



TUNISIE ORTHOPÉDIQUE

Année 2018, Vol 9, N° 1

pp 35-41

Accès Libre sur / Free Access on

www.sotcot.com

Ostéomyélite aigue des os longs chez l'enfant : Revue de 132 cas

Acute hematogenous osteomyelitis of long bones in children: Review of 132 cases

M Trigui¹, M Ould Elhassan¹, W Zribi¹, M Aoui¹, L Bahloul¹, Z Ellouz¹, I Maaloul², Ch Marrekchi², K Ayadi¹, M Zribi¹, H Keskes¹.

¹Service de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique, CHU Habib Bouguiba, Sfax.

²Service des maladies infectieuses, CHU Hedi Chaker, Sfax.

RÉSUMÉ

But : Ce travail avait pour but de rapporter les aspects épidémiologiques, cliniques, para-cliniques et les résultats du traitement d'une série consécutive de 132 cas d'ostéomyélite aigue des os longs de l'enfant colligés au service de chirurgie Orthopédique et Traumatologique de Sfax.

Méthodes : Nous avons colligé 200 dossiers de patients hospitalisés et traités pour ostéomyélite aigue, durant la période qui s'étale de janvier 1995 à décembre 2009 ; Seuls 132 dossiers ont été retenus et ont servi comme base de données pour notre étude. Chaque dossier était étudié grâce à une fiche de travail standardisée, évaluant les caractéristiques épidémiologiques, cliniques, bactériologiques, thérapeutiques et évolutives de ces ostéomyélites.

Résultats : La majorité des patients (78%) étaient originaires de Sfax. La moyenne d'âge était de 8,9 ans, avec prédominance masculine. Nous avons notés une température supérieur à 38° a l'admission dans 85% des cas, le staphylocoque aureus a été le germe le plus fréquent, la notion du traumatisme était présente dans 43% des cas, le fémur et le tibia ont été le plus touchés (68%). A la biologie un syndrome inflammatoire a été noté dans la majorité des cas. L'échographie en urgence a été pratiquée dans 110 cas. Elle a permis de mettre en évidence un abcès souspériosté dans 96 cas. Le traitement chirurgical a été réalisé dans 81% des cas. Nous avons constaté un taux de guérison de 92% des cas, avec un recul moyen de deux ans.

Discussion : L'incidence de l'ostéomyélite aigue des os longs est restée constante durant les 10 dernières années dans notre série ainsi que les formes graves. Deux formes cliniques essentielles peuvent être distinguées : des formes modérées, ou le rôle de l'imagerie est important et des formes graves dues au staphylocoque sécrétant la toxine leucocidine de Panton et Valentine (PVL) qui sont associées à de nombreuses complications comme les thrombophlébites et la staphylococcie pulmonaire. La tendance actuelle est de raccourcir la durée du traitement aussi bien par voie intraveineuse que par voie orale et d'instaurer une antibiothérapie adaptée dans les formes graves. Des études prospectives à plus large échelle sont souhaitables pour une meilleure connaissance des différentes formes d'ostéomyélite aigue et donc une meilleure prise en charge.



I. INTRODUCTION

L'ostéomyélite aiguë hémotogène (OMA) demeure un sujet d'actualité^[1, 2]. La physiopathologie et l'aspect clinique de cette pathologie ont été largement détaillés dans la littérature^[3, 4, 5]. Son traitement a été bien codifié^[6, 7], mais malgré ces progrès l'ostéomyélite par les séquelles fonctionnelles et les handicaps qu'elle cause reste redoutable, surtout chez l'enfant en croissance. Certains auteurs ont constaté des changements dans les caractères épidémiologiques, cliniques et bactériologiques de cette affection grave^[1, 3, 8, 9]. Les modifications du niveau et des habitudes de vie dans la société, l'amélioration de la prise en charge des infections par les antibiotiques et plusieurs autres facteurs ont influé sur les aspects cliniques et évolutifs de l'OMA. Ce travail avait pour but d'exposer les particularités actuelles des ostéomyélites aiguës des os longs et de rapporter les aspects épidémiologiques, cliniques, para-cliniques et les résultats du traitement à partir d'une étude de 132 cas d'ostéomyélites aiguës des os longs traités en 15 ans (de 1995 à 2009) au CHU Habib Bourguiba de Sfax.

II. MATÉRIEL ET MÉTHODE

Nous avons colligé 200 dossiers de patients hospitalisés et traités pour ostéomyélite aiguë au service de chirurgie Orthopédique et Traumatologique de Sfax (Tunisie), durant la période qui s'étale de janvier 1995 à décembre 2009 (Période de 15 ans). A partir de ces dossiers, nous avons éliminé:

- Les ostéomyélites des os courts (calcanéum...) et des os plats (bassin, clavicule...).
- Les ostéomyélites subaiguës ou chroniques d'emblé.
- Les ostéomyélites aiguës de l'adulte > à 18 ans.
- Les dossiers non exploitables à cause d'un recul insuffisant (inférieur à 3 mois).

Seuls 132 dossiers ont été retenus. Chaque dossier était étudié grâce à une fiche de travail standardisée qui a permis l'analyse des éléments suivants :

- Données démographiques et d'anamnèse : Origine géographique, âge, sexe, antécédents, pathologie associée, traumatisme et épisode infectieux préalables, durée d'évolution avant le diagnostic, et traitement reçu avant l'hospitalisation.
- Données cliniques : localisation, douleur, impotence fonctionnelle, boiterie, fièvre, porte d'entrée infectieuse cutanée ou autre, signes inflammatoires locaux.
- Données biologiques : leucocytose sanguine, C-Reactive Protein (CRP), Vitesse de Sédimentation (VS) et l'hémoglobine.
- Données d'imagerie : les anomalies recherchées étaient des appositions périostées, un décollement épiphysaire, une géode métaphysaire ou une lacune ou un élargissement de l'interligne articulaire à la radiographie standard, une image d'abcès sous-périosté ou un épanchement articulaire à l'échographie, une hyperfixation ou hypofixation à la scintigraphie osseuse au Tc99 et un changement de signal ou abcès sous périosté à l'IRM.

