

Université du Mali
Faculté de Médecine de Pharmacie
et d'Odontostomatologie
Bamako

République du Mali
Un peuple - Un but - Une foi

Année : 1997 - 1998

N°.....62.....

LES INFECTIONS OSSEUSES

À PYOGÈNES :

Etude Epidémiologique, Diagnostique et Thérapeutique
(à propos de 65 cas).

THÈSE

Présentée et Soutenue Publiquement le Juillet 1998
devant la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie
par M. Aly CISSE

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)

Jury

Président : Professeur Issa TRAORE
Membres : Professeur Abdou A TOURE
Docteur Madani TOURE

Directeur de Thèse : Docteur Tiéman COULIBALY

**FACULTE DE MEDECINE, DE PHARMACIE ET D'ODONTO -
STOMATOLOGIE
ANNEE UNIVERSITAIRE 1997-1998**

ADMINISTRATION

DOYEN : **MOUSSA TRAORE** - PROFESSEUR

1^{er} ASSESSEUR : **AROUNA KEÏTA** - MAITRE DE
CONFERENCES AGREGE

2^{ème} ASSESSEUR : **ALHOUSSEÏNI AG MOHAMED** - MAITRE DE
CONFERENCES AGREGE

SECRETAIRE GENERAL: **BAKARY CISSE** - MAITRE DE CONFERENCES
ECONOME : **MAMADOU DIANE** CONTROLEUR DES FINANCES

LES PROFESSEURS HONORAIRES

Mr Aliou BA	Ophtalmologie
Mr Bocar SALL	Ortho-Traumato. Secouriste
Mr Souleymane SANGARE	Pneumo - phtisiologie
Mr Yaya FOFANA	Hématologie
Mr Mamadou L. TRAORE	Chirurgie Générale
Mr Balla COULIBALY	Pédiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Chirurgie Générale
Mr Mamadou KOUMARE	Pharmacognosie
Mr Mohamed TOURE	Pédiatrie
Mr Ali Nouhoum DIALLO	Médecine Interne

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT PAR D.E.R & PAR GRADE

D.E.R CHIRURGIE ET SPECIALISTES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS

Mr Abdel Karim KOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Sambou SOUMARE	Chirurgie Générale
Mr Abdou Alassane TOURE	Ortho-Traumatologie
Mr Kalilou OUATTARA	Urologie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Mr Djibril SANGARE	Chirurgie Générale
Mr Abdel Kader TRAORE dit DIOP	Chirurgie Générale
Mr Alhousseïni Ag MOHAMED	O.R.L Chef du D.E.R de chirurgie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mme SY Aissata SOW	Gynéco-Obstétrique
Mr Salif Diakité	Gynéco-Obstétrique

4. ASSISTANTS CHEF DE CLINIQUE

Mr Mamadou L. DIOMBANA	Stomatologie
Mr Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie

Mme DIALLO Fatimata. S. DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Mr Abdoulaye DIALLO	Anesth.--Réanimation
Mr Gangaly DIALLO	Chirurgie Générale
Mr Sékou SIDIBE	Ortho.Traumatologie
Mr Abdoulaye K.DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Mr Mamadou TRAORE	Gynéco-Obstétrique
Mr Filifing SISSOKO	Chirurgie Générale
Mr Tiéman COULIBALY	Ortho-Traumatologie
Mme TRAORE J. THOMAS	Ophtalmologie
Mr Nouhoum ONGOIBA	Anatomie & Chirurgie Générale

5. ASSISTANTS

Mr Ibrahim ALWATA	Ortho.Traumatologie
Mr Sadio YENA	Chirurgie Générale

DER DE SCIENCES FONDAMENTALES

1. PROFESSEURS

Mr Daouda DIALLO	Chimie Générale & Minérale
Mr Bréhima KOUMARE	Bactériologie-Virologie
Mr Siné BAYO	Anatomie path.Histoembryologie
Mr Gaoussou KANOUTE	Chimie Analytique
Mr Yéya T.TOURE	Biologie
Mr Amadou DIALLO	Biologie Chef de DER.
Mr Moussa HARAMA	Chimie Organique

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS

Mr Aly GUINDO	Gastro - Entérologie
Mr Abdoulaye Ag RHALY	Medecine Interne
Mr Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Mr Mahmane MAIGA	Néphrologie
Mr Baba KOUMARE	Psychiatrie, Chef de DER
Mr Moussa TRAORE	Neurologie
Mr Issa TRAORE	Radiologie
Mr Mamadou M. KEITA	Pédiatrie

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Toumani SIDIBE	Pédiatrie
Mr Bah KEITA	Pneumo - Phtysiologie
Mr Boubacar DIALLO	Cardiologie
Mr Daba Aly DIALLO	Hématologie
Mr Somita KEITA	Dermato - Leprologie
Mr Hamar A. TRAORE	Médecine Interne

3. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Mr Abdel Kader TRAORE	Medecine Interne
Mr Moussa Y MAIGA	Gastroentérologie
Mr Bou DIAKITE	Psychiatrie

Mr Bougouzie SANOGO	Gastroenterologie
Mr Mamady KANE	Radiologie
Mr Sahare FONGORO	Néphrologie
Mr Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Mr Mamadou DEMBELE	Médecine Interne
Mme Tatiana KEITA	Pédiatrie

4 ASSISTANT

Mr Adama D.KEITA	Radiologie
------------------	------------

D E R de SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEUR

Mr Boubacar Sidiki CISSE	Toxicologie
--------------------------	-------------

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Arouna KEITA	Matière Médicale (Chef de D.E.R)
Mr Ousmane DOUMBIA	Pharmaco Chimie

3. MAITRE DE CONFERENCES

Mr Elimane MARIKO	Pharmacologie
-------------------	---------------

3. MAITRES ASSISTANTS

Mr Drissa DIALLO

Matières Médicales

Mr Alou KEITA

Galénique

Mr Ababacar I. MAIGA

Toxicologie

DER DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEUR

Mr Sidi Yaya SIMAGA

Santé Publique (Chef DER)

2. MAITRE DE CONFERENCES AGREGE

Mr Moussa A. MAIGA

Santé Publique

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Yanick JAFFRE

Anthropologie

Mr Sanoussi KONATE

Santé Publique

4. MAITRE ASSISTANTS

Mr Bocar G. TOURE

Santé publique

5. ASSISTANT

Mr Massambou SACKO

Santé Publique

CHARGES DE COURS ET ENSEIGNANTS VACATAIRES

Mr Mamadou KONE	Physiologie
Mr Kaourou DOUCOURE	Biologie
Mr N'Golo DIARRA	Botanique
Mr Bouba DIARRA	Bactériologie
Mr Salikou SANOGO	Physique
Mr Bakary i. SACKO	Biochimie
Mr Sidiki DIABATE	Bibliographie
Mr Boubacar KANTE	Galénique
Mr Souleymane GUINDO	Gestion
Mme DEMBELE Sira DIARRA	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme Maiga Fatoumata SOKONA	Hygiène du milieu
Mr Nyamanto DIARRA	Mathématique
Mr Moussa I. DIARRA	Biophysique
Mr mamadou Bakary DIARRA	Cardiologie
Mme SIDIBE Aissata TRAORE	Endocrinologie
Mr Siaka SIDIBE	Médecine Nucléaire

PERSONNEL D'ENCADREMENT (STAGES ET & TP)

Docteur Madani TOURE	HGT
Docteur Tahirou BA	HGT
Docteur Amadou MARIKO	HGT
Docteur Baidi KEITA	HGT
Docteur Antoine Niantao	HGT

Docteur Antoine Niantao	HGT
Docteur Kassim Sanogo	HGT
Docteur Yéya I. Maiga	INRSP
Docteur Chompere Kone	INRSP
Docteur Almahdy Dicko	PMI
	SOGONIKO
Docteur Mohamed Traore	KATI
Docteur Reznikoff	IOTA
Docteur N'Diaye F. N'Diaye	IOTA
Docteur Hamidou B. Sacko	HGT
Docteur Hubert Baliq	C.T.MSSPA
Docteur Sidi Yéhiya Toure	HGT
Docteur Youssouf Sow	HGT

ENSEIGNANTS EN MISSION

Pr A.E. Yapo	BIOCHIMIE
Pr M.L. Sow	MEDECINE LEGALE
Pr M. Badiane	PHARMACIE CHIMIQUE
Pr D. Ba	BROMATOLOGIE
Pr B. Faye	PHARMACODYNAMIE
Pr Eric Pichard	PATHOLOGIE INFECTIEUSE
Dr G. Farnarier	PHYSIOLOGIE

Dédicaces

- A mon très cher père Tiémory Cissé, père exemplaire qui a donné à ses enfants une éducation à la hauteur de ses ambitions à savoir l'honnêteté, la bravoure et le respect des autres. Ce travail est le vôtre.
- A ma Mère Rokia Diakité qui a guidé mes premiers pas et qui a toujours été à mes côtés pendant les moments les plus durs de ma vie.
- A mon grand frère Issiaka Cissé, homme de qualité et de principe. Vos conseils, votre soutien moral et matériel m'ont été d'un apport inoubliable durant mes études.
- A mes frères et soeurs et à tous mes amis
- A la famille Dagnon au badialan
- A la famille Fomba à Ségou
- A la famille Sacko au quartier Mali
- A la famille Diarra au quartier Mali
- A tout le personnel du service de traumatologie de l'Hôpital Gabriel Touré
- A Monsieur Merry Kemenany, major du service de traumatologie de l'Hôpital Gabriel Touré
- A Monsieur Abdoulaye Touré, Major du service des urgences de l'Hôpital Gabriel Touré
- A tous les étudiants en médecine et particulièrement ceux de la promotion 1989
- A tous les externes et internes (anciens et nouveaux)
du service de traumatologie de l'Hôpital Gabriel Touré=Drissa Kanikomo,
Bréhima Bengaly Mahamadou Diallo, Adama Sangaré, Bakary Diarra, Abdou
Kadri Maiga, Mathias Diassana
qu'ils retrouvent tous dans ce modeste travail la récompense de leurs efforts et
de toute leur sympathie.

REMERCIEMENTS

A Notre Maître et Président du Jury
Professeur Issa Traoré. Chef de Service de Radiologie
de L'hôpital National du Point. G

Vous nous faites honneur en acceptant de présider cette thèse, malgré vos multiples préoccupations. Au cours de nos études nous avons hautement apprécié votre esprit scientifique juste et clair. Soucieux de l'encadrement de vos élèves, nous avons toujours bénéficié de votre enseignement aussi bien en médecine que dans la vie courante. Soyez assuré de notre profonde reconnaissance.

A Notre Maître et Juge

Professeur Abdou A TOURÉ

Chirurgien Orthopédiste-Chef de Service de chirurgie Orthopédique et Traumatologique de l'hôpital Gabriel Touré. Directeur du Centre de Spécialisation des techniciens de santé (CSTS) -chevalier de l'ordre National du Mali.

Nous avons eu la chance d'être votre élève et vous nous faites honneur en acceptant d'être de nos juges.

Notre bref séjour nous a permis de constater malgré l'exiguïté de votre service que votre préoccupation première est la santé et le confort de vos malades. Nous souhaitons de tout coeur que se réalisent très prochainement ces vœux. Nul autre que vous n'aurait pu nous faire apprécier cette discipline combien exaltante qu'est la traumatologie.

A notre Directeur de Thèse

Docteur Tieman COULIBALY.

**Chirurgien orthopédiste, Assistant chef de clinique à l'Hôpital Gabriel
Touré. Chargé de cours à la faculté de Médecine de pharmacie et
d'odontostomatologie.**

La réussite de ce travail, nous la devons en partie à vous. Homme aux dimensions sociales inestimables. Vous avez réussi avec modestie à concilier en vous l'homme et le grand maître que vous êtes.

Vous êtes pour nous le symbole de ces grands médecins qui ont toujours inspirés confiance.

Soyez assuré de notre sincère reconnaissance.

A Notre Juge et Maître

Docteur Madani Toure

**Chirurgien - Chef de Service de Chirurgie infantile de l'Hôpital Gabriel
Touré.**

La spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail témoigne de l'intérêt que vous accorder à partager vos connaissances avec les autres;

Soyez assuré de notre profonde gratitude.

Je remercie

- Docteur Ibrahim Alwata pour son assistance morale et ses conseils

- Tous ceux qui m'ont d'une manière ou d'une autre aidé dans l'élaboration de cette thèse.

SOMMAIRE

Pages

A. <u>Première partie</u>	1
- Introduction	2
- Objectifs	3
B- <u>Deuxième partie</u> : Generalités	4
I <u>Historique.</u>	5
II <u>Rappel anatomohistologique</u>	6
II ₁ . Le squelette.	6
II ₂ . Classification des os.	6
II ₃ . Vascularisation et Innervation de l'os.	8
II ₄ . Structure microscopique de l'os	10
III <u>Etiologie</u>	13
III ₁ . L'Age.	13
III ₂ . Sexe.	13
III ₃ . Localisation	13
III ₄ . Causes iatrogènes	14
III ₅ . Germes en cause.	15
IV. <u>Physiopathologie</u>	17
V <u>Pathogénie</u>	20
V ₁ . La théorie de la contiguïté de Chassaïgnac	20
V ₂ . La théorie vasculaire de Lannelongue	20
V ₃ . La théorie de la thrombose vasculaire de Villeusky.	20
V ₄ . La théorie toxique ou toxémie de Leveuf.	21
V ₅ . La théorie nerveuse.	21
VI <u>Anatomie pathologique</u>	21
VII <u>Clinique</u>	23

VII 1	<u>Les infections à contaminations extérieures</u>	23
1	L'ostéite postopératoire	23
2	Pseudarthrose infectée	24
3	L'ostéite post traumatique	27
VII 2	<u>L'ostéomyélite</u>	28
1	L'ostéomyélite aiguë	28
2	L'ostéomyélite chronique	29
VII 3	<u>Les infections osseuses spécifiques</u>	31
1	L'ostéite tuberculeuse	32
2	Les ostéites syphilitiques	32
3	Les mycoses osseuses et articulaires	35
4	Manifestations osseuses et articulaires des affections parasitaires	35
VIII	<u>Examens complémentaires</u>	36
VIII 1	<u>Radiographie</u>	36
VIII 2	<u>Biologie</u>	36
a)	Hématologie	36
b)	Bactériologie	36
c)	Autres prélèvements	37
VIII 3	<u>Autres examens complémentaires</u>	37
IX	<u>Diagnostic</u>	38
1.)	Le diagnostic positif	38
2.)	Les diagnostic différentiel	38
X	<u>Traitement</u>	39
1.)	L'immobilisation	40
2.)	Traitement antibiotique	41
3.)	Traitement chirurgical	43
a)	Séquestrectomie	45
b)	évidement	45

2. MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mr Ogobara DOUMBO	Parasitologie
Mr Anatole TOUNKARA	Immunologie

3. MAITRES DE CONFERENCES

Mr Yénimégué A. DEMBELE	Chimie Organique
Mr Massa SANOGO	Chimie Analytique
Mr Bakary M. CISSE	Biochimie
Mr Abdramane S. MAIGA	Parasitologie
Mr Adama DIARRA	Physiologie

4. MAITRES ASSISTANTS

Mr Mahamane CISSE	Biologie
Mr Sékou F.M. TRAORE	Entomologie
	Médicale
Mr Abdoulaye DABO	Malacologie
	Biologie Animale
Mr N'yenigue Simon KOITA	Chimie Organique
Mr Abdramane TOUNKARA	Biochimie
Mr Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie
Mr Amadou TOURE	Histoembryologie
Mr Ibrahim I. MAIGA	Bactériologie
Mr Benoît KOUMARE	Chimie Analytique

c) saucérisation	46
d) marsupialisation	48
e) comblement du foyer évidé	49
XI <u>Evolution</u>	49
XII <u>Complications</u>	49
C.) <u>Troisième partie</u>	50
C₁) <u>Notre étude</u>	51
I - <u>Cadre d'étude</u>	51
II- <u>Matériels et méthodes</u>	53
III <u>Résultats</u>	54
III ₁ . Résultats descriptifs	54
III ₂ . Résultats analytiques.	65
C₂ <u>Discussions</u>	67
C₃ <u>Conclusions</u>	71
C₄ <u>Recommandations</u>	71
XIII - <u>Bibliographie</u>	73
XIV - <u>Annexes</u>	79

Première Partie

INTRODUCTION

Les infections osseuses occupent une place importante en orthopédie et en traumatologie. Elles peuvent s'observer à n'importe quel âge , mais se rencontrent plus fréquemment chez l'enfant ou l'adolescent . Le staphylocoque est à l'origine de 40 à 60% des cas [34] , mais d'autres germes peuvent être en cause comme le streptocoque , les salmonelles , l'hémophilus, et le bacille de koch. Au cours de notre étude nous n'avons pas trouvé de cas d'infections osseuses d'origine tuberculeuse, syphilitique, mycosique ou parasitaire.

