



TUNISIE ORTHOPÉDIQUE

Année 2008, Vol 1, N° 2

pp 115-133

Accès Libre sur / Free Access on

www.sotcot.org.tn



Quoi de neuf dans les infections ostéoarticulaires hémato-gènes aiguës de l'enfant ?

What's new in acute osteoarticular hematogenous infections of the child ?

Ben Ghachem M., Bouhoucha S., Smida M.

Service d'Orthopédie Traumatologie de l'Enfant et de l'Adolescent. Hôpital d'Enfants de Tunis. 1007 Bab Saadoun. Tunis - Tunisie

CORRESPONDANCE : Maher BEN GHACHEM

Service d'Orthopédie Traumatologie de l'Enfant et de l'Adolescent. Hôpital d'Enfants de Tunis. 1007 Bab Saadoun. Tunis - Tunisie

E-mail : ben.ghachem@rns.tn

RÉSUMÉ

Les infections ostéoarticulaires aiguës hémato-gènes de l'enfant peuvent être très graves, leur incidence demeure stable même dans les pays à haut niveau socio-économique.

Une nouvelle approche de cette pathologie est nécessaire du fait de l'observation de plus en plus fréquente de nouvelles formes cliniques.

En effet, sont apparues de nouvelles souches bactériennes responsables de ces infections. Ceci est probablement dû à plusieurs facteurs, entre autres :

- au changement de notre environnement et de nos habitudes alimentaires pollués par des élevages vétérinaires utilisant des antibiotiques.

- à l'utilisation non adéquate des antibiotiques sans preuves bactériologiques.

L'adage qui dit « le moindre doute sur le diagnostic d'ostéomyélite aiguë doit entraîner la mise en route du traitement antibiotique dans le quart d'heure et l'immobilisation plâtrée dans l'heure qui suit » n'est plus de mise. Nous disposons actuellement de plus de moyens pour faire la preuve d'une infection bactérienne :

- Les techniques bactériologiques se sont développées, permettant d'incriminer plus souvent d'autres germes tels que le *Kingella kingae*. Le staphylocoque aureus reste le germe le plus fréquemment retrouvé avec apparition de nouvelles souches communautaires, résistantes à la Méthicilline et souvent particulièrement virulentes.

Grâce au développement de la biologie moléculaire, on a pu mettre en évidence que cette virulence est due à la sécrétion par ces nouvelles souches d'une toxine, la Leucocidine de Pantone et Valentine. Elle est responsable de tableaux infectieux graves avec des complications inhabituelles telles que les thrombophlébites septiques sévères.

- L'imagerie par Résonance Magnétique est de plus en plus performante donnant des « images biologiques » très sensibles.

L'absence de modifications de signal dans les premières heures de la symptomatologie permet d'éliminer une infection bactérienne.

Le nouveau profil de cette maladie modifie notre attitude thérapeutique avec une tendance au raccourcissement du traitement antibiotique avec la même efficacité.

ABSTRACT

Acute osteoarticular hematogenous infections of the child are a serious disease. Their incidence remains stable even in countries with a high socio-economic level.

A new approach of this disease is necessary due to appearance of new clinical forms. In fact, new causal bacteriological strains have appeared. This is also probably due to many factors, of which:

- The change of our environment and of our food habits polluted by veterinary breeding using antibiotics.

- The inadequate use of antibiotics without bacteriological proof.

The saying « The slightest doubt over the diagnosis of acute osteomyelitis has to lead to starting the antibiotic treatment in the following quarter of hour and immobilization in the next hour » is no longer necessary. We actually have more means to prove a bacteriological infection:

- The bacteriologic techniques have developed thus allowing to incriminate more frequently other germs like *Kingella Kingea*. The staphylococcus aureus remains the most frequently found pathogen with the emergence of new community-acquired methicillin resistant strains, particularly more virulent. With the development of molecular biology, we have been able to bring to light the fact that this virulence is due to the secretion by these strains of a new toxin, The Pantone Valentine Leucocidin. It's responsible of serious clinical pictures with frequent complications such as deep venous thrombosis.

- MRI is more and more performing thus giving more sensitive « biological images »

The absence of signal modification allows to eliminate bacteriologic infection.

The new profile of this sickness alters our therapeutic attitude with a tendency to shorten the antibiotic treatment while maintaining the same efficiency.



I. INTRODUCTION

Vu l'importance du sujet, c'est la troisième fois depuis 1993 qu'il est traité dans les conférences d'enseignement de la SOFCOT. Nous n'évoquerons pas l'évolution et les séquelles de ces infections, ces chapitres ayant été bien développés dans les conférences précédentes [5;49]. Nous rappellerons par contre les notions classiques, connues depuis les travaux de Trueta et Ogden [43, 52], car celles-ci sont toujours d'actualité et nous insisterons surtout sur les nouveautés.

II. ÉPIDÉMIOLOGIE

L'incidence des infections ostéoarticulaires aiguës (IOAA) demeure stable même dans les pays à haut niveau socioéconomique. Dans notre service, 252 cas d'ostéomyélites aiguës (OMA) ont été répertoriés sur une période de 10 ans entre 1990 et 1999 soit en moyenne 25 cas par an. Cette incidence est restée stable entre janvier 2001 et juillet 2005, période durant laquelle nous avons recensé 84 cas.

Une augmentation de fréquence des IOAA a été rapportée récemment par Arnold et al. [3]. Ceux-ci ont constaté une augmentation de l'incidence de 2.6 à 6 pour 1000 admissions entre 2000 et 2004. Cette augmentation était liée à l'émergence des infections à staphylocoques aureus méthicilline résistants (SAMR) communautaires qui est passée de 4 à 40% durant la même période alors que l'incidence des infections à staphylocoques aureus méthicilline sensibles (SAMS) est restée constante.

III. PHYSIOPATHOLOGIE

La physiopathologie des IOAA résulte de l'interaction entre le germe pathogène et la réaction immunitaire de l'hôte destinée à éliminer l'infection. Cette réaction immunitaire étant responsable d'un grand nombre des lésions observées. Cette interaction a surtout été étudiée pour le staphylocoque aureus (SA).

A- Ostéomyélite aiguë

A l'origine il s'agit d'une bactériémie par un germe pathogène dont la porte d'entrée est cutanée ou muqueuse. La fixation et la multiplication bactérienne dans l'os, sont facilitées par l'anatomie vasculaire des métaphyses, l'environnement des cellules immunitaires, les facteurs de virulence bactériens et souvent un traumatisme.

1. Anatomie vasculaire

Les ostéomyélites aiguës surviennent préférentiellement au niveau de la métaphyse des os longs. Ceci est expliqué en partie par la vascularisation métaphysaire qui est très déve-

loppée et donc soumise à de fréquents embols bactériens. Ces vaisseaux forment des boucles qui se terminent dans des lacs veineux où la circulation sanguine est ralentie créant des conditions propices à la fixation et à la multiplication des germes. Par ailleurs, le caractère discontinu et dépourvu de membrane basale de l'endothélium des vaisseaux métaphysaires en croissance facilite le passage des germes vers l'os spongieux [24].

La physiopathologie est similaire pour les os plats et courts car leurs portions osseuses adjacentes au cartilage (cartilage de croissance, cartilage articulaire) ont une vascularisation comparable à celle des métaphyses des os longs.

2. Environnement des cellules immunitaires des métaphyses

Il y a moins de cellules du système réticuloendothélial dans la métaphyse que dans la diaphyse. L'activité phagocytaire est moins importante au niveau des métaphyses ce qui favorise la prolifération bactérienne. Cette activité phagocytaire est encore plus altérée par la diminution de la pression en oxygène intramédullaire provoquée par l'infection. [33; 55].

3. Rôle du traumatisme

Le traumatisme joue un rôle indéniable bien que non clairement élucidé. Ce fait est supporté par des données expérimentales et épidémiologiques. Whalen et al. [55] dans une étude chez des lapins en croissance ont constaté la survenue d'une ostéomyélite aiguë lorsqu'un traumatisme du cartilage de croissance était associé à une inoculation intraveineuse de staphylocoque alors que l'injection bactérienne isolée n'a jamais entraîné le développement d'une OMA. Un traumatisme est également souvent retrouvé à l'interrogatoire de patients porteurs d'une OMA. Nous l'avons constaté pour notre part dans 44% de cas.

4. Facteurs de virulence bactérienne

Ces facteurs ont surtout été étudiés pour le SA qui est le germe le plus souvent en cause.

a. Colonisation initiale et adhérence

SA possède des antigènes de surface qui jouent le rôle de récepteurs ou « host protein binding receptors ». Ces récepteurs reconnaissent des protéines de la matrice extracellulaire (comme le collagène, la fibronectine, l'élastine...) et y adhèrent permettant la colonisation bactérienne initiale.

Ces récepteurs ne sont pas retrouvés chez



certaines souches microbiennes non ou peu pathogènes comme le staphylocoque épidermidis.

b. Autoprotection et échappement au système immunitaire

Les protéines de surface jouent également un rôle dans la pénétration des germes dans les ostéoblastes où ils vont survivre et induire une destruction cellulaire (apoptose) ou rester quiescents.

Le SA produit des endotoxines pour supprimer la réponse immunitaire locale. Il s'entoure d'une membrane extensive ou glycocalyx qui favorise l'adhésion des autres bactéries. Ces propriétés lui donnent une protection contre les antibiotiques et la réponse immunitaire de l'hôte [50].

c. Réponse immunitaire de l'hôte

La réponse inflammatoire aiguë provoque la libération d'Interleukine 1 et interleukine 6. Ces cytokines vont stimuler la sécrétion par le foie de protéines de la phase aiguë de l'inflammation dont la CRP, et provoquer l'afflux de cellules inflammatoires et la phagocytose bactérienne.

Par ailleurs, la production de prostaglandine E est 5 à 30 fois plus élevée dans l'os infecté que dans l'os normal. Cette production importante serait responsable de résorption osseuse et de séquestration par l'intermédiaire de la réaction inflammatoires et de la libération d'enzymes lysosomiales [14].

5. Conséquences anatomopathologiques

a. Dégâts anatomiques

L'infection produit au niveau de l'os les mêmes modifications pathologiques qu'au niveau de n'importe quel tissu : hyperhémie, œdème et nécrose. Non traitée, l'infection produit du pus et la pression intra-médullaire augmente. Le fluide formé va chercher la trajectoire ayant la plus petite résistance par effet de tamponnade.

