétation des résultats doit se faire en l'absence de facteurs confondants (infection d'une autre origine, rhumatisme inflammatoire en poussée...) et en fonction de l'âge et de la fonction rénale pour la VS. Les seuils minimaux au-delà desquels l'existence d'une infection est suspectée, oscillent entre 22 et 30

mm pour la VS et entre 10 et 13,5 mg/l pour la CRP (en fonction des normes utilisées par le laboratoire). Ces paramètres ont respectivement des valeurs de sensibilité de 82 à 93 % et de 91 à 97 % et des valeurs de spécificité de 84 % et de 86 à 92 % [74,75].

Comme bio-marqueurs des infections sur prothèse, on note également l'Interleukine 6 (IL6) associée avec une grande précision comme marqueur d'infection péri-prothétique ; les études récemment publiées ont montré que l'IL6 peut être un marqueur plus précis de l'infection que la CRP et la VS [76], mais ce en phase aiguë uniquement. D'où son faible intérêt dans notre étude.

Concernant la para-clinique, la seule certitude diagnostique est apportée par un isolement bactériologique effectué lors d'une ponction articulaire ou d'une biopsie osseuse (radioguidée ou chirurgicale) :

- Ponction articulaire : réalisée sous amplificateur de brillance après anesthésie des plans superficiels, dans des conditions strictes d'asepsie. Le liquide articulaire peut arriver au laboratoire dans une seringue, des flacons d'hémocultures accompagnés ou non d'un tube hépariné. L'examen cytologique (numération et formule) doit être réalisé dans les 2 heures qui suivent le prélèvement. Dans un liquide articulaire, plus de 1700 leucocytes/mm³ (sensibilité de 94 % et spécificité de 88 %) et plus de 65 % de polynucléaires neutrophiles sont très évocateurs d'une infection sur prothèse. L'examen bactériologique direct après coloration de Gram d'une pastille de cyto-centrifugation peut permettre de visualiser les bactéries. Il est recommandé d'ensemencer le liquide articulaire sur des géloses enrichies à incuber en

aérobiose, sous 5 % de CO₂ et en anaérobiose et d'inoculer des flacons d'hémocultures pour aérobies et anaérobies.

• Biopsie osseuse chirurgicale : constitue la clé du diagnostic.

A propos des infections ostéo-articulaires sur matériels, considérant que tout a été réalisé dans les conditions adéquates, deux situations peuvent être observées malgré le fait qu'il n'existe pas de consensus dans la littérature :

*infection certaine :

- Présence d'une fistule au contact de la prothèse ou de l'implant ;
- Présence de pus dans l'articulation ou au contact de la prothèse ou de l'implant ;
- Présence d'au moins trois prélèvements (3 prélèvements per opératoires ou 2 prélèvements per opératoires + 1 prélèvement par ponction articulaire réalisée quelques jours avant la chirurgie) ou 2 prélèvements espacés dans le temps (1 prélèvement per opératoire + 1 prélèvement par ponction articulaire) positifs à la même bactérie (même espèce avec même antibiogramme) appartenant à la flore cutanée et dont l'isolement pose la question d'une éventuelle contamination ;
- Présence d'au moins 1 prélèvement positif n'appartenant pas à la flore cutanée et pour lequel la question d'une contamination ne se pose pas (Staphylococcus aureus, entérobactéries, Pseudomonas aeruginosa...) ou avec une bactérie exceptionnellement rencontrée pour laquelle la question d'une contamination ne se pose pas (Streptococcus pneumoniae, Salmonella, Listeria, ...).

*infection probablement exclue ou non détectable :

En l'absence de fistule ou de pus dans l'articulation ou au contact de l'implant, une infection est considérée comme probablement exclue ou non détectable s'il existe l'un des critères suivants :

- tous les prélèvements per opératoires sont stériles (à condition d'avoir été réalisés après 15 jours d'arrêt de toute antibiothérapie) et lorsqu'il n'existe aucun signe histologique d'infection ;
- 1 seul prélèvement per opératoire est positif à une bactérie de la flore cutanée sans signe histologique d'infection et avec moins de 65 % de polynucléaires neutrophiles dans le liquide de ponction articulaire.

Dans ces deux situations, une CRP < 10mg/l peut conforter l'absence d'infection [77].

Les anomalies radiologiques sont inconstantes : aspect de descellement, apposition périostée, ostéolyse localisée. L'échographie est un élément important du diagnostic permettant non seulement d'objectiver la présence anormale de liquide articulaire mais aussi de faire une ponction à visée bactériologique.

Le couplage scintigraphie au technétium 99 puis utilisation d'un autre marqueur en cas de positivité (gallium 67, leucocytes autologues marqués) peut être utile pour orienter le diagnostic mais sa sensibilité est faible lors des infections chroniques.

b) Ostéites primitives de l'adulte :

Devenues rares en dehors des cas où l'enquête anamnétique retrouve soit une ostéomyélite de l'enfance, soit un terrain particulier : Diabète, Drépanocytose, Hémodialysé, Immunodéprimé.

➤ **Ostéite chez le diabétique [78,79]:**

L'infection osseuse est fréquente chez le diabétique, présente de 30 % à 80% des cas selon la gravité de l'infection. Elle impose une prise en charge pluridisciplinaire.

Cette ostéite touche le plus souvent le pied, quelquefois la main. Chez le diabétique, de nombreux facteurs (neuropathie, micro et macro-vasculopathies, hyperglycémie) sont responsables de maux perforants pouvant aboutir à une ostéite de contiguïté. La prise en charge du pied diabétique, tant dans ses aspects préventifs que curatifs, est affaire de spécialiste afin d'éviter cette complication ultime qu'est l'ostéite. La recherche d'un contact osseux avec une sonde stérile à bout mousse est un très bon test diagnostique d'infection osseuse (valeur prédictive négative [VPN] : 56 % et valeur prédictive positive [VPP] : 89%), bien qu'il ait été récemment mis en doute [65]. L'aspect érythémateux, œdématié, en « saucisse » d'un orteil est également un bon signe. Chez le diabétique, l'IRM est l'examen diagnostique de choix alors que les diverses scintigraphies y sont plus difficiles à interpréter. L'antibiothérapie n'est pas prescrite tant que les prélèvements microbiologiques profonds ne sont pas réalisés à moins que l'état local ou général (dermo-hypodermite nécrosante, fasciite, fièvre, instabilité hémodynamique) ne soit préoccupant.

La biopsie osseuse est le gold standard pour le diagnostic bactériologique et de certitude de l'ostéite chez le diabétique [80]. Le caractère poly-microbien (flore aérobie et anaérobie) fréquent justifie une antibiothérapie à large spectre.

c) Ostéites spécifiques :

Il s'agit ici des infections osseuses dues à des germes spécifiques dont : Mycobacterium tuberculosis, Echinococcus granulosus et autres.

➤ **Tuberculose osseuse [81] :**

Le mécanisme de contamination de l'os par Mycobacterium tuberculosis est hématogène à point de départ respiratoire dans la majorité des cas. L'atteinte est d'abord osseuse pure, puis le cartilage est éventuellement touché, mais plus tardivement. La douleur est le symptôme le plus fréquent. Tous les os peuvent être touchés, mais en général, un seul site est atteint.

Chez les enfants et les adolescents, il s'agit de la métaphyse des os longs. Chez l'adulte, la colonne vertébrale est le site le plus fréquent (mal de Pott), puis le fémur proximal, le genou, le crâne, la symphyse pubienne et les petits os des mains et des pieds. La localisation mandibulaire n'est pas rare, quel que soit l'âge. Dans la localisation vertébrale, les vertèbres thoraciques sont plus souvent atteintes que les vertèbres cervicales ou lombaires. Un abcès para-vertébral peut être présent. La progression des lésions est lente. Une localisation extra-osseuse est présente chez deux tiers des malades. Le diagnostic facilement évoqué sur les aspects radiographiques, tomодensitométriques et en IRM (qui, en outre, peut montrer un abcès para-vertébral chez près de 50 % des patients), est étayé par une biopsie osseuse avec examen histologique (surtout en l'absence d'autres lésions pulmonaires ou extra-pulmonaires évocatrices de tuberculose), puis

confirmé par la mise en évidence du germe en culture. Habituellement il n'est pas nécessaire d'attendre les résultats de la culture pour débiter le traitement antibiotique. La technique d'identification des mycobactéries par polymérase chain reaction (PCR) n'est pas validée pour le tissu osseux.

Dans les lésions fistulisées à la peau, une contamination bactérienne est possible. Cette co-infection est cependant aussi possible en dehors de toute fistulisation.

Les mycobactéries atypiques peuvent également être responsables d'ostéites, notamment chez les immunodéprimés ou après contamination post-traumatique ou post-chirurgicale.



Figure 32 : Radiographies du bassin de face montrant une ostéite chronique très évoluée de l'aile iliaque droite et du fémur droit chez une patiente de 30 ans : tuberculose ostéoarticulaire.



Figure 33 : TDM de la hanche droite montrant une destruction totale de l'articulation coxo-fémorale et de l'aile iliaque droite associée à une image évoquant un abcès de Brodie. Tuberculose ostéo-articulaire.

d) Ostéomyélite chronique (OMC) :

Elle évolue de façon tenace et récidivante ; l'adage « ostéomyélite d'un jour, ostéomyélite pour toute la vie » illustre bien cette ténacité. Elle a fait l'objet de plusieurs publications non pour sa localisation fréquente et stéréotypée sur les métaphyses et diaphyses des os longs ou sa survenue sur des terrains tarés mais surtout pour les difficultés thérapeutiques qu'elle pose [82].

L'OMC revêt selon CHEVREL et RICHARME [83] trois formes étiologiques : l'ostéomyélite post-traumatique, l'ostéomyélite prolongée compliquant l'ostéomyélite aiguë, l'ostéomyélite chronique d'emblée considérée comme une forme décapitée d'ostéomyélite aiguë par antibiothérapie.

Le tableau clinique fait de fistules, douleurs osseuses de type inflammatoires, déformations osseuses, fractures pathologiques et antécédents d'ostéomyélite aiguë incitent la réalisation d'un bilan radiologique. Ce dernier met le plus souvent en évidence : un abcès de BRODIE, une ostéo-condensation, une pandiaphysite avec séquestres osseux, et des traits de fracture.

Les germes souvent isolés sur les prélèvements effectués par biopsie osseuse sont : Staphylocoque doré, Salmonella typhi, Pseudomonas aeruginosa, Enterobactéries.

La biopsie osseuse, en dehors de son rôle diagnostique et thérapeutique dans la réalisation de l'antibiogramme pour une médication adaptée, aide également dans le diagnostic différentiel.



Figure 34 : Radiographies de face et de profil de la jambe gauche montrant une grande image lytique du tibia avec effraction des corticales chez un patient de 64 ans ayant un antécédent d'ostéite post-opératoire qui présente une fistule + douleur inflammatoire. Ostéomyélite chronique.