- Données bactériologiques : résultats des hémocultures, ponction articulaire et/ou osseuse, prélèvement de porte d'entrée, prélèvement chirurgical.
- La conduite thérapeutique : type d'immobilisation et sa durée, l'antibiothérapie initiale et à la sortie, la durée d'hospitalisation, la surveillance radiologique, biologique et la date d'arrêt du traitement.
- Les résultats du traitement : les complications, les résultats fonctionnels et anatomiques au 3^{ème} mois, 6^{ème} mois, à 1 an d'évolution et enfin à la dernière consultation. Les critères cliniques comportaient la présence de douleurs, de fistule productive ou non, de gêne fonctionnelle, de raideur articulaire, de raccourcissement du membre atteint. Le bilan biologique a été basé sur la VS, CRP et NFS. Le bilan radiologique a comporté une radiographie standard à la recherche de réaction périostée, de déminéralisation osseuse, d'images géodiques, de condensation de la corticale, de séquestres, de fracture pathologique ou de pseudarthroses.
- L'évolution : nous avons défini :
 - La guérison complète : apyrexie durable avec absence de gêne fonctionnelle, normalisation des bilans biologiques et reconstruction osseuse ad-integrum.
 - La rémission avec séquelles radiologiques minimales: guérison clinique et biologique sans aucune récurrence ni gêne fonctionnelle, cependant sur les derniers clichés radiologiques on note une cicatrisation osseuse à type d'hypercondensation ou épaissement d'une corticale.
 - L'ostéomyélite chronique: avec des lésions cutanées (fistules, ulcérations...), syndrome inflammatoire à la biologie, des signes radiologiques (séquestres, fractures pathologiques, pseudarthrose...).

Les données de chaque dossier ont été recueillies sur une fiche comportant 72 variables épidémiologiques, cliniques, biologiques, radiologiques et évolutives.

III. RÉSULTATS

La moyenne d'hospitalisation pour ostéomyélites aiguës des os longs était de 9 cas/an. Le nombre de cas traités chaque année dans le service était stable durant les 10 dernières années (Fig.1).

Une augmentation de l'incidence à la fin de l'été et début de l'automne a été observée, cependant on n'a pas noté d'influence saisonnière significative sur l'incidence de survenue de l'OMA. La majorité des patients (78%) étaient originaires de Sfax.

Les autres étaient adressés des hôpitaux régionaux du centre et du sud tunisien. Il s'agissait généralement d'OMA évoluées et déjà compliquées. L'OMA a touché plus les enfants de bas niveau socio-économique (56%), que ceux de niveau socio-économique moyen, mais avec différence non significative.

L'âge moyen de nos patients était de 8,9 ans avec des extrêmes de 3 mois et 17 ans. Le pic de fréquence se situait entre 8 et 12 ans (Fig.2).



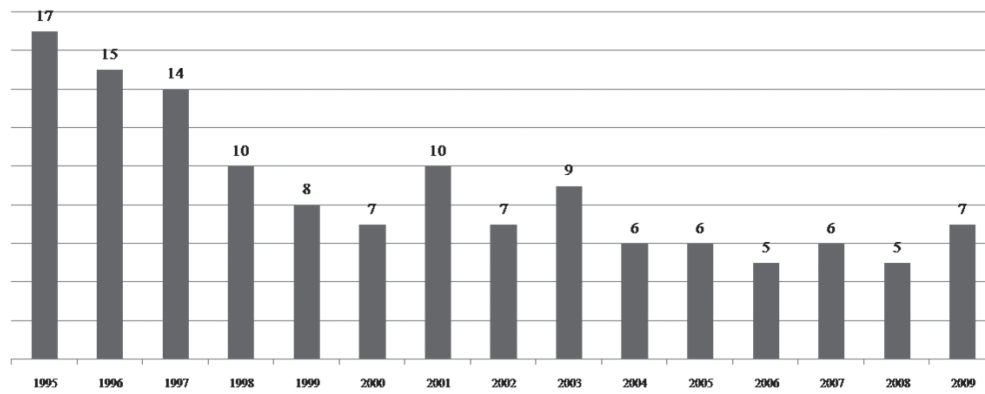


Fig.1: Incidence annuelle de l'OMA des os longs

Fig.1: Annual incidence of long bone osteomyelitis.

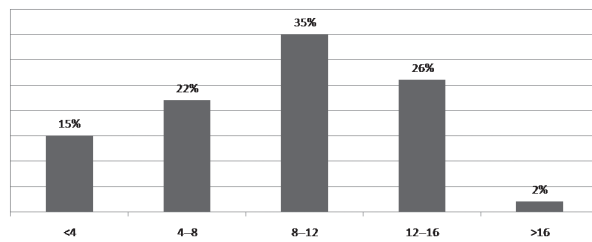


Fig.2 : Fréquence de l'OMA des os longs selon l'âge

Fig.2: Frequency of long bone osteomyelitis according the age.