La localisation à la métaphyse fertile des os longs est assez fréquente.

La clinique, la biologie et la radiologie constituent le trépied fondamental du diagnostic de ces affections .

Le pronostic des infections osseuses dépend d'un diagnostic précoce et d'un traitement initial de qualité .

Malgré les progrès enregistrés dans leur diagnostic précoce, et leur traitement, elles continuent à provoquer des séquelles invalidantes surtout chez les jeunes enfants [3].

Les germes sont de plus en plus résistants aux antibiotiques (40 % selon certains auteurs). [7,36], à cause de l'utilisation abusive et non adaptée des antibiotiques .

Encore de nos jours, les infections osseuses constituent un fléau dans nos pays où l'éloignement des centres hospitaliers entraîne un retard de diagnostic et de traitement.

Le traitement chirurgical est le traitement de première intention des infections osseuses chroniques .Les indications de ce traitement font l'objet de discussions notamment sur les questions qui opérer ?, quand opérer ?

De ce point de vue, l'étude de ces affections dans notre milieu devient une nécessité.

OBJECTIFS

Le but de ce travail était :

- D'étudier la prévalence des infections osseuses dans le service d'orthopédie et traumatologie de l'Hôpital Gabriel Touré.
- De déterminer les causes des échecs thérapeutiques
- De proposer une approche diagnostique et thérapeutique propre à nos conditions de travail.

Deuxième Partie

Généralités

Les infections osseuses sont des affections du squelette dues à des germes pathogènes de nature microbienne, parasitaire ou mycosique .

I Historique :

La connaissance de l'ostéomyélite remonte à l'antiquité . On la retrouve dans les écrits d'Hippocrate, d'Avicenne et de Gallien.

Le terme ostéomyélite (du grec osteon = os, myelos= moelle osseuse et itis= inflammation) a été employé pour la première fois par Reynaud en 1831 pour désigner une complication infectieuse des fractures.

Plus tard Nelaton utilisa le même terme pour décrire l'ostéomyélite aiguë hématogène [1].

La forme la plus grave a été décrite en 1854 par M.E Chassaignac

Louis Pasteur a découvert le germe responsable et a défini l'ostéomyélite comme un furoncle de la moelle en 1880 [1]. Durant la même période Lannelongue et Hachard se sont aperçus très rapidement que le staphylocoque bien que agent prédominant n'est point le microbe exclusif de cette affection.

Trois dates jalonnent l'histoire de l'ostéomyélite [8]

- En 1880 l'ostéomyélite, maladie d'étiologie inconnue et mortelle est reconnue comme une maladie infectieuse .

- En 1940 on a assisté à la réduction spectaculaire de la mortalité grâce aux antibiotiques.

Mais en même temps on a assisté à une morbidité élevée sous forme de chronicité.

- En 1987 on assiste à la réduction de cette morbidité grâce à la détection précoce par échographie et au traitement de l'abcès sous périoste selon le protocole de Tunis. [8]

II - RAPPEL ANATOMOHISTOLOGIQUE :

II₁ Le squelette

Le squelette est composé d'os et de cartilage.

Les os sont des structures formées de différents tissus notamment le tissu osseux, variété de tissu conjonctif appelé parfois aussi os.

Les os forment un système de leviers; ils protègent les organes tels que le cerveau; leur moelle fabrique certaines cellules sanguines; leur substance dense pourvoit au stockage et aux échanges des ions de calcium et de phosphore. Le terme ostéologie signifiant l'étude des os, vient des mots grecs: osteon = os et logos = étude.

Le cartilage est un tissu résistant, élastique composé de cellules et de fibres enchevêtrées dans une matrice ferme de substance intercellulaire, de type colloïdal.

C'est une partie constituante de beaucoup d'os et quelques éléments du squelette sont entièrement cartilagineux.

II₂ Classification des os:

Les os peuvent être classés selon leur forme en os longs, courts, plats et irréguliers, os sésamoïdes et os accessoires.

1. Les os longs:

Ce sont ceux dont la longueur est supérieure à la largeur et à l'épaisseur. Ils comprennent la clavicule, l'humérus, le radius, le cubitus (ou ulna) au membre supérieur; le fémur, le tibia, le péroné (ou fibula) au membre inférieur. Ils comprennent aussi les métacarpiens, les métatarsiens et les phalanges. Chaque os a un corps(diaphyse) et deux extrémités (épiphyses) qui sont en général articulaires.

Les épiphyses d'un os en croissance sont soit entièrement cartilagineuses soit lorsque l'ossification épiphysaire est commencée, séparée du corps par des disques épiphysaires cartilagineux.

La partie du corps adjacente au disque épiphysaire, contient la zone de croissance de l'os nouvellement formé. Elle est appelée métaphyse.

Le tissu osseux de la métaphyse et celui de l'épiphyse sont en continuité chez l'adulte. [15]

Le corps d'un os long est un tube de substance compacte dont la lumière s'appelle cavité médullaire, cette cavité contient soit de la moelle rouge ou jaune, soit une combinaison des deux.

L'épiphyse et la métaphyse sont formées de travées irrégulières anastomosées qui constituent la substance spongieuse. Les espaces entre les travées sont remplis de moelle.

Le corps d'un os long est entouré d'une gaine de tissu conjonctif, le périoste. Il est composé d'une couche résistante, fibreuse, externe et d'une couche interne ostéogénique plus cellulaire.

La surface interne d'un os compact est doublée d'une couche cellulaire mince: l'endoste.

Aux extrémités de l'os, le périoste est en continuité avec la capsule articulaire mais il ne recouvre pas le cartilage articulaire.

2. Les os courts:

Leurs principales dimensions sont sensiblement égales. On les trouve au niveau des mains et des pieds. Ils sont formés de substance spongieuse et de moelle enfermée dans une couche mince de substance compacte. Ils sont entourés de périoste sauf au niveau de leurs surfaces articulaires.

3. Les os plats:

Ils comprennent les côtes, le sternum, la scapula (omoplate) et beaucoup d'os du crâne. Ils sont formés d'une couche de substance spongieuse avec de la moelle comprise entre deux couches d'os compact. La couche intermédiaire spongieuse des os de la voûte du crâne, contient de très nombreux canaux veineux.

Les surfaces articulaires des os plats sont couverts de cartilage ou dans le cas de certains os du crâne, de tissus fibreux.

4. Les os irréguliers: sont ceux qui ne peuvent être classés. Ils comprennent beaucoup d'os du crâne, les vertèbres et les os de la hanche. Ils sont formés essentiellement de substances spongieuses entourées d'une mince couche de substance compacte. Des parties très minces des os irréguliers peuvent être formées entièrement de substance compacte.

5. Les os sésamoïdes: ce sont des os courts qui se trouvent principalement aux mains et aux pieds, à l'intérieur de tendons ou de capsules articulaires.

6. Les os accessoires: ou surnuméraires, sont des os inconstants. Ils sont en général courts ou plats, et ils se trouvent aux mains et aux pieds.

II₃ Vascularisation et Innervation de l'os:

Les os sont richement vascularisés par les vaisseaux sanguins [41]

Les os longs sont vascularisés par les types suivants de vaisseaux sanguins.

1. Une ou des artères nourricières pénètrent dans la substance compacte au niveau de la diaphyse et se divisent en branches longitudinales qui vascularisent la moelle et la substance compacte jusqu'à la métaphyse.

2. De nombreuses petites branches de vaisseaux périostés se distribuent aussi à l'os compact (fig. n°1).

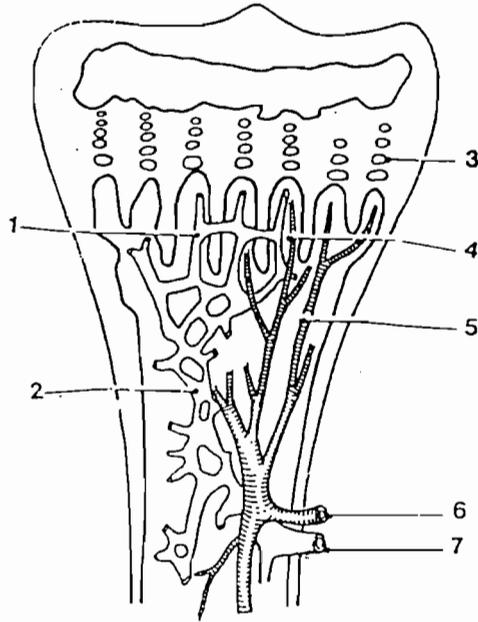


FIG. N° 1

Distribution selon Trueta de la vascularisation
de la métaphyse des os longs.

1. Veinule descendante;
2. Plexus veineux capillaire;
3. Cartilage épiphysaire;
4. Artériole ascendante;
5. Artère métaphysaire;
6. Artère nourricière;
7. Veine nourricière.

3. Les vaisseaux métaphysaires et épiphysaires qui proviennent principalement des artères articulaires traversent l'os compact pour atteindre la substance spongieuse et la moelle des extrémités.

Dans les os en croissance, les vaisseaux métaphysaires et épiphysaires sont séparés par le cartilage épiphysaire.

Quand la croissance s'arrête et que le cartilage épiphysaire disparaît, les vaisseaux métaphysaires et épiphysaires s'anastomosent. L'hypothèse selon laquelle ils s'anastomosent aux branches terminales des artères nourricières est incertaine. Certaines infections à propagation sanguine ont tendance à se localiser dans les extrémités des os. [31]

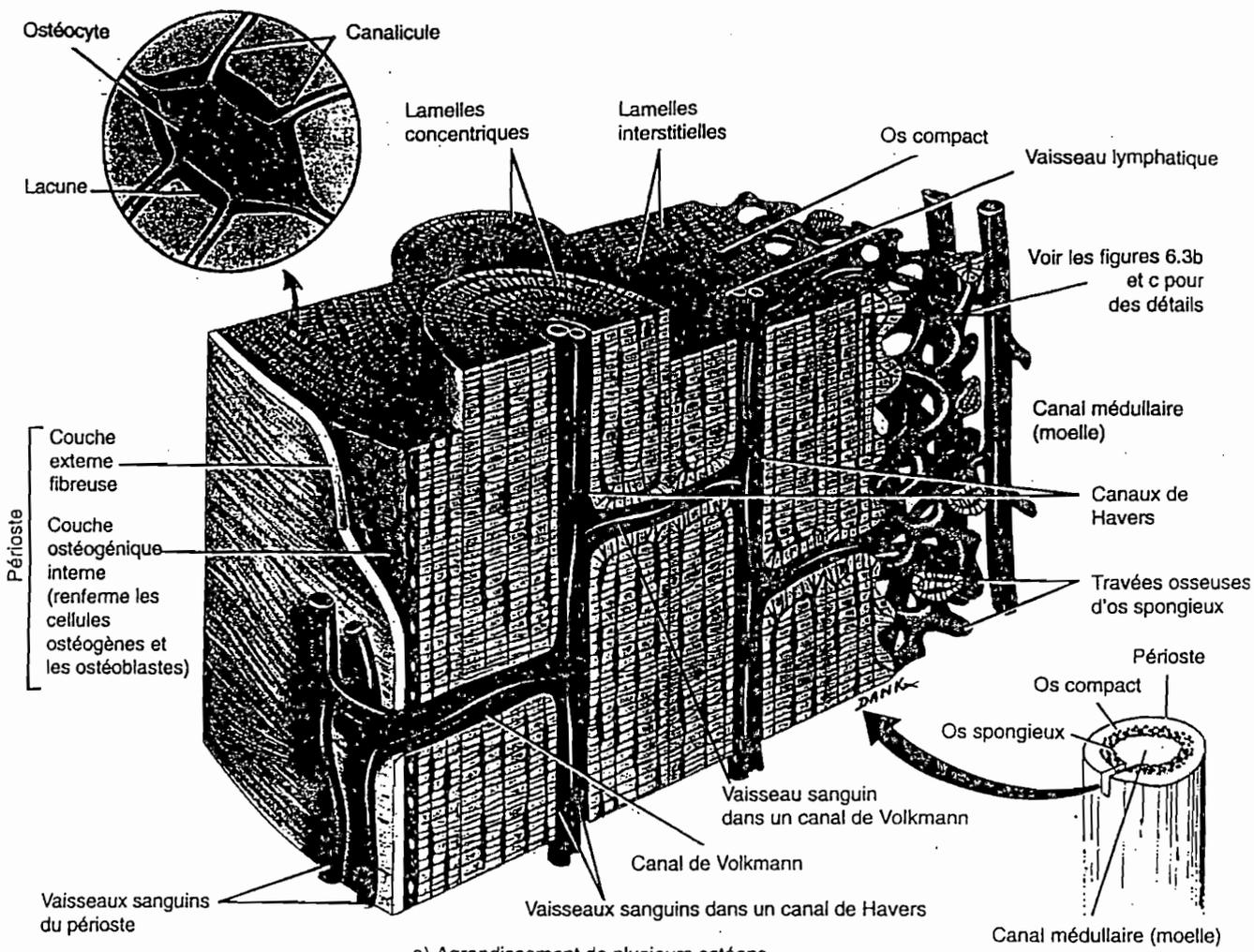
Beaucoup de fibres nerveuses accompagnent les vaisseaux sanguins de l'os. La plupart de ces fibres sont vasomotrices, mais quelques unes sont sensibles et se terminent dans le périoste et l'adventice des vaisseaux sanguins. Quelques fibres sensibles sont nociceptives

II₄ Structure microscopique de l'os

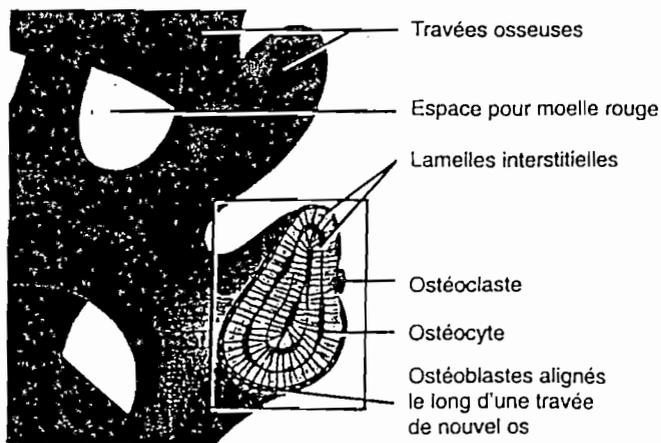
L'os est un tissu conjonctif spécialisé en constante transformation; il est composé de cellules, d'une substance dense intercellulaire et de nombreux vaisseaux sanguins. [38]

L'os adulte est composé de couches, d'où l'appellation d'os lamellaire.