5-Diagnostic différentiel :

Les infections osseuses chroniques peuvent prêter à confusion avec :

➤ Le rhumatisme articulaire aigu (RAA) :

Ici le problème se pose avec les ostéomyélites à foyers multiples. L'emploi des corticoïdes conseillé au cours du RAA est un facteur aggravant dans le cadre de l'ostéomyélite dans la mesure où elle continue à supprimer les défenses de l'organisme. En cas de doute, il est conseillé de mettre le malade sous antibiotiques, d'immobiliser le membre en attendant la confirmation du diagnostic.

➤ Le sarcome d'EWING :

Tumeur maligne de l'os la plus fréquente chez les enfants entre 10-20ans, elle siège avec prédilection sur les os longs et principalement au niveau de la métaphyse. Elle se manifeste par des tuméfactions osseuses douloureuses accompagnées parfois de signes inflammatoires. La radiographie est très évocatrice devant l'association d'une ostéolyse plus ou moins étendue et une réaction périostée quasi constante en bulle d'oignon.

En cas de doute, une biopsie osseuse avec étude histologique permettra de faire la part des choses.

➤ L'ostéome ostéoïde :

Tumeur osseuse bénigne de l'adulte jeune, siège surtout sur les diaphyses des os longs et les vertèbres ; elle se révèle le plus souvent par des douleurs osseuses de type inflammatoire.

➤ **Les leucoses aiguës :**

Elles s'accompagnent de douleurs osseuses spontanées ou provoquées des régions métaphysaires, parfois il s'agit de tuméfaction pseudo-inflammatoire. La radiographie peut montrer à la fois des images de déminéralisation diffuse, des lésions d'ostéolyse et d'ostéo-condensation, et des appositions périostées.

La biopsie ostéo-médullaire révèle en général un envahissement massif (70-100 %) par les leucoblastes affirmant le diagnostic [66].

➤ **Les métastases de cancers primitifs.**

6- Traitement :

La connaissance du ou des germes responsables de l'infection en préopératoire permet la préparation adaptée du ciment aux antibiotiques, un meilleur choix de la stratégie chirurgicale et l'adaptation du traitement antibiotique [60].

a) But du traitement :

L'objectif du traitement est d'obtenir la guérison de l'infection, la consolidation osseuse, la cicatrisation cutanée, et enfin la correction des séquelles orthopédiques.

b) Principes du traitement [10] :

Le traitement a plusieurs volets associant un traitement général par antibiothérapie adaptée, un traitement local par excision des tissus infectés, éventuellement associé à une délivrance locale d'antibiotiques et le traitement d'une porte d'entrée qu'elle soit dentaire ou urinaire. Enfin le traitement des

foyers secondaires est important car ils peuvent à eux seuls entretenir le syndrome général une fois le foyer d'ostéite excisé.

Le pronostic de l'ostéite dépend de l'état trophique des tissus avoisinants. En effet, la connaissance de l'état des axes artériels irriguant la région touchée est fondamentale pour orienter le pronostic. C'est par la vascularisation du membre que les cellules immunitaires et les antibiotiques seront transportés sur le lieu de l'infection. C'est grâce à la trophicité environnante que les parties molles pourront cicatriser autour du foyer osseux. Lorsqu'on envisage une chirurgie conservatrice complexe avec reconstruction d'un membre, une artériographie ou un doppler artériel sont très utiles pour connaître les possibilités de couverture du foyer ostéitique par lambeau ou les possibilités de cicatrisation d'un mal perforant plantaire après excision par exemple.

Lorsque les axes artériels sont le siège d'une sténose proximale localisée, un pontage vasculaire sera un appoint nécessaire après excision des tissus infectés pour permettre la cicatrisation. Si l'ensemble de l'axe artériel est compromis par des lésions diffuses, ou par une micro-angiopathie en particulier chez le diabétique ou chez le patient irradié, la conservation du membre ou de l'extrémité du membre est compromise.

c) Moyens thérapeutiques :

➤ Traitement médical : Antibiothérapie

En raison des difficultés du traitement des infections ostéo-articulaires (durée, posologies fortes, toxicité) il est important de déterminer avec précision l'origine de l'infection. Il est donc indispensable de tenter de documenter l'infection dans tous les cas avant de prescrire un quelconque antibiotique. En

d'autres termes, le traitement antibiotique probabiliste n'a aucune place dans le domaine des infections ostéo-articulaires hormis quelques situations d'urgence [84].

Le choix de l'antibiothérapie prend en compte plusieurs critères dont deux critères majeurs : la sensibilité du germe aux antibiotiques [85] et la pénétration osseuse de l'antibiotique au sein du tissu osseux [86]. Celle-ci peut varier en fonction de la nature de l'os, du degré d'inflammation et d'infection, de la vascularisation locale, du pH local, de la présence ou non d'un séquestre et/ou de matériel étranger. Enfin les ions calcium ou magnésium peuvent chélater certains antibiotiques [70]. La diffusion des antibiotiques dans l'os est résumée dans le tableau suivant :

Tableau 7: Pénétration osseuse des antibiotiques.

Pénétration osseuse des antibiotiques. Données expérimentales et cliniques.

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

Le traitement antibiotique est d'une durée minimale de trois mois, parfois étendue à six mois si la chirurgie est impossible ou si le matériel ne peut être enlevé. Il comporte de façon générale une association de deux antibiotiques bactéricides et disposant d'une bonne diffusion osseuse. Pour certains germes et

dans certaines situations favorables, le relais peut être pris en monothérapie après huit semaines de traitement initial [87].

Le choix de l'association antibiotique [87] doit être réalisé en respectant les données des conférences de consensus ou l'avis d'un expert, membre d'une équipe hospitalière ayant l'habitude de prendre en charges les infections ostéo-articulaires. Pour les antibiotiques dont la biodisponibilité est excellente (fluoroquinolones, rifampicine, acide fusidique) la voie orale peut être utilisée d'emblée si le patient est conscient, coopérant et fiable et ne présente pas de troubles digestifs (nausée, vomissements, troubles du transit, prise d'antiacides). Dans tous les autres cas, il faut utiliser la voie intraveineuse. Les doses utilisées sont habituellement les doses maximales admises en tenant compte du poids et de la fonction rénale : elles sont habituellement équivalentes à celles utilisées au cours des septicémies [88,89].

La surveillance du traitement clinique, biologique et radiologique doit être planifiée, avec rigueur et méthode, dès le début pour vérifier l'efficacité et la tolérance du traitement.

Les résultats attendus du traitement antibiotique sont [87] :

- Une normalisation de la courbe thermique ;
- Une disparition des douleurs nocturnes et des signes inflammatoires locaux dans un délai de sept jours ;
- Une disparition progressive de l'écoulement (ostéite avec fistule) dans un délai de 15 jours avec diminution rapide de la CRP (moins 50% toutes les semaines) ;

- Une stabilisation des lésions radiographiques (clichés standard) après deux mois de traitement et l'apparition d'une condensation osseuse (sur les zones lytiques) après trois mois de traitement.

L'évolution des lésions osseuses peut se faire par l'IRM après trois mois de traitement en vérifiant la disparition de la prise de contraste lors de l'injection de gadolinium ; elle devra être interprétée en tenant compte des actes chirurgicaux réalisés. L'arrêt de l'antibiothérapie se fera si le protocole décidé au départ a été réalisé intégralement et si les objectifs suivants sont atteints [87] :

- Absence de fièvre ;
- Normalité de la CRP ;
- Début de reconstruction osseuse sur les radiographies standards.

Une évolution défavorable ne doit pas conduire à un changement intempestif d'antibiotiques. L'expérience des grands centres montre que les erreurs dans le choix et la gestion de l'antibiothérapie sont fréquentes, majeures et souvent lourdes de conséquences, conduisant à l'échec alors même que le traitement chirurgical est d'excellente qualité, d'où la nécessité d'une prise en charge multidisciplinaire.

Exemple d'antibiothérapie dans les Infections Ostéo-articulaires :

Tableau 8 : Antibiothérapie dans les infections Ostéo-articulaires.

Bactéries	1ère intention	2ème intention
Staph métiS	- Rifamp. + FQ - Rifamp. + ac. fusidique	- Rif. + clindamycine - Péni-M, C1G ou C2G + genta
Staph métiR	Vanco ou teicop. + rifamp ou ac. fusidique ou fosfomycine	- Céfotaxime. ou ceftriaxone + fosfo - Fosfo + ac. fusid. ou pristinamycine - Rifamp. + ac. fusid.
Streptocoques Entérocoques	Amox. ± genta	Vanco ou teicopl.
Bacille à Gram négatif	C3G + FQ	- FQ + fosfo - Imipénème + fosfo - FQ + Imipénème
P. aeruginosa	Ceftazidine + ciproflo. aminosides	- Ceftazidine + fosfo - Fosfo + imipénème
Anaérobies	Imidazolés (sauf si <i>Propionibacterium</i> et <i>Actinomyces</i>) + rifampicine	Clindamycine (si souche sensible)

➤ **Traitement Chirurgical :**

Le traitement chirurgical a pour but d'éradiquer le processus infectieux et restaurer une fonction motrice satisfaisante.

La prise en charge multidisciplinaire dans des centres spécialisés est un pré-requis indispensable, car les modalités du traitement chirurgical restent complexes, en particulier lorsque l'ostéite est présente sur un os « non continu » (pseudarthrose septique) [81].

Le traitement chirurgical des infections osseuses sur prothèse articulaire, le plus souvent associée à une antibiothérapie, a trois objectifs : éradiquer l'infection, sauvegarder le capital osseux et préserver la fonction. En théorie, lors d'infection sur prothèse, la chirurgie est toujours indiquée, mais elle peut être récusée chez les patients trop âgés et/ou fragiles, le pronostic vital n'étant pas systématiquement engagé. En effet la chirurgie des infections de prothèse est lourde et très hémorragique [6].

- Méthodes [81] :

- ✚ Immobilisation plâtrée : elle constituait autrefois le seul traitement des ostéomyélites. Elle n'est pratiquement plus utilisée aujourd'hui, sauf chez l'enfant et dans certaines localisations anatomiques.
- ✚ Lavage-drainage continu : L'irrigation avec lavage continu est une méthode classique du traitement de l'infection osseuse ; elle est le plus souvent utilisée comme adjuvant après traitement chirurgical et excision des tissus nécrosés et infectés. Par son action mécanique, le lavage a pour but de favoriser la cicatrisation des tissus par l'intermédiaire d'une granulation des berges de la cavité qui est progressivement fermée. La

plupart des auteurs utilisant cette méthode la laisse en place pendant une dizaine de jours.