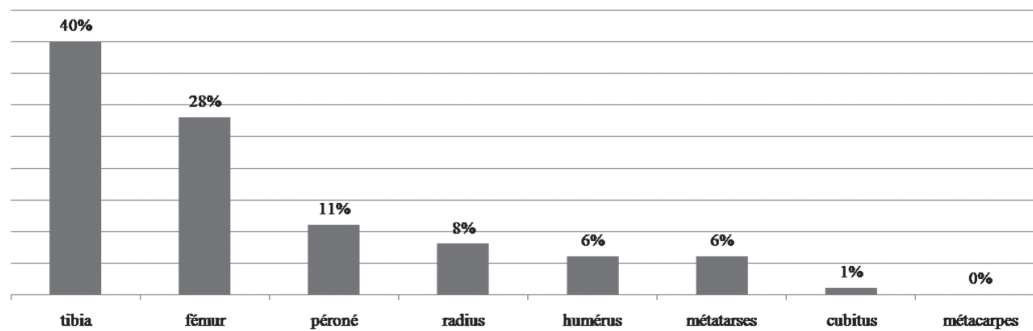


Fig.3: Localisations de l'OMA des os longs

Fig.3: Localizations of long bone osteomyelitis.

La porte d'entrée n'a pas été retrouvée dans la majorité des cas. La porte d'entrée cutané représentait 20% (plaie infectée, abcès, furoncle).

Le début était brutal dans 85% des cas. Le délai moyen entre le début de la symptomatologie et l'hospitalisation était de 3 jours (0,5–45 jours). Les autres ont reçu différents traitements antibiotiques avant leur hospitalisation. Dix cas d'ostéomyélite septicopyohémique ont été retrouvés. L'âge moyen de ces patients était de 12 ans (2 à 16 ans). Il s'agissait de 6 garçons et 4 filles. Tous ces patients ont consulté avec un syndrome septicémique clinique et biologique. Cinq patients ont présenté un état de choc qui a nécessité un séjour en réanimation. Un retard de prise en charge a été noté dans les 10 cas (13 jours en moyenne). Cette ostéomyélite a été bifocale dans 2 cas, trifocale dans 5 cas, quadrifocale dans 1 cas et pentafocale dans 2 cas. L'atteinte viscérale a été notée chez 4 enfants; il s'agissait d'un foyer pulmonaire dans 3 cas et d'une pleuro péricardite dans l'autre cas.

L'hyperleucocytose supérieure à $10.000/mm^3$ était retrouvée seulement dans 70% des cas. Le chiffre des globules blancs était en moyenne de $15.300/mm^3$ (4500 à $49.000/mm^3$). Le taux de l'hémoglobine était au dessous de 10 g/dl dans 13% des cas seulement. L'anémie était plus fréquente au

Nous avons noté une nette prédominance masculine (73% des cas). La notion de traumatisme était retrouvée dans 43% des cas. La majorité des os longs ont été touchés, les os des membres inférieurs ont été les plus atteints, en effet le tibia et le fémur représentaient à eux seuls 68% des localisations (Fig.3).

cours de l'évolution. La CRP n'a été demandée initialement que chez 40 patients. Elle était supérieure à 20 mg/l dans 36 cas (2 à 177mg/l). La VS était élevée dans la majorité des cas, sa valeur moyenne à la première heure était de 62 mm (5 à 120 mm). Elle a été >20 mm/h dans 80% des cas. Les hémocultures ont été réalisées systématiquement chez tous les patients, elles étaient positives dans 18% des cas seulement. Toutes les hémocultures positives ont isolé un staphylocoque aureus sauf dans 2 cas où on a isolé un Klebsiella pneumoniae dans un cas et un haemophilus influenzae dans un. Aucune ponction métaphysaire n'a été réalisée dans notre série.

L'examen bactériologique du foyer a été réalisé systématiquement dans les cas opérés (81% des cas) et a isolé un germe dans 72% des cas. Le staphylocoque aureus sensible à la méthicilline ou méthi-S était le germe le plus fréquemment retrouvé (62 cas soit 80% des germes isolés), le staphylocoque methi-R était retrouvé dans 7 cas soit 9% des germes isolés, souvent associé à un tableau clinique grave. Le streptocoque a été isolé dans 8% des cas souvent rencontré au cours de la période néonatale donnant un tableau d'ostéoarthrite. Le pseudomonas a été isolé dans 1 cas et l'haemophilus influenzae dans 2 cas (Fig.4).



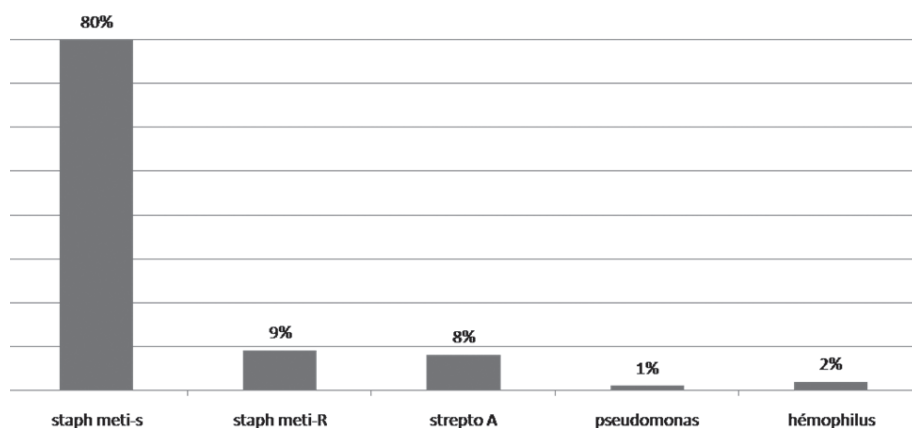


Fig.4: Germes isolés lors du prélèvement au niveau du foyer ostéomyélique.