En fonction de l'âge, le pus peut suivre au moins un des 3 chemins suivants :

- De la métaphyse vers l'épiphyse chez le nouveau-né, le nourrisson âgé de moins de 18 mois et l'adulte. Dans ces tranches d'âge, il y a une communication entre les 2 vascularisations épiphysaire et métaphysaire qui explique d'ailleurs la fréquence des ostéo-arthrites.
- De la métaphyse vers la diaphyse surtout chez l'adulte, ce qui explique la fréquence des pandiaphysites.
- De la métaphyse vers le périoste, surtout

chez l'enfant de plus de 18 mois, pour créer un abcès sous périoste qui décolle le périoste et induit ainsi une dévascularisation périostée. En l'absence de traitement, l'abcès sous périoste augmente de taille aggravant le décollement et la dévascularisation. Ainsi le pus intramédullaire endommage la vascularisation endostée et l'abcès sous périoste endommage la vascularisation périostée, induisant une nécrose osseuse corticale pouvant aboutir à la formation de séquestre.

En 1957, Trueta [52] classe ces lésions anatomopathologiques en 3 stades en fonction des dégâts vasculaires :

- Stade I : c'est le stade de la destruction de la vascularisation endostée uniquement par l'abcès intra-médullaire.
- Stade II : c'est le stade de la destruction de la vascularisation endostée et de la vascularisation périostée par l'abcès sous périoste.
- Stade III : c'est le stade de la rupture de l'abcès sous périoste dans les parties molles avec des dégâts musculaires.

Par ailleurs, le cartilage de conjugaison peut être endommagé par ischémie ou chondrolyse. Des troubles de croissance peuvent alors se voir à long terme (Fig.1).

b. La réparation

La réparation des lésions débute dès le 10^{ème} jour après l'infection et associe 3 phénomènes :

- La résorption de l'os nécrosé. Elle est effectuée par un tissu de granulation qui se développe à sa surface. Lorsque la nécrose est trop étendue, cette résorption est incomplète et il se forme un séquestre.
- La néoformation osseuse. Elle s'effectue à partir du périoste décollé. Le périoste construit des couches d'os nouveau sur son versant interne et se forme selon la rapidité et l'évolutivité du processus, une réaction périostée pleine ou lamellaire. Elle peut aboutir à la formation d'un Involucrum, large décollement périoste circonferentiel s'ossifiant progressivement de la périphérie vers le centre (Fig. 2).
- La réaction de l'os sain environnant. L'os sain environnant est le siège d'une déminéralisation qui disparaît avec la guérison. Une condensation osseuse est possible soit lors de la guérison, soit en périphérie d'une ostéomyélite circonscrite.

B- Arthrites septiques

Après une bactériémie, le germe pathogène va atteindre la synoviale qui est richement vascularisée puis essaimer à l'intérieur de l'articulation.



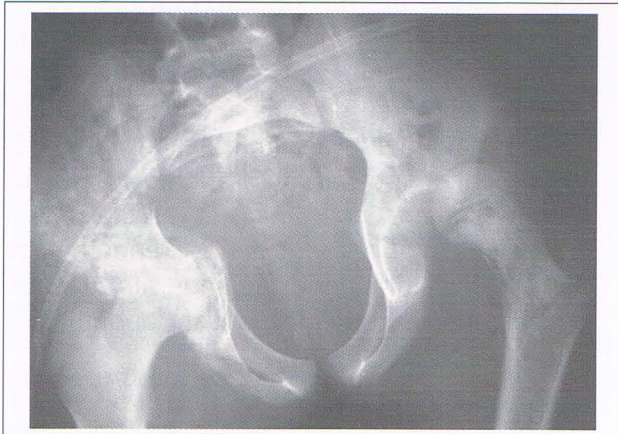


Figure 1 : À droite, lésions mixtes de l'aile iliaque droite compliquées d'une arthrite de hanche avec décollement septique du cartilage en Y et luxation intra pelvienne. A gauche, ostéoarthrite de la hanche avec aspect mixte du col fémoral et luxation

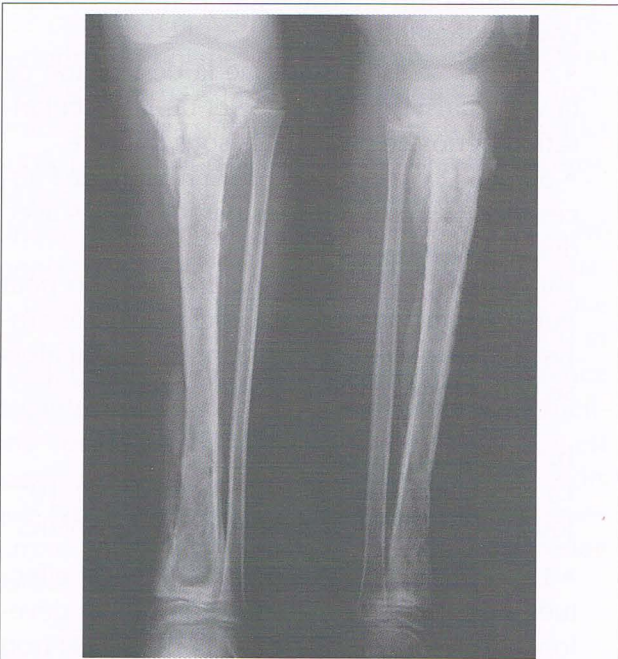


Fig 2: Aspect radiologique d'une réaction périostée: Involucrum

1. Colonisation articulaire et adhérence des germes

Le passage des germes pathogènes dans l'articulation est facilité par l'absence de membrane basale au niveau de la membrane synoviale. Dans l'articulation, la fixation et la multiplication bactérienne sont favorisées par la faible quantité de liquide synovial. A ces facteurs mécaniques s'ajoutent la fixation bactérienne qui est favorisée par les facteurs de virulence décrits plus haut.

2. Arthrite septique et réaction immunitaire

Au niveau de l'articulation, il se produit une réaction immunitaire similaire à celle observée au niveau de l'os par le biais de la libération de cytokines par les chondrocytes, les synoviotocytes et les cellules inflammatoires.

3. Mécanismes de la destruction articulaire

La destruction articulaire est en grande par-

tie provoquée par des enzymes protéolytiques sécrétées aussi bien par les bactéries que par le biais de la réaction immunitaire de l'hôte.

L'hyperpression articulaire provoquée par l'épanchement compromet la vascularisation et entraîne une destruction synoviale et cartilagineuse. Enfin, la distension de la capsule articulaire cause une laxité pouvant conduire à une subluxation voir même à une luxation complète dans les formes très évoluées du nouveau né et du nourrisson.

C- Ostéomyélites subaiguës

L'ostéomyélite subaiguë peut être considérée comme une forme atténuée d'infection osseuse. Il peut s'agir d'une infection abâtardie par un traitement antibiotique, d'une résistance augmentée de l'hôte ou d'une diminution de la virulence du germe.

IV. BACTÉRIOLOGIE

Le SA demeure le germe le plus souvent responsable des IOAA quelque soit l'âge des patients. Ces dernières années ont vu l'émergence de souches de SAMR communautaires responsable de tableaux cliniques graves.

Kingella kingea (Kk) est de plus en plus souvent isolé dans les infections du petit enfant et en particulier dans les arthrites septiques. La multiplication des publications sur Kk nous impose de lui consacrer un chapitre.

Dans les pays où la vaccination est systématique les infections à *Hémophilus influenzae* ont disparu.

A- Epidémiologie bactérienne

Les germes sont plus souvent isolés dans les infections osseuses (ostéomyélite et ostéoarthrite) que dans les infections articulaires isolées [1 ; 31 ; 45] ainsi qu'au niveau du site de l'infection [20]. Le taux de positivité des prélèvements est très variable pouvant aller de 18 à 82% selon les publications [9 ; 41 ; 45]. La positivité des prélèvements bactériologiques est de 54% dans notre série, quelque soit le type d'infection.

La négativité des prélèvements bactériologiques peut s'expliquer soit par de mauvaises techniques de prélèvement, soit par une prise préalable d'antibiotiques soit par des diagnostics par excès. Pour améliorer le taux d'isolement des germes, il est important de multiplier les prélèvements au niveau de tout site infectieux suspect et de réaliser des hémocultures avant la mise en route du traitement antibiotique. L'ensemencement direct des prélèvements recueillis à partir du site de l'infection ostéoarticulaire sur flacon d'hémoculture permet également d'augmenter

les chances de mise en évidence des germes fragiles comme *Kingella kingea* [1 ; 35]. L'utilisation du système « Isolator » pour l'ensemencement des prélèvements articulaires a permis d'augmenter le taux de mise en évidence des germes dans les arthrites septiques. Il s'agit d'un milieu d'ensemencement qui inhibe les cellules immunitaires et le complément présents dans le liquide synovial infecté, augmente les chances d'isoler les germes intracellulaires obligatoires ou facultatifs comme le staphylocoque [57].

L'écologie bactérienne des IOAA dépend de l'âge des patients et du type d'infection.

SA est le germe le plus souvent rencontré dans les ostéomyélites et ostéoarthrites aiguës tout âge confondus [20 ; 31 ; 45]. Chez les nouveaux nés les infections à streptocoque B et entérobactéries sont également fréquentes. Les infections à *Kingella kingea* et streptocoque pneumoniae se voient surtout chez les nourrissons et les enfants de moins de 5 ans. Des infections à gonocoques peuvent se voir chez des adolescents en cas d'activités sexuelles non protégées. Les infections à salmonelle se voient en particulier chez les drépanocytaires. Les infections à *Hemophilus influenzae* type b ont disparu dans les pays où la vaccination est obligatoire. Le tableau 1 résume les germes les plus souvent retrouvés dans les infections ostéoarticulaires aiguës hémotogènes de l'enfant en fonction de l'âge dans la littérature [27]. Le tableau 2 résume le profil bactériologique des IOAA hémotogènes selon l'âge dans notre service à l'exclusion des nouveaux-nés.

Tableau 1 : Profil épidémiologique des infections ostéoarticulaires hémotogènes aiguës de l'enfant en fonction de l'âge d'après Herring [27].

Tranche d'âge	Germes en causes
Nouveaux nés	- Streptocoque B - Bacilles gram - Neisseria Gonorrhoeae
Nourrisson et enfants de moins de 5 ans	- Staphylocoque aureus - <i>Hemophilus influenzae</i> type b (disparu en cas de vaccination systématique) - <i>Kingella kingea</i>
> 5ans	- Staphylocoque aureus - Salmonelle (drépanocytose)
Adolescents	- Staphylocoque aureus - Neisseria gonorrhoea

Tableau 2 : Profil bactériologique des IOAA hémotogènes selon l'âge dans notre service (A l'exclusion des nouveaux-nés)

Germes	Patients < 3 ans	Patients > 3 ans
Staphylocoque aureus	3 (25%)	13 (56,52%)
Staphylocoque coagulase -	1 (8,33%)	1 (4,33%)
Streptocoque A	1 (8,33%)	5 (21,73%)
Streptocoque pneumoniae	4 (33,33%)	-
Streptocoque non groupable	-	2 (8,6%)
Enterobacter	1 (8,33%)	-
Salmonelle	2 (16,66%)	1 (4,3%)
Acinetobacter Baumannii	-	1 (4,3%)

B- Staphylocoques aureus communautaires

1. Résistance à la méthicilline

Classiquement les infections à staphylocoques résistants aux antibiotiques étaient des infections nosocomiales acquises en milieu hospitalier.