- ✚ Ostéosynthèses : la stabilisation d'une pseudarthrose infectée nécessite sa réalisation ; l'ostéosynthèse interne (vis, plaque, enclouage) n'est pratiquement jamais utilisée, car elle fait office de corps étranger et entretient l'ostéite. Le fixateur externe, le plus souvent en un seul plan de fixation, permet d'obtenir des montages suffisamment stables et autorise la réalisation d'une surveillance locale, la mobilisation des articulations sus et sous-jacentes et éventuellement l'appui.
- ✚ Comblement et reconstruction de la perte de substance osseuse : le principe est d'assurer, soit le comblement d'une cavité résiduelle (os continu), soit la consolidation de la pseudarthrose (os non continu). Le comblement peut être assuré par du tissu non ostéogénique (ciments aux antibiotiques) ou ostéogénique (greffe spongieuse ou cortico-spongieuse). La reconstruction d'une perte de substance osseuse fait appel aux greffes cortico-spongieuses, locales, locorégionales ou micro-vascularisées (péroné, crête iliaque postérieure, etc.). La méthode de comblement par application de grandes quantités d'os spongieux avec aspersion continue (méthode de Papineau) n'est pratiquement plus utilisée. La méthode d'Ilizarov prétend « brûler l'infection au feu de la régénération osseuse » : elle permet, par corticotomie, de mobiliser progressivement le segment osseux qui va combler la perte de substance osseuse.

Le délai de consolidation dépend de l'importance de la zone reconstruite, de la trophicité des parties molles couvrant le foyer et de la qualité de la contention des extrémités osseuses. La consolidation des segments de diaphyse reconstruits s'étend sur plus de six mois. A l'inverse, en cas de perte de substance osseuse inférieure à 1cm sur un os long encloué, la consolidation peut être obtenue per primam sans apport osseux dans des délais presque normaux (deux à trois mois). Mais d'une façon générale, le délai moyen de consolidation après excision de lésions ostéitiques est bien plus important que celui d'une fracture fraîche non compliquée. [10].

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

- Indications :

Les indications dépendent de multiples facteurs : âge, site anatomique, état vasculaire local. On peut schématiser les indications en répondant aux questions suivantes : l'os est-il solide ? Existe-t-il une fistule ou une ulcération chronique ?

✚ Os « solide » [90,91]

La triptyque thérapeutique se décline en excision (par séquestrectomie, trépanation, fistulectomie, saucérisation, et ablation du matériel), comblement de

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

Os « pas solide »

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

* l'excision qui permet de mettre « à plat » toutes les zones infectées de la peau à l'os, en ne laissant idéalement sur place aucun tissu infecté. Pour tenter de faire la part entre l'os « mort » et « vif », on a proposé l'injection une demi-heure avant l'intervention de bleu de disulfine dont l'inconvénient réside dans son élimination en 48 heures, laissant pendant cette période une coloration bleutée au corps du patient ;

* La stabilisation, qui doit être solide, extra-focale, et permettre la réalisation de lambeaux ainsi que la rééducation post-opératoire. Le fixateur externe, quel qu'en soit son type, répond à ces principes fondamentaux ;

* La reconstruction qui est cutanée, musculaire (lambeau) et osseuse (greffe). La méthode d'Ilizarov a perdu aujourd'hui beaucoup de ses indications en raison de la contrainte liée aux appareils de fixation et de mobilisation des fragments osseux. Cependant, elle garde toujours des indications chez l'enfant et

dans les pseudarthroses infectées de jambes avec pertes de substance osseuse importante.

L'amputation constitue parfois le recours exceptionnel dans certaines formes d'ostéites chroniques (ostéite du calcaneus, ostéite avec perte de substance majeure au niveau de la jambe).

B. La Biopsie Osseuse (BO) :

Le terme biopsie a été utilisé pour la première fois par BESNIER en 1879 pour désigner la technique employée pour prélever sur le vivant un échantillon, un fragment d'organe ou de tumeur afin d'apporter un diagnostic de certitude, après examen microscopique de la ponction constituée de tissu provenant de l'organe ou du processus tumoral en question.

La biopsie Osseuse est le prélèvement de fragments de tissu osseux sur un être vivant afin de le soumettre à une étude microscopique, bactériologique, biochimique, histologique dans un but diagnostique et/ou thérapeutique.

Les deux indications des biopsies musculo-squelettiques sont : la caractérisation d'une lésion tissulaire et la recherche de germes pathogène dans le cadre d'une suspicion d'infection osseuse [92].

La biopsie d'une image osseuse anormale a pour but de répondre aux questions suivantes [93] :

- Est-ce une tumeur ou une autre lésion ? (ostéite, maladie métabolique ou « rhumatismale », lésions dystrophiques ou pseudo-tumorales, etc.) ?
- Si c'est une tumeur, est-elle primitive ou secondaire (métastase) ? est-elle bénigne ou maligne ? quel est son grade ? etc.

Il existe toujours une part d'incertitude dans l'analyse du résultat d'une biopsie; elle peut parfois ne donner de réponses qu'à une partie des questions sus-jacentes ; elle peut être « blanche » soit à cause de la qualité du prélèvement, soit à cause des conditions et moyens de conservation et de transport. Même en dehors de ces situations, la conclusion peut rester hésitante entre des diagnostics

présentant des similitudes anatomopathologiques d'où la nécessité : de faire le plus souvent des biopsies « généreuses » (mais bien sûr dans les limites du raisonnable compte tenu du contexte locorégional, du risque de fracture pathologique.), de confronter le résultat de la biopsie avec les données radio-cliniques, de demander si nécessaire un second avis, voir même de refaire la biopsie.

Il conviendra avant chaque biopsie de :

- S'assurer que le patient dispose d'un dossier d'imagerie récent et fiable. La consultation de ce dossier permettra après discussion de sélectionner la voie d'abord la moins risquée et la cible la plus accessible ;
- S'assurer également que le patient ne présente aucune contre-indication à une potentielle anesthésie ;
- Réaliser un bilan d'hémostase après s'être renseigné sur la prise par le patient de traitement (antiagrégants plaquettaires, anti-vitamine K, HBPM) pouvant la modifier. Les valeurs minimales admises sont : plaquettes $> 50000 /\text{mm}^3$; INR $< 1,5$; TCA $< 1,5$ fois le témoin ; TP $> 50\%$.

Les BO peuvent se faire à ciel ouvert, ou bien être moins invasives car le plus souvent guidées. Ces deux méthodes ont leurs avantages et inconvénients ainsi que leurs indications spécifiques.

1-Biopsie osseuse chirurgicale (à ciel ouvert) :

Elle a pour avantages de permettre un prélèvement quantitativement généreux et de contrôler de « visu » l'aspect des tissus prélevés, améliorant ainsi la probabilité d'obtenir de meilleurs résultats. Les inconvénients (médicaux et

économiques) sont ceux de toute hospitalisation et de tout acte chirurgical [93] sans oublier les risques liés à l'anesthésie. Elle peut être incisionnelle ou excisionnelle.

Sa réalisation demande à être planifiée et chaque étape doit faire l'objet d'un minimum de réflexion préparatoire.

Technique [94] :

La biopsie osseuse chirurgicale se fait bien sûr au bloc opératoire, par un chirurgien traumatologue, sous anesthésie générale ou locorégionale.

➤ Repérage lésionnel :

Dans un nombre important de cas, l'association des radiographies conventionnelles sous diverses incidences aux données du scanner et/ou de l'IRM permet de choisir sans difficulté la voie d'abord la plus adéquate. Leur lecture doit être cependant particulièrement attentive et assortie de mesures soigneuses par rapport aux repères anatomiques pour les lésions de petit volume.

Dans les lésions pelviennes à développement exo ou surtout endo-osseux, scanner et IRM offrent des possibilités de repérage très supérieures aux clichés conventionnels et permettent d'adapter au mieux le choix souvent difficile de la voie d'abord.

➤ Usage du garrot :

Dans les biopsies distales portant sur les membres, la réalisation de l'intervention dans un champ opératoire exsangue présente des avantages qui outrepassent les inconvénients et les risques qui ont été attribués au garrot. L'hémostase préventive permet une chirurgie réglée par une voie minimale ; elle

apporte une économie de sang ; elle donne la meilleure visibilité possible et permet ainsi une meilleure évaluation macroscopique des lésions par l'opérateur.

Chaque fois que possible, on utilise le garrot pneumatique (mais posé sans comprimer la zone de l'affection par une bande d'ESMARCH!).

Cependant deux inconvénients sont imputés à l'utilisation du garrot :

- Le premier concerne le risque d'embolisation de cellules tumorales ou de SEPSIS qui succède à la stase veineuse relative, lors du lâchage du garrot. Il semble en fait qu'il n'y ait pas d'évaluation scientifique du risque d'embolisation tumorale par ce mécanisme en matière de tumeur osseuse. Toutefois, de nombreuses expériences ont témoigné depuis longtemps que la manipulation ou l'expression tumorale majorait le nombre de cellules tumorales circulantes [95, 96, 97]. Par conséquent, ce risque doit être réduit lors de l'usage de garrot pour biopsie des membres en proscrivant formellement l'utilisation de la bande d'ESMARCH pour l'exsanguination du membre ; celle-ci doit être obtenue par une simple surélévation préalable.
- Le second reproche fait au garrot est le risque de développement sur le site de la biopsie d'un hématome extensif si l'incision est fermée avant le lâcher du garrot. Celui-ci pourrait être source d'une dissémination locale [98]. Cet inconvénient peut être évitée par une hémostase soigneuse lors de la voie d'abord, et un lever de garrot avant la fermeture pour compléter l'hémostase par tamponnement et un bistouri électrique. Enfin, le saignement résiduel peut nécessiter un drainage.

➤ Voie d'abord :

Le principal problème est celui de la voie d'abord. Elle doit être réfléchie.

- Voies anatomiques classiques et voies directes :

Pour l'abord biopsique d'une lésion osseuse maligne ou extensive, une voie anatomique élective ne peut être retenue que si elle est compatible avec le traitement ultérieur de la lésion. Si celui-ci est radiothérapique, elle doit pouvoir être incluse en totalité dans le volume à irradier. Si la suite du traitement est chirurgicale, elle doit pouvoir être emportée en totalité par la voie d'abord de la résection ultérieure ou dans la pièce d'amputation. Si elle ne répond pas à ces impératifs, elle doit être abandonnée au profit d'un abord direct choisi en fonction des exigences de la chirurgie curative.

Si elle n'est pas contre-indiquée la voie anatomique classique doit également, pour être préférée, être utile ; c'est-à-dire permettre l'accès idéal à une lésion dont l'abord serait autrement impossible. Elle trouve en particulier sa place lorsqu'est projetée une biopsie-exérèse qui implique une bonne exposition de la lésion et une bonne définition de ses limites.

Les voies d'abord classiques ne se trouvent ainsi en pratique indiquées que pour l'exploration de lésions bénignes, surtout si un geste thérapeutique d'excision, de réparation par greffe ou d'ostéosynthèse est prévu dans le même temps opératoire.

- Abord direct :

Lorsque les données radio-cliniques font redouter une lésion maligne ou récidivante, la voie d'abord choisie doit pouvoir être excisée en bloc avec la lésion si celle-ci nécessite une résection ou motive une amputation.