Fig.4: Bacterial isolation in the osteomyelitic site.

Nous avons noté un tableau clinique à l'admission plus grave dans les cas où le prélèvement bactériologique a isolé un staphylocoque méthi-R (SAMR) (7 cas) associant une température moyenne de 39,5 avec douleur exquise, impotence fonctionnelle totale et des signes inflammatoires locaux, avec un syndrome inflammatoire à la biologie (GB: 16.000 à 24.000, CRP: 240mg/l, VS:92 mm/h).

La radiographie standard à l'admission était normale dans 102 cas, alors que dans 18 cas, des signes radiographiques ont été observés à cause d'un retard de consultation. L'échographie a été pratiquée en urgence dans 110 cas. Elle a permis de mettre en évidence un abcès sous-périosté dans 96 cas, dont 38 rompus dans les parties molles. Ces abcès ont été retrouvés lors de l'intervention chirurgicale sauf dans 4 cas. Parmi les 14 cas où l'échographie initiale était normale, l'échographie de surveillance au cours des premières 48h a révélé un abcès sous-périosté chez 7 patients. Sur les 7 cas où l'échographie était toujours négative, l'exploration chirurgicale a trouvé un abcès sous-périosté dans 5 cas. La scintigraphie osseuse a été pratiquée dans 7 cas. Elle a permis de diagnostiquer une OMA multifocale dans 3 cas, de redresser le diagnostic d'OMA du col du fémur devant un tableau d'arthrite septique de la hanche dans 1 cas, et de préciser le siège osseux exact de la lésion dans 3 cas. L'imagerie par résonance magnétique (IRM) a été pratiquée dans 2 cas et elle a permis de confirmer le diagnostic d'OMA du col du fémur.

L'association Oxacilline-Gentamycine était l'antibiothérapie de première intention de loin la plus utilisée (116 cas). L'association céfotaxime-fosfomycine a été utilisée chez les nourrissons de moins de 3 ans (12 cas). L'association Lincomycine-gentamycine a été utilisée dans 4 cas chez des enfants allergiques à la pénicilline. Cette antibiothérapie était adaptée selon l'antibiogramme dans 12 cas où l'oxacilline a été remplacée par la pyostacine dans 5 cas, l'acide fucidique dans 2 cas, l'ofloxacine dans 2 cas, le céfotaxime dans 2 cas et la lincomycine dans 1 cas. Dans 6 cas l'association céfotaxime-fosfomycine était remplacée par oxacilline-gentamycine. La durée moyenne de traitement par voie intraveineuse était de 15 jours avec des limites entre 1 et 3 semaines. Le relais par l'oxacilline par voie orale a été le plus fréquemment utilisé (dans 90% des cas), la durée moyenne de traitement par voie orale a été de 45

jours avec des limites entre 1 et 10 mois. L'immobilisation plâtrée était réalisée dans 80% des cas, sa durée moyenne était de 45 jours avec un maximum de 7 mois.

Le traitement chirurgical était réalisé dans 107 cas (soit 81% des cas). Le drainage chirurgical était réalisé dans les premières heures d'hospitalisation chez 96 patients et dans 2 à 3 jours chez 12 autres. A l'exploration chirurgicale, on a constaté un abcès sous-périosté dans 60 cas (56% des cas opérés), un abcès rompu dans les parties molles dans 30 cas (28% des cas opérés), une ostéoartrite dans 8 cas et une pandiaphysite dans 6 cas (Tableau 1).

Tableau 1: Résultats de l'exploration chirurgicale
Table 1: Results of the surgical findings.

Exploration chirurgicale	Fréquence
Abcès sous-périosté	56%
Abcès rompu dans les parties molles	28%
Pas d'abcès	3%
Pandiaphysite	6%
Ostéoartrite	7%

Le traitement chirurgical a associé systématiquement un drainage de l'abcès, un lavage répété du foyer et un drainage aspiratif. La trépanation de la corticale métaphysaire a été réalisée dans 90 cas (84% des cas). La reprise chirurgicale était effectuée chez 19 patients dont 14 pour recollection et 5 pour désunion de la plaie.

Le délai moyen de normalisation de la température était de 5 jours avec des extrêmes de 2 à 15 jours. Le pic de la CRP était 2 à 3 jours après le début du traitement avec normalisation en 1 semaine dans les cas non compliqués, une CRP élevée après une semaine était retrouvée dans 19 cas. Le délai moyen de normalisation de la VS était de 2 mois avec des extrêmes de 1 à 6 mois. Au 3^{ème} mois, la moyenne de la VS était de 25 (3 à 80). A un an d'évolution la moyenne était de 14 et dans 80% inférieure à 20.

Sur le bilan radiologique du 3^{ème} mois, une réaction périostée était retrouvée dans 64 cas (48%), de siège métaphysaire dans 9 cas, métaphyso-diaphysaire dans 33 cas, diaphysaire dans 16 cas et a intéressé toute la hauteur de l'os dans 6 cas. Une décalcification pommelée de la région atteinte a été retrouvée dans 88 cas (67%), une ostéolyse dans 69 cas (52%), de siège le plus souvent métaphysaire ou métaphyso-diaphysaire, un aspect scléreux de la corticale dans 26 cas (soit 20%) et un séquestre osseux dans 8 cas,

de siège diaphysaire dans 5 cas, métaphyso-diaphysaire dans 2 cas, et métaphysaire dans 1 cas.