Depuis une dizaine d'années nous assistons à l'augmentation des infections communautaires à SA résistant. Il s'agit d'un germe résistant uniquement à la méthicilline et sensible à la plupart des antibiotiques contrairement aux germes hospitaliers qui sont multirésistants. Nous avons retrouvé un SAMR dans 18 cas sur 62 infections à staphylocoque colligées entre janvier 2001 et juillet 2005 (29%).

L'augmentation de fréquence des infections à SAMR a été également rapportée un peu partout dans le monde [54]. Le SAMR communautaire est actuellement responsable de la majorité des IOAA dans certaines régions [3, 22, 38].

Cette résistance est due à l'acquisition d'un gène appelé *mecA*. Cette mutation génétique code pour la synthèse d'une protéine, la PBP 2A (Penicillin binding protein 2A) rendant la membrane bactérienne résistante à la pénicilline.

Ce germe produit souvent une toxine virulente responsable de tableaux cliniques sévères: La leucocidine de Pantone et Valentine (PVL) [6 ; 22 ; 38, 54].

2. La leucocidine de Pantone et Valentine

La PVL est une exotoxine produite par de nombreuses souches de staphylocoques communautaires aussi bien sensibles que résistants à la méthicilline. Du fait de sa toxicité sur la membrane cellulaire, elle possède à forte concentration de puissantes propriétés nécrosantes responsables de tableaux cliniques sévères [19].

Plusieurs publications récentes soulignent la fréquence accrue de la production de la PVL par le SAMR communautaire. En 2004, Martinez-Aguilar et al. [38] publient une série au Texas de 59 IOA (31 à staphylocoques méthi-R et 28 à staphylocoques méthi-S), où la PVL était présente de manière significativement plus importante chez les germes résistants à la méthicilline. En France, la situation semble différente. En effet, sur 14 infections ostéoarticulaires aiguës rapportées par Gillet et al. à staphylocoques produisant de la PVL, seul deux cas étaient dus à des staphylocoques résistants à la méthicilline [19].



C- Kingella Kingea

Kingella kingea a été décrit pour la première fois dans les années 1960 [26]. Il s'agit d'un germe saprophyte habituel de l'oropharynx du petit enfant. Ce germe est fragile et son identification est difficile. Sa mise en évidence a été possible par l'amélioration des techniques de prélèvement et d'ensemencement ainsi que par la polymérase chain reaction (PCR). L'inoculation des prélèvements effectués au bloc opératoire directement dans des flacons d'hémocultures permet d'augmenter les chances d'identification du germe [1 ;18 ;35].

D'après les publications récentes, Kk serait le germe le plus fréquent dans les IOAA chez le petit enfant. Pour Yagupsky et al. [56], plus de 98% des infections à Kk surviennent chez des enfants de moins de 4 ans, la majorité des cas survenant entre 6 mois et 2 ans.

Une nette prédominance masculine a été rapportée [37 ;56] et ce germe serait responsable surtout d'arthrites. Les tableaux cliniques sont généralement peu bruyants. La VS et La CRP ne sont pas beaucoup augmentées. La CRP peut être même normale.

V. CLINIQUE

A- Formes aiguës

1. Formes habituelles

a. Ostéomyélite aiguë

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

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

- Des signes locaux avec une douleur intense «pseudo fracturaire» responsable d'une impotence fonctionnelle totale, et des signes d'inflammation locale : rougeur, œdème et tuméfaction. Les localisations classiques sont situées autour du genou : extrémité inférieure du fémur et extrémité supérieure du tibia, mais tous les os peuvent être atteints (Fig 3)

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

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

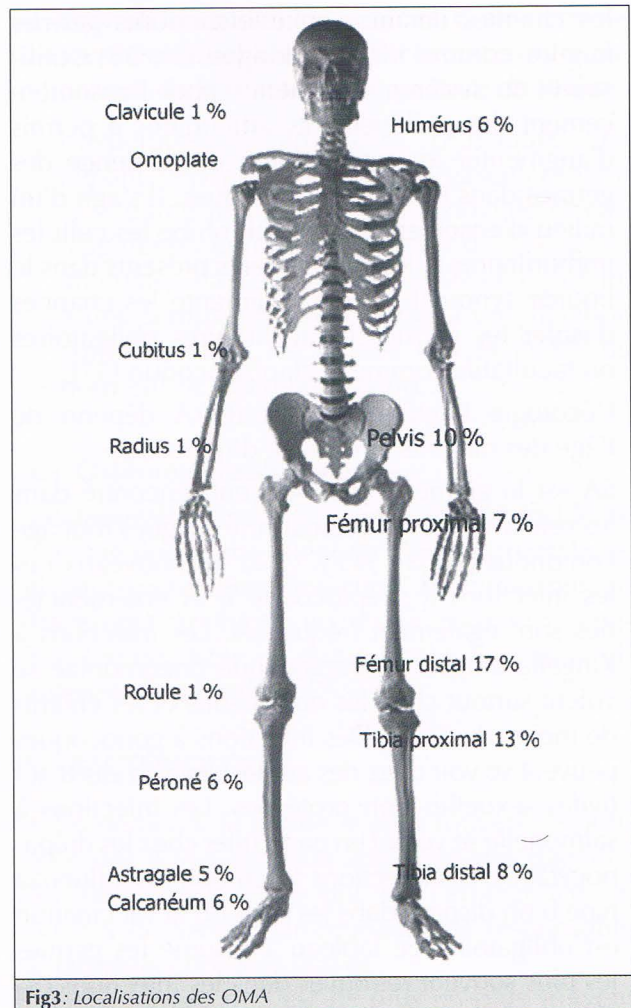


Fig3: Localisations des OMA

L'absence d'adénopathies locorégionales est un signe négatif important.

L'examen clinique ne doit pas s'arrêter à la région atteinte. Il faudra rechercher d'autres localisations septiques osseuses ou autres (pulmonaire, cardiaque, cérébrale...). Un examen ostéo-articulaire complet et un examen général sont donc obligatoires, systématiques et doivent être minutieux.

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

b. Arthrite

Le début est brutal, parfois après un traumatisme qui semble pouvoir constituer un phénomène déclenchant dans certains cas. La sidération d'un membre oriente d'emblée vers la région atteinte. La douleur et l'impotence fonctionnelle sont deux signes pratiquement constants. La douleur siège le plus souvent en regard de l'articulation atteinte (le genou ou la hanche), laissant peu de périodes d'accalmies et perturbant éventuellement le som-

meil de l'enfant. L'impotence fonctionnelle est d'expression variable allant d'une discrète limitation des mouvements à une immobilité complète du membre. Aux membres inférieurs, elle se manifeste par une boiterie antalgique d'esquive puis s'installe rapidement une impotence fonctionnelle complète, un refus d'appui et une attitude antalgique (flexion, abduction et rotation externe s'il s'agit de la hanche).

La mobilisation passive de l'articulation est douloureuse.

A un stade plus évolué, des signes inflammatoires locaux apparaissent avec un œdème et parfois un empâtement en regard des articulations profondes, un gonflement dans les articulations superficielles avec rougeur et augmentation de la chaleur locale. Au niveau du genou, un choc rotulien est perçu traduisant la présence d'un épanchement.

Au niveau de la sacro-iliaque, la palpation directe ainsi que le rapprochement et l'écartement des ailes iliaques sont douloureux. Le signe de Gaenslen est spécifique de l'atteinte sacro-iliaque : douleur provoquée par la flexion maximale de la hanche homolatérale, hanche controlatérale en extension.

L'état général peut être altéré avec une fièvre, des frissons et une tachycardie. Très souvent, il est presque normal avec une fièvre peu élevée.

La palpation appuyée des métaphyses adjacentes est indolore.

2. Formes atypiques

a. Formes modérées

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

b. Formes graves

Il s'agit des formes causées par des Staphylocoques aureus sécréteurs de PVL. Elles ont été rapportées le plus souvent dans les infections à SAMR mais peuvent se voir également dans

les infections à SAMS.

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

Le tableau infectieux est plus sévère avec une altération de l'état général, une fièvre plus élevée et plus longue, des signes locaux plus accentués, une atteinte locale plus extensive avec des abcès sous périosté, des myosites et des nécroses des muscles adjacents. L'impotence fonctionnelle est plus marquée. L'atteinte multifocale d'emblée est plus fréquente. Les complications peuvent être graves et variées assombrissant le pronostic.

- Complications thromboemboliques (Fig 4): autrefois considérées comme exceptionnelles chez l'enfant, les thromboses veineuses compliquées ou non d'embolie pulmonaire se voient de plus en plus au cours des IOAA. Gonzalez et al. [23] rapportent un taux de 6% de thromboses veineuses sur 116 ostéomyélites. Pour Hollmig [28], sur 212 ostéomyélites, il y avait 11 thrombophlébites compliquées dans 6 cas d'embolie pulmonaire. Ces thromboses touchent souvent les veines profondes adjacentes au foyer infectieux et se voient essentiellement dans les ostéomyélites à SAMR communautaires. Elles peuvent se voir aussi dans les infections à germes sensibles. Nous en avons observé 12 cas secondaires à des infections à staphylocoques communautaires. Il s'agissait d'un SAMR dans 6 cas.

Elles surviennent indépendamment de tout trouble de l'hémostase.

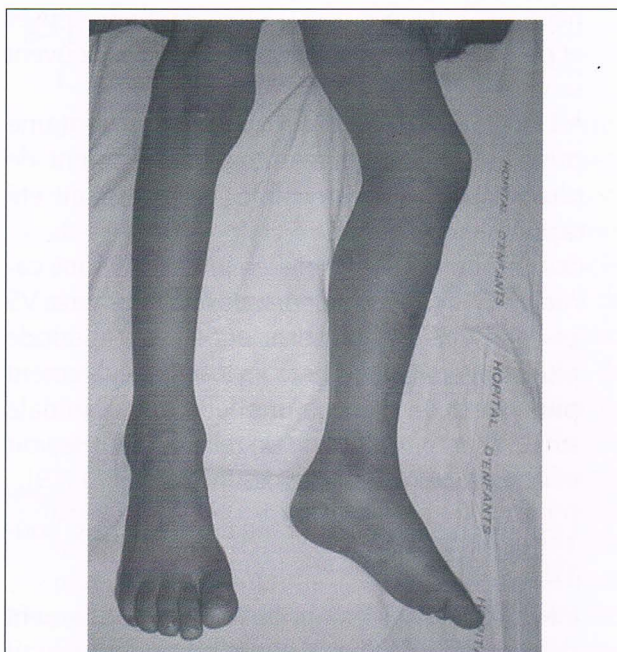


Fig 4: Ostéomyélite du tibia gauche à SAMS compliquée d'une thrombophlébite.