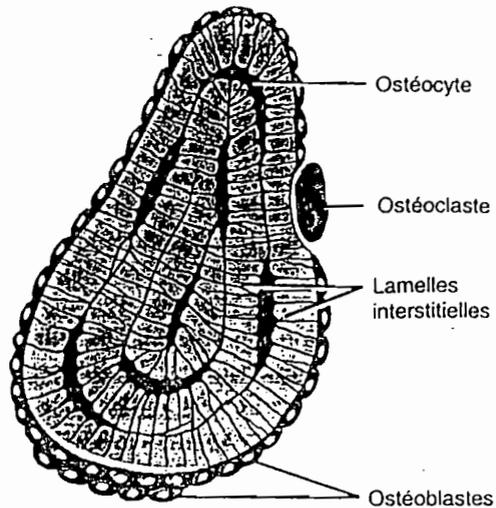
Dans l'os compact, l'unité de structure est constituée par le système de Havers (système d'ostéons) lui même formé par un ensemble de lamelles concentriques disposées tout autour d'un canal (canal de Havers) qui renferme les vaisseaux sanguins. Sous le périoste à proximité du canal médullaire, on trouve respectivement les systèmes fondamentaux externes et internes. Les systèmes de Havers sont séparés les uns des autres par d'autres groupes de lamelles qui constituent les systèmes intermédiaires. [fig n°2]



a) Agrandissement de plusieurs ostéons (systèmes de Havers) de l'os compact



b) Agrandissement de travées d'os spongieux



c) Détails d'une coupe de travée osseuse

FIG. N° 2

Histologie de l'os selon Tortora et Grabowski

Les ostéons peuvent atteindre plusieurs millimètres de longueur et sont disposés longitudinalement ou obliquement dans le corps des os longs.

Les lamelles qui forment les trabecules de la substance spongieuse sont disposées non pas comme celles des ostéons, mais comme des couches plates ou légèrement courbées.

Les lamelles contiennent des espaces appelés lacunes, et occupés par les ostéocytes. Des canalicules irradient de chaque lacune et servent à la diffusion des matériaux nutritifs qui viennent des capillaires. [38]

III ETIOLOGIE :

III₁ L'Age :

L'infection osseuse a une prédilection pour l'os en croissance

Elle touche les enfants âgés de 1 à 15 ans avec un pic de fréquence vers 6 ans.

Plus de 85 % des cas surviennent chez des enfants en dessous de 16 ans.

[8,27,37]

L'ostéomyélite est très fréquente et très particulière par le terrain sur lequel elle survient. Elle est en général diagnostiquée tard du fait de sa latence et des difficultés diagnostiques (surtout en l'absence de séquelles fonctionnelles: raccourcissement luxation, déformation)

L'Ostéomyélite survient également chez l'adulte. Il s'agit en général d'un réveil d'une ostéomyélite de l'enfant, parfois il s'agit d'une ostéomyélite débutant à l'âge adulte. Quant aux infections d'origine exogène, elles peuvent survenir à tout âge.

III₂ Sexe: La prépondérance masculine est la règle dans les différentes séries.

L'infection osseuse est 2 à 4 fois plus fréquente chez le garçon que chez la fille (chez laquelle elle est exceptionnelle après 12 ans) . [27]

III₃ Localisation:

Du fait de la prédilection de l'atteinte infectieuse pour la métaphyse des os longs, l'ostéomyélite touche le plus souvent le fémur ou le tibia (70 % des cas) , viennent ensuite, l'humérus, le péroné, le radius, la clavicule.

L'atteinte des os plats et des os courts est plus rare, mais on peut avoir des localisations aux phalanges, à la rotule.

Tous les os peuvent être atteints par l'infection d'origine exogène.

L'atteinte multiple est rare. [5]

Les localisations suivantes sont rares :

- Ostéomyélite pelvienne: Siège en général à l'articulation sacro-iliaque où elle touche les os adjacents, elle peut également siéger au pubis. [12]

- La localisation à la clavicule: est encore plus rare

Le diagnostic du fait de sa rareté est tardivement porté bien que le tableau clinique et radiologique ne diffère pas du tableau classique.

- La localisation au calcaneum: est plus souvent secondaire à une porte d'entrée locale qu'à une bactériémie. Lorsqu'un traumatisme est évoqué comme facteur déclenchant le diagnostic est souvent tardivement porté. Elle pose souvent le diagnostic différentiel avec une tendinite. [2]

- La localisation rotulienne, se manifeste par un empatement douloureux et superficiel qui ne fait pas porter le diagnostic du fait de sa rareté. [6]

- La localisation au grand trochanter: La trochantérite infectieuse est plus souvent tuberculeuse que due à un pyogène d'où l'intérêt d'une vérification biopsique même si la ponction d'un abcès où le prélèvement d'une fistule a rapporté un pyogène.

III₄ Causes iatrogènes:

Dans les infections post-opératoires, en chirurgie ostéoarticulaire les facteurs de risques les plus significatifs d'une ostéite sont liés .

* Aux mauvaises conditions du déroulement des interventions (manque d'asepsie du bloc et du personnel).

* A la présence dans la plaie d'un corps étranger (matériel d'ostéosynthèse, ou de prothèse). [30]

* Par ailleurs dans les fractures ouvertes, l'administration non planifiée d'antibiotiques, dans un but prophylactique augmente le risque d'infection, surtout si ces fractures sont traitées tardivement (comme souvent c'est le cas).

III₅ Germes en cause:

Le staphylocoque est , en général l'agent pathogène de l'infection osseuse. Mais n'importe quel germe, peut être en cause et en général le tableau clinique n'est pas différent. Seul l'examen bactériologique permet de les identifier. Ainsi ont été décrites: des ostéomyélites à streptocoque β hémolytique plus fréquente chez le nourrisson. [34]

- Des ostéomyélites à hémophilus Influenzae. [34]
- Des ostéomyélites à pneumocoque.
- Des ostéomyélites gonococciques qui sont exceptionnelles au voisinage d'une arthrite non traitée.
- Des ostéites à Bacilles gram négatif.
- Des ostéites à anaérobies
- Des ostéites à Salmonelles.

Ces trois dernières méritent une attention particulière malgré leur rareté. [34]

***Ostéites à bacille gram négatif:** Les bacilles gram négatif sont beaucoup plus fréquemment en causes dans les ostéomyélites par contiguïté, secondaires à un foyer infectieux de voisinage, surtout s'il est ouvert comme toutes les infections à bacille gram négatif, elles surviennent souvent sur un terrain prédisposé: Immuno dépression, drogués, alcoolisés, cancers.

Les germes en cause: Bacille pyocyanique, Protéus, Escherichia Coli, Klebsiella, Serratia Marascens, Pseudomonas Aeruginose Pasteurella Multocida après morsure d'animaux.

Ces ostéites ont une grande tendance à la fistulisation, et sont caractérisées par leur gravité qui menacent souvent le pronostic vital.

* **Ostéites à anaérobies:**

Dans la plupart des cas ostéites à anaérobies, on retrouve un facteur favorisant: fracture ancienne, diabète. La porte d'entrée peut également être une infection

intra abdominale ou des tissus sous cutanés. La voie hématogène est rare et les hémocultures sont en générale négatives.

Le germe le plus souvent en cause: est un bactéroïde en particulier Bactéroïde fragilis. Les bactéroïdes atteignent rarement l'os (et plus souvent les jointures). Lorsqu'une ostéomyélite ne réagit pas au traitement, et même s'aggrave sous antibiotique on doit penser à la possibilité d'une infection à germes anaérobies.

* **Les ostéomyélites à salmonelles :**

Les ostéites à Salmonelles surviennent en général sur un terrain favorisant, hémoglobinopathie le plus souvent, cancer, maladie lupique parfois.

Les ostéites typhiques sont devenues très rares, du fait de la diminution de fréquence de la typhoïde et de sa curabilité par les antibiotiques.

Il s'agit en général de Salmonella typhi murium ou de Salmonella choléra Suis, Salmonella entéridis. Contrairement aux ostéites à pyogènes banals, la métaphyse n'est pas la localisation d'élection, on observe des localisations diaphysaires ou épiphysaires (avec risque d'arthrite pour ces dernières).

L'ostéite à Salmonelle est l'infection d'élection de la drepanocytose au cours, de laquelle le risque est plusieurs centaines de fois plus élevé que dans la population générale.

Contrairement à l'infection staphylococcique, son pronostic est bon et le passage à la chronicité est généralement estimé plus rare .

Le diagnostic peut être fait par hémoculture.

A côté de ces germes on peut également citer :

* **Ostéomyélite Brucelienne:**

Les localisations osseuses pures de la brucellose (sans atteinte articulaire)sont exceptionnelles (observées dans moins d'1 % des brucelloses)

Localisation d'élection: paroi thoracique, jonction, chondrocostale, les os longs aussi.

Les espèces en cause : *Brucella abortus* (plus fréquente), *B-Melitensis* ou suis.

Diagnostic: les hémocultures sont rarement positives parfois c'est l'anatomie pathologie qui oriente le diagnostic (granulome histiocytaire analogue au granulome tuberculeux).

IV PHYSIOPATHOLOGIE :

Le germe parvient à l'os de plusieurs façons :

- Par inoculation directe lors des plaies ou de fractures ouvertes
- Par contiguïté à partir d'un foyer infectieux de voisinage (infection des tissus sous cutanés , infection dentaire , infection sinusienne, infection secondaire à des brûlures , à une irradiation).
- Par voie sanguine , à partir d'un foyer infectieux le germe parvient à l'os d'une décharge bactériémique (ostéomyélite hématogène)

L'ostéomyélite hématogène a une prédilection pour l'os en croissance (plus de 85% des cas surviennent chez les enfants en dessous de 16 ans). Elle est le plus souvent métaphysaire ce qui est expliqué par la topographie de la vascularisation osseuse : l'artère nourricière de l'os long le pénètre à son 1/3 supérieur et se ramifie au contact de la plaque de croissance en capillaires qui se drainent par de long plexus veineux, collectés par la suite par les veines médullaires.

Selon Trueta [41] les dispositions anatomiques de cette vascularisation expliquent les différentes manifestations de l'ostéomyélite suivant l'âge.

- Avant 1 an : des capillaires perforent la plaque de croissance et l'infection se propage facilement à l'articulation ce qui est fréquent chez le Nourrisson.
- De 1 à 16 ans : Il n'y a pas de communication vasculaire entre la métaphyse et l'épiphyse ainsi l'épiphyse est protégée de l'infection (sauf si la métaphyse est intracapsulaire comme à la hanche ou à l'épaule, l'infection se propage alors lorsqu'elle a rompu la corticale)

-Chez l'adulte: après disparition du cartilage de conjugaison, il existe des anastomoses entre les vaisseaux métaphysaires et épiphysaires ce qui faciliterait la propagation de l'infection à la jointure. (fig.n°3)

Certaines Hemoglobinopathie comme la drepanocytose, peuvent favoriser la survenue des infections osseuses.

Selon Traoré I. [40] les altérations du squelette dans la drepanocytose, sont les plus fréquentes et les plus variées. Ceci s'explique par la conjonction de 2 phénomènes : l'un est commun à toutes les anémies hémolytiques : c'est l'hyperplasie réactionnelle de la moelle ; l'autre est spécifique de l'hémoglobine drépanocytaire : c'est la production d'infarctus aussi bien squelettique que viscéraux.

L'explication pathogénique admise de ces infarctus osseux est celle de la falciformation in situ dans les vaisseaux précapillaires, capillaires et postcapillaires de l'os.

La déformation des globules rouges augmente la viscosité sanguine, favorise la stase vasculaire, elle même génératrice d'anoxie et finalement d'infarctus drépanocytaire. Le système osseux est la localisation la plus fréquente de l'infarctus drépanocytaire. Certains de ces infarctus évoluent aseptiquement, d'autres se compliquent de surinfection microbienne entraînant des ostéites.

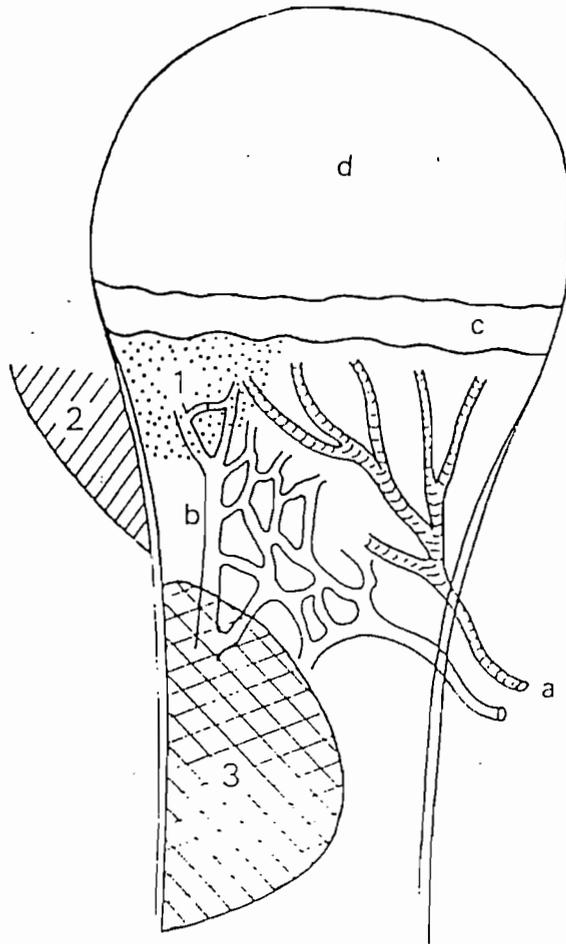


FIG. N° 3

Évolution schématique de l'ostéomyélite selon Nordin J.Y

1) Les phénomènes rhéologiques locaux (vastes plexus veineux) expliquent le siège métaphysaire initial préférentiel de la fixation et de la pullulation microbienne.

2) La poursuite de l'infection provoque la formation d'une collection purulente s'extériorisant entre os et périoste qu'elle décolle : c'est l'abcès sous-périosté.

3) Plus tard les thromboses vasculaires entraîneront la nécrose osseuse et la formation de séquestres au stade d'ostéomyélite chronique.

a) Paquet vasculaire nourricier. b) Plexus veineux métaphysaire. c) Cartilage conjugal. d) Épiphyse.

V PATHOGENIE :

Plusieurs théories s'affrontent sur le plan pathogénique pour expliquer le mécanisme de propagation du foyer infectieux vers l'os. Selon Castaing [8] il faut distinguer :

V₁ La théorie de la contiguïté de chassaignac .

Classiquement elle s'applique aux ostéomyélites des os longs bien que s'adaptant convenablement aux os courts.

Ici il faut considérer deux éventualités :

- Infection locale: elle définit l'ostéomyélite comme un abcès sous périoste. Le début serait sous périoste et c'est secondairement que l'infection s'étendrait à la moelle et aux parties molles.

- Infection générale : le microbe en circulation dans le sang, dans la phase septicémique de la maladie se localise secondairement dans les canaux de Havers c'est l'ostéomyélite de l'adolescent.

V₂ La théorie vasculaire de Lannelongue :

Elle admet un début médullaire par voie hématogène. Le staphylocoque arrive dans la métaphyse et s'arrête parce que le courant sanguin y est ralenti

- Il s'agit d'une zone de croissance active .

Cette théorie d'hématogène à point de départ médullaire impose une attitude thérapeutique, il faut ouvrir d'urgence et aller trépaner le foyer initial.

V₃ La théorie : de la thrombose vasculaire par embolie microbienne de Villeusky.

Les thromboses entraînent une nécrose ischémique de la région irriguée par ces vaisseaux . Dans ce cas le curetage précoce ne se justifie plus il faut temporiser pour voir jusqu'où ira la nécrose avant de trépaner.

V₄ Théorie toxique ou toxémie de Le Veuf :

Les bactéries en cause dans le foyer infectieux libèrent les toxines qui vont déterminer à distance des troubles pathologiques pouvant expliquer la nécrose par la touffe staphylococcique .

V₅ théorie nerveuse :

Elle fait intervenir l'irritation du système neuro végétatif soutenue par Riker , Spesansky ; Eppinger , Lericke et Reilly. Elle s'appuie sur le fait que les foyers infectieux entraînent un dérèglement du système neurovégétatif qui est à la base des phénomènes morbides généraux où les modalités réactionnelles individuelles jouent un rôle important.