Sur le bilan radiologique du 6^{ème} mois, la réaction périostée n'a persisté que chez 24 patients (18%), la déminéralisation osseuse dans 46 cas (34%) et la condensation dans 1 cas (8%).

Après un an d'évolution, l'examen radiologique était normal dans 62% des cas. Dans 30% nous avons noté une reconstruction osseuse avec persistance d'une petite condensation ou un épaissement d'une corticale. La présence de séquestres associés le plus souvent à des images sclérogéodiques était retrouvée dans 8% des cas. Dans ces derniers cas, une fistule productive était retrouvée. Elle était apparue dans un délai de 3 à 7 mois. Une fracture pathologique est survenue dans 11 cas (8%), elle était localisée sur le siège de trépanation osseuse dans la majorité des cas. Le délai moyen entre le diagnostic et la survenue de la fracture était de 3 mois (15 jours à 6 mois). Le traitement de la fracture a consisté en une immobilisation par plâtre dans 9 cas ce qui a permis la consolidation dans 7 cas. Un fixateur externe d'Illizarov a été indiqué d'emblé dans 2 cas, à cause d'une perte de substance osseuse et de non cicatrisation de la plaie et après échec du traitement orthopédique dans 2 cas. Toutes ces fractures ont consolidé sans avoir recours à une greffe ou reconstruction osseuse. Une déviation axiale séquellaire a persisté chez 2 patients, secondaire à des fractures pathologiques. L'inégalité de longueur était retrouvée dans 2 cas, secondaire à une séquestrectomie large dans 1 cas et une épiphysiodèse dans l'autre cas.

Au recul moyen de deux ans (3 mois à 6 ans), la guérison complète était retrouvée dans 62% des cas, la rémission avec séquelles radiologiques minimales dans 30% des cas et le passage à la chronicité dans 8% des cas.

IV. DISCUSSION

La physiopathologie des infections ostéoarticulaires chez l'enfant est encore mal comprise. La théorie de Trueta a été la référence dans la physiopathologie de l'OMA depuis sa publication en 1959^[10]. Trueta a décrit que l'infection se développait au niveau des boucles capillaires intra métaphysaires. Essaddam^[11] en 1998 a défini l'OMA comme une succession du processus de dévascularisation de l'os. Selon lui, la dévascularisation totale de l'os ne peut se produire que par la suppression des deux vascularisations endostée et périostée à la fois. Récemment, Labbé et al^[12] ont émis l'hypothèse que l'atteinte infectieuse « primitive » serait ostéopériostée et non intramétaphysaire.

Peu d'études ont analysé l'incidence des infections ostéoarticulaires chez l'enfant^[3]. Une augmentation de fréquence des infections ostéoarticulaires aiguës a été rapportée récemment par Arnold et al^[13] qui 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. A l'hôpital d'enfants de Tunis en 2000, Kaabachi et al^[14] ont rapporté une incidence de l'infection ostéoarticulaire en général

de 70 à 80 nouveau cas/an. Selon Ben Ghachem et al^[11], l'incidence des infections ostéoarticulaires aiguës (IOAA) demeure stable même dans les pays à haut niveau socioéconomique mais celles-ci ont pris de nouveaux aspects cliniques et bactériologiques.

Cette série a confirmé la prédominance masculine de l'OMA^[12]. L'âge des enfants atteints était proche de celui rapporté par Essaddam et Hammou^[11] et supérieur à celui rapporté par d'autres auteurs^[12, 15, 16].

Le délai de prise en charge est un facteur très important pour le pronostic. Jenzri et al^[8] a rapporté dans une série de 28 cas d'OMA du col du fémur un délai moyen de 5,5 jours (1 à 21 jours). Le rôle des médecins de première ligne est primordial ; ils doivent adresser le malade à un centre médico-chirurgical dès la suspicion du diagnostic. Le traitement reçu avant l'hospitalisation pourrait avoir des conséquences fâcheuses sur l'évolution et le pronostic. Seize pour cent des enfants de la série de Timsit et al^[9] et 35% de la série de Jenzri et al^[8] ont reçu une antibiothérapie antérieure.

La localisation très fréquente des ostéomyélites au fémur et tibia (68%) confirme la vieille règle « l'ostéomyélite est loin du coude et près du genou ». La fertilité métaphysaire du genou explique en grande partie cette prédilection. La fréquence plus élevée de traumatisme pourrait aussi expliquer cette prédilection avec atteinte du tibia plus fréquente. Suzanne et Toni^[17] avait retrouvé 91% des localisations aux membres inférieurs.

L'hyperleucocytose manque de sensibilité et de spécificité. Unkila-Kallio et al^[16], ont trouvé une hyperleucocytose supérieure à 12 000/mm³ chez 95% des cas. Dich et al ont retrouvé des globules blancs normaux dans 68% des cas^[18]. Lorrot et al^[18] ont montré que seulement 25% ont une hyperleucocytose. Lorrot et al^[18] et Unkila-Kallio et al^[16] ont rapporté une VS supérieure à 20 mm/h à la première heure dans 92% des cas, avec une décroissance lente, ce qui la rend de peu d'intérêt pour le suivi à court terme. La diminution du taux d'hyperleucocytose ainsi que celle de la VS dans les OMA observées actuellement par rapport aux séries anciennes pourrait être expliquées par une moindre sévérité de l'infection et un diagnostic et une prise en charge plus précoces. La CRP est le meilleur marqueur pour le suivi thérapeutique car sa valeur diminue rapidement sous traitement, Son maximum se situe 2 jours après le début du traitement et se normalise en une semaine dans les cas non compliqués^[16]. La CRP est généralement plus élevée dans les formes compliquées que dans les formes simples^[18]. La CRP était supérieure à 20 mg/l dans 90% des cas dans notre série et dans 98% des cas dans la série de Unkila-Kallio et al^[16]. La procalcitonine est une protéine dont le taux augmente dans l'OMA. Le dosage des anti-alpha-staphylolysine, des anti-gamma-staphylolysine pour la sérologie staphylococcique, les anti-streptolysine O (ASLO) et les anti-streptodornase pour le streptocoque, n'ont pas été pratiqués dans notre série.