L'abord le plus direct de la lésion devient alors préférable à une voie chirurgicale anatomique.

Au niveau des membres, la meilleure incision est l'incision longitudinale la plus courte compatible avec l'obtention d'un matériel suffisant.

Au-delà de l'incision cutanée, l'abord osseux se fera au travers du chef musculaire le plus proche de la lésion, tout en choisissant celui dont le sacrifice ultérieur sera moins préjudiciable pour la fonction (la partie basse du vaste latéral ou du vaste médial et le faisceau antérieur du deltoïde sont de bons candidats) ; l'exérèse réglée du secteur musculaire intéressé lors de la résection assurera une ablation carcinologiquement correcte de la voie d'abord de la biopsie. Cette manière de faire laissera aussi indemnes pour la potentielle chirurgie à venir les pédicules vasculo-nerveux dont le contrôle sera nécessaire au moment de l'exérèse définitive pratiquée sans voir la lésion.

Dans la perspective d'une résection, il faut aussi que l'emplacement de l'incision de biopsie soit compatible avec une incision d'exérèse qui permette le contrôle vasculo-nerveux. Ainsi peut-il être préférable de biopsier une lésion métaphysaire inférieure du fémur au travers du vaste interne pour que la voie interne ultérieure permette un contrôle facile des vaisseaux fémoraux et poplités.

La traversée des parties molles superficielles évite les décollements et la traversée musculaire qui mène à l'os se fait par discision.

L'exposition osseuse au fond de la tranchée musculaire se fait à minima à l'aide d'écarteurs ou de valves, mais sans recourir aux écarteurs à becs qui peuvent décoller et contaminer les parties molles à l'opposé de l'abord. La découverte osseuse se limite ainsi strictement à ce qui est nécessaire pour la réalisation de la trépanation osseuse ou tumorale.

➤ Identification et localisation des lésions :

Si l'aspect extérieur de l'os n'offre pas d'anomalies concluantes, un repérage radiologique préalable à la trépanation est souvent indispensable pour ne pas infliger à l'os une « laparotomie » exploratrice d'étendue abusive. Il est réalisé à l'aide de fragments de broches de KIRSCHNER implantés dans une seule corticale de part et d'autre du secteur présumé pathologique.

➤ Prélèvement lésionnel :

Se fait dans des conditions techniques différentes selon que la lésion est endo-osseuse ou qu'elle a une origine ou un développement exo-osseux.

- Lésions endo-osseuses :

En préambule, il n'est pas inutile de rappeler que les réactions péri-lésionnelles n'offrent aucun intérêt diagnostique. La lésion osseuse centrale doit donc être abordée par trépanation.

• Trépanation :

Elle mérite d'être réalisée avec soin et exécutée avec parcimonie. MANKIN [99,100] a montré que bon nombre des complications post-biopsiques correspondent à des fractures pathologiques par fragilisation osseuses iatrogènes ; ce risque est naturellement particulièrement sensible au niveau des os longs et au niveau des jonctions métaphyso-diaphysaires.

Dans la mesure du possible, il est souhaitable d'éviter la traversée des corticales les plus épaisses qui sont mécaniquement les plus importantes (voisinage de la ligne âpre du fémur, pilier postéro-externe du tibia).

CLARK [101] a mis en évidence par plusieurs protocoles expérimentaux réalisés sur le fémur humain que la forme de l'orifice de trépanation influait de façon déterminante sur l'affaiblissement de l'os à l'égard des contraintes

rotatoires ; le conduisant de ce fait à recommander une trépanation circulaire ou oblongue dont l'agrandissement pourra se faire longitudinalement selon le grand axe diaphysaire sans risque accru.

•Prélèvement intra-osseux :

Lorsque la lésion est dure, il est traditionnellement réalisé au ciseau frappé et à la curette ; mais le prélèvement à la tréphine proposé par TOMENO [102] permet de multiplier des prélèvements orientés et de bonne qualité par le pathologiste.

- Lésions extra-osseuses :

Par leur développement initial à partir de la surface osseuse ou parce qu'elles ont pris une extension extra-osseuse après rupture de la corticale, ces lésions ont une progression dans les parties molles qui peut simplifier la biopsie en donnant facilement accès aux larges secteurs lésionnels actifs. Mais il est nécessaire de veiller à ce que les prélèvements portent sur des zones atteintes et actives.

Il faut rappeler que, même en dehors des biopsies pour lésion présumée septique, toute incertitude sur le caractère tumoral de la lésion recommande d'adresser un ou des prélèvements au laboratoire de bactériologie pour la recherche des germes banaux ou spécifiques selon les orientations cliniques .

Si l'os biopsié est très hémorragique, on peut combler l'orifice cortical avec une compresse hémostatique résorbable, voire avec un peu de ciment chirurgical. L'utilisation d'un drain aspiratif est parfois nécessaire [102].

➤ Drainage :

S'il s'agit d'une lésion susceptible de déterminer une contamination locale, le drainage est théoriquement nuisible puisqu'il expose à l'ensemencement du trajet du drain. Mais dans le cas contraire, la persistance du saignement est également préjudiciable puisqu'elle expose à un hématome diffusant, lui-même source de dissémination locale et point d'appel à une surinfection. Un drainage aspiratif peut alors être nécessaire, mais si on y a recours, il faut que le drain traverse la peau dans l'axe de l'incision cutanée et à très petite distance d'une de ses extrémités : l'orifice de sortie du drain doit en effet être inclus dans l'exérèse de la voie d'abord lors du temps thérapeutique [102].

2-Biopsie osseuse percutanée (BOP) :

Le principe de la BO percutanée n'est pas récent. Ainsi, en 1930, MARTIN et ELIS [103] présentaient une série de 65 ponctions-biopsies, certaines portant sur des structures de l'appareil musculo-squelettique. Ces premiers prélèvements à visée diagnostic préopératoire étaient réalisés alors par une simple aiguille de 18 gauges couplée à une seringue de 20 cc en aspiration.

Depuis cette étude princeps, le matériel et les techniques de guidage ont beaucoup évolué :

- En 1947 : biopsie à l'aide d'aiguille tréphine.
- En 1970 : début des biopsies scanno-guidées.
- En 1990 : essor des biopsies guidées par IRM.

La BOP permet : une réduction des complications dues au geste, une anesthésie locale suffisante, une procédure réalisée en ambulatoire, une reprise plus rapide du traitement adjuvant, et des coûts réduits. Néanmoins, à ces avantages s'associent des inconvénients : prélèvement de faible volume, plus

grand risque de biopsie blanche et d'erreurs diagnostiques (lésions soit trop petites, soit peu accessibles, soit ostéo-condensées ou nécrosées), moindre résultat pour les lésions d'origine infectieuse.

a) Matériel et Technique :

***Matériel :**

Il existe de multiples dispositifs permettant d'effectuer ce geste dont : le trocart de Bard-Laredo qui permet la réalisation de plusieurs prélèvements osseux sans changer la voie d'abord (certainement le plus sécurisant mais aussi le plus onéreux), le matériel de type Ostycut (fig.35) ou à l'aiguille de type « true-cut » (de moindre coût).

***Technique :**

La BO percutanée peut être guidée soit par radioscopie (premier moyen de guidage, encore utilisé en fonction du site et de l'expérience de l'opérateur, il a l'avantage d'être facilement disponible.), soit par scanner (moyen de guidage le plus fiable, permet une visualisation des structures à risque et non irradiant pour l'opérateur ; néanmoins ne donne pas réellement une image en temps réel.). L'IRM reste encore très peu utilisée [92].

Elle se fait [93] :

- Sous anesthésie locale (Xylocaïne, Naropène) dans le service de radiologie (par scanner ou par radioscopie) ou encore à la consultation de chirurgie sous simple contrôle de la vue.

- Sous anesthésie générale (Perfalgan, Profénid, Kalinox, Acupan) au bloc opératoire, sous contrôle direct de la vue et du doigt si on biopsie une zone

osseuse « superficielle et palpable », sous amplificateur de brillance dans le cas contraire.

Une très courte incision cutanée est réalisée en regard du site concerné après une asepsie rigoureuse. Au bloc opératoire, on utilise ensuite soit un trocart, soit des tréphines, soit des curettes, soit des pinces dites « mange-disques » pour effectuer le prélèvement. En radiologie, on se sert soit d'un trocart soit d'une aiguille à biopsie. Une fois le prélèvement effectué, il est mis en condition et transféré au laboratoire dans les conditions nécessaires et le plus tôt possible.

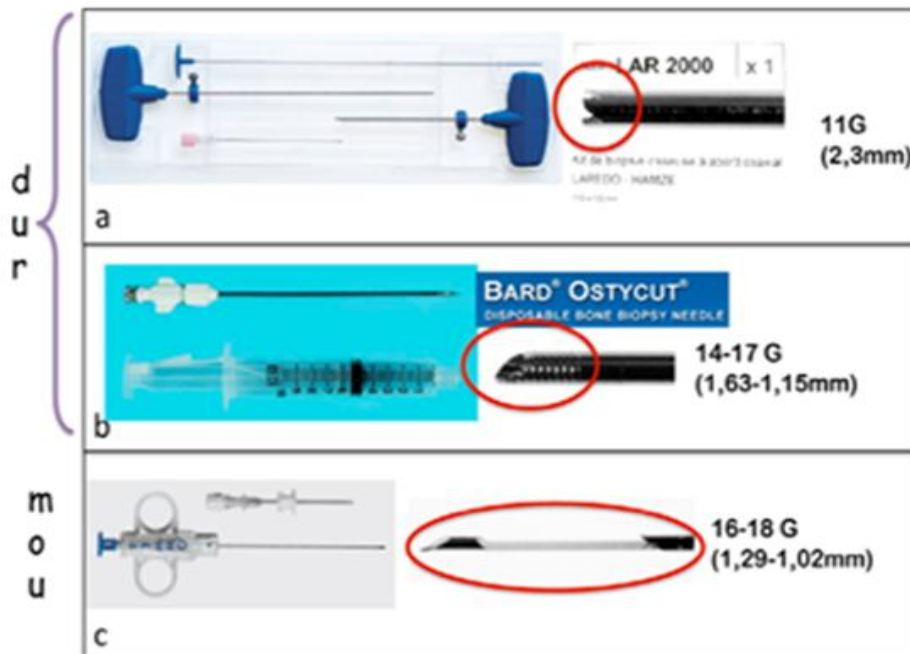


Figure 35 : Exemples de matériel de biopsie percutanée.

- a** : système coaxial permettant, avec une seule voie d'abord, de réaliser plusieurs prélèvements osseux et de suivre exactement le trajet initial de l'anesthésie (inconvenient : le coût) ;
- b** : système peu coûteux mais ne présentant pas les avantages du précédent ;
- c** : système de prélèvement pour les tissus mous.

b) Indications dans la pathologie osseuse :

- Plusieurs contextes: radiologie, clinique, biologique.
- Découverte fortuite ou lors d'un suivi d'anomalies de densité (ostéolyse, ostéo-condensation, signal mixte), contexte infectieux ou inflammatoire, anomalies morphologiques.
- Thérapeutique par l'établissement d'un antibiogramme.

c) Complications :

Le taux de complication est minime, il peut s'agir :

- De complications hémorragiques (hématomes) ;
- Douleurs locales ;
- Lésions nerveuses (nerfs, plexus) ;
- Infection du site ;
- Dissémination sur le trajet de la biopsie ;
- Pneumothorax ;
- Des complications liées à l'analgésie.