VI ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'infection métaphysaire entraîne une inflammation locale qui évolue vers la suppuration par phénomènes de phagocytose et apparition de polynucléaires altérés . Lorsqu'il parvient au périoste un abcès sous périosté se constitue qui se traduit par des appositions périostiques et épaissement irréguliers plus ou moins anarchiques. Cet abcès peut rompre le périoste, envahir les parties molles et s'ouvrir à la peau.

L'hypertension intraosseuse qui se crée, entraîne des phénomènes d'obstruction vasculaire (artériels et veineux) responsables de la nécrose osseuse. Les fragments nécrosés, s'ils sont volumineux ne sont pas complètement résorbés et constituent des séquestres qui entretiennent la chronicité; [22]

Akjigitov [1] décrit les différents types de séquestres qu'on peut rencontrer (fig. n°4).

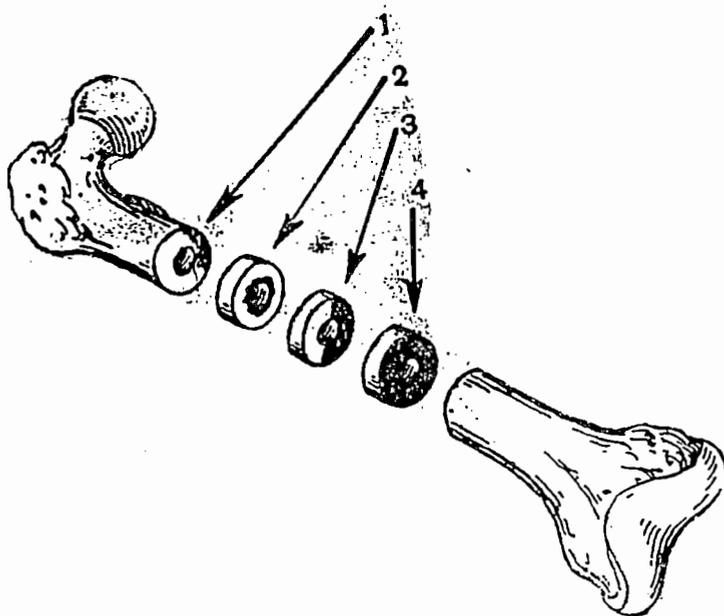


FIG. N° 4

Les différents types de
séquestre selon Akjigitov

1. cortical
2. central
3. pénétrant
4. total

VII Clinique

Les os et les articulations peuvent être contaminés de dehors en dedans à l'occasion d'une communication avec le milieu extérieur, réalisant une ostéite postopératoire, une ostéite post-traumatique, une pseudarthrose infectée ou une arthrite post-traumatique.

Ils peuvent également être colonisés par voie hématogène lors d'une bactériémie ou d'une septicémie et on parle alors d'ostéomyélite ou d'arthrite hématogène (Lortat Jacob A.) [21]

On rencontre également les formes à germes spécifiques.

L'ostéomyélite hématogène peut présenter plusieurs formes cliniques (ostéomyélite aiguë, ostéomyélite chronique, abcès central des os, ostéomyélite chronique sclérosante, l'osteoperiostite chronique ou maladie d'Ollier)

Chacune de ces formes d'infections a un tableau clinique propre à lui

VII₁ LES INFECTIONS A CONTAMINATIONS EXTÉRIEURES

1. L'ostéite postopératoire

Le tableau clinique de l'infection postopératoire est fait de plusieurs éléments

a) **La fièvre** : est l'élément fondamental.

b) **Les signes fonctionnels** : ils sont en fait décevants. La douleur est un signe très inconstant; elle est inquiétante lorsqu'elle siège à distance du foyer opératoire témoignant d'une inflammation diffuse.

c) **L'état local** : la cicatrice peut être rouge et boursouflée. Il peut exister un érythème périphérique. Un éventuel écoulement provoqué par la palpation doit être noté. Parfois on a la conviction d'une infection postopératoire devant l'issue du liquide purulent entre les points de la cicatrice ou au niveau du trajet du drain.

Au tibia, une infection locale se manifeste très vite par une rougeur cutanée. Il en est de même au cubitus.

d) Examens radiographiques

A la phase de début de l'infection il n'est d'aucune aide car, il n'y a pas de signes radiologiques.

e) Examens biologiques

La numération formule sanguine a un intérêt si elle montre une élévation progressive de la leucocytose avec polynucléose importante et l'apparition de formes jeunes de globules blancs (métamyélocytes). La vitesse de sédimentation n'a aucun intérêt en postopératoire immédiat. En revanche la C - réactive protéine (CRP) est un marqueur très fiable de l'inflammation.

f) Ponction

En cas de doute la ponction du foyer est pratiquée.

2. PSEUDARTHROSE INFECTÉE

Lorsque l'infection locale n'a pu être jugulée, on se trouve le plus souvent en présence de trois problèmes associés qui réalisent le triptyque classique de la pseudarthrose infectée : défaut osseux, perte de substance cutanée et persistance de l'infection. Toute pseudarthrose infectée doit être étudiée en fonction de chacun de ces paramètres : état osseux, état cutané, état infectieux.

a) L' état osseux

On oppose classiquement deux types de pseudarthrose atrophique et hypertrophique.

Cette distinction est également valable lorsque la pseudarthrose est infectée.

La pseudarthrose atrophique : les examens radiographiques doivent comporter au moins 4 clichés standard (face, profil et les deux incidences de $\frac{3}{4}$)

La présence quasi constante du matériel d'ostéosynthèse gêne l'appréciation de l'état osseux tant pour la radiologie standard que pour l'examen tomodensito-

métrique. Quand à la résonance nucléaire qui serait très intéressante pour apprécier l'étendue de la nécrose osseuse, elle n'est possible qu'en l'absence de matériel.

Au niveau du foyer, il n'existe pas de contact inter-fragmentaire et les extrémités osseuses prennent un aspect effilé. Parfois on devine l'élément nécrotique par de nuances de tonalité, un segment osseux se séquestrant et devenant plus dense.

Au niveau des fragments proximaux ou distaux, on constate l'apparition de fragments osseux qui se densifient et se détachent de la continuité osseuse. L'os prend un aspect mixte, très opaque à certains endroits, franchement clair par ostéolyse à d'autres endroits.

La pseudarthrose hypertrophique : réalise un épaississement des extrémités focales. Le foyer prend un aspect en patte d'éléphant. La tendance à la séquestration est moindre. L'os est plus homogène, globalement dense mais le trait de fracture reste visible.

Les formes hypertrophiques seraient provoquées par une insuffisance d'immobilisation alors que les formes atrophiques seraient le fait de la dévascularisation du foyer. Cette dévascularisation est provoquée par l'acte opératoire et par l'infection locale. La pseudarthrose infectée est le plus souvent atrophique. Quoi qu'il en soit, devant une pseudarthrose, le diagnostic d'infection focale repose sur :

- l'**ostéolyse** : diffuse elle siège au niveau du foyer mais surtout autour du matériel, une chambre claire apparaît autour des vis ou du clou centro-médullaire;
- les séquestres .
- une apposition périostée au-dessus et au-dessous du foyer.

b) **L'état cutané**: est profondément affecté par l'affection osseuse sous-jacente.

La fistule siège tantôt sur la cicatrice, tantôt à distance en zone déclive. Elle est unique ou multiple. C'est l'expression la plus fréquente de l'infection.

Elle peut être minime donnant quelques gouttes de liquide clair par jour ou au contraire abondante nécessitant le changement du pansement pluri-quotidiennement. Elle est souvent surmontée d'un bourgeon charnu qui n'est que le témoin de la souffrance cutanée devant l'agression provoquée par les sérosités venant de la profondeur. La peau périphérique est souvent adhérente.

La dystrophie cutanée est la conséquence du traumatisme, des interventions antérieures et des fistules guéries. Parfois des zones de désépidermisation étendue laissent apercevoir l'os. Elle contre-indique toute voie d'abord opératoire. Les adhérences cutanées sont très fréquentes; elles sont la conséquence d'épidermisation secondaire à des nécroses cutanées qui ont cicatrisé spontanément.

c) L'état infectieux

Il peut prendre 3 aspects:

L'abcédation avec fièvre, frissons, rougeur locale, est la conséquence d'une rétention purulente dont témoigne le tarissement récent de l'écoulement, l'évacuation s'impose d'urgence.

L'apyrexie est relativement fréquente. La fistule draine le foyer sans retentissement général évident.

Parfois un train fébrile traduit la réalité de l'infection.

On voit donc l'intérêt de l'anamnèse.

Les examens biologiques ne permettent pas toujours d'apprécier la gravité de l'infection. La numération formule sanguine n'est pas significative. La vitesse de sédimentation est rarement augmentée en dehors des épisodes rétentionnels avec abcédation. Par ailleurs, la C- réactive protéine n'a de valeur que dans les infections récentes aiguës. Seuls les prélèvements peropératoires présentent un intérêt.

Dans les pseudarthroses infectées, la stabilisation des fragments est faite le plus souvent par fixateur externe, dans le but de permettre la consolidation osseuse d'une part et de lutter contre l'infection d'autre part.

3. L'ostéite post-traumatique

a) Circonstances de découverte :

Un malade vient consulter dans les suites d'une fracture, ouverte le plus souvent, pour une fièvre une fistule ou une ulcération chronique.

L'Infection est plus ou moins précoce et survient sur une fracture consolidée ou non .

b) Examen :

L'examen recherche une collection purulente sous-jacente et apprécie l'état local (cicatrices multiples ou rétraction des parties molles) et l'état vasculaire.

c) Radiographie :

Il existe au niveau du foyer de fracture des signes d'infections : Ossification immature périfocale, lyse osseuse avec raréfaction ou au contraire réaction hypertrophiante.

Un flou périfocal est signe d'infection.

Ces réactions osseuses sont assez semblables à celles rencontrées dans l'ostéomyélite chronique hémotogène mais avec deux éléments fondamentaux :

- L'ostéolyse prédomine et au besoin des tomographies seront nécessaires pour chercher des séquestres;

- Les lésions sont concentrées au tour du foyer et non propagées à toute la diaphyse. [35]

VII₂ L' Ostéomyélite

Par son étiopathogénie, l'ostéomyélite se différencie des ostéites dont l'étiologie infectieuse est exogène (fracture ouverte ou complication septique de la chirurgie ostéo-articulaire). [31]

1. L'Ostéomyélite aiguë

Le début est en général brutal et associé à un syndrome infectieux, parfois septicémique, des douleurs osseuses. Il succède parfois à un traumatisme ce qui peut poser des problèmes médico-légaux.

Le syndrome infectieux est fait d'une fièvre élevée, d'un état d'abattement, de sueurs et de frissons.

Les douleurs osseuses siègent à l'extrémité du segment osseux atteint. Elles sont intenses, excruciantes, véritables douleurs de fracture sans fracture. On peut en suivre la topographie circonférentielle, métaphysaire lors d'un examen doux et soigneux à la pulpe du doigt. Fait important, leur siège est extra-articulaire. L'articulation est libre, sa mobilisation douce est possible. Il n'y a pas ou peu de signes inflammatoires locaux, pas d'adénopathie.

C'est devant ce seul tableau clinique qu'il faut faire le diagnostic afin d'instituer un traitement médical d'urgence.

On aura cependant au préalable recherché par de multiples prélèvements, une porte d'entrée pour tenter de retrouver le germe en cause :

- plaie cutanée surinfectée;
- infection pulmonaire de la sphère ORL ou dentaire, voire infection urinaire;
- hémocultures répétées à la recherche du germe.

Cette recherche d'une porte d'entrée reste négative dans près de la moitié des cas.

Le reste du bilan servira essentiellement de référence évolutive.

Le bilan biologique est perturbé :

- l'hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles est inconstante à ce stade;
- la vitesse de sédimentation est accélérée;
- le fibrinogène sanguin est augmenté;
- C-réactive protéine sont élevées, ces dernières constantes se normalisant d'ailleurs en premier témoignant de l'efficacité de traitement. Le retour à la vitesse de sédimentation est plus longue à obtenir.

La radiographie à ce stade est strictement normale, tout au plus peut-elle montrer un oedème péri-osseux effaçant les pourtours musculaires.

L'échographie met en évidence des anomalies métaphysaires.

Quant à la scintigraphie, elle ne doit pas être une aide au diagnostic qui doit rester clinique dans cette forme.

La radiographie met en évidence à des degrés variables l'association de zone d'ostéolyse, de réaction périostée donnant à l'os un aspect vermoulu; c'est l'ostéomyélite subaiguë.

2. L'Ostéomyélite chronique:

Elle peut exister sous différentes formes.

-L'ostéomyélite chronique dans sa forme typique se traduit cliniquement par la persistance ou non de l'écoulement purulent à travers la fistule résultant de l'incision chirurgicale de l'abcès sous périosté ou de son ouverture spontanée. La symptomatologie varie selon les cas:

Certains sujets ont une ou plusieurs fistules cutanées, qui donnent issue par intermittence ou presque constamment, à des sérosités ou à du pus. D'autres n'ont pas de fistules, mais de temps en temps surviennent des poussées inflammatoires de rétentions douloureuses fébriles et qui cèdent par l'ouverture de la collection purulente. Souvent tout entre dans l'ordre grâce aux antibiotiques, quelque fois après une phase de guérison, apparente qui peut durer plusieurs

années, les signes inflammatoires locaux réapparaissent, un abcès peut se constituer, une fistule peut de nouveau couler.

D'autres malades enfin ont à la fois une ou plusieurs fistules et des poussées inflammatoires.

A ces différents signes cliniques, s'ajoutent des troubles trophiques importants intéressant l'os, les muscles, les tissus cellulaires sous cutanés et même la peau. Le tableau clinique est dominé par les signes locaux représentés essentiellement par la douleur avec ou sans tuméfaction. Les signes généraux sont en général discrets et inconstants, le plus souvent existe une fébricule mais parfois la fièvre est plus élevée.

Radiologiquement le premier signe à apparaître est l'ostéoporose floconneuse diffuse d'une zone de la métaphyse d'un os long.

Une apposition périostée se dessine aux environs du foyer primaire.

Ultérieurement l'évolution destructive de la lésion donne lieu à une nécrose osseuse, avec formation d'un abcès. Il se produit ainsi une ou plusieurs cavités renfermant des fragments osseux nécrosés, radioopaques appelés séquestres. Une réaction de défense périphérique s'installe sous forme d'une hyperostose progressive. Les contours de l'os deviennent alors irréguliers et bosselés.

Les autres formes cliniques décrites sont:

- L'abcès central des os:

Il s'agit d'un abcès chronique de l'os ou abcès central décrit par Brodie et qui se présente comme une lacune arrondie siégeant sélectivement dans les métaphyses proximales où à la diaphyse du tibia ou encore à la métaphyse distale du radius. L'abcès peut se développer dans la corticale ou dans la médullaire, mais de façon excentrée, l'abcès de Brodie est une cavité arrondie contenant du pus et parfois de petits séquestres en grelots.

Le symptôme attirant l'attention est une douleur osseuse localisée avec des signes infectieux, le plus souvent discrets et parfois des signes d'inflammation des parties molles : gonflement, chaleur locale.

Au contraire lorsqu'il se trouve dans une zone où l'infection persiste il va favoriser sa prolongation en se comportant comme un véritable corps étranger. La présence de corps étranger est en effet un facteur aggravant connu depuis très longtemps : Galien dès le premier siècle après J.C disait : « la nature ne peut tolérer un corps étranger même un cheveu dans une plaie ».

Worms en 1963 avait bien montré que l'infection expérimentale chez l'animal avait tendance à guérir spontanément . L'introduction d'un corps étranger même de toutes petites dimensions dans la zone infectée empêchait le tarissement de l'abcès. Seule l'ablation du corps étranger permettait la guérison de l'infection.

Il semble que ces corps étrangers n'empêchent pas la migration des polynucléaires mais la ralentissent et diminuent leur mobilité.