Le taux de positivité des prélèvements bactériologiques est très variable allant de 18 à 82%^[19]. Leur négativité peut s'expliquer soit par une mauvaise technique de prélèvements, soit par une prise d'antibiotiques, soit par des diagnostics



erronés, soit par l'incapacité des méthodes utilisées d'isoler un germe fragile^[20, 21]. Il est important de multiplier les prélèvements avant la mise en route d'antibiotique avec ensemencement sur flacons d'hémoculture pour augmenter les chances de mise en évidence des germes fragiles comme *Kingella kingea*^[20, 21]. Le Staphylocoque Aureus est encore le germe le plus souvent rencontré tout âge confondu. Chez les nouveaux nés les infections à Streptocoque B et Entérobactéries sont également fréquentes, les infections à *kingella kingea*, germe saprophyte habituel de l'oropharynx du petit enfant 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. Les infections à salmonelle se voient surtout chez les drépanocytaires. Les infections à hémophilus influenzae type B ont disparu dans les pays où la vaccination est obligatoire^[18, 22, 23]. Classiquement les infections à SAMR sont des infections nosocomiales acquises en milieu hospitalier. Depuis une dizaine d'années nous assistons à l'augmentation des infections communautaires à SAMR qui sont des germes résistants uniquement à la méthicilline et sensibles à la plupart des antibiotiques contrairement aux SAMR nosocomiaux qui sont multi-résistants^[24, 25, 26, 27, 28, 29]. Ce germe produit souvent une toxine virulente responsable de tableaux cliniques sévères: La leucocidine de Pantone et Valentine (PVL) qui possède de puissantes propriétés nécrosantes sur la membrane cellulaire^[1].

L'échographie ne fait pas le diagnostic de l'OMA, par contre elle joue un rôle fondamental dans le dépistage de l'abcès sous périoste. Elle est le premier examen à réaliser après la radiographie standard et intervient dans la surveillance. L'écho-doppler est aussi important pour rechercher les thromboses veineuses qui sont de plus en plus fréquentes^[30]. Selon le protocole de Tunisie, l'échographie doit se faire dès l'admission du patient. Si elle est normale, elle doit être répétée tous les jours pendant une semaine^[31, 32]. La scintigraphie osseuse aux biphosphonates marqués par le ^{99m}Tc est un examen de 2^{ème} intention, utile quand la symptomatologie est frustrée ou multifocale^[51, 33]. Sa sensibilité est supérieure à 90% selon Connolly et al^[34] et entre 73 et 100% selon Pineda et al^[35]. Bien qu'elles améliorent la spécificité de l'examen, les scintigraphies au Gallium ou aux leucocytes marqués ne sont pas des examens réalisables en routine^[5]. L'IRM est intéressante pour un diagnostic précoce. L'absence d'anomalie du signal médullaire exclut le diagnostic de l'OMA^[2, 36]. Les signes les plus constants sont l'hyper signal avec les séquences STIR et en T2 «fat-sat» et le rehaussement après Gadolinium avec les séquences de saturation de la graisse^[37]. Sa spécificité est de 92% et sa valeur prédictive positive est de 83 %^[5]. L'IRM permet aussi de visualiser un abcès sous périoste et son étendue^[1]. L'OMA est une urgence médicochirurgicale. Les différentes études récentes n'ont pas permis de déterminer quels sont les meilleurs antibiotiques et quand le passage à la forme orale est possible^[38, 42]. Il n'existe pas d'étude randomisée apportant un niveau de preuve suffisant pour établir des recommandations thérapeutiques^[39]. La gravité de l'échec thérapeutique a conduit la majorité des auteurs à la prudence^[33]. Les recommandations pour la durée du

traitement parentéral étaient de plus de 6 semaines^[6]. La tendance actuelle est au raccourcissement du traitement avec une efficacité comparable^[1]. De multiples études ont montré la sécurité du traitement raccourci sous réserve de certaines conditions : terrain sain, acquisition communautaire hémotogène de l'infection, atteinte unilatérale focale, absence de collection chirurgicale d'emblée ou secondaire, réponse clinique et biologique rapide sous antibiothérapie initiale^[41]. Ben Ghachem et al ont fait une étude prospective randomisée comparant deux protocoles thérapeutiques différents : un protocole court de 7 jours IV et un protocole long de 14 jours. Dans les deux groupes, un relais par voie orale de 4 semaines a été fait. Les résultats semblent indiquer une efficacité comparable des 2 protocoles^[1]. Il n'existe à l'heure actuelle aucun consensus quand au choix et aux doses d'antibiotiques. Chez les nourrissons, nous avons utilisé de première intention, comme Kaabachi et al^[14], une association de Céfotaxime et Fosfomycine et au delà de trois ans une association oxacilline et gentamycine. La non amélioration clinique pourrait faire suspecter une infection à Staphylocoque résistant à la méthicilline et donc d'autres schémas thérapeutiques devront être envisagés (Glycopeptide-gentamycine, Clindamycine, Vancomycine, Linézolide...)^[40]. Devant les formes graves à staphylocoque, il faudra instaurer sans délais une antibiothérapie adaptée visant les germes sécréteurs de PVL^[1].