Leur découverte se faisait souvent fortuitement lors de l'exploration par l'échographie, le

scanner ou l'IRM. Il est important de les suspecter car il s'agit d'un facteur de dissémination bactérienne par l'intermédiaire d'embols septiques en particulier pulmonaires. Leur découverte impose un traitement anticoagulant prolongé.

- Complications pulmonaires (Fig 5) : dans 93% de la série de Gonzalez et al. [22] il y avait une atteinte pulmonaire associée à l'IOAA, nécessitant dans 79% des cas, une réanimation pour détresse respiratoire.

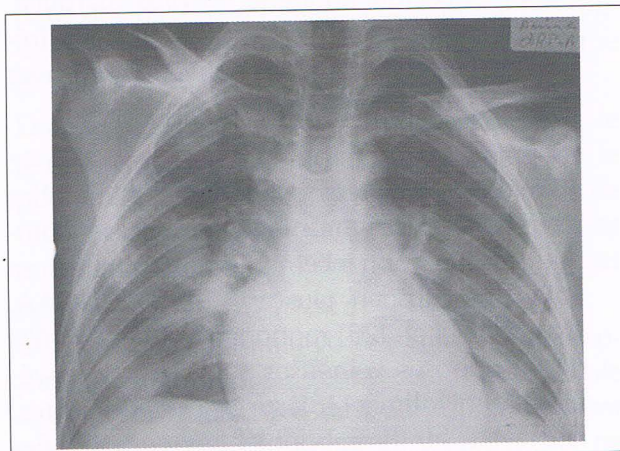


Fig 5 : *Staphylococcie pulmonaire associée chez le même patient que sur la figure 4.*

Il y a eu 3 décès sur 14. Les pneumonies nécrosantes avec nécrose trachéale et alvéolaire, hémorragie alvéolaire diffuse à l'origine d'hémoptyses peuvent se voir [21].

- Complications cardio-vasculaires : une infiltration myocardique et endocardique avec ou sans végétations ont été aussi décrites dans des autopsies.

- Complications cutanées et sous-cutanées : des nécroses cutanées, des lésions érythémateuses et pustuleuses, des fasciites nécrosantes peuvent se voir.

- Les états de chocs septiques nécessitant une prise en charge en réanimation se voient de plus en plus et des évolutions fatales ont été rapportées.

Sur le plan biologique, ces infections sont caractérisées par des valeurs plus élevées de la VS et de la CRP et qui persistent sur une période plus longue. L'hyperleucocytose est également plus marquée bien qu'une leucopénie initiale suivie d'un phénomène de rebond peut se voir et est caractéristique de ces infections [6 ;19].

Les hémocultures sont également plus souvent positives dans ces formes graves.

L'évolution sous traitement est habituellement défavorable même si l'antibiotique prescrit de première intention est efficace [3]. Ainsi on assiste souvent à la constitution de pando-physites, d'abcès sous périostés et de destructions articulaires.

B- Ostéomyélites subaiguës

Les ostéomyélites subaiguës ont un début insidieux et les enfants se plaignent d'une douleur osseuse minime ou modérée d'allure essentiellement inflammatoire. Le membre inférieur est le plus touché avec une prédilection au tibia. Les signes cliniques systémiques sont absents et l'impotence fonctionnelle est minime. La majorité des patients sont apyrétiques et capables de déambuler malgré la douleur. Parfois, on peut constater une aggravation de l'impotence fonctionnelle avec l'apparition d'une fièvre et des signes inflammatoires locaux.

C- Infections ostéo-articulaires du nouveau né et du nourrisson

Il peut s'agir de nouveau-nés normaux mais le plus souvent, ils présentent des facteurs de risques comme une hypotrophie, une prématurité, ou une souffrance périnatale nécessitant une réanimation en milieu hospitalier. Dans ces cas l'infection peut être multifocale. Il peut s'agir également de contamination lors du passage dans la filière génitale au moment de l'accouchement. Les germes responsables sont alors des germes maternels comme le streptocoque B.

Le tableau clinique est variable et souvent atypique responsable de retards de diagnostic

L'absence des signes cliniques et particulièrement de la fièvre dans la majorité des cas est due à une immaturité du système immunitaire.

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

VI. BIOLOGIE

Devant une suspicion clinique d'IOAA, il faut demander une NFS, une VS et un dosage de la CRP sérique. Ces marqueurs biologiques ne sont pas spécifiques.

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

La CRP est augmentée dans plus de 95% des cas. Elle augmente plus rapidement que la VS, 4 à 6 heures après le début de l'infection et atteint des pics en 24 à 72 heures.

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

En 1993 Assicot et al. [41] rapportent des taux sériques élevés d'un précurseur de la calcitonine, la procalcitonine, en dehors de toute pathologie thyroïdienne, chez des patients infectés ou septiciques. Chez l'enfant, son utilisation n'est pas d'usage courant d'autant plus que sa fiabilité reste à préciser [36].

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

VII. IMAGERIE

A- La radiographie standard

1. Ostéomyélites aiguës

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

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

2. Arthrites septiques

Les signes radiographiques d'arthrites septiques sont pauvres. A un stade de début l'œdème des parties molles peut entraîner un refoulement des fascias graisseux. Des signes indirects d'épanchement intra articulaires peuvent se voir en particulier chez le nouveau-né et le nourrisson. Il s'agit d'une excentration voir d'une luxation complète de l'épiphyse qui s'observent surtout au niveau de la hanche et de l'épaule. Dans les formes évo-

luées d'arthrites et d'ostéoarthrites apparaissent des signes osseux sous forme de géodes et d'appositions périostées.

3. Ostéomyélites subaiguës et formes pseudotumorales

Les ostéomyélites subaiguës ont toujours une traduction radiologique [8]. Classiquement la lésion siège en zone métaphysaire sous forme d'une lacune osseuse bien limitée. Cette lacune peut être entourée d'un liseré d'ostéosclérose et correspond dans ce cas au classique abcès de Brodie. La lésion métaphysaire peut être plus étendue et associée à une érosion corticale.

Les ostéomyélites subaiguës peuvent siéger également sur la diaphyse des os longs. Elles peuvent alors se présenter sous forme d'un épaississement cortical localisé centré par une lacune de taille variable. Il peut s'y associer une réaction périostée uni ou plurilamellaire avec dans certains cas un aspect en bulbe d'oignon donnant un aspect pseudotumoral.

L'ostéomyélite subaiguë peut également siéger sur l'épiphyse des os longs. Elle apparaît comme une lacune de petite taille centrale entourée d'un fin liseré d'ostéosclérose. Cet aspect se voit surtout chez l'enfant de moins de 6 ans [28]. Les localisations vertébrales ou spondylodiscites sont de véritables ostéomyélites subaiguës et correspondent au type VI de la classification de Roberts et al. [47]. Elles se manifestent par un pincement discal plus ou moins associé à des géodes vertébrales.

B- L'échographie

1. Ostéomyélites aiguës

L'intérêt de l'échographie est de dépister la survenue d'un abcès sous périosté. Les premiers signes échographiques sont un épaississement des parties molles en rapport avec l'œdème. A un stade plus évolué va apparaître un abcès sous périosté sous forme d'un décollement de taille et d'échogénicité variable. Son aspect est fusiforme ne dépassant pas le cartilage de croissance (Fig. 6). Quand il se rompt dans les parties molles, l'interprétation est difficile car la collection n'est plus délimitée. L'expérience du radiologue est importante pour une bonne interprétation dans certaines localisations. Au niveau de l'avant bras, l'existence de plusieurs loges et fascias rend l'interprétation difficile. De même qu'au niveau de la patte d'oie, une inflammation de la bourse séreuse peut être confondue avec un abcès. Dans notre expérience, nous avons été confrontés à des faux positifs qui nous ont poussés à des interven-



tions chirurgicales inutiles. Dans les régions profondes, tel que le pelvis, la visualisation de collections peut être difficile.

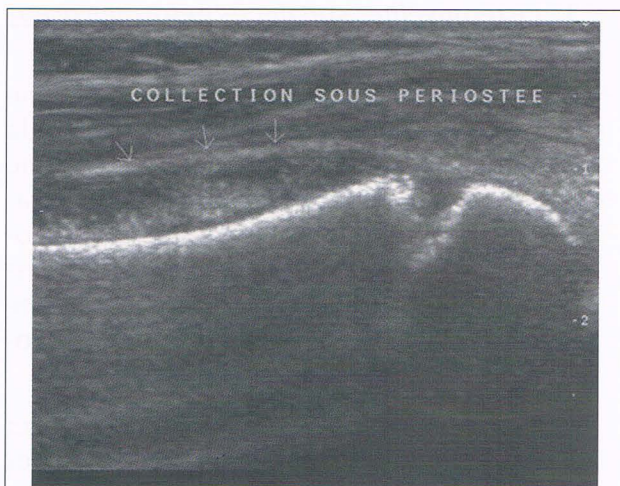


Fig 6 : Échographie: Abscès sous périoste. Décollement fusiforme ne dépassant le cartilage de croissance. Aspect échogène hétérogène.

L'écho-doppler est aussi fondamentale pour rechercher systématiquement les thromboses veineuses qui sont de plus en plus fréquentes.

2. Arthrites et ostéo-arthrites

L'échographie est un examen très sensible pour la détection de l'épanchement intra articulaire. Cet examen est particulièrement intéressant au niveau des articulations profondes telles que la hanche mais inutile au niveau du genou ou l'examen clinique permet de mettre en évidence l'épanchement. Certains auteurs se sont basés sur l'aspect de l'épanchement, de la synoviale et de la capsule articulaire pour faire le diagnostic d'arthrites septiques [15]. Mais le risque de faux négatifs est important et nous pensons que l'aspect échographique n'est pas fiable pour présager de la nature de l'épanchement [58]. L'échographie recherchera également un décollement sous périoste associé rentrant dans le cadre d'une ostéoarthrite.