- L'ostéomyélite sclérosante:

C'est une ostéite chronique des os longs caractérisée par l'importance de l'ostéophytose endostale et sous périostée réactionnelle à l'infection osseuse. Son aspect radiologique peut simuler un ostéome ostéoïde.

-L'ostéopériostite chronique ou Maladie d'Ollier:

Il s'agit d'une ostéite superficielle chronique dont la traduction clinique est souvent un abcès superficiel des parties molles.

Les signes radiologiques sont une érosion ou une ulcération de l'os et une ostéophytose sous périostée.

VII.3 LES INFECTIONS OSSEUSES SPECIFIQUES

Les ostéites peuvent être provoquées par des germes pyogènes banaux (infections non spécifiques) ou par des germes nettement identifiables correspondant à des atteintes particulières (infections spécifiques).

Parmi ces atteintes particulières on peut citer la tuberculose, les tréponematoses (syphilis et pian), les mycoses.

1. Postéite tuberculeuse : elle survient chez l'enfant, l'adolescent ou l'adulte jeune, assez souvent dans les suites d'une primo-infection tuberculeuse.

Formes anatomocliniques : schématiquement on peut distinguer des formes raréfiantes, hyperostosantes, ostéopériostites superficielles se révélant généralement par un abcès froid des parties molles.

Les formes raréfiantes creusent des cavernes dans les os courts (comme le calcaneum) et atteignent préférentiellement les métaphyses des os longs.

L'aspect radiologique ressemble à celui de l'abcès central des os (abcès de Brodie). Les formes condensantes et hyperostosantes plus rares atteignent les petits os des mains et des pieds.

La forme la plus caractéristique est représentée par le Spina Ventosa tuberculeux.

2. Les ostéites syphilitiques : La syphilis est responsable de manifestations osseuses. Les caractères communs des lésions osseuses syphilitiques sont la chronicité et la prédominance des processus de condensation.

Les ostéites syphilitiques sont devenues rares depuis la découverte de la Pénicilline.

La syphilis congénitale précoce:

Les lésions osseuses rencontrées dans 70-80% des cas sont provoquées par la multiplication des tréponèmes dès le 5^e mois de la vie intra-utérine, et ces lésions osseuses surviennent précocement entre la naissance et le 8^e mois.

Les localisations les plus fréquentes sont les os longs des membres (fémur, tibia, humérus) et à un moindre degré, les métacarpiens et les phalanges. Elles sont le plus souvent symétriques. L'ostéite est liée au développement de véritables gommages riches en tréponèmes dans la région diaphysométaphysaire des os longs des membres.

Cette ostéomyélite est souvent latente cliniquement, mais peut se compliquer d'une surinfection à germes banals (staphylocoque en particulier).

Deux (2) formes radiologiques sont classiquement décrites :

- La forme marginale, habituellement bilatérale et symétrique se traduit par une lacune corticale isolée ou associée à une ostéogénèse périostée . Elle contribue à la constitution de l'encoche de Wimberger.

- La forme centrale diaphysaire, se manifeste par une lacune ovalaire, évoquant l'ostéite staphylococcique. Elle peut contenir un séquestre.

Syphilis Secondaire : (6 à 12 ans)

Les localisations osseuses sont rares et n'occupent qu'une place de second plan.

Elles surviennent au cours de la seconde floraison entre le 4e - 12e mois de la maladie.

Les signes d'appels cliniques sont des ostéalgies superficielles ou profondes vives, à prédominance vespérale et nocturne; des tuméfactions fluxionnaires juxta osseuses liées à des foyers superficiels d'ostéite.

Signes Radiologiques: trois (3) types d'images sont observées

- images condensantes: elles siègent au niveau des os longs, du crâne, du sternum.

Il s'agit d'appositions périostées lamellaires plus ou moins régulières, étendues à toute la hauteur de la diaphyse souvent à sa face antérieure.

- Images d'ostéolyses: Elles sont moins fréquentes, sous la forme de lacunes arrondies ou ovalaires à contours flous, atteignant la voûte du crâne, les clavicules, le sternum, ou parsemant les appositions périostées.

- Formes mixtes: rares, l'association des deux types d'images précédentes intéressent les os longs (tibia , péroné) et confère aux diaphyses un aspect flou.

Syphilis Tertiaire et Syphilis congénitale tardive

Les localisations osseuses les plus fréquentes sont le tibia, ("os chéri de la syphilis" selon Fournier), le fémur, les deux (2) os de l'avant bras.

L'atteinte des os plats (crâne, os propres du nez) et des phalanges s'observe surtout dans la syphilis congénitale tardive.

Les signes d'appel osseux sont variés:

- La douleur est souvent révélatrice: à prédominance nocturne elle atteint électivement le tibia et le crâne.

- Les modifications morphologiques le plus souvent à bas bruit

Il s'agit de déformations ou d'épaississements osseux, atteignant principalement le tibia (classique aspect " en lame de sabre" à convexité antérieure de Lannelongue et Fournier); les deux (2) os de l'avant bras, l'extrémité interne de la clavicule, la voûte du crâne. A ce niveau on peut observer une saillie exagérée des bosses frontales et pariétales. Des déformations nasales liées à des phénomènes ostéitiques peuvent survenir: "nez en lorgnette", "en pieds de marmite", "nez canard".

Signes radiologiques: les images radiologiques sont le reflet des processus de construction (hyperostose) et de résorption osseuse, le 1er mécanisme prédominant largement à ce stade de l'affection. On distingue ainsi :

- * Les formes condensantes : elles sont observées classiquement à la diaphyse des os longs (tibia et péroné surtout) et le crâne. Elles revêtent deux aspects distincts:

- L'hyperostose corticale, se traduit par un épaississement et une condensation localisée, ou pandiaphysaire prédominant sur la face antérieure de la corticale.

L'hyperostose sous périostée est le plus souvent homogène à contours mamelonnés. L'hyperostose endostale entraîne un rétrécissement de la plage médullaire.

- La condensation de la plage osseuse.

Dans les formes localisées, elle atteint le plus souvent la région diaphyso-métaphysaire supérieure et externe du tibia. Elle peut être étendue aux deux tiers supérieurs de la diaphyse (aspect fréquent dans les formes sérologiques).

* Les formes raréfiantes: peu fréquentes, elles sont liées à la présence de foyers d'ostéite gommeuse, siégeant électivement au niveau des os plats (voûte du crâne, face). L'image est celle d'une ou plus souvent de plusieurs lacunes juxtaposées, arrondies ou ovalaires, des contours nets, souvent cernées d'un liséré de condensation pouvant s'accompagner d'une soufflure de la corticale adjacente. Elles peuvent renfermer des séquestres.

* Les formes mixtes: associent à divers degrés les aspects précédents.

3. Les mycoses osseuses et articulaires

On peut distinguer d'une part, les mycoses à localisation osseuse prépondérante et les éventuelles atteintes articulaires résultant de l'extension des foyers (myélomes, histoplasmoses, blastomycoses) et part les mycoses à localisation articulaire ou ostéoarticulaire, soit à partir d'un foyer non osseux, soit par voie hématogène (sporotrichose, candidoses, coccidioïdomycose, cryptococcose, aspergillose).

Parmi celles-ci les candidoses apparaissent être à l'origine de manifestations articulaires de plus en plus fréquemment signalées depuis quelques années.

4. Manifestations osseuses et articulaires des affections parasitaires

Les affections parasitaires peuvent être responsables de manifestations pathologiques extradigestives notamment au niveau du squelette. Celles-ci ne sont pas très fréquentes, mais elles sont souvent méconnues.

Les manifestations osseuses et articulaires des parasitoses peuvent être en rapport avec une localisation osseuse ou articulaire du parasite, elles peuvent être provoquées par un germe, notamment pyogène introduit avec le parasite dans une

articulation créant ainsi une arthrite septique, elles peuvent aussi être liées à une réaction articulaire à la présence du parasite soit au voisinage d'une articulation, soit à distance des articulations par un mécanisme indirect de type immunoallergique.

VIII Examens complémentaires

VIII₁ radiographie : les lésions des ostéites chroniques montrent à la radiographie des images différentes plus ou moins associées :

- des cavités apparaissant sous la forme de zones transparentes (Contenant du pus ou du tissu granulomateux) et qui peuvent être bordés irrégulièrement d'ostéosclérose par ostéophytose endostale réactionnelle.
- des géodes intraosseuses vides, ou contenant des séquestres parfois volumineux souvent plus radioopaques que le reste de l'os, et de contours déchiquetés, découpés en timbre poste, l'os autour est le plus souvent condensé. Il existe à distance une décalcification régionale.
- une réaction périostée sous forme d'une ostéophytose sous périostée qui peut être très épaisse. [35]

VIII₂ Biologie : on note une modification de certaines constantes biologiques.

a) **Hématologie** : on note à la formule sanguine une hyperleucocytose avec polynucléose. Elle peut se normaliser sous traitement. Mais la leucocytose peut être modérée, voire normale dans certaines formes, la vitesse de sédimentation est très souvent accélérée, surtout au moment des poussées infectieuses, et peut se normaliser entre celles-ci . [28]

b) **Bactériologie** : les prélèvements bactériologiques se feront soit par ponction articulaire en cas d'atteinte articulaire, soit en peropératoire (ces types de prélèvements doivent être multiples dédoublés par les examens anatomopathologiques et bactériologiques); soit par prélèvement au niveau de la

fistule: la majorité des auteurs s'accordent à refuser ce type de prélèvement, pour le diagnostic bactériologique d'infection de l'os profond. Ils expliquent cela par la mauvaise corrélation existant entre les germes retrouvés au niveau de la fistule et ceux retrouvés dans les prélèvements profonds, obtenus par ponction ou en peropératoire.

c) Autres prélèvements

Le diagnostic d'infection osseuse peut être confirmé ou porté par isolement du germe causal dans les hémocultures (cultures effectuées sur des milieux de cultures multiples et variées), afin d'isoler le germe et de faire l'antibiogramme. Des prélèvements peuvent être effectués également au niveau des éventuelles portes d'entrées.

VIII₃ Autres examens complémentaires

- la scintigraphie osseuse au pyrophosphate de Technétium qui a son intérêt en l'absence de signes radiologiques du début, montre presque toujours un foyer d'hyperfixation témoin d'une hypervascularisation régionale. [9]
- la fistulographie visualise le trajet de la suppuration, objective les abcès, conduit le plus souvent sur une cavité osseuse ou sur un séquestre.
- la Tomodensitométrie, d'utilisation récente permet d'affirmer les données de la scintigraphie en montrant une atteinte médullaire éventuelle et en permettant encore mieux de distinguer une infection osseuse d'une infection des tissus mous.(Godeau) [18]

IX Diagnostic

Le diagnostic d'une ostéite chronique est encore trop souvent porté tardivement (patients vus tardivement en consultation).

1) **Le diagnostic positif:** est basé sur l'examen clinique mais surtout radiologique (les clichés radiologiques affirment l'existence d'un séquestre opaque, allongé, entouré d'un liséré clair).

2) Le diagnostic différentiel

L'ostéite chronique pose le problème de diagnostic avec certaines pathologies:

a) **Le Rhumatisme articulaire aigu (R A A)** : Ici le problème se

pose avec les ostéomyélites à foyers multiples. L'emploi des corticoïdes conseillé au cours du RAA est un facteur aggravant dans le cadre de

l'ostéomyélite dans la mesure où elle continue à supprimer les défenses de

l'organisme. En cas de doute il est conseillé de mettre le malade sous

antibiotiques, d'immobiliser le membre, d'éviter les corticoïdes en attendant la confirmation du diagnostic.

b/ **Le sarcome d'Ewing** : c'est la tumeur maligne des os la plus fréquente surtout chez l'enfant (10 - 20 ans). Elle siège avec prédilection sur les os longs et principalement au niveau de la métaphyse. Cliniquement elle se manifeste de façon précoce par des tuméfactions osseuses douloureuses, accompagnées parfois de signes inflammatoires. La Rx est plus évocatrice devant l'association d'une ostéolyse plus ou moins étendue et une réaction périostée quasi constante en bulbe d'oignon.

c/ **Les leucoses aiguës:** Elles s'accompagnent très souvent de douleurs osseuses spontanées ou provoquées des régions métaphysaires parfois il s'agit de tuméfactions pseudoinflammatoires.

La radiographie peut montrer à la fois des images de déminéralisation diffuses, des lésions d'ostéolyse, des oppositions périostées, des lésions d'ostéocondensation.

Le myélogramme révèle en général un envahissement massif (70 - 100 %) par les leucoblastes, qui affirme le diagnostic.

d/ L'ostéome ostéoïde: Il entraîne classiquement des douleurs nocturnes typiques, calmées par l'aspirine siégeant surtout dans les zones métaphysaires. Il peut atteindre tous les os sauf le crâne, les clavicules et le sternum.

X TRAITEMENT DES INFECTIONS OSSEUSES

Le traitement d'une infection osseuse qu'il soit chirurgical ou non exige un bilan et une préparation.

- un bilan protidique: l'infection osseuse chronique s'accompagne souvent d'une baisse de l'albumine, qu'il faudra compenser. Dans les infections chroniques, la renutrition peut être d'une aide précieuse.

Elle peut se faire par voie orale, par gavage à la sonde gastrique et rarement par voie parentérale en raison du risque infectieux d'une voie d'abord centrale .

- un hémogramme: l'anémie est compensée avant tout geste opératoire.

- Des prélèvements bactériologiques qui doivent être faits au lit du malade sur une quantité abondante prise en profondeur de la fistule en évitant toute contamination cutanée du prélèvement.

- l'antibiothérapie préopératoire est fortement conseillée. Elle comporte une bithérapie synergique par voie parentérale, 15 jours avant l'intervention afin d'éviter une dissémination préopératoire.

Radiographies: Les clichés de face et profil pourraient être complétés par des incidences de $\frac{3}{4}$; on peut s'aider également de tomographies de face et de profil.

- La Tomodensitométrie (TDM) peut-être d'un précieux appoint. Elle permet notamment d'avoir une bonne appréciation du canal médullaire, ce qui est indispensable quand on recherche un " grelot " interosseux . Par ailleurs la réaction corticale est souvent tellement importante que seul le scanner peut trouver un séquestre endomédullaire . Par la différence de tonalité, il permet aussi d'apprécier une éventuelle présence de pus endomédullaire. [35]
- La résonance magnétique nucléaire , semblerait pouvoir donner une appréciation valable de la vitalité des fragments. [35]
- La fistulographie est demandée très fréquemment. Dans certains cas elle permet d'affirmer la communication entre la fistule et l'os. Sa négativité n'élimine absolument pas l'origine osseuse de l'infection. Elle doit être considérée comme un apport technique plus que comme un apport diagnostique.
- L'artériographie doit être demandée, chaque fois qu'une fistule se situe à proximité des axes vasculaires. Elle permet de prévoir les difficultés techniques.

Les Moyens de lutte: sont au nombre de 3 (trois)

- L'immobilisation
- Les antibiotiques
- La chirurgie

Ces éléments très souvent, associés sont considérés en pratique comme complémentaires au sein d'un plan thérapeutique d'ensemble.

1°/ **L'immobilisation** : est indispensable dans:

- * Les pseudarthroses
- * Les fractures infectées non consolidées.

Elle joue un rôle dans la formation du cal et la sédation des phénomènes inflammatoires.

* Dans les ostéomyélites aiguës et les arthrites septiques, l'immobilisation constitue le seul moyen de soulager la douleur.

* Les ostéites chroniques. Pour leur traitement on utilise différentes méthodes.

- Simple immobilisation au lit (membre en surélévation sur attelle ou sur coussins) qui a une importance en préopératoire: diminution de l'oedème, amélioration des conditions de trophicité.

Elle a beaucoup d'avantages en postopératoire (atténuation de la douleur et du saignement et favorise la cicatrisation).

- Immobilisation par traction suspension qui a son utilité dans le traitement de certaines arthrites subaiguës notamment de la hanche. [33]

- Immobilisation plâtrée: afin d'empêcher tout mouvement au niveau d'un segment de membre.