Le traitement chirurgical d'emblée est indiqué dans les formes abcédées^[43]. Dargouth et al^[32] ont conclu que même des abcès de petite taille, débutants, doivent être opérés en urgence pour permettre le rétablissement rapide de la circulation musculopériostée. Selon Ben Ghachem et al^[1], ce drainage doit être associé systématiquement à une trépanation de la corticale à deux niveaux avec lavage abondant de la médullaire au sérum physiologique. Par contre, selon Labbé et al^[12] la trépanation n'est pas nécessaire car elle peut favoriser une fracture pathologique.

Les thromboses veineuses, considérées autrefois comme exceptionnelles chez l'enfant, se voient de plus en plus au cours des OMA. Gonzalez et al^[44] ont rapporté un taux de 6% de thromboses veineuses sur 116 OMA. Pour Hollmig^[45], sur 212 OMA il y avait 11 cas compliqués dans 6 cas d'embolie pulmonaire. Ces thromboses touchent souvent les veines profondes adjacentes au foyer infectieux et se voient essentiellement dans les OMA à SAMR communautaires. Ben Ghachem et al^[1], ont rapporté 12 cas secondaires à des infections à staphylocoques communautaires dont 6 à SAMR.

Le passage à la chronicité constitue le stade évolutif ultime d'une OMA. Les signes cliniques persistent, le plus souvent atténués et la VS reste élevée puis une fistule cutanée apparaît avec écoulement purulent et récidivant. Radiologiquement, l'os reste vermoulu et il existe un ou plusieurs séquestres osseux qui s'isolent progressivement sous forme d'un fragment osseux allongé, irrégulier, dense et entouré d'un liseré radio-transparent. La tomодensitométrie permet de rechercher des séquestres de petite taille et un abcès des parties molles. A ce stade, le traitement médical est insuffisant et une séquestrectomie avec excision du trajet fistuleux est nécessaire.