Pour un diagnostic précoce, surtout dans les formes modérées, seules la scintigraphie et/ou l'IRM peuvent rechercher les signes précoces d'une infection osseuse et nous éviter les excès thérapeutiques.

C- La scintigraphie osseuse

La scintigraphie osseuse aux biphosphonates marqués au technétium 99m est le moyen scintigraphique le plus largement utilisé dans le diagnostic de l'OMA de l'enfant. L'approche habituelle consiste à réaliser un examen en trois phases (vasculaire, tissulaire et osseuse). Les signes scintigraphiques sont présents dès les 24-48^{ème} heures après le début des symptômes, et se manifestent par une hyperfixation de la région atteinte sur les

clichés précoces, reflétant l'hyperhémie, et tardifs, reflétant l'atteinte osseuse (Fig. 7).

La sensibilité de la scintigraphie osseuse est située entre 73 et 100% selon les études [46]. Pour améliorer la sensibilité, la technique doit être rigoureuse et les images de haute résolution doivent être complétées par des vues agrandies. La spécificité de l'examen est aux alentours de 75%. Beaucoup plus rarement, des zones hypofixantes, froides, sur les clichés tardifs ont été notées dans des cas d'ostéomyélite aiguë principalement chez les nouveaux nés (phénomènes de dévascularisation causée par l'infection).

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

En plus de son intérêt dans le diagnostic précoce des ostéomyélites aiguës, la scintigraphie osseuse permet de mettre en évidence les atteintes infectieuses multifocales grâce à l'exploration de l'ensemble du squelette.

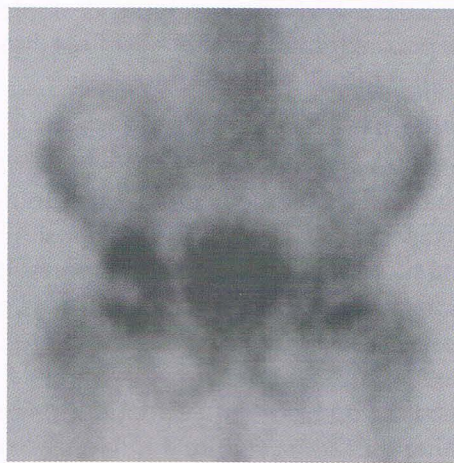


Figure 7 : Scintigraphie osseuse: Hyperfixation du toit du cotyle droit.

D- L'imagerie par résonance magnétique (IRM)

1. Ostéomyélites aiguës

Pour un diagnostic étiologique précoce des douleurs osseuses fébriles, l'IRM est devenue incontournable. L'absence de modifications du signal osseux permet d'éliminer le diagnostic d'infection. La sensibilité de cet examen est de 100% dans notre étude prospective sur 26 cas [2]. La spécificité de l'IRM est également bonne (75 à 96%).

L'IRM permet de visualiser l'œdème médullaire présent très tôt. Celui-ci apparaît en hyposignal T1 et hypersignal T2. L'utilisation de séquences T2 en suppression de graisse «fat-sat» permet d'accentuer l'hypersignal et d'améliorer la

visualisation de l'œdème médullaire (Fig. 8). Ces modifications de signal médullaire sont en règles associées à un épaississement périosté et un œdème des parties molles juxta osseuses caractéristiques de l'ostéomyélite aiguë. Après injection de gadolinium, on note un rehaussement diffus intramédullaire et des parties molles juxta osseuses.



Fig 8 : OMA du fémur distal. Aspect IRM: Modification du signal médullaire. HypoT1 prenant le contraste en Fat-sat T1.

Outre le diagnostic positif, l'IRM permet de visualiser l'extension de l'infection à la diaphyse et surtout au cartilage de croissance et à l'épiphyse (Fig. 9).



Figure 9 : Ostéomyélite à SAMS virulent. L'IRM montre une atteinte extensive épiphysio-métaphysio-diaphysaire, arthrite de la cheville, œdème des parties molles adjacentes sans abcès sous-périosté. Cet enfant a développé un abcès sous périosté malgré une antibiothérapie précoce adaptée

Cet examen permet aussi de bien visualiser un éventuel abcès sous périosté (Fig. 10) et d'en évaluer l'étendue ou sont extension aux parties molles. Un épanchement articulaire ou un épaississement synovial peuvent être facilement vu (réactionnel ou extension de l'infection). L'IRM est particulièrement utile pour l'exploration de certaines régions anatomiques profondes ou complexes telle que le pelvis.

Elle est importante dans les ostéomyélites aiguës du col du fémur qui posent un problème

diagnostic avec l'arthrite de hanche en visualisant les modifications de signal du col fémoral [29] (Fig 11).



Fig 10 : Abscès sous périosté. Aspect IRM.



Fig 11 : OMA du col fémoral. Aspect IRM: HypoT1 prenant le contraste en Fat-sat T1.

2. Ostéomyélites subaiguës

L'aspect IRM des ostéomyélites subaiguës est celui d'un abcès intramédullaire. La cavité centrale apparaît en hyposignal T1 et en hypersignal T2.

La moelle osseuse entourant l'abcès apparaît en isosignal T2 correspondant à l'hyperhémie médullaire réactionnelle. Les parois de l'abcès sont recouvertes d'un tissu de granulation richement vascularisé apparaissant en isosignal T1 et se rehaussant après injection de gadolinium. Ce tissu de granulation est entouré d'une couronne en hyposignal T1 et T2 qui ne se rehausse pas et qui correspond à l'ostéocondensation entourant l'abcès. Cette succession de couche de signal variable donne l'aspect en «cible» caractéristique plus net après injection de gadolinium.

L'IRM permet d'étudier les rapports de la cavité en particulier avec le cartilage de croissance et avec l'articulation pour les localisations épiphysaires.

Dans les spondylodiscites l'IRM permet un diagnostic au stade très précoce en mettant en évidence des modifications de signal de l'os et du disque caractéristiques et qui apparaissent avant même le pincement discal (Fig. 12). L'IRM décèle les abcès de petite taille. Elle permet également d'apprécier convenablement l'arachnoépidurite notamment en utilisant le contraste dû à l'injection de gadolinium.

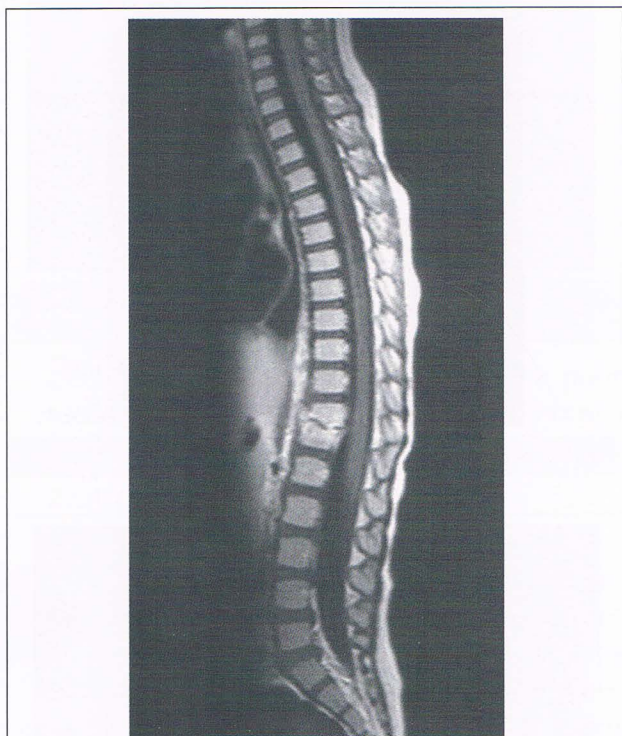


Fig. 12: Spondylodiscite avec pincement discal.

E- Le scanner

Entre l'échographie et l'IRM, le scanner a perdu sa place dans l'exploration des infections ostéo-articulaires aiguës. Il garde un intérêt pour guider une ponction ou une biopsie dans les spondylodiscites. Il peut être utilisé dans les ostéomyélites chroniques à la recherche d'un séquestre.

VIII. PONCTION

Elle vise à confirmer le diagnostic par la mise en évidence du germe au niveau du site de l'infection. Elle doit se faire de manière aseptique afin d'éviter la contamination des prélèvements et les risques de faux positifs. L'ensemencement direct du liquide de ponction dans des flacons d'hémoculture augmente les chances d'isoler le germe. D'importants éléments d'orientations peuvent également être apportés par l'étude de l'aspect macroscopique du liquide et de l'examen cytologique.

A- Ostéomyélite aiguë

La ponction osseuse se fait en deux étapes. Dans un premier temps une ponction de l'espace sous

périosté est réalisée. En cas d'absence de pus, l'aiguille est introduite plus profondément à l'intérieur de l'os spongieux. Si seul du sang est aspiré, il fera l'objet d'une étude bactériologique.

La ponction osseuse a beaucoup perdu de son intérêt depuis l'avènement de la scintigraphie osseuse et surtout de l'IRM et pour notre part nous ne l'utilisons pas. Elle permet cependant d'augmenter les chances d'isolement du germe [1].

B- Arthrite septique

L'aspect louche du liquide de ponction est en faveur du diagnostic d'arthrite septique mais n'est pas spécifique. Il peut en effet se voir dans d'autres étiologies en particulier les atteintes inflammatoires.

L'étude cytologique est très en faveur du diagnostic d'arthrite septique si plus de 50 000 éléments blancs/mm³ sont retrouvés. L'étude cytologique est également non spécifique et doit être confrontée au reste des éléments cliniques et paracliniques.

C- Ostéomyélite subaiguë

La ponction vise à confirmer le diagnostic par la mise en évidence du germe. L'étude histologique des prélèvements est ici très intéressante vu le risque de confusion avec des tumeurs malignes.

IX. CRITÈRES DE DIAGNOSTIC

Le diagnostic d'IOAA repose sur un faisceau d'arguments cliniques et paracliniques et peut être difficile dans certains cas. Aussi certains auteurs ont proposé des algorithmes de diagnostic des IOAA.

Les critères de Peltola et Vahvanen [45] sont souvent utilisés pour le diagnostic des ostéomyélites aiguës hémotogènes [1]. Pour ces auteurs le diagnostic d'OMA est établi si au moins 2 des 4 critères suivants sont présents :

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

Morrey et al. [40] ont adopté des critères pour le diagnostic des arthrites septiques en l'absence de mise en évidence de germes. Pour ces auteurs, le diagnostic est établi si au moins 5 des 6 critères suivants sont présents :

- Température > 38,3
- Gonflement articulaire

- Douleurs articulaires exacerbées par la mobilisation
- Présence de signes généraux
- Absence d'autre pathologie articulaire
- Bonne évolution sous traitement antibiotique

D'autres auteurs ont adopté des critères pour faire le diagnostic différentiel entre arthrite de hanche et synovite aiguë transitoire et seront exposés dans les paragraphes correspondants [7, 32].

X. DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

«Le problème n'est pas d'éliminer une IOAA mais au contraire d'y penser».

Nous insisterons sur les pathologies les plus fréquentes et les plus importantes.

A- Ostéomyélites aiguës

1. Crise vaso-occlusive du drépanocytaire

La survenue de douleurs ostéoarticulaires chez le drépanocytaire est très fréquente. Elles sont dans l'immense majorité des cas en rapport avec une crise vaso-occlusive. Il n'existe aucun critère clinique, biologique ou d'imagerie permettant de différencier une ischémie osseuse d'une infection (Fig. 13). Une fièvre et un syndrome inflammatoire peuvent se voir dans les deux cas et l'on peut voir aussi un décollement périosté.

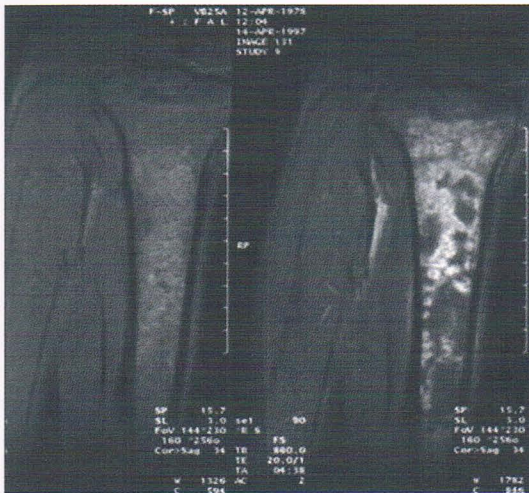


Fig 13 : Aspect IRM d'une CVO: atteinte extensive métaphyso-diaphysaire montrant un aspect hétérogène de la médullaire prenant le contraste après injection.

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

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

bien d'une crise vaso-occlusive [12].

2. Sarcome d'Ewing osseux

Le sarcome d'Ewing peut se manifester par un tableau pseudo-ostéomyélique [16].

Dans notre expérience et depuis la création du service en 1989, trois malades présentant un sarcome d'Ewing ont été opérés initialement pour une OMA (Fig. 14). Le risque de confusion justifie l'adage «Cultiver les tumeurs et biopsier les infections».

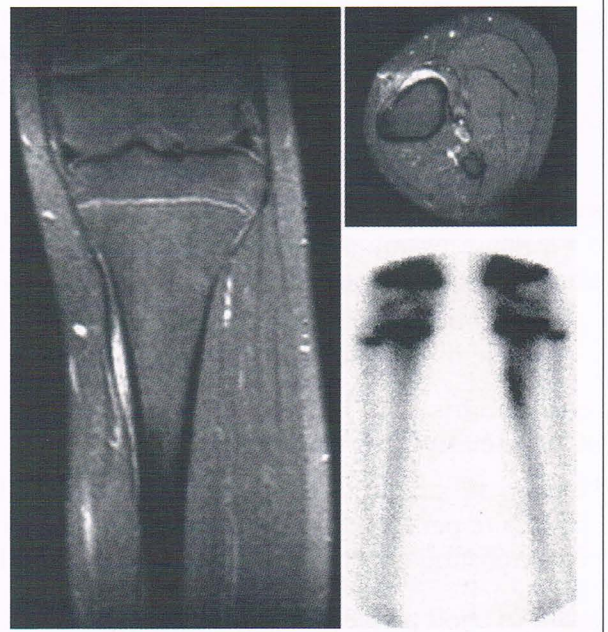


Fig 14 : Diagnostic différentiel: Sarcome d'Ewing sous périoste. Intégrité de la médullaire.

3. Leucémies aiguës

Elles se manifestent souvent par des douleurs ostéoarticulaires. Il peut s'y associer une fièvre et une accélération de la VS. Dans les leucémies aiguës, le chiffre des globules blancs est le plus souvent normal. La présence d'autres signes cliniques, radiologiques et/ou biologiques évocateurs d'hémopathies malignes doivent faire évoquer le diagnostic. Une biopsie médullaire doit être réalisée au moindre doute.

4. Erysipèle

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

B- Arthrites septiques

1. Synovite aiguë transitoire

La synovite aiguë transitoire ou rhume de hanche est une cause très fréquente de dou-

leurs de hanche de l'enfant. Elle reste un diagnostic d'élimination. Pour la différencier d'une arthrite septique on peut s'aider des 4 critères cliniques et biologiques de Kocher et al. [32] : une fièvre $> 38^{\circ}5$, un refus d'appui, une hyperleucocytose $> 12\ 000/mm^3$ et une VS > 40 mm (1ère heure). Pour ces auteurs, la présence des 4 facteurs est associée à 99% de risque d'arthrite septique. A l'inverse, l'absence de ces facteurs diminue le risque à moins de 2%. Plus récemment, Caird et al. ont ajouté le dosage de la CRP à ces 4 critères [3]. Une CRP > 20 mg/l étant significativement associée à un plus grand risque d'arthrite septique. Dans le doute, on fera une ponction articulaire.

2. Arthrites inflammatoires

Le problème ne se pose que dans les formes à début mono-articulaire. Dans ces cas l'association à d'autres signes cliniques et biologiques et l'évolution clinique permettent de faire le diagnostic.

C- Ostéomyélites subaiguës

Quand la lacune siège au niveau cortical elle peut faire penser à un ostéome ostéoïde dont les caractéristiques cliniques permettent de faire la différence.

L'existence d'une réaction périostée uni ou plurilamellaire doit faire craindre un sarcome d'Ewing et le diagnostic se fera sur l'étude histologique.

Une localisation épiphysaire peut évoquer la possibilité d'un chondroblastome qui est différent sur les images au scanner ou à l'IRM.

XI. TRAITEMENT

L'infection ostéoarticulaire est une urgence médicochirurgicale. Le traitement doit être débuté dès le diagnostic retenu et les prélèvements bactériologiques effectués. Il repose sur une antibiothérapie efficace associée où non au traitement chirurgical. L'efficacité du traitement dépend d'une collaboration étroite entre pédiatres, chirurgiens et bactériologistes.

Les principales nouveautés dans le chapitre thérapeutique concernent l'antibiothérapie. La tendance actuelle est au raccourcissement du traitement avec une efficacité comparable. Par ailleurs, il faudra instaurer sans délais devant les formes graves d'IOAA à staphylocoque une antibiothérapie adaptée visant les germes sécréteurs de PVL. Si leur fréquence venait à augmenter dans l'avenir, il faudra probablement changer l'antibiothérapie probabiliste avec des produits plus efficaces contre les germes virulents. Dans le volet chirur-

gical, il n'y a aucune modification notable aussi bien pour les infections osseuses qu'articulaires.

A- Antibiothérapie

1. Choix de l'antibiotique

Il n'existe à l'heure actuelle aucun consensus quand aux choix et aux doses d'antibiotiques, à la durée du traitement intraveineux et à la durée totale du traitement [10]. L'antibiothérapie initiale est empirique selon les germes les plus fréquents. L'antibiothérapie de première intention que nous utilisons varie en fonction de l'âge des patients. Chez le nourrisson, nous utilisons une association de céfotaxime et

fosfomycine qui nous est apparue justifiée au vu de l'épidémiologie bactérienne des IOAA dans notre pays [30]. Au delà de 3 ans nous utilisons une association oxacilline et gentamycine. Le traitement est adapté ensuite aux résultats de la bactériologie. En cas de négativité des prélèvements bactériologiques, le traitement est changé en cas de mauvaise réponse clinique.

2. Conduite du traitement

Une fois le diagnostic retenu, et les prélèvements bactériologiques effectués, il faut commencer rapidement l'administration des antibiotiques. Le traitement comporte deux étapes. Une première étape d'antibiothérapie à fortes doses par voie intraveineuse (IV) relayée par une antibiothérapie par voie orale. La durée de l'antibiothérapie IV est très variable. La tendance actuelle est au raccourcissement ce qui permet de réduire la morbidité et les coûts inhérents à une hospitalisation prolongée. Plusieurs publications récentes n'ont pas trouvé de différences entre un traitement IV de courte durée et un traitement classique plus long [34]. Dans une étude prospective sur 50 ostéomyélites aiguës à staphylocoques, Peltola et al. [44] ont montré l'efficacité d'un traitement antibiotique court. Dans leur série, la majorité des patients a reçu moins de 4 jours d'antibiotiques en IV avec une durée totale du traitement de 23 jours en moyenne. Ces auteurs rapportent un taux de guérison de 100% sans séquelles.

En avril 2007, nous avons fait une étude prospective randomisée comparant deux protocoles thérapeutiques différents des IOAA. Nos patients étaient tirés au sort et répartis en deux groupes. Le groupe 1 correspondait aux patients traités par un protocole court, traitement IV de 7 jours. Le groupe 2 correspondait à un protocole long de 14 jours. Dans les deux groupes cette phase initiale était suivie



d'une antibiothérapie par voie orale de 4 semaines. A ce jour, 18 patients ont été intégrés au groupe 1 et 27 au groupe 2. Parmi les patients du groupe 1, deux n'ont pas répondu au traitement et ont été réopérés avec mise en route d'une antibiothérapie plus longue de 6 semaines supplémentaires. L'enquête a révélé que ces 2 patients n'ont pas reçu leur antibiothérapie orale à domicile ce qui peut expliquer l'échec du traitement. Tous les autres patients ont guéri sans séquelles quelque soit le protocole utilisé. Ces résultats préliminaires semblent indiquer une efficacité comparable des 2 protocoles mais doivent être confirmés par un recul et une série plus grands.

3. Passage à la voie orale

Le passage à la voie orale quelque soit le protocole IV choisi ne se fait qu'en cas de bonne réponse clinique et biologique. La fièvre doit disparaître ainsi que les signes inflammatoires locaux en 48 à 72 heures. Sur le plan biologique le principal indicateur d'un traitement efficace est la CRP qui après une élévation rapide jusqu'au deuxième jours du début du traitement, se normalise en une semaine dans les formes non compliquées [33]. Sa persistance à un taux élevé doit faire craindre la survenue de complications précoces.

Le passage à la voie orale doit permettre de conserver des concentrations sériques d'antibiotiques suffisantes pour que l'efficacité du traitement soit maintenue. Cette concentration efficace dépend de l'antibiotique utilisé et de la sensibilité du germe [11]. Certains antibiotiques ont une très bonne concentration qu'ils soient administrés par voie IV ou orale telle que la clindamycine. D'autres au contraire doivent être utilisés à des doses supérieures par voie orale pour rester efficaces comme l'oxacilline. Certains auteurs préconisent un dosage systématique du taux sérique des antibiotiques pour s'assurer de l'efficacité de la voie orale ce qui n'est pas réalisable partout. Il serait préférable de réserver ce dosage aux antibiotiques ayant une mauvaise biodisponibilité lors du passage à la voie orale comme les pénicilline M [11].