La rééducation ne doit pas être négligée sous prétexte qu'il s'agit de malades infectés. Elle doit être différée de quelques jours après l'intervention pour ne pas activer les processus inflammatoires.

Le lever autorisé sous la surveillance de rééducation aussitôt que les conditions générales (retour de la température à la normale) et locales (cicatrisation complète ou amélioration notable) le permettront. [33]

2°) Traitement antibiotique

L'antibiothérapie a indéniablement transformé le pronostic des infections ostéoarticulaires, encore convient-il d'en connaître le maniement pour en obtenir le maximum d'effet [32,36].

A titre préventif, la prescription d'antibiotiques n'est autorisée que lorsqu'il y a des raisons valables, de craindre une contamination pré ou peropératoire: antécédents septiques, réinterventions multiples, fractures ouvertes, fautes d'asepsie, interventions longues, champ opératoire très étendu. [7]

A titre curatif, selon la gravité des lésions, les antibiotiques peuvent suffir seuls ou comme adjuvants à la chirurgie.

En dehors des voies d'administration parentérale et orale, certains auteurs préconisent l'utilisation locale de billes d'antibiotiques.

[24,26,29].

L'antibiothérapie doit être immédiate, dès le diagnostic clinique posé, après que les prélèvements bactériologiques aient été effectués (hémoculture surtout, prélèvement au niveau des foyers cliniques).

Lorsqu'il n'existe pas d'image radiologique, certains font systématiquement une ponction osseuse, (Patel J, Leger L) [33] d'autres (Lortat Jacob A) [21] commencent l'antibiothérapie en surveillant très étroitement l'état local et en posant l'indication d'une évacuation chirurgicale si la douleur ne disparaît pas à fortiori. Le relais est ensuite pris par une antibiothérapie par voie orale dont la durée est difficile à fixer. Schématiquement un mois de traitement antibiotique par voie orale après guérison clinique et retour à la normale de la vitesse de sédimentation paraît recommandable.

La réponse clinique à l'antibiothérapie se fonde sur la courbe thermique et la douleur locale. Dans les cas favorables on assiste à la défervescence en 24 ou 48h (la température revient à la normale en quelques jours) et à la disparition de la douleur, au mieux les signes radiologiques n'apparaissent pas (seule la scintigraphie osseuse au pyrophosphate de technétium permettra de suivre l'évolution). La guérison se fait alors sans séquelles.

Lorsqu'il existe des signes radiologiques au stade d'ostéomyélite aiguë l'ensemble des auteurs recommande l'abord chirurgical et l'évacuation de l'abcès. Dans le cas des ostéomyélites au début, l'antibiothérapie sera systématiquement associée à une immobilisation plâtrée jusqu'à la disparition de tout signe clinique (dans les formes d'ostéomyélites aiguës de l'enfant et du nourrisson)

Dans l'ostéomyélite chronique l'antibiothérapie obéit aux mêmes règles que dans l'ostéomyélite aiguë, bactéricide elle doit être adaptée au germe en cause. Elle doit être prolongée surtout en cas d'ostéomyélite staphylococcique, trois à six mois voire plus. Il arrive qu'après un délai variable, à l'arrêt du traitement réapparaissent les signes cliniques locaux (douleur et tuméfaction) obligeant à la reprise du traitement qui peut ainsi s'étaler sur des années. [4,10,39]

3°) Traitement Chirurgical

Il consiste à la cure de la lésion suppurée. Au stade initial certains auteurs recommandent la ponction osseuse qui dans leur expérience ramène, même en l'absence de signes radiologiques dans la majorité des cas, du pus.

Dans ce cas une fenêtre corticale est faite pour drainage. A cette évacuation de l'abcès, la ponction osseuse ajoute comme avantage la possibilité d'isoler le germe responsable, lorsque l'hémoculture est négative.

Dès qu'existent des signes radiologiques, ou si l'évolution sous traitement médical n'est pas en quelques jours satisfaisante (persistance de la fièvre et ou de la douleur), l'abord chirurgical s'impose. Il permettra un drainage efficace.

Au stade d'ostéomyélite chronique, l'attitude chirurgicale est beaucoup plus difficile à schématiser. Souvent l'antibiothérapie seule suffit à contrôler l'infection, bien qu'elle ne mette pas à l'abri des récives.

Dans certains cas devant des signes cliniques et ou radiologiques d'abcès le drainage paraît indiqué. Il peut permettre l'identification bactériologique du germe responsable. En cas d'évolution trainante surtout s'il existe une fistulisation persistante, malgré le traitement antibiotique on peut être amené à poser les indications d'interventions de resection dont il existe plusieurs techniques; le choix est affaire d'école. L'excision des tissus nécrosés a pour but de permettre la cicatrisation elle est suivie ou non dans un 2^e temps d'une

greffe spongieuse (opération de Papineau lorsque la fermeture cutanée est délibérément retardée). [32]

Si le diagnostic d'ostéomyélite est porté tôt et si une antibiothérapie curative est vite entreprise, la place de la chirurgie devrait être limitée à la ponction osseuse pour permettre l'identification du germe.

L'intervention doit permettre un accès à la totalité du membre. Cette intervention varie en fonction de chaque localisation. On opère le plus souvent sous hémostase préventive. Celle-ci a un double intérêt:

d'une part, mieux juger la vitalité de l'os et donc mieux apprécier l'exécution à faire, d'autre part limiter l'hémorragie per-opératoire qui est souvent très importante dans ces tissus scléreux. On peut avoir intérêt à injecter du bleu de méthylène dans la fistule au tout début de l'intervention de nettoyage d'un foyer ostéitique pour visualiser les recessus fistuleux qui auraient pu passer inaperçus, cette injection n'indique pas sur l'origine osseuse de la fistule, mais peut être d'un simple secours pour apprécier l'extension de l'infection dans les parties molles.

- La voie d'abord: Elle doit être la voie d'abord principale habituelle de la diaphyse intéressée. Ce n'est que dans le cas où la fistule siège sur une voie d'abord classique conventionnelle que l'on aborde le foyer ostéitique en excisant la fistule.

Ailleurs on fait appel aux voies d'abord habituelles.

Humérus: voie antéroexterne

Avant bras: radius voie externe

cubitus: voie postérieure sur la crête cubitale

fémur: voie postéro-externe.

Tibia: voie antéro-interne (préférentielle).

a) Sequestrectomie: on repère minutieusement la zone non vivante. On excise prudemment les zones manifestement infectées et purulentes, jusqu'à atteindre le foyer infectieux.

La totalité de la zone infectée est exposée, en prenant le repère avec l'os sain au dessus et au dessous. Dès lors apparaît le séquestre d'aspect blanc nacré ne saignant pas lorsqu'on le frappe avec un ciseau ou lorsqu'on le perfore.

Parfois ce séquestre est libre, facile à enlever avec une limite nette (ostéite post traumatique) parfois on retrouve une association d'os jeune vivant saignant et d'os ancien séquestré et nécrosé. Il devient donc difficile de faire la limite entre l'os nécrosé et l'os sain, la resection doit être alors prudente (cas de l'ostéomyélite hématogène) ceci est dû au fait qu'au cours du temps, il s'est produit une régénération de cet os infecté. Parfois il est dans la continuité osseuse avec un véritable sillon de démarcation entre l'os saignant et l'os mort. C'est le "séquestre dans la continuité" ce qui rend l'exérèse difficile.

b) Evidement: (Trépanation)

L'abord de la cavité est souvent indispensable. Elle ne sera pas faite au ciseau-frappé, l'os infecté est cassant. On utilise soit la scie oscillante avec deux lames parallèles; soit une perforation unique à la mèche.

La Trépanation est agrandie de proche en proche en veillant à ne pas fragiliser l'os. Il est dangereux d'enlever plus d'un quart ($\frac{1}{4}$) de la circonférence d'une diaphyse au membre inférieur.

Par ailleurs, le risque de fragilisation doit être pesé en fonction de la qualité de l'os sous-jacent. Un os ostéomyélitique chronique peut être volumineux, mais fragile par son manque d'élasticité.

Il faudra donc être modéré dans sa trépanation.

L'étendue de la trépanation doit être guidée par les examens pré-opératoires c'est l'intérêt de la T D M qui permet de rechercher un corps étranger, un séquestre ou un morceau de matériel centromédullaire.

Intérêt : étude bactériologique de fragments endomédullaire afin de connaître le germe responsable de l'infection profonde.

c) Saucerisation:

La saucerisation est un procédé classique de traitement d'infection osseuse chronique à la jambe.

Le principe de cette intervention est de transformer une cavité de drainage difficile, en une perte de substance évasée et plate. Elle s'adresse le plus souvent à la face interne du tibia. (fig. n°5)

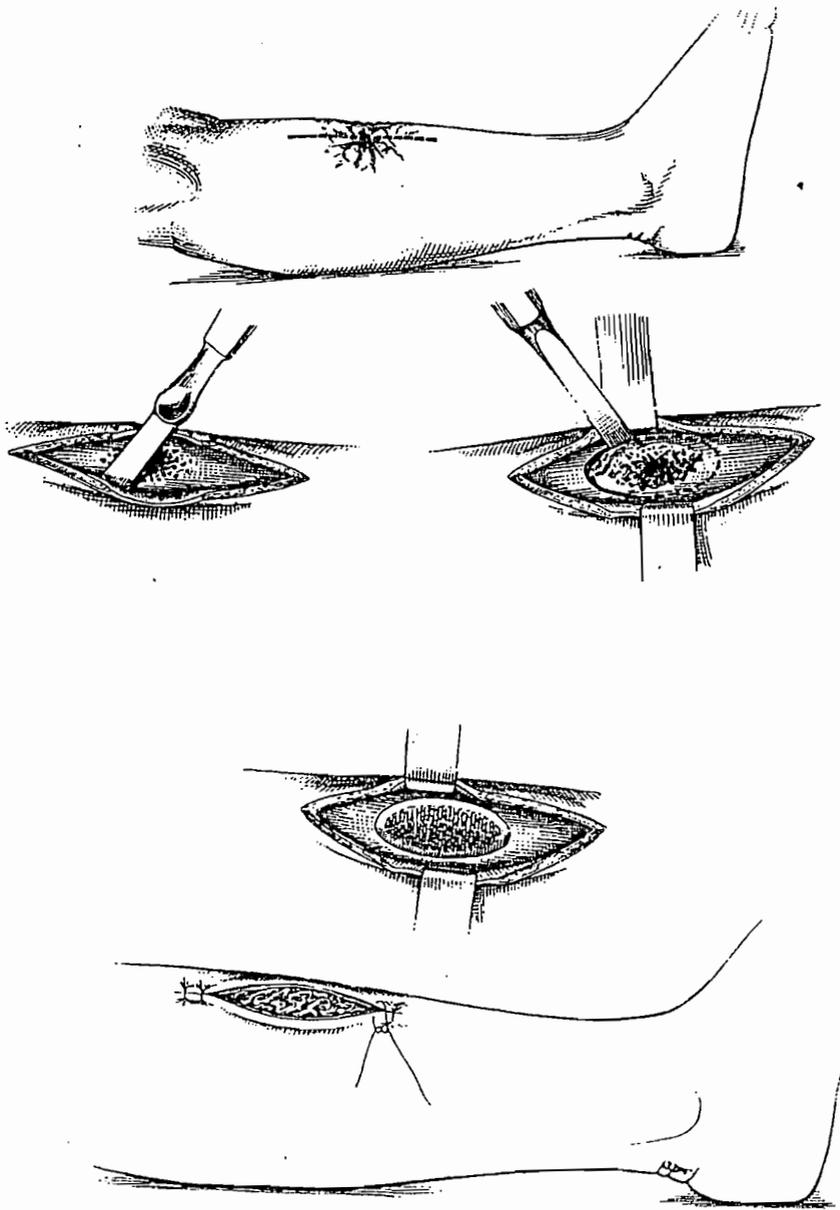


FIG. N° 5

Les différentes étapes de la saucérisation selon Patel J.

L'incision cutanée va d'emblée jusqu'à l'os circonscrivant la fistule. A la périphérie on décolle légèrement les berges cutanées. L'os est ruginé jusqu'à ce qu'il prenne un aspect sain. On fait l'excision osseuse en enlevant des tissus osseux nécrosés ou infectés.

Les berges de la zone sont aplanies de façon à rejoindre le fond en pente douce. L'intervention est terminée par un pansement gras, fortement appliqué dans le fond de la cavité de saucérisation.

La cicatrisation est très lente, le bourgeonnement survient par les berges cutanées d'une part et d'autre part par le fond.

La taille et la forme de la saucérisation influent sur la rapidité de la cicatrisation. Une petite saucérisation de 3 cm de long sur 1 cm de large elliptique, ovale guérira rapidement. Par contre une saucérisation plus vaste, arrondie, non elliptique sera très longue à cicatriser.

La saucérisation est souvent faite sur des membres inférieurs tropiques ayant subi de nombreuses interventions, donc il existe d'une part des difficultés de cicatrisation, d'autre part il peut exister après cicatrisation des zones cicatricielles fragiles. C'est ainsi qu'à l'heure actuelle, grâce aux procédés de couverture cutanée et grâce aux procédés nouveaux de comblement musculaire, les indications de la saucérisation doivent être exceptionnelles. [33]

d) Marsupialisation:

Lorsque la saucérisation est très étendue au tibia, on peut être amené à pratiquer une marsupialisation. Après décollement des berges cutanées de part et d'autre de la trépanation, on invagine la peau à l'intérieur de la cavité médullaire, à l'aide de fil transosseux. La peau est donc appliquée à l'intérieur de l'os, le fond de la cavité médullaire reste osseuse, il est comblé par un pansement gras. [33]

e) Comblement du foyer évidé:

L'excision osseuse amène à créer une cavité qui doit être impérativement comblée afin d'éviter la récurrence.

Le comblement musculaire de la cavité ostéïtque est une solution satisfaisante pour plusieurs raisons: un muscle bien vascularisé permet d'apporter un tissu vivant. Par ailleurs le muscle vivant renforce l'efficacité de l'antibiothérapie générale en augmentant considérablement les taux locaux. Enfin sur le comblement musculaire, on peut facilement pratiquer une greffe de peau, qui va amener la couverture cutanée.

Malheureusement le comblement musculaire se heurte à une difficulté principale qui est celle de trouver du muscle dans les zones plus ou moins sclérosées par l'infection chronique.

XI EVOLUTION

Si l'infection osseuse est diagnostiquée précocement, et une antibiothérapie bien adaptée, on note en règle une diminution de la fièvre, une amélioration assez rapide de la douleur et des signes généraux, une normalisation de la vitesse de sédimentation, l'évolution radiologique est beaucoup plus prolongée.

En l'absence d'antibiotique, ou avec une antibiothérapie mal adaptée, on assiste à des évolutions prolongées, voir des complications.

XII COMPLICATIONS:

Les infections osseuses mal traitées, ou prises en charge tardivement peuvent donner les complications suivantes: septicémie, raideurs articulaires fractures pathologiques. [31]

D'autres complications plus rares sont également à craindre.

Il s'agit de la cancérisation (qui s'observe dans 0,1 à 1,7 pour cent des cas selon Castaing) [8] et de l'amylose qui se manifeste par un syndrome néphrotique.

Troisième Partie

C1 - NOTRE ETUDE

I / Cadre d'étude

L'Hopital Gabriel Touré et l'Hopital de Kati sont les 2 hopitaux nationaux du Mali, dans lesquels il existe un service d'orthopédie et de traumatologie.

Notre étude a été effectuée dans le service d'orthopédie et de traumatologie de l'Hopital Gabriel Touré.

1- Les locaux :

Le service comprend :

- un bureau pour le professeur.
- un bureau pour les assistants
- un bureau pour le major
- une salle de kinésithérapie
- une salle de plâtrage pour les actes orthopédiques

Le service comprend 9 salles d'hospitalisation avec 30 lits.