La BOP guidée par l'imagerie est un geste relativement simple, peu coûteux, réalisable en ambulatoire, mais à ne pas banaliser. Elle doit s'inscrire dans le cadre d'une concertation multidisciplinaire. Sa rentabilité globale est d'environ 70% dans le diagnostic des lésions tumorales et dans la recherche d'un processus infectieux (au rachis). Il est inutile de réaliser plus de deux séries de biopsies, en cas de négativité, le prélèvement chirurgical devra prendre le relais [92].

C. Discussion de nos résultats :

1-Epidémiologie :

a) Le sexe :

Comme dans la majorité des travaux publiés sur le même thème dont celui Marocain de ELOUENASS [41] avec un sex-ratio de 4,3, Malien de Dolo [66] avec un sex-ratio de 2,2, Burkinabé de Traoré et al [82] avec un sex-ratio de 1,7, la prédominance masculine est nette ; dans notre étude le sex-ratio a été de 2,5. Les légères différences peuvent être dues à la variabilité de l'effectif total en fonction des travaux. Cette prédominance peut s'expliquer par le cadre militaire où a été réalisée notre étude et au sein duquel le personnel est majoritairement masculin et le plus souvent exposé à des activités prédisposant à divers traumatismes induisant secondairement des interventions, le tout pouvant favoriser la survenue d'infections osseuses par plusieurs biais.

b) L'âge :

L'âge moyen de nos patients était 47 ans pour les hommes et 43 ans pour les femmes, caractérisant les adultes en activité. Ces résultats sont pratiquement identiques à ceux reportés par Cheick [6] soit 47,5 ans d'âge moyen chez les hommes et 45 ans d'âge moyen chez les femmes bien que son étude ait porté sur les infections ostéo-articulaires en général et par Bru [104] qui quant à lui obtient un âge moyen de 50 ans. Cette tranche d'âge correspond à celle victime le plus souvent de traumatismes et d'accidents de la voie publique fréquents dans notre contexte, et à celle au cours de laquelle peuvent se manifester des pathologies chroniques à type de diabète.

c) Les facteurs de risque :

Le lien avec un facteur de risque général ou local clairement identifiable est pratiquement toujours présent dans les données de la littérature [104].

Dans notre étude les facteurs, pouvant favoriser la survenue d'infection osseuse chronique, ont été catégorisés en trois groupes :

- L'infection post-traumatisme :

Retrouvé dans 06 % des cas, il représente 20 % dans l'étude de Cheick [6] et 60 % dans celle de Traoré [82] ceci dû respectivement aux formes aiguë et subaiguë intégrées à leurs études et au cadre dans la seconde étude. Dont le plus important dénominateur est la fracture ouverte ; les données de la littérature considère une fracture ouverte comme une ostéite en puissance, elle serait donc une sonnette d'alarme à prendre en considération.

L'importance de la fréquence d'accident de la voie publique semble avoir un rapport avec ce type de traumatisme dont le risque infectieux est très important du fait que certains éléments favorisent indiscutablement la survenue d'une infection ; l'importance de l'ouverture selon GUSTILO [105], la localisation au tibia de la fracture, un délai supérieur à six heures entre le moment du traumatisme et le début de la prise en charge de l'accidenté serait également en faveur de l'infection, qui mal jugulée pourrait passer à la chronicité. Il faut toutefois noter que la fracture ouverte n'est pas synonyme d'infection osseuse, la mise en place de matériel d'ostéosynthèse la contamination opératoire et même une antibiothérapie non adaptée pourrait en être l'origine.

- L'infection post-opératoire :

Retrouvé dans 34 % des cas : constitue le facteur majeur dans notre étude ; secondaire le plus souvent à des traumatismes.

- Le diabète :

Dans 11 % des cas, il est reconnu comme facteur de risque par de nombreux auteurs. Cheick quant à lui rapporte 20 % de cas dans son travail.

A ces trois groupes ont été associés deux autres :

- Celui englobant les patients ayant plusieurs facteurs intriqués représentant 37 % des cas rencontrés dans notre étude ; bien évidemment dû à la succession logique traumatisme osseux-acte chirurgical, et dans certains cas survenant sur des terrains de pathologie chronique ici à type de diabète.

- Enfin celui englobant les patients ne présentant aucun facteurs de risque, estimé à 11 % des cas selon notre étude ; valeur bien inférieure à celle rapportée par Cheick Probablement dû au fait que la forme chronique de l'infection osseuse est rarement d'apparition spontanée.

La notion d'antécédent d'ostéomyélite aiguë bien que n'ayant pas été mise en évidence dans notre étude revêt une importance capitale, car très souvent mentionnée.

2-Clinique :

a) Types d'ostéite :

Nous distinguons dans notre série trois types d'ostéite chronique :

- Les ostéites secondaires dans 77 % des cas probablement dû à l'essor des techniques chirurgicales avec pose de matériel d'ostéosynthèse ou

prothétique, au traitement des traumatismes osseux et des pathologies dégénératives et inflammatoires.

- Les ostéites primitives dans 14 % des cas en augmentation croissante en Afrique avec pour principales causes : la drépanocytose et les états d'immunodépression, au Maroc le plus souvent occasionnés par le diabète.
- Les ostéites spécifiques dans 09 % des cas, à rechercher systématiquement en présence d'arguments en faveur ; surtout dans le contexte Africain et Marocain d'endémie tuberculeuse et Marocain de kyste hydatique dans les zones les plus touchées.

b) Les signes satellites :

Les signes les plus observés dans notre étude étaient la douleur chez 40 % des patients généralement de type inflammatoire concordant avec les résultats trouvés par Cheick quoique le pourcentage soit deux fois plus élevé, suivie de la raideur et de l'impotence fonctionnelle dans 37 % des cas qui s'accompagne parfois d'une déformation du membre atteint.

Les signes de SEPSIS n'ont été retrouvés que chez 23 % des patients et le pourcentage de patients présentant une fistule évalué à 60 ; ces résultats témoignent du caractère chronique de ces infections comme l'atteste la littérature.

c) Topographie des ostéites :

Dans notre série le membre inférieur est le plus atteint avec 91,4 %, dont 41 % d'atteinte au niveau de la jambe et 23 % au niveau du fémur, contre 55 % dans celle de ELOUENASS et al [41], 66, 5 % pour Cheick [6] et 66,6 % pour

DSOULI [6]. Ceci peut s'expliquer par le fait que les membres demeurent la partie la plus exposée aux traumatismes du fait de la présence des principaux os longs du corps, leurs calibres et leur environnement anatomique (couvertures cutanée et musculaire) concernant la jambe.

L'atteinte des os longs est évaluée à 77 % dans notre étude rejoignant ainsi les données de la littérature qui désigne ces derniers comme site de prédilection des infections osseuses.

3-Paraclinique :

a) Biologie :

Les examens effectués nous donnent une CRP élevée chez 51 % des patients et un taux de leucocytes élevé chez 26 % lors de l'hospitalisation ; ils sont le plus souvent réalisés, dans ce contexte, devant la présence de signes cliniques de SEPSIS afin de l'affirmer ou non.

Dans la littérature, l'intérêt de ces marqueurs dans le diagnostic et le suivi des infections ostéo-articulaires est différemment apprécié. S'ils sont considérés par certains comme non spécifiques et inadéquat, pour d'autre la CRP garde une valeur diagnostic suffisante et une place considérable dans le suivi thérapeutique des ostéomyélites aiguës hématogènes [106] de l'enfant.

A notre connaissance, aucune étude n'a évalué l'intérêt de ces marqueurs dans le suivi des infections ostéo-articulaires, notamment chez l'adulte présentant une forme chronique sur matériel prothétique [106].

b) Imagerie :

L'imagerie a un rôle prépondérant, d'une part pour montrer les signes en faveur de l'infection d'autre part pour guider les prélèvements microbiologiques et l'attitude chirurgicale.

Le bilan radiologique comprenant par ordre croissant de prescription : la radiographie standard, l'imagerie par résonance magnétique et le scanner ont permis d'évoquer des diagnostics. Nous notons une légère prédominance des ostéites avec séquestre osseux, pouvant être en rapport avec une évolution prolongée de l'infection, et des formes ostéo-condensées.

L'intérêt diagnostique du scanner pour les infections sur prothèse a été établi par plusieurs travaux, avec une sensibilité de 100 % et une spécificité de 87 %, bien que cette efficacité soit altérée pour la détection des anomalies osseuses péri-prothétique. Pour l'IRM, une sensibilité variant de 84 % à 98% et une spécificité variant de 62 % à 82 %, selon l'utilisation ou non de la pondération T2 pour le diagnostic des infections osseuses sont rapportées. Les radiographies standards étant normales dans plus de la moitié des cas d'infection avérée, sa spécificité et sa sensibilité sont évaluées respectivement à 70 % et 14 % [106] ; elle garde néanmoins son utilité.

4- Bactériologie et anatomopathologie :

a) Les germes :

L'exploitation des isolats obtenus des prélèvements nous révèle une prédominance des COCCI Gram positif avec une valeur dépassant les 80 % : dont les espèces les plus représentées sont le Staphylocoque aureus (Sa) présent dans 69 % des prélèvements et le Staphylocoque à coagulase négative dans

11%. Ces résultats bien que très élevés, concordent avec ceux obtenus par CHEICK [6] qui trouve 88 % de *Sa* isolé et ELOUENASS et al. [41] 54,4 %.

Notons par ailleurs que dans dix cas, au moins deux bactéries ont été isolées, un pourcentage de 28 %.

Le rôle des staphylocoques dans les infections osseuses est lié à leur présence au niveau cutané et muqueux, à leur place dans les bactériémies et à une adaptation particulière au niveau de l'os par la présence de récepteurs de surface au fibrinogène, au collagène, à la fibronectine et à la sialoprotéine de type II [107]. Les mécanismes moléculaires d'adhésion sur matériel métallique et tissu nécrotique ont été étudiés [108] et semblent mieux justifier la fréquence de staphylocoque dans les infections osseuses sur matériel.

b) Prélèvements :

La documentation microbiologique des ostéites chroniques doit être optimale, c'est-à-dire dénuée de tous risques de contamination par les bactéries commensales de la peau ou par une quelconque autre source.

Tous les prélèvements, tenant compte du fait qu'ils aient été réalisés en per opératoire, peuvent être qualifiés de fiables ; néanmoins, les résultats obtenus nous font mettre en exergue la biopsie osseuse chirurgicale qui a permis de confirmer le diagnostic chaque fois qu'elle a été réalisée, aussi bien dans des cas d'ostéites spécifiques que dans la découverte de métastases osseuses lors de l'examen anatomopathologique.