4. Antibiothérapie lors des infections graves à staphylocoques

Il est fondamental de reconnaître ces formes graves dues aux SA qui produisent la PVL afin de prescrire sans délais une antibiothérapie adaptée. L'antibiotique recommandé dans ces cas est la clindamycine qui en plus de son action sur les SAMR, diminue la production de PVL [42]. Des résistances à la clindamycine peuvent exister et doivent être recherchées.

Dans ces cas, on peut utiliser d'autres antibiotiques comme la vancomycine ou la lincomycine. En plus de la prescription d'une antibiothérapie adaptée, ces formes graves nécessiteront une antibiothérapie intraveineuse et orale plus longue.

B- Traitement chirurgical

1. Ostéomyélites

Le traitement chirurgical visera principalement à drainer rapidement un abcès sous périoste dont la recherche doit être quotidienne [13]. Nous associons systématiquement à ce drainage une trépanation de la corticale à deux niveaux avec lavage abondant de la médullaire au sérum physiologique.

Il peut être nécessaire de drainer de manière répétée ces abcès dans les formes graves. Ce drainage permet également dans ces cas de diminuer la concentration en PVL.

2. Arthrites septiques

Le traitement chirurgical des arthrites septiques consiste en un drainage articulaire. Le traitement classique consiste en une arthrotomie qui permet de faire un lavage, un bilan articulaire et d'évacuer les fausses membranes. La toilette articulaire peut également être réalisée sous arthroscopie avec de bons résultats [51].

Dans les petits épanchements vus précocement, on peut faire des aspirations lavages à l'aiguille. L'efficacité des aspirations-lavages doit se traduire par une disparition des signes généraux et des douleurs articulaires avec une nette diminution de l'épanchement aux contrôles échographiques. Si au bout de 3 ponctions il n'y a pas d'amélioration nous passons à l'arthrotomie.

3. Ostéomyélites subaiguës

Le traitement est controversé. Certains préconisent un curetage chirurgical systématique d'emblée associé à une antibiothérapie visant le staphylocoque [8]. Le principal argument pour un traitement chirurgical étant d'isoler le germe et surtout de faire le diagnostic différentiel avec une lésion osseuse tumorale.

Cependant l'aspect radiologique de ces ostéomyélites subaiguës n'est pas toujours inquiétant et ne justifie pas selon nous la réalisation systématique d'une biopsie osseuse. Par ailleurs de nombreux auteurs ont rapporté une évolution favorable par antibiothérapie seule [17 ;25]. Aussi devant un aspect radiologique évoquant clairement une lésion bénigne, nous préconisons un traitement mé-



dical par antibiothérapie seule. Un curetage chirurgical peut être nécessaire en absence d'amélioration. Une biopsie chirurgicale première sera réalisée systématiquement dans les formes pseudotumorales.

C- Traitements adjuvants

1. Rôle de l'immobilisation

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

Dans les arthrites septiques, cette immobilisation est plus controversée. L'absence de mobilisation articulaire entraîne une diminution de la production de liquide synovial et de la lubrification articulaire ce qui favorise la formation de synéchies et de raideur. Entre ceux qui continuent à faire des immobilisations longues et ceux qui n'en font pas du tout, nous préconisons une attitude intermédiaire. Arrêter l'immobilisation dès que la douleur disparaît et les phénomènes inflammatoires locaux diminuent.

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

2. Traitement anticoagulant

Il est nécessaire en cas de thrombophlébite. Vu la fréquence des complications thromboemboliques dans les infections à staphylocoques PVL + se pose la question d'une thromboprophylaxie systématique dans les formes graves.

3. Traitement anti-inflammatoire

L'efficacité du traitement anti-inflammatoire a été suggérée par des travaux expérimentaux basés sur la physiopathologie. Ce traitement vise à inhiber la forte réaction inflammatoire incriminée dans la destruction tissulaire. En effet, le traitement expérimental par le salicylate de sodium dans l'ostéomyélite chez le lapin a permis de prévenir la résorption osseuse et la séquestration [14]. Par ailleurs, le traitement expérimental par Ibuprofène dans l'ostéomyélite chez le rat a permis une réduction des anomalies osseuses grâce à la réduction de sécrétion de prostaglandine dans l'os infecté sans augmentation du nombre de bactéries [33].

Cependant, il faudra faire attention à la conservation d'une réponse inflammatoire nécessaire et efficace pour la destruction du germe. Aussi dans notre pratique nous n'utilisons pas d'anti-inflammatoire pour le traitement des IOAA.

4. Oxygénothérapie hyperbare

L'oxygénothérapie hyperbare a été utilisée dans des modèles expérimentaux chez le rat pour améliorer la pression en oxygène sur le site de l'infection et donc l'activité phagocytaire. Les résultats de ces travaux ont montré une réduction significative de la formation de colonies bactériennes en cas d'association antibiothérapie-oxygénothérapie hyperbare en comparaison à l'antibiothérapie seule [39].

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

XII. SURVEILLANCE DU TRAITEMENT

A- Clinique

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

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

B- Biologique

Dans les premiers jours de la mise en route du traitement la CRP constitue le paramètre de surveillance le plus fiable. Nous faisons un dosage systématique de la CRP au 7^{ème} jours qui montre une normalisation ou une nette diminution en cas d'évolution favorable.

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

C- Imagerie

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

XIII. CONCLUSION

Peu de maladies restent inchangées au fil du temps. Cette réflexion s'applique particulière-



ment aux formes cliniques des IOAA. On assiste à l'apparition de formes graves en rapport avec de nouvelles souches bactériennes, communautaires, particulièrement virulentes : Le SAMR. Par ailleurs, l'amélioration des techniques de prélèvement a permis d'isoler des germes fragiles comme le *Kingella kingea* souvent responsable de formes modérées chez le petit enfant. Si l'examen clinique reste l'élément fondamental du diagnostic, l'avènement de nouvelles techniques d'exploration au premier rang desquelles l'IRM a permis d'affiner le diagnostic au stade précoce des IOAA. Ceci permet d'éviter les traitements en excès et d'autre part de commencer tôt le traitement antibiotique seul garant d'une guérison sans séquelles.

Des protocoles d'antibiothérapie plus courts permettent avec une efficacité comparable de raccourcir la durée d'hospitalisation et les coûts d'une antibiothérapie plus longue. Il faudra reconnaître très tôt les formes graves pour adapter l'antibiothérapie visant les germes PVL + et rechercher les complications particulières à ces formes comme les thrombophlébites. L'échographie reste très importante dans la surveillance du traitement, pour dépister l'évolution vers l'abcès sous périosté.

XIV. RÉFÉRENCES

- 1) Abuamara S, Louis JS, Guyard MF, Barbier-Frebourg N, Lechevallier J. Infections ostéo-articulaires de l'enfant Étude de deux séries consécutives et évaluation d'un protocole de diagnostic et de traitement. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot* 2004; 90:703-13.
- 2) Aloui N, Nessib N, Jalel C, Ellouze S, Ben Chehida F, Sayed M ; et al. Douleurs osseuses fébriles chez l'enfant :Apport de l'IRM. *J Radiol* 2004; 85:403-8.
- 3) Arnold SR, Elias D, Buckingham SC, Thomas ED, Novais E, Arkader A et al.Changing patterns of acute hematogenous osteomyelitis and septic arthritis: emergence of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Pediatr Orthop* 2006; 26:703-8.
- 4) Assicot M, Gendrel D, Carsin H, Raymond J, Guilbaud J, Bohuon C.High serum procalcitonin concentrations in patients with sepsis and infection.*Lancet* 1993; 27;341: 515-8.
- 5) Bérard J. Les infections osseuses et articulaires du nouveau-né et du nourrisson. *Cahiers d'enseignements de la SOFCOT. Expansion scientifique* 1993; 45:139-54.
- 6) Bocchini CE, Hulten KG, Mason EO Jr, Gonzalez BE, Hammerman WA, Kaplan SL. Panton-Valentine leukocidin genes are associated with enhanced inflammatory response and local disease in acute hematogenous *Staphylococcus aureus* osteomyelitis in children.*Pediatrics*. 2006; 117:433-40.
- 7) Caird MS, Flynn JM, Leung YL, Millman JE, D'Italia JG, Dormans JP.Factors distinguishing septic arthritis from transient synovitis of the hip in children. A prospective study. *J Bone Joint Surg Am.* 2006; 88:1251-7.
- 8) Chau E, Kohler R, Cottalorda J, Rosenberg D, Bouvier R. ostéomyélite subaiguë pseudotumorale: A propos d'une série de 41 cas chez l'enfant. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 2000; 86:74-9.
- 9) Christiansen P, Frederiksen B, Glazowski J, Scavenius M, Knudsen FU. Epidemiologic, bacteriologic, and long-term follow-up data of children with acute hematogenous osteomyelitis and septic arthritis: a ten-year review. *J Pediatr Orthop B* 1999; 302-5.
- 10) Cohen R. Traitement raccourci des ostéomyélites aiguës de l'enfant. *Arch Pediatr* 2007; S:128-30.
- 11) Cohen R, Grimprel E. Pharmacocinétique et pharmacodynamique sériques des antibiotiques utilisés dans les infections ostéoarticulaires de l'enfant. *Arch Pediatr.* 2007; S:122-7.
- 12) Dalton GP, Drummond DS, Davidson RS, Robertson WW Jr. Bone infarction versus infection in sickle cell disease in children. *J Pediatr Orthop* 1996; 16:540-4.
- 13) Dargouth M, Essaddam H, Ben Hamida H, Kooli M, Gharbi HA, Hammou A, Bardi I. Apport de l'échographie dans l'évolution et le traitement de l'ostéomyélite aiguë *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 1989; 75:252-8.
- 14) Dekel S, Francis MJ. The treatment of osteomyelitis of the tibia with sodium salicylate. An experimental study in rabbits. *J Bone Joint Surg* 1981; 63B:178-84.
- 15) Dörr U, Zieger M, Hauke H.Ultrasonography of the painful hip. Prospective studies in 204 patients. *Pediatr Radiol* 1988;19:36-40.
- 16) Durbin M, Randall RL, James M, Sudilovsky D, Zoger S. Ewing's sarcoma masquerading as osteomyelitis. *Clin Orthop Relat Res* 1998; 357:176-85.
- 17) Ezra E, Cohen N, Segev E, Hayek S, Lokiec F, Keret D, Wientroub S.Primary subacute epiphyseal osteomyelitis: role of conservative treatment. *J Pediatr Orthop.* 2002; 22:333-7.
- 18) Gené A, García-García JJ, Sala P, Sierra M, Huguet R.Enhanced culture detection of *Kingella kingae*, a pathogen of increasing clinical importance in pediatrics. *Pediatr Infect Dis J* 2004; 23:886-8.
- 19) Gillet Y, Dohin B, Dumitrescu O, Lina G, Vandenesch F, Etienne J et al. Infections ostéoarticulaires à staphylocoques dorés sécréteurs de la leucocidine de Panton-Valentine. *Arch Pediatr* 2007; 14:S102-7.
- 20) Goergens ED, McEvoy A, Watson M, Barrett IR.Acute osteomyelitis and septic arthritis in children.*J Paediatr Child Health* 2005; Jan-Feb; 41:59-62.
- 21) Gonzalez BE, Hulten KG, Dishop MK, Lamberth LB, Hammerman WA, Mason EO Jr et al. Pulmonary manifestations in children with invasive community-acquired *Staphylococcus aureus* infection.*Clin Infect Dis* 2005; 41: 583-90.
- 22) Gonzalez BE, Martinez-Aguilar G, Hulten KG, Hammerman WA, Coss-Bu J, Avalos-Mishaan A, et al. Severe Staphylococcal sepsis in adolescents in the era of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Pediatrics* 2005; 115:642-8.
- 23) Gonzalez BE, Teruya J, Mahoney DH Jr, Hulten KG, Edwards R, Lamberth LB et al. Venous thrombosis as-