2 - Le personnel est composé de :

- un professeur agrégé
- un assistant chef de clinique
- un assistant
- six infirmiers d'état
- sept kinésithérapeutes
- deux infirmiers du premier cycle
- cinq aide - soignants
- deux manoeuvres

3 - Les activités

Les activités du service se déroulent comme suit :

- une journée opératoire qui a lieu tous les lundis
- deux jours de consultations (Mardi et jeudi) du

professeur qui est aidé par un assistant et des stagiaires.

- La journée du vendredi est réservée à la visite des malades hospitalisés.

La salle de Kinésithérapie et la salle de plâtrage fonctionnent tous les jours ouvrables, et également en cas de besoin.

Les gardes sont assurées par les assistants et les internes et supervisées par le professeur.

II Matériels et méthodes

Notre étude est une étude longitudinale qui s'est déroulée sur une période de 15 mois (Novembre 1995 à Janvier 1997), soit un recul minimal de 12 mois pour chaque malade.

Au total 65 dossiers ont été colligés.

1) Critères d'inclusion

L'étude a porté sur tous les patients reçus en consultation présentant une infection osseuse, et qui ont été suivis et traités pendant la période de notre étude.

2) Critères d'exclusion

Ont été exclus tous les patients que nous avons perdu de vue, et ceux dont les dossiers étaient incomplets, ou tout patient qui ne répondait pas aux critères de notre fiche de renseignement. (Voir Annexe)

Pour l'analyse de nos données, nous avons utilisé le logiciel WinWord 6.0 de Microsoft *.

III Résultats

De Novembre 1995 à Janvier 1997 nous avons reçu dans le service de traumatologie 4.101 consultants, dont 93 cas d'infections osseuses, soit 2,26 % de l'ensemble des consultations.

Parmi ces 93 cas, seulement 65 dossiers ont été inclus dans l'étude soit 70 %, des malades présentant des infections osseuses.

III₁ Resultats descriptifs

L'âge moyen de nos patients était de 30 ans.

Le plus jeune parmi nos patients avait 4 ans et le plus âgé avait 65 ans.

Tableau n° 1 : Répartition des malades suivant la tranche d'âge.

Tranche d'âge	Nombre de malades	pourcentage
0 - 10 ans	8	12,31%
11 - 20 ans	25	38,46%
21 - 30 ans	13	20%
31 - 40 ans	6	9,23%
41 - 50 ans	4	6,15%
51 - 60 ans	7	10,77%
61 - 70 ans	2	3,08%
70 ans et plus	0	0%
Total	65	100%

Les tranches d'âge les plus concernées étaient celles de 11 à 20 ans et de 21 à 30 ans, soit respectivement 38,46 % et 20 % de l'ensemble des patients.

Tableau N° 2 : Répartition des malades suivant le sexe

Sexe	Nombre de malades	Pourcentage
masculin	48	73,85%
Féminin	17	26,15%
Total	65	100%

Dans notre série on notait une nette prédominance des patients de sexe masculin

Tableau N° 3 : Répartition des malades suivant l'ethnie

Ethnie	Nombre de malades	Pourcentage
Bambara	15	23,08%
Sarakollé	13	20%
Peulh	14	21,54%
Malinké	7	10,77%
Sonraï	7	10,77%
Autres	9	13,84%
Total	65	100%

Comme le montre le tableau N° 3, les groupes ethniques les plus concernés, dans notre série étaient les Bambaras, les Peulhs et les Sarakollés.

Tableau N° 4 : Répartition des malades suivant la profession

Profession	Nombre de malades	Pourcentage
Ouvrier	4	6,15%
Cultivateur	16	24,61%
Commerçant	8	12,31%
ménagère	9	13,85%
Autres (sans profession et enfant de moins 5 ans)	28	43,08%
Total	65	100%

Les professions les plus touchées étaient les cultivateurs, soit 24,61% des malades

Tableau N° 5 : Répartition des types d'ostéomyélites en fonction de la circonstance de survenue .

circonstance de survenue	Effectif	Pourcentage
Traumatique	21	32,31%
non traumatique	34	52,31,%
post opératoires	10	15,38%
Total	65	100%

Dans notre série, les cas d'infections hématogènes étaient plus fréquents que les cas post-traumatiques.

Tableau n° 6 : Répartition des malades suivant le siège de la lésion.

Siège de la lésion	Nombre de malades	Pourcentage
Fémur	14	21,54 %
Tibia	27	41,54 %
Humérus	7	10,77 %
Péroné	4	6,15 %
Radius	4	6,15 %
Métacarpien	3	4,61 %
Os iliaque	2	3,08 %
Cubitus	1	1,54 %
Clavicule	1	1,54 %
Métatarsien	1	1,54 %
Calcaneum	1	1,54 %
TOTAL	65	100 %

Les Os les plus souvent touchés chez nos malades étaient le tibia et le fémur.

Tableau n° 7 : Répartition des malades suivant la localisation osseuse.

Zone osseuse	Nombre de malades	Pourcentage
Métaphyse	32	49, 23 %
Diaphyse	27	41, 54 %
Epiphyse	4	6, 15 %
Diaphyso-metaphysaire	2	3, 08 %
TOTAL	65	100 %

Dans notre série, les zones les plus fréquemment touchées étaient la métaphyse (49, 23 %) et la diaphyse (41, 54 %).

Tableau n° 8 : Répartition des malades suivant les signes biologiques à l'entrée

Signes biologiques	Nombre de malades	Pourcentage
Leucocytose	41	63, 07 %
Anémie	16	24, 61 %
Vitesse de sédimentation accélérée	65	100 %
Test d'Emmel positif	7	10, 77 %
Glycémie élevée	3	4, 61 %

Tableau n° 9 : Répartition des différents germes isolés par les antibiogrammes

Germes isolés	Effectif	Pourcentage
Staphylocoque	81	41, 54 %
Streptocoque	27	13, 85 %
Staphylocoque + protéus	21	10, 77 %
Escherichia coli	12	6, 15 %
Protéus	18	9, 23 %
Staphylocoque + E coli	12	6, 15 %
Staphylocoque + E coli + protéus	15	7, 69 %
Escherichia coli + protéus	3	1, 54 %
E coli + Klebsiella pneumonie	3	1, 54 %
Pseudomonas Aerogenesis	3	1, 54 %
TOTAL	195	100 %

Nous avons effectués 195 antibiogrammes.

Les germes les plus fréquemment rencontrés étaient le staphylocoque et le streptocoque soit respectivement (41, 54 %) et (13, 85 %)

Les associations de germes ont été rencontrées dans 27, 69 % des cas.

Tableau n° 10 Répartition des lésions osseuses en fonction de leur aspect radiologique à l'entrée .

Aspect radiologique	Nombre de cas	Pourcentage
Réaction périostée	6	9,23 %
Présence de séquestre	28	43,08 %
Ostéocondensation	10	15,38 %
Images mixtes	21	32,31%

Les ostéomyélites avec séquestre visible à la radiographie représentaient 43,08 % de notre échantillon.

Tableau n° 11 : Répartition des malades suivant le traitement .

Traitement suivi	Nombre de malades	Pourcentage
Traitement chirurgical	42	64,62 %
Traitement medical	23	35,38 %
Total	65	100 %

Comme le montre le tableau n°11 le plus grand nombre de nos malades ont suivi un traitement chirurgical soit 64,62 % de notre échantillon.

Tableau n° 12 : Répartition des malades suivant le type d'intervention

Type d'intervention	Nombre de malades	Pourcentage
Sequestrectomie	28	66,66 %
Évidement	5	11,91 %
Saucerisation	2	4,76 %
Amputation	5	11,91 %
Greffe intertibiopéronière	1	2,38 %
Évidement + pose d'un fixateur	1	2,38 %
Total	42	100 %

Parmi les types d'intervention effectués chez nos malades , la sequestrectomie était la plus pratiquée.

Tableau n° 13 : Répartition des malades suivant le nombre d'intervention chirurgicale.

Nombre d'intervention	Nombre de malades	Pourcentage
Une intervention	37	88,09 %
Deux interventions	5	11,91 %
Total	42	100 %

Dans notre série la majorité de nos patients ont subi une seule intervention.

Tableau n° 14 : Nombre de prescription des antibiotiques en monothérapie et en association .

Les antibiotiques constituaient la base du traitement médical. Sur l'ensemble des produits prescrits 260 (soit 55 %) étaient des antibiotiques.

Le reste de nos prescription était constitué essentiellement d'antalgiques, d'antiinflammatoires et d'antiseptiques.

Famille des Antibiotiques	Nom de l'antibiotique en DCI	Nombre de prescription	Pourcentage par Famille
Bétalactamines	Oxacilline	18	21,53 %
	Ampicilline	7	
	Amoxicilline	4	
	Amoxicilline + acide clavulanique	15	
	Cefotaxime	12	
Aminosides	Gentamycine	40	15,38 %
Macrolides et Apparentés	Erythromycine	4	24,61 %
	Oléandomycine	10	
	Lincomycine	50	
Phénicolés	Chloramphenicol	-	0 %
Cyclines	Minocycline	-	0 %
	Doxycycline	-	
Quinolones	Pefloxacine	2	1,54 %
	Ofloxacine	2	
Sulfamides et association	Trimethoprim + Sulfametoxazole	12	4,63 %
Betalactamines + Aminosides + Nitro 5 Imidazolés	Ampicilline + Gentamycine + Métronidazole Gentamycine+Amoxicilline + Métronidazole	51 33	32,31 %
Nitro 5 Imidazolés	Métronidazole	-	
TOTAL		260	100 %

L'association Bétalactamines - Aminosides - Nitro 5 Imidazolés a été la plus utilisée chez nos malades soit 32,31 % des prescriptions. En monothérapie la famille d'antibiotique la plus utilisée était les Macrolides et apparentés (24,61 %). La voie orale était la plus fréquente soit 58% contre 42% de forme parentérale. Les antibiotiques utilisés sous forme générique constituaient 61% contre 39% prescrits sous forme de spécialités. Les posologies de nos prescriptions correspondaient à celles données par le dictionnaire Vidal.

III 2 RESULTATS ANALYTIQUES

Nos patients etaient vus en visite de contrôle tous les 4 mois et en cas de besoins.

Sur 65 malades 37 ont subi une intervention chirurgicale

1°) L'évolution chez les malades opérés

Elle se présentait de la façon suivante :

-Complications post-opératoires : Nous avons totalisé 14 complications sur les 37 interventions effectuées : il y avait 10 désunions ou nécroses cutanées, 3 hémorragies post-opératoires, une paralysie transitoire du nerf radial.

Les cas de désunions et de nécroses cutanées furent traités par cicatrisation dirigée. Dans les cas d'hémorragie nous avons procédé à un méchage doublé de pansements compressifs. La paralysie du nerf radial a régressé après rééducation, traitement anti-inflammatoire et vitaminothérapie (complexe B).

- Récidives et échecs

Après un recul de 4 mois, 12 malades présentaient des suppurations (chez 4 malades la suppuration est restée permanente après l'opération ; chez les 8 autres la suppuration est apparue après une période d'assèchement de 2 à 3 mois).

Le résultat du traitement chirurgical après la 1ère intervention se présentait comme suit : Sur les 37 malades opérés, on notait 12 cas de récidives et d'échecs soit un taux de 32,43%.

Les causes des récidives et échecs étaient les suivantes :

sequestre " oublié " confirmé radiologiquement : 3 cas

séquestre " néo formé " malgré une antibiothérapie bien dirigée : 2 cas.

Dans 7 cas le traitement n'a pas été bien suivi .

Parmi les cas de récidives 5 ont subi une seconde intervention chirurgicale

(Sequestrectomie). Il s'agissait des 3 cas avec séquestres " oubliés " et des

2 cas de séquestres " néoformés ".

Après un recul de 8 mois, parmi les 42 malades opérés, 20 présentaient un assèchement. Parmi ces 20 patients figuraient 2 patients ayant subi une reintervention.

2°) L'évolution chez les malades non opérés

Parmi les 23 patients n'ayant pas subi d'intervention 12 ne présentaient pas de signes de récives après 4 mois. A 8 mois les signes cliniques d'infection avaient disparus chez 19 de nos patients. 4 patients présentaient des fistules, un oedème et une douleur locale qui ont persisté jusqu' à la fin de l'étude.

3°) Resultats du traitement

Il a été jugé suivant les signes cliniques, biologiques et radiologiques . L'arrêt de la suppuration, la normalisation de la temperature, de la formule leucocytaire, de la vitesse de sedimentation et l'absence de signes radiologiques évolutifs et des sequestres chez un patient nous permettaient de considerer son resultat comme bon.

Sur les 23 malades non opérés 19 présentaient un bon résultat et 27 patients parmi les 42 malades opérés présentaient un assèchement complet ; ceci correspond à 46 bons résultats sur un total de 65 malades soit 70,76 % de bons résultats après un recul de 12 mois.

C2 - DISCUSSION

1) Sur le plan épidémiologique

Notre étude a montré un taux de prévalence de 2,26% soit 93 cas d'infection sur 4.101 consultants.

Ce taux est nettement supérieur à ceux de la littérature qui se situent entre 1,5% et 1,8%. Cette différence s'explique par le taux assez élevé d'infections osseuses traumatiques et post chirurgicales dans notre série (47,69 %).

Les mauvaises conditions d'asepsie et la prise en charge tardive des malades expliquent également cet état de fait. (25 de nos patients avaient entrepris un traitement traditionnel avant de se présenter en consultation).

La tranche d'âge 11-20 ans est la plus touchée, ce qui correspond aux données de la littérature. Selon Martini M. et Coll [22] l'âge de prédilection des infections osseuses se situe entre 8 et 16 ans.

Cette constatation est également faite par Trueta. [41]

Dans notre étude le sexe masculin prédominait avec un sexe ratio de 3/1. La même constatation est faite dans d'autres études mais avec un sexe ratio moins élevé (2/1) (Martini M et Coll). [22]

Nous n'avons pas trouvé de relation statistiquement valable quant à la répartition suivant les professions.

Les os longs étaient les plus touchés, et les os les plus atteints étaient le tibia et le fémur soient respectivement 41,54 % et 21,54 % de notre série. La métaphyse était la zone osseuse la plus atteinte dans notre série (49,23 %).

Ces données ainsi que la fréquence suivant la zone osseuse correspondent bien avec les données de la littérature [39,43] Selon Weber R. [43] les infections des os longs sont plus fréquentes que celles des os courts ou plats.

Les études de Trueta [41] ont montré que la zone metaphysaire était la zone de prédilection des infections osseuses.

2) Sur le plan diagnostique

Les symptômes les plus fréquents étaient la douleur locale, l'œdème et la fièvre (50,77 % des cas) rencontrés chez 33 de nos patients. Ces symptômes sont le plus constants dans la littérature (Godeau). [18] Certains patients présentaient des fistules ou une plaie opératoire qui suppurait. Il s'agissait d'infections exogènes qui représentaient 47,69 % de notre série. Ce taux est plus élevé que ceux de la littérature [20,30].

Dans notre étude, les streptocoques représentaient la 2ème cause (13,85%) après les staphylocoques (41,54%). D'autres études concernant les infections osseuses confirment ces résultats [3,28,34]. La radiographie occupe une place importante en matière de diagnostic. Runge [35] rapporte que la symptomatologie des infections osseuses est riche en signes radiologiques. Dans notre série, l'ensemble des patients présentaient des signes radiologiques (séquestre, réaction périostée, ostéocondensation). Dans notre série, nous n'avons pas eu recours à l'examen échographique qui est très important selon Darghouth [11] pour le diagnostic précoce de ces lésions. Ces auteurs ont établi un «protocole dit de Tunis » codifiant le diagnostic et le traitement des infections osseuses.

Le stade I correspond à l'infection endostée.

Le stade II correspond à l'abcès sous-périosté.

Au stade III, l'abcès se rompt.