V. BIBLIOGRAPHIE

- 1) Cohen R, Grimpel E. Infections ostéoarticulaires de l'enfant : état des lieux et perspectives. *Arch Pediatr* 2007;79-80.
- 2) Grimpel E, Cohen R. Épidémiologie et physiopathologie des infections ostéoarticulaires chez l'enfant (nouveau-né exclu). *Arch Pediatr* 2007; 81-85.
- 3) Ferroni A. Epidémiologie et diagnostic bactériologique des infections ostéoarticulaires aigues de l'enfant. *Arch Pediatr* 2007; 91-96.
- 4) Azoulay R, Alison M, Sekkal A, Sebag G, Adamsbaum C. Imagerie des infections ostéoarticulaires de l'enfant. *Arch Pediatr* 2007;113-121.
- 5) Cohen R. Traitement raccourci des ostéomyélites aigues de l'enfant. *Arch Pediatr* 2007; 128-130.
- 6) Peltola H, Unkila-Kallio L, Kallio MI. Simplified treatment of acute staphylococcal Osteomyelitis Of childhood. The finnish Study Group. *Pediatrics* 1997; 99: 846-50.
- 7) BenGhachem M, Bouchoucha S, Smida M. Quoi de neuf dans les infections ostéoarticulaires hémotogènes aigues de l'enfant? Tunisie orthopédique 2008;1:115-133.
- 8) Jenzri M, Safi H, Nessib MN, Jalel C, Smida M, Ammar C. L'ostéomyélite aiguë hémotogène du col du fémur chez l'enfant. *Rev Chir Orthop* 2008;1: 49-57.
- 9) Timsit S, Pannier S, Glorion C. Infections bactériennes ostéoarticulaires du nourrisson et de l'enfant: expérience sur un an. *Arch Pediatr* 2005;12: 16-22.
- 10) Trueta J. The three types of acute haematogenous osteomyelitis. A clinical and vascular study. *J Bone Joint Surg* 1959; 41: 671-80.
- 11) Labbé JL, Peres O, Leclair O, Goulon R, Scemama P, Jourdel F et al. Acute osteomyelitis in children: The pathogenesis revisited? *Orthop Trauma Surgery Research* 2010; 96: 268-275.
- 12) Arnold SR, Elias D, Buckingham SC, Thomas ED, Novais E, Arkader A. Changing patterns of acute hematogenous osteomyelitis and septic arthritis: emergence of community-associated methicillin-resistant staphylococcus aureus. *J Pediatr Orthop* 2006; 26: 703-8.
- 13) Karwowska A, Davies DH, Jadavji T. Epidemiology and outcome of osteomyelitis in the era of sequential intravenous-oral therapy. *Pediatr Infect Dis J* 1998; 17:1021-6.
- 14) Unkila-Kallio L, Kallio MJ, Eskola J, Peltola H. The usefulness of C-reactive protein levels in the identification of concurrent septic arthritis in children who have acute hematogenous osteomyelitis. A comparison with the usefulness of the erythrocyte sedimentation rate and the white blood-cell count. *J Bone Joint Surg* 1994; 76: 848-53.
- 15) Suzanne M, Toni D. Acute Hematogenous Long-Bone Osteomyelitis. *Seminars in Pediatric Infectious Diseases* 1997; 220-233.
- 16) Lorrot M, Fitoussi F, Faye A, Mariani P, Job-Deslandre C, Penneçot GF. Marqueurs de l'inflammation et infections ostéoarticulaires. *Arch Pediatr* 2007: 86-90.
- 17) Moumile K, Merckx J, Glorion C, Pouliquen JC, Berche P, Ferroni A. Bacterial aetiology of acute osteoarticular infections in children. *Acta Paediatr* 2005;94: 419-22.
- 18) Abuamara S, Louis JS, Guyard ME, Barbier-Frebourg N, Tocques S, Lechevallier J, et al. Les infections ostéoarticulaires à *Kingella kingae* chez l'enfant. A propos d'une série récente de huit cas. *Arch Pediatr* 2000; 9: 37-40.
- 19) Abuamara S, Louis JS, Guyard M, Barbier-Frebourg N, Lechevallier J. Infections ostéo-articulaires de l'enfant Etude de deux séries consécutives et évaluation d'un protocole de diagnostic et de traitement. *Rev Chir Orthop* 2004;703-13.
- 20) Georgens ED, McEvoy A, Watson M, Barrett IR. Acute osteomyelitis and septic arthritis in children. *J Pediatr Child Health* 2005;41: 59-62.
- 21) Kao HC, Huang YC, Chiu CH, Ching LY, Lee ZL, Chung PW et al. Acute hematogenous osteomyelitis and septic arthritis in children. *J Microbiol Immunol Infect* 2003; 36: 260-5.
- 22) Riley TV, Pearman JW, Rouse IL. Changing epidemiology of methicillin-resistant Staphylococcus aureus in Western Australia. *Med JAust* 1995; 153: 412-4.
- 23) Vendenesch F, Naimi T, Enright MC, Lina G, Nimmo GR, Heffernan H et al. Community-acquired methicillin-resistant staphylococcus aureus carrying panton-valentine leucocidine genes. *Emerg Infect Dis* 2003; 9: 978-84.
- 24) Kaplan SL, Hulten KG, Gonzalez BE. Three years surveillance of community-acquired Staphylococcus aureus infection in children. *Clin Infect Dis* 2005; 40: 1785-91.
- 25) Adcock PM, Pastor P, Medley F. Methicillin-resistant Staphylococcus aureus in two child care centers. *J Infect Dis* 1998; 178: 577-80.
- 26) Bratu S, Eramu A, Kopec R. Community-associated methicillin-resistant Staphylococcus aureus in hospital nursery and maternity units. *Emerg Infect Dis* 2005; 11: 808-13.
- 27) Saiman L, O'Keefe M, Graham PL. Hospital transmission of community-acquired methicillin-resistant Staphylococcus aureus among post-partum women. *Clin Infect Dis* 2003;37:1313-9.
- 28) Bouchoucha S, Benghachem F, Trifa M, Saïed W, Douira W, Nessib MN, Ben Ghachem M. Thrombose veineuse profonde associée à une ostéomyélite aigue hémotogène chez l'enfant. *Rev Chir Orthop* 2010; 96: 985-989.
- 29) Darghouth M, Essaddam H, Ben Hmida H, Kooli M, Gharbi H, Hammou A et al. Apport de l'échographie dans l'évolution et le traitement de l'OMA. *Revchir ortho* 1989;75: 252-8.
- 30) Milcent K, Guitton C, Kone'-Paut I. Enquête nationale sur la prise en charge des ostéomyélites aigues de l'enfant. *Arch Pediatr* 2009; 16: 7-13.
- 31) Connolly LP, Connolly S, Drubach LA. Acute hematogenous osteomyelitis of children: assessment of skeletal scintigraphy based diagnosis in the era of MRI. *J Nucl Med* 2002; 43: 1310-6.
- 32) Pineda C, Vergas A, Rodriguez AV. Imaging of osteomyelitis: current concept. *Infect Dis Clin North* 2006;20: 789-825.
- 33) Bdouelle J. Ostéomyélite aigue hémotogène, importance de l'échographie. *Rev Chir Orthop* 1994; 80: 656-8.
- 34) Deely DM, Schweitzer MR. Imaging of bone marrow disorders. *Radiol Clin North Am* 1997; 35: 193-212.
- 35) Lazzarini L, Lipsky BA, Mader JT. Antibiotic treatment of osteomyelitis: what have we learned from 30 years of clinical trials? *Int J Infect Dis* 2005; 9: 127-38.
- 36) Faden H, Grossi M. Acute osteomyelitis in children: reassessment of etiologic agents and their clinical characteristics. *Am J Dis Child* 1991;145: 65-69.
- 37) Kaabachi O, Nsib N, Thabet L, Kechrid A, Ben Ghachem M. Epidémiologie des infections ostéoarticulaires du nourrisson. *Tunis Med* 2002;80:329-33.
- 38) Grimpel E, Lorrot M, Hass H, Pinquier D, Parez N, Ferooni A, Cohen R. Infections ostéo-articulaires : études cliniques. *Arch Pediatr* 2008; 15: 68-73.
- 39) Le Saux N, Howard A, Barrowman N. Shorter courses of parenteral antibiotic therapy do not appear to influence response rates for children with acute hematogenous osteomyelitis: a systematic review. *BMC Infectious Diseases* 2002; 14: 2-16.
- 40) Swiontkowski MF. Surgical Approaches in osteomyelitis. *Infect Dis Clin North Am* 1990; 3: 501-512.
- 41) Gonzalez BE, Teruya J, Mahoney DH, Hulten KG, Edwards R, Lamberth LB et al. Venous thrombosis associated with staphylococcal osteomyelitis in children. *Pediatrics* 2006; 117:1673-9.
- 42) Hollmig ST, Copley LA, Browne RH, Grande LM, Wilson PL. Deep venous thrombosis associated with osteomyelitis in children. *J Bone Joint Surg* 2007;89: 1517-23.