L'objectif de la biopsie osseuse chirurgicale est d'obtenir des données microbiologiques fiables ; la positivité de la culture couplée à la présence de

signes histologiques d'infection osseuse permet d'établir avec certitude le diagnostic d'ostéite selon les recommandations de l'IWGDF [109].

Nous avons également noté une faible corrélation entre les prélèvements superficiels et la biopsie osseuse quoique les conclusions d'un travail récent [110] suggèrent que les résultats des prélèvements superficiels sont corrélés de façon satisfaisante avec ceux des prélèvements osseux dans le cadre d'infection à staphylocoque en majorité. Les résultats de l'étude de Slater et al. Montrent une bonne corrélation entre les prélèvements superficiels et ceux issus de prélèvements tissulaires per opératoire, mais la corrélation est significativement moins bonne avec les prélèvements osseux (90 % contre 65%) [111], ce qui va dans le sens de nos résultats.

Le recours à la biopsie osseuse à des fins de documentation microbiologique est largement admis pour tous les cas d'ostéite chronique [111].

5- Traitement :

En raison des difficultés du traitement des infections osseuses, il est primordial de disposer d'une documentation bactériologique. Cette documentation est de difficulté variable selon qu'il s'agit ou non d'infection sur matériel d'ostéosynthèse, de la qualité du prélèvement et de l'expérience du laboratoire. La technique de référence est la biopsie osseuse chirurgicale ou radiologique qui permet de réaliser une étude histologique et bactériologique [41].

Le traitement des infections osseuses chroniques bien qu'étant majoritairement chirurgical nécessite un volet médical ; l'association de ces deux thérapeutiques permet d'obtenir de meilleurs résultats.

a) Traitement médical :

Les données recueillies dans notre étude ont porté sur les molécules administrées, leurs voies et leurs durées d'administration ; l'évolution des patients en post cure n'ayant pu être mentionnée du fait de leurs sorties, quoiqu'étant bonne à la fin de leurs hospitalisations.

Les molécules administrées ont une pénétration osseuse moyenne à bonne et sont le plus souvent en association lorsqu'il s'agit, de celles qui sont susceptibles de sélectionner très rapidement des mutants résistants ; comme le recommande le protocole d'antibiothérapie actuel.

Concernant la voie d'administration, la majorité de nos patients ont reçu leur traitement par combinaison de la voie parentérale à la voie orale comme le recommande les données de la littérature.

La durée moyenne du traitement en hospitalisation était de quinze jours ; le traitement en post hospitalisation n'ayant pas été mentionné et les patients ayant été perdus de vue, il nous est impossible de comparer les résultats obtenus à ceux de la littérature.

b) Traitement chirurgical :

Etape capitale nécessaire à l'obtention d'une guérison et de la restauration d'une fonction motrice satisfaisante ; le traitement chirurgical a été adapté, en fonction des types d'ostéite, des formes cliniques, du terrain et de l'intensité de l'atteinte, selon les recommandations de la littérature.



V. Conclusion :



L'ostéite chronique est une pathologie extrêmement polymorphe et potentiellement grave, surtout si elle est négligée ou mal prise en charge aboutissant à des pertes fonctionnelles voir à la mise en jeu du pronostic vital.

La prise en charge des infections osseuses chroniques de la suspicion du diagnostic au traitement ne doit souffrir d'aucun retard, d'aucune négligence et d'aucune erreur ; c'est dans cette optique qu'au terme de notre étude, nous sommes en mesure de confirmer l'apport de la biopsie osseuse chirurgicale dans le suivi de cette pathologie.

En effet, la biopsie osseuse chirurgicale permet :

- De poser le diagnostic positif et/ou différentiel :
 - par la réalisation d'études bactériologiques sur des prélèvements dits « fiables », elle met en évidence le ou les germes effectivement impliqués dans l'infection avec un faible risque de contamination ;
 - Par la réalisation d'études histologiques et anatomopathologiques, sur les prélèvements effectués, pouvant apporter des informations capitales.
- D'orienter une antibiothérapie documentée, ciblée et efficace permettant une évolution favorable en association avec le traitement chirurgical, pierre angulaire du traitement des infections osseuses chroniques.

De ce fait, la biopsie osseuse chirurgicale, faite dans les meilleures conditions et en respectant les contre-indications de l'acte revêt un intérêt indéniable, avec un taux de complications très faibles voire inexistant ; elle devrait donc faire partie intégrante de l'arsenal de prise en charge des ostéites chroniques à chaque fois que les conditions aussi bien humaine que technique le permettent.



VI. Résumé :



RESUME

Titre : Apport de la biopsie osseuse chirurgicale dans la prise en charge des ostéites chroniques.

Mots clés : Biopsie osseuse, Chirurgicale, Infection osseuse, Chronique, Orthopédie.

Auteur : M^{FA} Sandy Keith Elpidio Akouète

La biopsie osseuse effectuée en milieu chirurgical a-t-elle sa place dans l'arsenal diagnostique et thérapeutique des infections osseuses chroniques réputées pour leur difficulté de prise en charge ? Si oui, quel est son apport ? Ce travail est réalisé dans le but d'apporter des réponses à ces interrogations.

Il s'agit d'une étude prospective menée entre 2010 et 2012 à l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat, ayant inclus 35 patients hospitalisés pour ostéite chronique. Pour chaque patient, une fiche de renseignement a été établie.

Les 35 cas correspondaient à 10 femmes et 25 hommes dont l'âge moyen était de 46 ans ; chez lesquels le principal facteur de risque était l'infection post-opératoire (34 %), la jambe était le site anatomique le plus atteint (46 %) et les ostéites avec fistule étaient les formes cliniques les plus observées (60%).

Le Staphylocoque aureus a été le germe le plus isolé, présent dans 69 % des prélèvements effectués.

La biopsie osseuse chirurgicale réalisée chez 18 des 35 patients a posé le diagnostic autant de fois, permettant de mettre en évidence à travers la réalisation de l'étude histologique deux ostéites spécifiques et dans un cas des métastases osseuses d'un cancer prostatique. Elle a également permis, à travers la réalisation d'étude bactériologique sur les isolats, d'orienter la thérapeutique.

L'association d'une antibiothérapie documentée (par biopsie osseuse) à la chirurgie (pierre angulaire du traitement) a été réalisée chez 33 patients de notre série. Les gestes chirurgicaux étaient dominés par la séquestrectomie et la fistulectomie (30 % des cas).

Nous pouvons conclure que la biopsie osseuse chirurgicale revêt un intérêt capital et non négligeable aussi bien dans le diagnostic positif que dans la décision thérapeutique, tous deux garants d'une bonne prise en charge des ostéites chroniques.

ABSTRACT

Title: contribution of surgical bone biopsy in the management of chronic osteitis

Author: M^FA Sandy Keith Elpidio Akouète

Keywords: Bone biopsy, Surgery, Bone infection, Chronic, Orthopedics.

Does bone biopsy performed in a surgical environment has its place in the arsenal of diagnostic and therapeutic chronic bone infections known because of their difficulty to be put in place? If yes, what is their contribution? This work is done in order to provide answers to these questions.

This is a prospective study conducted between 2010 and 2012 at the military hospital Mohamed V in Rabat, which included 35 patients hospitalized for chronic osteitis. For each patient, an information sheet was prepared.

The 35 cases included 10 women's and 25 men's age was average 46, among whom the main risk factor was postoperative infection (34%), leg was the most affected anatomical site (46 %) and osteitis with fistula were the most observed clinical forms (60%).

Staphylococcus aureus was the organism most isolated in 69% of samples collected.

Surgical bone biopsy performed on 18 of 35 patients diagnosed as many times, it allowed to highlight through the achievement of a histological study of two osteitis specifics and in one case of bone metastases of prostate cancer. It permitted also, through the realization of bacteriological study on the isolates, to guide therapy.

The combination of a documented antibiotics (by bone biopsy) and a surgery (cornerstone of treatment) was performed on 33 patients in our series. Surgical procedures were dominated by sequestrectomy and fistulectomy (30% of cases).

We conclude that surgical bone biopsy is of prime interest and significant, both in the positive diagnosis and in treatment decisions, they're all guarantors of an appropriate management of chronic osteitis.

ملخص

العنوان: مساهمة خزعة العظم الجراحية في علاج لالتهابات العظام المزمنة .
الكاتب: كيث ساندي لي فا أدار
الكلمات الرئيسية: خزعة العظم، جراحة، "التهاب العظام"، جراحة العظام.

هل في الوسط الجراحي توجد مكانة لخزعة العظم وسط ترسانة التشخيص والعلاج لالتهابات العظام المزمنة المعروفة بصعوبة علاجها، إذا كان الأمر كذلك، ما هي مساهمتها؟ يهدف هذا العمل إلى تقديم إجابات على هذه الأسئلة .

هذا العمل هو عبارة عن دراسة استطلاعية أجريت بين عامي 2010 و 2012 في المستشفى العسكري محمد الخامس بالرباط، شملت 35 مريضا مصابون بالتهاب العظم المزمن. تم إنشاء لكل مريض صحيفة وقائع.

المرضى 35 يتكونون من 10 نساء و 25 رجلاً، متوسط أعمارهم هو 46 سنة. عامل خطرهم الرئيسي هو العدوى بعد العمليات الجراحية (34%)، العضو الأكثر إصابة هو الساق (64%) والشكل السريري : التهاب العظم مع ناسور هو الأكثر ملاحظة (60%).

جرثومة المكورات العنقودية الذهبية هي الأكثر استخلاصاً، 69% من العينات التي تم أخذها.

خزعة العظم الجراحية التي نفذت عند 18 من 35 مريضا شخصت المرض في كل مرة، مكنت عبر القيام بدراسة نسيجية من اثبات التهابين للعظم محددتين، وفي حالة أخرى من اثبات اثبات في العظام من سرطان البروستاتا.

مكنت أيضاً، من خلال دراسة بكتيرية على العوازل من توجيه العلاج.

إضافة المضادات الحيوية إلى جراحة موثقة (حجر الزاوية في العلاج) أجري عند 33 مريضا من سلسلتنا. نوع الجراحة التي تم اعمادها يهيمن عليها السيكيويستريكتومي والفيستوليكتومي (30% من الحالات) نخلص إلى أن خزعة العظم الجراحية لديها مكانة أساسية في التشخيص الإيجابي وكذلك في القرار العلاجي، الذان يمكنان من علاج مضمون لالتهابات العظام .