- sociated with staphylococcal osteomyelitis in children. *Pediatrics* 2006; 117:1673-9.
- 24) Ham KN, Hurley JV, Ryan GB, Storey E. Localization of particulate carbon in metaphyseal vessels of growing rats. *Aust J Exp Biol Med Sci* 1965; 43:625-38.
 - 25) Hamdy RC, Lawton L, Carey T, Wiley J, Marton D. Subacute hematogenous osteomyelitis: are biopsy and surgery always indicated?. *J Pediatr Orthop*. 1996;16:220-3.
 - 26) Henriksen SD, Bovre K. *Moraxella kingii* sp. nov., a haemolytic, saccharolytic species of the genus *Moraxella*. *J Gen Microbiol*. 1968;51:377-85.
 - 27) Herring JA. *Tachdjian's Pediatric orthopaedics*. Third edition; Saunders company.
 - 28) Hollmig ST, Copley LA, Browne RH, Grande LM, Wilson PL. Deep venous thrombosis associated with osteomyelitis in children. *J Bone Joint Surg Am*. 2007 ;89:1517-23.
 - 29) Jenzri M, Safi H, Nessib MN, Jalel C, Smida M, Ammar C, Ben Ghachem M. L'ostéomyélite aiguë hématogène du col du fémur chez l'enfant: A propos de 28 cas. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*. 2008 Feb;94:49-57.2008.
 - 30) Kaabachi O, Nessib N, Thabet L, Kechrid A, Ben Ghachem M. Epidémiologie des infections ostéoarticulaires du nourrisson. *Tunis Med*. 2002; 80:329-33.
 - 31) Kao HC, Huang YC, Chiu CH, Chang LY, Lee ZL, Chung PW, Kao FC, Lin TY. Acute hematogenous osteomyelitis and septic arthritis in children. *J Microbiol Immunol Infect*. 2003 ;36:260-5.
 - 32) Kocher MS, Zurakowski D, Kasser JR. Differentiating between septic arthritis and transient synovitis of the hip in children: an evidence-based clinical prediction algorithm. *J Bone Joint Surg Am*. 1999 ;81:1662-70.
 - 33) Lazzarini L, Mader JT, Calhoun JH. Osteomyelitis in long bones. *J Bone Joint Surg Am*. 2004 ;86:2305-18.
 - 34) Le Saux N, Howard A, Barrowman NJ, Gaboury I, Sampson M, Moher D. Shorter courses of parenteral antibiotic therapy do not appear to influence response rates for children with acute hematogenous osteomyelitis: a systematic review. *BMC Infect Dis*. 2002 ; 14 : 6.
 - 35) Lejbkowitz F, Cohn L, Hashman N, Kassis I. Recovery of *Kingella kingae* from blood and synovial fluid of two pediatric patients by using the BacT/Alert system. *J Clin Microbiol*. 1999;37:878.
 - 36) Lorrot M, Fitoussi F, Faye A, Mariani P, Job-Deslandre C, Penneçot GF, Bingen E, Bourrillon A. Marqueurs de l'inflammation et infections ostéoarticulaires. *Arch Pediatr*. 2007 ;14 Suppl 2:S86-90.
 - 37) Lundy DW, Kehl DK. Increasing prevalence of *Kingella kingae* in osteoarticular infections in young children. *J Pediatr Orthop*. 1998;18:262-7.
 - 38) Martínez-Aguilar G, Avalos-Mishaan A, Hulten K, Hammerman W, Mason EO Jr, Kaplan SL. Community-acquired, methicillin-resistant and methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus* musculoskeletal infections in children. *Pediatr Infect Dis J*. 2004;23(8):701-6.
 - 39) Mendel V, Simanowski HJ, Scholz HCh. Synergy of HBO2 and a local antibiotic carrier for experimental osteomyelitis due to *Staphylococcus aureus* in rats. *Undersea Hyperb Med*. 2004;31:407-16.
 - 40) Morrey BF, Bianco AJ, Rhodes KH. Suppurative arthritis of the hip in children. *J Bone Joint Surg Am*. 1976 Apr;58(3):388-92.
 - 41) Moumille K, Merckx J, Glorion C, Pouliquen JC, Berche P, Ferroni A. Bacterial aetiology of acute osteoarticular infections in children. *Acta Paediatr* 2005;94(4):419-22.
 - 42) Nourse C, Starr M, Munckhof W. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* causes severe disseminated infection and deep venous thrombosis in children: literature review and recommendations for management. *J Paediatr Child Health*. 2007 ;43:656-61.
 - 43) Ogden JA. Pediatric osteomyelitis and septic arthritis : the pathology of neonate disease. *Yale J Biol Med* 1979 ; 52 : 423-48.
 - 44) Peltola H, Unkila-Kallio L, Kallio MJ. Simplified treatment of acute staphylococcal osteomyelitis of childhood. The Finnish Study Group. *Pediatrics*. 1997; 99:846-50.
 - 45) Peltola H, Vahvanen V. A comparative study of osteomyelitis and purulent arthritis with special reference to aetiology and recovery. *Infection*. 1984 ;12:75-9.
 - 46) Pineda C, Vargas A, Rodríguez AV. Imaging of osteomyelitis: current concepts. *Infect Dis Clin North Am*. 2006 ;20:789-825.
 - 47) Roberts JM, Drummond DS, Breed AL, Chesney J Subacute hematogenous osteomyelitis in children: a retrospective study. *J Pediatr Orthop* 1982; 2:249-54.
 - 48) Rasool MN. Primary subacute haematogenous osteomyelitis in children. *J Bone Joint Surg Br*. 2001;83 B:93-8.
 - 49) Rombouts JJ. Infections ostéo-articulaires de l'enfant. Cahiers d'enseignement de la sofcot. Expansion scientifique 2000. 73 :277-96.
 - 50) Shirliff ME, Mader JT. Acute septic arthritis. *Clin Microbiol Rev*. 2002 ;15:527-44.
 - 51) Stanitski CL, Harvell JC, Fu FH. Arthroscopy in acute septic knees. Management in pediatric patients. *Clin Orthop Relat Res*. 1989 ;241:209-12. *
 - 52) Trueta J. The three types of acute hematogenous osteomyelitis. A clinical and vascular study. *J Bone Joint Surg Br* 1959 ; 41 : 671-80.
 - 53) Unkila-Kallio L, Kallio MJ, Eskola J, Peltola H. Serum C-reactive protein, erythrocyte sedimentation rate, and white blood cell count in acute hematogenous osteomyelitis of children. *Pediatrics*. 1994 ;93:59-62.
 - 54) Vandenesch F, Naimi T, Enright MC, Lina G, Nimmo GR, Heffernan H et al. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* carrying Panton-Valentine leukocidin genes: worldwide emergence. *Emerg Infect Dis*. 2003;9:978-84.
 - 55) Whalen JL, Fitzgerald RH Jr, Morrissy RT. A histological study of acute hematogenous osteomyelitis following physeal injuries in rabbits. *J Bone Joint Surg Am*. 1988 70:1383-92.
 - 56) Yagupsky P, Peled N, Katz O. Epidemiological features of invasive *Kingella kingae* infections and respiratory carriage of the organism. *J Clin Microbiol*. 2002 ;40:4180-4.

- 57) Yagupsky P, Press J. Use of the isolator 1.5 microbial tube for culture of synovial fluid from patients with septic arthritis. *J Clin Microbiol.* 1997 Sep;35:2410-2.
- 58) Zamzam MM. The role of ultrasound in differentiating septic arthritis from transient synovitis of the hip in children. *J Pediatr Orthop B.* 2006 ;15:418-22.

REMERCIEMENTS

L'auteur (Professeur Maher Ben Ghachem)

remercie :

- Le Professeur Ibtissem Bellagha (Chef de Service de Radiologie, Hôpital d'Enfants de Tunis) et le Dr Wiem Douira qui ont largement participé à la rédaction des paragraphes consacrés à l'imagerie.
- Le Professeur Faouzi Ben Slimane et son équipe (Service de Médecine Nucléaire, Institut Salah Azaiz de Tunis)
- Le Professeur Amel Kechrid et son équipe (Service de Bactériologie, Hôpital d'Enfants de Tunis).

NOTES DE LA RÉDACTION

Cette remarquable conférence a été présentée par le Professeur Maher Ben Ghachem, Chef de Service d'Orthopédie de l'Enfant et l'Adolescent à l'Hôpital d'Enfants de Tunis, au dernier Congrès de la Société Française de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (SOFOT, Novembre 2008) et a été publiée dans les cahiers de conférences de la SOFOT correspondantes et éditées par Elsevier.

Le sujet reste toujours d'actualité dans notre pays; le changement épidémiologique de l'infection ostéo-articulaire en est un témoin.

C'est un honneur pour l'Orthopédie Tunisienne qu'un éminent représentant de notre école soit invité à la SOFOT pour une mise au point sur une pathologie aussi difficile à traiter.

Nous remercions le Professeur Ben Ghachem d'avoir autorisé la «Tunisie Orthopédique» à la publier.