Le stade IV est celui de la nécrose. Les signes biologiques ont montré une augmentation de la vitesse de sédimentation chez tous nos patients et une anémie chez 16 de nos patients soit (24,61%). Chez 7 patients nous avons

décelé une falciformation qui selon les données de la littérature prédispose aux infections osseuses.

3°) Sur le plan traitement

Le traitement était fonction du type du stade de l'infection de la nature des germes et de leur sensibilité.

La prédominance du traitement chirurgical (42 cas sur 65) s'explique par le diagnostic tardif et la présence de séquestres au stade de la chronicité.

Darghouth et collaborateurs [11] dans le "protocole de Tunis" préconisent l'urgence du traitement. Il faut commencer le traitement immédiatement sur la simple suspicion du diagnostic. Les auteurs Tunisiens déplorent l'obstination de ceux qui ne veulent commencer le traitement que lorsque tous les éléments permettant de porter le diagnostic sont réunis. [13]

Dans notre série, le traitement chirurgical a donné (64, 28%) de bons résultats. la séquestrectomie était l'intervention la plus pratiquée (28 cas). L'intervention de Papineau n'était pas pratiquée dans notre service.

Le traitement médical concernait 23 malades. Dans ce groupe 19 cas étaient satisfaisants soit (82,60%).

Les cas d'échecs peuvent s'expliquer par le mauvais suivi du traitement et l'antibiorésistance. Dans notre série, les antibiotiques les plus utilisés étaient les macrolides. Ces données sont comparables à celles de [36,39,42] Comme adjuvant au traitement, nos patients ont reçu des anti-inflammatoires et une immobilisation : ces mêmes recommandations sont faites par différents auteurs Daoud A. Mayikoua , Meddeb [10,25,27].

Dans notre série les 3 cas d'infections liées au diabète ont en plus de notre traitement été pris en charge par les diabetologues.

Le traitement des infections osseuses sous-entend forcément 3 questions:

- qui opérer ?, quand opérer ?, que faire ?

a) qui opérer ?

Nous avons opéré les cas d'infection avec séquestres; les cas d'infections avec abcédation et fistule dont émanait une quantité plus ou moins importante de pus qu'on n'arrivait pas à assécher avec les pansements et l'antibiothérapie, ainsi que les patients présentant une pandiaphysite sans présence évidente de séquestre.

b) quand opérer ?

Les cas d'infections avec séquestre après mise en évidence du séquestre étaient opérés dès que le bilan préopératoire était prêt. Les formes avec abcédation et fistule rebelles au traitement antibiotique et aux pansements étaient opérés après quelques semaines d'évolution.

Les cas de pandiaphysite étaient opérés une fois le diagnostic établi.

c) que faire ?

Le traitement chirurgical consistait en l'exérèse des lésions et à aseptiser autant que possible les foyers ou à faire une trépanation de l'os pour évacuer le canal médullaire infecté. Notre attitude est conforme à celle de Martini M et Coll [23]

4) Sur le plan des complications:

Nous avons eu des cas de récurrences (12 cas) et de désunions de la paroi (10 cas) et un cas de névrite du nerf radial. Les complications les plus rencontrées dans la littérature étaient par ordre de fréquence des lésions vasculaires, les fractures iatrogènes, les désunions et nécroses cutanées, les lésions nerveuses. (Martini M). [23]

Au terme des 15 mois on enregistrait globalement (32,43%) d'échecs, ce résultat qui n'est pas définitif est comparable à ceux de Martini M [23] et de Touré Samba [39], qui est de 25 %.

C3 - CONCLUSION

Les infections osseuses demeurent l'une des affections les plus redoutables de la chirurgie ostéoarticulaire.

Leurs étiologies sont diverses, allant d'un traumatisme à une complication post-opératoire ou hématogène. Certaines affections comme le diabète et la drepanocytose peuvent compliquer leur évolution .

Le diagnostic est fondé sur les données cliniques biologiques et radiologiques. Le germe le plus fréquemment rencontré reste le staphylocoque pathogène.

Le retard dans la prise en charge des patients et un traitement mal adapté expliqueraient en partie les échecs thérapeutiques avec souvent des séquelles graves (raideur, ankylose).

Le traitement chirurgical avec une antibiothérapie bien adaptée donne de bons résultats.

Les facteurs de pronostics sont :

- Le délai écoulé avant la mise en route du traitement . Plus ce délai est long plus l'atteinte osseuse est sérieuse .
- La virulence et la nature des germes en causes.
- L'indication et la qualité d'exécution de l'intervention chirurgicale.
- Une antibiothérapie bien adaptée aux germes et bien suivie.

C4 - RECOMMANDATIONS

La problématique des infections osseuses, nécessite des recommandations pratiques, tant sur le plan prophylactique que thérapeutique. Cette approche permettra de disposer d'un maximum d'informations pour prévenir et traiter ces affections.

1) SUR LE PLAN PROPHYLACTIQUE

Nous recommandons :

- Aux autorités : optimiser l'activité des services et formations sanitaires en moyens et en personnels notamment au niveau des structures de diagnostique et des blocs opératoires.

-Au personnel médical : un respect strict de l'asepsie tant dans le bloc opératoire que dans les pavillons. Eviter d'opérer les os dans les blocs utilisés par les autres chirurgiens. Référer les fractures ouvertes aux traumatologues ou à un chirurgien à défaut de traumatologue.

-A la population : une plus grande attention sur les routes et les chantiers. Éviter les manipulations intempestives des lésions traumatiques, perpétrées par des guérisseurs. Consulter le plus tôt possible un traumatologue ou un chirurgien en cas de lésions ou de maladies ostéoarticulaires.

2) SUR LE PLAN THÉRAPEUTIQUE

Le traitement des infections doit être entrepris le plus tôt possible, pour cela le corps médical et les patients doivent conjuguer leurs efforts.

-Au personnel médical : l'implication des spécialistes. Le choix d'une thérapeutique judicieuse en fonction du diagnostic, la pratique d'une chirurgie avec éradication et exérèse des lésions dans les conditions d'asepsie les plus strictes.

-Aux malades : le respect des recommandations du médecin traitant pendant toute la durée du traitement.

XIII Bibliographie

1- Akjigitov G H.

L'ostéomyélite.

Moscou. Médecine 1986.

2- Antoniou D, Conner A.N.

Ostéomyélites of the calcaneus and talus Bone J Surg Jt

Clin. Orthop. 1976, 58 -A, P : 132- 134

3- Ayite Aristide

L'ostéomyélite de l'enfant et du nourrisson telle qu'elle est encore en Afrique noire à propos de 344 observations.

Thèse Médecine de Dakar 1970 - 2 -

4- Ayite A, Senah K, Tidjani o, Dossin M.

Ostéomyélite de l'enfant au C H U de Lomé Tokin (Togo)

Analyse épidémiologique et pronostique de 132 cas.

Médecine d'Afrique noire

Tome XXXX II, N°11, Nov 1995 P : 574-579

5- Bdéiri Ali

Ostéomyélite à foyers multiples (à propos de 87 observations dans 3 services de C H U de Dakar).

Thèse médecine - Dakar 1979 N° 52.

6- Cahill B.R.

Non traumatic ostéomyélite of the patelle.

Clin . orthop. 1978, 132, P : 177-179

7- Camara E.S., Cissé A, Sow M.C.

Etude prospective de l'antibioprophylaxie sur un an au centre de traumatologie, d'orthopédie et de rééducation fonctionnelle de Dakar.

Médecine d'Afrique noire Tome XXX I9X, N° 10 octobre 1992.

8- Castaing J

Ostéomyélite chroniques EMC. App Locomoteur Tome 1 p : 14015C10

9- Couret I, Rossi M, Weinenmann P

Les méthodes scintigraphiques de détection des foyers infectieux

Médecine nucléaire : Imagerie fonctionnelle et métabolique

Vol 17, N° 78, P : 379-390, 1993

10- Daoud, Martini M.

Résultat du traitement chirurgical des ostéomyélites chroniques hématogènes à propos de 106

11- Darghouth, Essadam M, Benhamida H.

Apport de l'échographie dans l'évolution et le traitement de l'ostéomyélite aiguë.

Rev. Chi-orthop, 1975,61, P : 252-258.

12- Edwards MS, Baker C-J-, Granberry W.M.

Pelvic ostéomyélites in Children Pédiatrie.

Clin. Orthop. 1978 (61) P : 62-67

13- Essadam H, Hjammound jeddo, Bellacha I

L'Imagerie dans l'ostéomyélite aiguë hématogène de l'enfant.

1994- Sagittaire Ed-Tunis, 102, 60.

14- Ferrand J, Martini M, Prontz M-S.

Les pseudarthroses post ostéomyélitiques.

Rev. Chin orthop. 1960 (52) P : 29

15- Gardner E et coll

Anatomie des membres inférieurs 4^e édition 1975

16- Ghosez J-P, Burton P, Mairesse M.

Spondylodiscite à Mycobactérium Xenopi après nucléotomie percutanée chez un patient immunodépendant.

Source : Rachis (clichy) Vol 6, N° 3 P : 147, 152, 1994 (Paris).

17- Glorion ch, Palmo J, Brofenc C.

Les arthrites aiguës infectieuses du genre de l'enfant.

Pronostic et discussion thérapeutique à propos de 51 cas ayant un recul de 5 ans.

Vol 79, 1993

18- Gordeau P

Traité de médecine, Tome 2, 2^e édition, 1981.

19- Guindo Salif

Les ostéites et les ostéophlegmons des maxillaires au Sénégal à propos de 248 cas

Thèse Médecine, Dakar 1977, N° 5

20- Hermigou P, Delepine G, Croutallier D.

Infections après allogreffes osseuses massives et la chirurgie des tumeurs osseuses : fréquence, facteurs favorisants, problèmes thérapeutiques.

Rev. chin - orthop et réparatrice de l'App - locomoteur

Vol 77, N° 1, P : 6 - 13, 1991

21- Lortat Jacob A

Principes de traitement chirurgical de l'infection osseuse.

Encyclopédie médico-chirurgicales, orthopédie -1988 - 44080 (11).

22- Martini M, Essafi Z, Hennering L

Ostéites et ostéomyélites chroniques.

Tunisie Médecine, 1961, 39 (6), P : 659 - 667

23- Martini M, Essafi Z.

Traitement chirurgical des ostéomyélites chroniques (résultats dans 53 cas)

Ann chir, 1965, 19 (21-22) P 1406 - 14510.

24- Martini M, Kerrri O

Antibiothérapie locale par billes plâtrées chargées d'antibiotiques

Infections en Chirurgie orthopédique Paris (1990)

25- Mayikona, Pena-Pitra B, Kaya I.M.

Ostéomyélite de l'adulte à propos de 25 cas

Médecine d'Afrique noire Tome XXXIX N° 11 Nov 1992 P : 749 -751

26- Meani E Romano C.

Traitement de l'ostéomyélite par antibiothérapie locale utilisant une micropompe électronique portable.

Rev chin orthp. Vol 80, N°4, 1994

27- Meddeb T. K.

Ostéomyélite chroniques à propos de 300 observations

Thèse Médecine Saint Antoine - Paris 1979.

28- Morrey B-F, Petterson H-A.

Hématogènes pyogénic ostéomyélites in children

Orthop chin, North Amer 1975 (6) P : 935 - 951

29- Mousset B, Benoît M A Bouillet R.

Le plâtre de Paris : un vecteur d'antibiotique pour le traitement des infections osseuses.

Acta orthopédica Belgica

Vol 59, N° 3, P : 239 - 248, 1993.

30- Mutumbo D-P, Krumba Y, Kalunda M.

Infections post opératoires précoces en chirurgie ostéoarticulaires à Kinshasha;
Etude préliminaire des facteurs pathogéniques (à propos de 189 observations).
Médecine d'Afrique noire, Tome XXXX, N° 7, juillet 1993.

31- Nordin J Y, Masquelet A.C.

Pathologie chirurgicale de l'appareil locomoteur Tome 3 Massou 1992

32- Papineau L-J

L'excision greffe avec fermeture retardée dans l'ostéomyélite chronique;
Nouv - press Med - 1973 (2) N° 41, P : 2753 - 2755

33- Patel J, Leger L.

Nouveau traité de technique chirurgicale.
Masson 1976, P : 785 - 841.

34- Pechere J-C

Bactériologie dans 187 cas d'ostéomyélite chronique.
Vie Med - Can - France - 1973, 2(12) P : 1160 - 1167

35- Runge M.

Abrégé de radiologie de l'appareil locomoteur .
Masson 1992

36- Scott, Lamont, Jacobs.

L'antibiothérapie de 1ère intention de l'ostéomyélite (Rapport de la 9è journée de
la pathologie infectieuse pédiatrique).
Bordeau 1992

37- Seror J.D., Stoppar, Djilali R.

A propos de 139 cas d'ostéomyélite chronique
Suppl, N° 46 Press Med 1968 - 78 (8) P : 461 - 464

38-Tortora G, Grabowski S.R

Principes d'anatomie et physiologie

Nouvelles Editions 1993.

39- Touré Samba

Les infections chroniques de l'os : leur traitement en milieu hospitalier à Bamako.

Thèse médecine, Bamako 1975, N° 7

40- Traoré Issa

Lésions osseuses dans la drepanocytose

Etude Radiologique . Thèse médecine Angers - 1974.

41- Truete J, Bone J, Surg Jt

The three types of acute haematogenous ostéomyélites

1959, 41 B, P : 671 - 680.

42- Vidal J, Letournel E, Evrard J.

Traitement des pseudarthroses diaphysaires infectées des membres

Rev chir orthop. 1972, 58. P : 381 -387

43- Weber R

Le traitement chirurgical des infections chroniques non tuberculeuses.

Med - Lyon 1974, 50 (34) . P : 2621 - 2627

XIV ANNEXES

Fiche Signalétique

Auteur : Aly CISSE

Titre : Les infections osseuses à pyogènes :

Étude épidémiologique, diagnostique et thérapeutique.

Thèse : Médecine

Année de soutenance : 1997 - 1998

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : MALI

Lieu de dépôts : Bibliothèque de la Faculté de Médecine de Pharmacie
et d' Odontostomatologie de l'Université du MALI

Secteur d'intérêt : Orthopédie - traumatologie

Résumé : Cette thèse est une étude prospective effectuée dans le service de traumatologie et d'orthopédie de l'Hôpital Gabriel Touré, durant la période allant de Novembre 1995 à Janvier 1997 et porte sur les infections osseuses. 65 dossiers ont été colligés parmi lesquels on notait 10 cas d'infections postopératoires, 21 cas d'infections post-traumatiques et 34 cas d'infections hématogènes. Dans certains cas nous avons fait un traitement médical et dans d'autres le traitement chirurgical. Le choix du traitement était fonction du diagnostique (types d'ostéites, données radiographiques et bactériologiques) Notre étude a prouvé que les infections osseuses constituent 2,26 % de l'ensemble des consultations et 10,5 % de l'ensemble des malades hospitalisés, et occupent la 1^{ère} place des complications post-opératoires. Le traitement est difficile et long et est basé sur l'antibiothérapie dirigée, le nettoyage des foyers infectieux.

Mots clés : Infection, ostéite, ostéomyélite.

FICHE DE RENSEIGNEMENTS

1. Nom et prénoms du malade
2. Âge
3. Sexe
4. Ethnie.....
5. Adresse.....
6. Profession.....
7. Nationalité.....
8. Date de la lère consultation.....
9. Mode de recrutement
- Reçu en consultation.....
- Reçu en urgence.....
- Adressé par :
10. Motif de la consultation.....
11. Histoire de la maladie :
12. Antécédents.....
- Familiaux.....
- Personnels.....
- Autres.....
13. Examen clinique.....
14. Examens complémentaires
- Biologiques
- Radiologiques.....
15. Diagnostic
16. Traitements Suivis.....
- non opératoire
- opératoire.....
17. Evolution.....
- 18 . Complications et lésions Associées.....
- 19.Résultats.....
- Délai d'hospitalisation
- Critères de guérison
- bon.....
- assez bon
- satisfaisant.....
- mauvais.....

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui se passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses
Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.