VII. Bibliographie:



- [1] **Ea HK, Zeller V, et al.** Ostéites chroniques de l'adulte. Diagnostic et prise en charge. *Antibiotiques* 2007 ; 9 :120-9.
- [2] **Ader F, Salomon J, Perrone C, et al.** Origine de l'infection osseuse : endogène ou exogène ? Eléments de physiopathologie. *Med Mal Infect* 2004 ; 34:530-7.
- [3] **Ziza JM, Zeller V, Desplace N, Mamoudy P.** Infections sur prothèses articulaires : conditions du diagnostic et traitement. *Revue du rhumatisme* 2006 ; 73: 337-344.
- [4] **Toumi A, Gory M, Bernard L.** Infection ostéoarticulaire. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), *Traité de Médecine Akos*, 4-0990,2007.
- [5] **Toumi A, Dinh A, P. Bemer, Bernard L.** Diagnostic des Ostéites Chroniques. *Journal des Anti-infectieux* 2011; 13:145-153.
- [6] **Cheick A.** Infections ostéo-articulaires à *Staphylococcus Aureus*. Thèse de médecine 2012:140.
- [7] **Gillepsie WJ, Allardyce RA.** Mechanisms of bone degradation in infection : a review of current hypotheses. *Ortopedics* 1990 ; 13:407-10.
- [8] **Norden CW.** Lessons learned from animal models of osteomyelitis. *Rev Infect Dis* 1988; 10:103-10.
- [9] **Cunha BA.** Osteomyelitis in elderly patients. *Clin Infect Dis* 2002; 35:287-93.

- [10] **Massin P, Legrand E, Cornier P, et al.** Diagnostic et traitement des ostéomyélites chroniques de l'adulte à pyogène. *Revue du Rhumatisme* 2006; 73:380-6.
- [11] **Waldvogel FA, Medoff G, Swartz MN.** Osteomyelitis : areview of clinical features, therapeutic considerations, and unusual aspects (part 1-3). *N Engl J Med* 1970; 282:198-206.
- [12] **Ciorny G, Mader JT, Penninck H.** A clinical staging system of adult osteomyelitis. *Contemp Orthop* 1985; 10:17-37.
- [13] **Ciampolini J, Harding JG.** Pathophysiology of chronic bacterial osteomyelitis. Why do antibiotics fail so often? *Postgrad Med J* 2000; 76:479-83.
- [14] **Christina AG, Oga M, Webb LX, et al.** Adherent bacterial organization in the pathogenesis of osteomyelitis. *Science* 1985; 228:990-3.
- [15] **Watnick P, Kolter R.** Biofilm, city of microbes. *J Bacteriol* 2000; 182:2675-93.
- [16] **Proctor RA, Balwit JM, Vesga O.** Variant subpopulations of staphylococcus aureus as cause of persistant and recurrent infections. *Infect A gents Dis* 1994; 3:302-12.
- [17] **Anwar H, Dasgupta MK, Costerton JW.** Testing the susceptibility of bacteria in biofilms to antibacterial agents chemother 1990; 34:2043-6.

- [18] **Ader F, Bernard L.** Physiopathologie des infections sur matériel orthopédique. Presse Med, Masson 2005; 34:533-6.
- [19] **Coventry MB.** Treatment of infections occurring in total hip chirurgy. Orthop Clin North Am 1975; 6:991-1003.
- [20] **Archibeck MJ, Jacobs JJ, Roebuck KA, et al.** The basic science of periprothetic osteolysis. Instr Course Lect 2001; 50:185-95.
- [21] **Bernard L, Vaudaux P, Merle C, et al .**The inhibition of neutrophil antibacterial activity by ultra-high molecular weight polyethylene particles. Biomaterials 2005; 26:5552-7.
- [22] **Pittet-Barbier L.** Encyclopédie Médico-chirurgicale. Infection ostéo-articulaire 2011.
- [23] **Carek PJ, Dickerson LM, Sack JL.** Diagnosis and management of osteomyelitis. Am Fam Physician 2001; 63:2413-20.
- [24] **Beltran J, Noto AM, McGhee R, Freddy RM, McCalla MS.** Infections of the musculoskeletal system: high-field-strength MR imaging. Radiology 1987; 164:449-454.
- [25] **Chandnani VP, Beltran J, Morris CS.** Acute experimental osteomyelitis and abscesses: detection with MR imaging versus CT. Radiology 1990; 174:233-236.

- [26] **Erdman WA , Tamburro F, Jayson HT, Weatherall PT, Bond Ferry K, Peshock RM.** Osteomyelitis: characteristics and pitfalls of diagnosis with MR imaging. *Radiology* 1991; 180:533-9.
- [27] **Garcia J, Girard JM.** Imagerie des infections des tissus mous. In : *Imagerie des parties molles de l'appareil locomoteur.* Montpellier : Sauramps Médical, 1993; 139-158.
- [28] **Garcia J, Sinniger M.** Rôle de la tomodensitométrie dans les infections des tissus mous. *J Radiol* 1985; 66:417-423.
- [29] **Hamza M.** Tuberculose articulaire et vertébrale. *Rev Rhum Mal Ostéoartic* 1993; 60 :115-118.
- [30] **Lee DJ.** Musculoskeletal manifestations of human immunodeficiency virus infection. Review of imaging characteristics. *Radiol Clin North Am* (n^o2)1994; 32:399-411.
- [31] **Marti-Bonmati L, Aparisi F, Poyatos C, Vilar J .** Brodie's abscess : MR imaging appearance in 10 patients. *J Magn Reson Imaging* 1993; 3:543-546.
- [32] **Morrisson WB, Schweitzer ME, Bock GB, Mitchell DG, Hume EL, Pathria MN et al.** Diagnostic of osteomyelitis: utility of fat-suppressed contrast-enhanced Mr IMAGING; *Radiology* 1993; 189:251-257.
- [33] **Richard B.** La scintigraphie en pathologie infectieuse ostéoarticulaire. In : *L'infection ostéoarticulaire. (XIII^e réunion annuelle du GETROA).* Paris : Bellon, 1986; 53-59.

- [34] **Kuhn JP, Berger PE.** Computed tomographic diagnosis of osteomyelitis. *Radiology* 1979; 130:503-6.
- [35] **Ram PC, Martinez S, Lorobkin M.** CT detection of intraosseous gas : a new sign of osteomyelitis. *AJR Am J Roentgenol* 1981; 137:721-3.
- [36] **Schwan WR, Langhorne MH, Ritchie HD, et al.** Loss of hemolysin expression in staphylococcus aureus agr mutants correlates with selective survival during mixed infection in murine abscesses and wounds. *FEMS Immunol Med Microbil* 2003; 38:23-8.
- [37] **Roblot F, Salmon F, Le Breton C, et al.** Moyens diagnostiques des infections ostéo-articulaires. *Rev Prat* 2007; 57:947-57.
- [38] **Karchevsky M, SCHWEITZER ME.** MR imaging of bone marrow disorders. *Radiol Clin North Am* 1997; 35:193-212.
- [39] **Boutin RD, Brossmann J, Sartoris DJ, et al.** Update on imaging of orthopedic infections. *Orthop Clin North Am* 1998; 29:41-66.
- [40] **Covelli M, Lapadula G, Pipitone N, Numo R, Pipitone V.** Isolated sternoclavicular joint arthritis in heroin addicts and /or HIV positive patients: three cases. *Clin Rheumatol (n^o3)* 1993; 12:422-425.
- [41] **Elouennass M et al.** Les aspects bactériologiques des ostéites dans un hôpital universitaires. *Médecine et maladies infectieuses* 2007; 37: 802-8.

- [42] **Haas DW, McAndrew MP.** Bacterial osteomyelitis in adults: evolving considerations in diagnosis and treatment. *Am J Med* 1996; 101:550-61.
- [43] **Lew DP, Waldvogel FA.** Osteomyelitis. *Lancet* 2004; 364:369-379.
- [44] **Haidar R, Najjar M, Der Boghossian A, et al.** Propionibacterium acnes causing delayed post-operative spine infection: review. *Scand J Infect Dis* 2010; 42:405-11.
- [45] **Hartemann-Heurtier A, Senneville E.** Diabetic foot osteomyelitis. *Diabetes Metab* 2008; 34:87-95.
- [46] **Bernard L, Assal M, Garzoni C, et al.** Predicting the pathogen of diabetic toe osteomyelitis by two consecutive ulcer cultures with bone contact. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2011; 30:279-81.
- [47] **Sheely SH, Atkins BA, Bejon P, et al.** The microbiology of chronic osteomyelitis: Prevalence of resistance to common empirical antimicrobial regimens. *J Infect* 2010; 60:338-43.
- [48] **Desplaces N.** Bactériologie des infections ostéo-articulaires chez l'adulte. *Revue du Rhumatisme* 2006; 73:129-35.
- [49] **Trampuz A, Piper KE, Hanssen AD, et al.** Sonication of explanted prosthetic components in bags for diagnosis of prosthetic joint infection is associated with risk of contamination. *J Clin Microbiol* 2006; 44:628-31.

- [50] **Lipsky BA**, International consensus group on diagnosing and treating the infected diabetic foot. A report from the international consensus on diagnosing and treating the infected diabetic foot, *Diabetes Metab. Res. Rev* 2004; 20:68-77.
- [51] **Mackowiack PA, Jones SR, Smith JW**. Diagnostic value of sinus tract cultures in chronic osteomyelitis. *JAMA* 1978; 239:2772-5.
- [52] **Pellizzer G, Strazzabosco M, Presi S, et al**. Deep tissue biopsy vs. Superficial swab culture monitoring in the microbiological assesement of limb-threatening diabetic foot infection. *Diabet Med* 2001; 18:822-7.
- [53] **Lipsky BA**, Medical treatment of diabetic foot infections, *Clin. Infect. Dis* 2004; 20:68-77.
- [54] **Frykberg RG, Armstrong DG, Giurini J, Edwards A, Kravette M, Ross C, Stavosky J, Stuck R, Vanore J**. American College of Foot and Ankle Surgeons. Diabetic foot disorders: a clinical practice guideline. American College of Foot and Ankle Surgeons, *J. Foot Ankle Surg* 2000; 39:1-60.
- [55] **Wheat LJ, Allen SD, Henry M, Kernek CB, Siders JA, Kuebler T, Fineberg N, Norton J**. Diabetic foot infections . Bacteriologic analysis, *Arch. Intern. Med.* 1986; 146:1935-1940.
- [56] **Conférence de consensus**. Les infections bactériennes ostéo-articulaires en dehors des infections à mycobactéries. *Med Mal Infect* 1991; 21:447.

- [57] **Patzakis MJ, Wilkins J, Holtom P, et al.** Comparison of the results of bacterial cultures from multiple sites in chronic osteomyelitis of long bones. *J Bone Joint Surg* 1994; 76:664-6.
- [58] **Roux AL, Sivadon-Tardy V, Bauer T, et al.** Diagnosis of prosthetic Joint Infection by beadmill processing of periprosthetic specimen. *Clin Microbiol Infect* 2010.
- [59] **Drancourt M, Bollet C, Carlioz A, et al.** 16S ribosomal DNA analysis of a large collection of environmental and clinical unidentifiable bacterial isolates. *J Clin Microbiol* 2000; 38:3623-30.
- [60] **Fenollar F, Roux V, Stein A, et al.** Analysis of 525 samples to determine the usefulness of PCR amplification and sequencing of the 16S rRNA gene for diagnosis of bone and joint infections. *J Clin Microbiol* 2006; 44:1018-28.
- [61] **Gomez A, Brouchet.** Rôle du pathologiste dans la prise en charge d'une infection osseuse. *Médecine nucléaire* 2008; 32 :138-141.
- [62] **Sia IG, Berbari EF.** Osteomyelitis. *Baillieres Best Pract Res Clin Rheumatol* 2006; 20(6) :1065-80.
- [63] **Fletcher C UK, Mertens F.** Pathology and genetics of tumours of soft tissue and bone. WHO classification of tumours. Lyon: IARC Press; 2002.
- [64] **Christian S, Krass J, Conway WF.** Musculoskeletal Infections. *Semin Roentgenol* 2007; 92-101.

- [65] **Wichou M, Haddoun AR, Moujtahid M, Bennouna D, Nechad M, Fadili M, Zryouil B.** Rev Maroc Chir Orthop Traumatol 2006; 28:20-24.
- [66] **Oumar Amon Dolo.** Etudes épidémio-clinique des ostéites du membre inférieur dans le service de traumatologie du CHU Gabriel Touré. Thèse de médecine 2008: 40-41.
- [67] **Trigaux JP, Malguem J, Denespeleux JF et al.** L'imagerie médicale dans les pseudarthroses tibiales. Acta Orthop Belg 1992; 58, suppl 1.
- [68] **Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE.** Prosthetic-joint infections. N Engl J Med 2004; 351: 1645-54.
- [69] **Duff GP, Lachiewicz PF, Kelley SS.** Aspiration of the knee joint before revision arthr. Clin Ortho Relat Res 1996; 331:132-9.
- [70] **Greidanus NV, Masri BA, Garbuz DS, Wilson SD, McAlinden MG, Xu M, et al.** Use of erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein level to diagnose infection before revision total knee arthroplasty. A prospective evaluation. J Bone Joint Sur Am 2007; 89: 1409-16.
- [71] **Lortat-Jacob A et le groupe Tirésias.** Diagnostic clinique de l'infection sur prothèse. In Tirésias (ed) vol 2 : Diagnostic de l'infection sur prothèse articulaire. Paris; 2002:15-23.
- [72] **Trampuz A, Zimmerli W.** Prosthetic joint infections: update in diagnosis and treatment. Swiss Med Wkly 2005; 135: 243-51.

- [73] **Bégué T.** Etiologies, diagnostic et classification des infections sur prothèses totales de genou. Cahier d'Enseignement de la SOFCOT 2003 ; 84 : 197-209.
- [74] **Tsukayama DT, Goldberg VM, Kyle R.** Diagnosis and management of infection after total knee arthroplasty. J Bone Joint Surg Am 2003; 85:75-80.
- [75] **Bernard L.** Value of preoperative investigations in diagnosing prosthetic joint infection: retrospective cohort study and literature review. Scand J Infect Dis 2004; 84: 197-209.
- [76] **Elie Berbari et al.** Inflammatory Blood Laboratory Levels as Markers of Prosthetic Joint Infection. The Journal of Bone and Joint Surgery 2010; 92:11.
- [77] **Spilf.** Recommandations de pratique clinique Infections ostéo-articulaires sur matériel (prothèse,implant,ostéo-synthèse). EMC (Elsevier Masson SAS, Paris). Médecine et maladies infectieuses 39; 2009:815-863.
- [78] Prise en charge du pied diabétique infecté. Conférence de consensus 2006. Med Mal Infect 2007; 37:1-50.
- [79] **Lipsky BA, Berendt AR, Deery HG, Embil JM, Joseph WS, Karcher AW, et al.** Diagnostic and treatment of diabetic foot infections. Plast Reconstr Surg 2006; 117 (suppl):212S-238S.

- [80] **Besse J-L, Leemrijse T, Deleu P-A.** Le pied diabétique : place de la chirurgie orthopédique. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris). Revue de chirurgie orthopédique et traumatologique 2011; 97:302-319.
- [81] **Coudane H, Gérard A, George T, Claudot F, Gervaise A.** Ostéites. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Appareil locomoteur, 14-017-A-10, 2011.
- [82] **Traoré O, Yilboudo J, Reyes G, Rouamba A, Ouiminga RM.** L'ostéomyélite chronique, aspects cliniques et thérapeutiques à propos de 38 cas au centre hospitalier national (CHN) de BOBO-DIOULASSO. Médecine d'Afrique Noire : 1997; 44:3.
- [83] **Chevrel IP, Richarme.** Ostéomyélite chronique. Enseignement des centres Hospitalo-Universitaires. Chirurgie Masson, 2^e édition 1975.
- [84] **Senneville E et al.** Protocole d'antibiothérapie 2012.
- [85] **Reverdy ME, Roure C.** Les antistaphylococciques en 1995 : état actuel de la sensibilité de staphylococcus aureus. Lettre Infectiol 1995; 10:362-71.
- [86] **Grellet J, Saux MC.** Pharmacocinétique des antibiotiques dans l'os et l'articulation. Limites de l'apport de cette information. Med Mal Infect 1992; 22:792.
- [87] **Zeller V, Desplaces N.** Antibiothérapie des infections ostéo-articulaires à pyogènes chez l'adulte : principes et modalités. Rev Rhum 2006; 73:183-90.

- [88] **Caesenti-Etesse H.** Critères microbiologiques et pharmacologiques du choix des antibiotiques dans le traitement des infections ostéo-articulaires. *Med Mal Infect* 1991; 21:491-504.
- [89] **Besnier JM, Choutet P.** Critères microbiologiques et pharmacologiques du choix des antibiotiques. In : Sutter B, Bianchi F, Fayada P, Istas D, Meys F, Morin C, editors. *Les infections ostéoarticulaires à germes banals*. Paris: Masson ed; 1998. P. 79-88.
- [90] **Bauer T, David T, Rimareix F, Lortat-Jacob A.** Ulcère de marjolin sur ostéite chronique. Diagnostic et résultats du traitement : 7cas. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 2007; 93 :63-71.
- [91] **Bauer T, Lhotellier L, Mamoudy P, Lortat-Jacob A.** Infection osseuse sur os continu : à propos de 127 cas au niveau du membre inférieur. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 2007; 93:807-17.
- [92] **Franck Lapegue, Nicolas Sans.** Biopsies percutanées de l'appareil musculo-squelettique. *E-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie*, 2009, 8 (2) : 65-71.
- [93] **Tomeno B.** Biopsie pour tumeur osseuse. *EMC-Rhumatologie Orthopédie* 2004; 1 :436-444.
- [94] **Alain-Charles Masquelet.** Techniques chirurgicales orthopédie-traumatologie de l'adulte. *Chirurgie Orthopédique : principes et généralités*. ELSEVIER MASSON, Paris. 2004; 145-148.

- [95] **Engell HC.** Cancer cells in the blood; a five to nine year follow up study. *Ann surg* 1959; 149:457-61.
- [96] **Foss OP, Brennhoud IO, Messelt OT, Efskind J, Liverud K.** Invasion of tumour cells into the bloodstream caused by palpation or biopsy of the tumor. *Surgery* 1966; 59:691-95.
- [97] **Poter JF, Longenbaugh G, Chue E, Dillon J, Romsdhal M, Malmgren RA.** The relationship of tumor type and respectability to the incidence of cancer cells in the blood. *Surg Gynecol Obstet* 1960; 110:734-38.
- [98] **Robertson WW, Janssen HF, Pugh J-L.** The spread of tumor cell sized particles after bone biopsy. *J Bone Joint Surg* 1984; 66A:1243.
- [99] **Mankin HJ, Lange TA, Spanier SS.** The hazards of biopsy in patients with malignant primary bone and soft-tissue tumors. *J Bone Joint Surg* 1982; 64A:1121-27.
- [100] **Mankin HJ, Mankin CJ, Simon MA.** The hazards of the biopsy (revisited). *J Bone Joint Surg* 78-A, n° 5, mai 1996; 656-663.
- [101] **Clark CR, Morgan C, Sonstegard DA, Matthews LS.** The effect of biopsy-hole shape and size on bone strength. *J Bone Joint Surg* 1977; 59A:213-217.
- [102] **Tomeno B.** La biopsie dans les tumeurs des os. *Chirurgie* 1982 ;108 :353-55.

- [103] **Martin HE, Ellis EB.** Biopsy by needle puncture and aspiration. *Ann Surg* 1930; 92:169-81.
- [104] **Bru JP, Bland S, Sedalian A.** Aspects épidémiologiques et microbiologiques de 33 ostéites et ostéo-arthrites anaérobies. *Méd Mal Infect* 2000 Elsevier; 30 :102-8.
- [105] **Gustilo R. et al.** Current concept review. The management of open fractures. *J Bone Surg Am* 1990; 72:99-304.
- [106] **Roger P-M et al.** Examens para-cliniques et durée de l'antibiothérapie des infections ostéo-articulaires. *Médecine et maladies infectieuses*, Elsevier Masson (France) 2011; 41:242-7.
- [107] **Widmer AF.** New developments in diagnosis and treatment of infection in orthopedic implants. *Clin Infect Dis* 2001; 33:S94-106.
- [108] **Fischer B, Vaudaux P, Aguin M, Mestikawy EI, Proctor RA, Lew Vasey, Novel H.** Animal model for studying the molecular mechanisms of bacterial adhesion to bone-implanted metallic device; role of fibronectin in staphylococcus adhesion. *J Orthop Res* 1996; 14(6):914-20.
- [109] **Berendt AR, Peters EJ, Bakker K et al.** Diabetic foot osteomyelitis: a progress report on diagnosis and a systematic review of treatment. *Diabetes Metab Res Rev* 2008; 24:S145-61.

- [110] **Akinyoola AL, Adegbehingbe OO, Aboderin AO.** Therapeutic decision in chronic osteomyelitis: sinus track culture versus intraoperative bone culture. Arch Orthop Trauma Surg. 2009; 129(4):449-53.
- [111] **Senneville E.** Apport de la biopsie osseuse transcutanée dans le traitement de l'ostéite du pied diabétique. Thèse de Doctorat d'université 2011.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.
- Les médecins seront mes frères.
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.
- Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.
- Je m'y engage librement et sur mon honneur.

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .

مساهمة خزعة العظم الجراحية في علاج التهابات العظام المزمنة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد : ساندي كيث البيديو اكويت مفا

المزاد في: 15 أبريل 1984 بلومي (طوكو)

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: خزعة العظم - جراحة - التهاب العظام - جراحة العظام.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

السيد: بلقاسم شكار
أستاذ في جراحة العظام والمفاصل
السيد: سمير سيحاح
أستاذ في الإنعاش والتخدير
السيد: مصطفى الوناس
أستاذ في علم الأحياء الدقيقة
السيد: إدريس بنشبة
أستاذ في جراحة العظام والمفاصل