

**MINISTERE DE L'EDUCATION
NATIONALE**

République du Mali
Un Peuple. Un But. Une Foi.

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE.

ANNEE 1993-1994

N°...63

**ETUDE CLINIQUE, RADIOLOGIQUE ET
BIOLOGIQUE DES INFECTIONS OSSEUSES
ET ARTICULAIRES EN MEDECINE INTERNE
A BAMAKO (MALI)**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le.....1994
devant l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie du
Mali.

par :

Mlle Diahara TRAORE

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine.
(DIPLOME D'ETAT)

JURY:

Président : Professeur Issa TRAORE
Membres : Docteur Assa TRAORE
: Docteur Ibrahima MAIGA
Directeur de thèse : Professeur Eric PICHARD

ECOLE NATIONALE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DU MALI
ANNEE UNIVERSITAIRE 1993-1994

LISTE DES PROFESSEURS

Professeur Issa TRAORE	Doyen
Professeur Boubacar S. CISSE	Premier assesseur
Professeur Amadou DOLO	Deuxieme assesseur
Monsieur Bernard CHANFREAU	Conseiller technique
Docteur Bakary M. CISSE	Secrétaire Général

D.E.R. CHIRURGIE ET SPECIALITES CHIRURGICALES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Abdel Karim KOUMARE	Chef D.E.R. de chirurgie
Professeur Mamadou Lamine TRAORE	Chirurgie générale
Professeur Aliou BA	Ophtalmologie
Professeur Bocar SALL	Ortho-Traumato-Secourisme
Professeur Sambou SOUMARE	Chirurgie générale
Professeur Abdou Alassane TOURE	Ortho-Traumatologie
Professeur Amadou DOLO	Gynéco-Obstétrique
Professeur Djibril SANGARE	Chirurgie générale

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Mme SY Aïda SOW	Gynéco-Obstétrique
Docteur Kalilou OUATTARA	Urologie
Docteur Mamadou L. DIOMBANA	Odonto-Stomatologie
Docteur Salif DIAKITE	Gynéco-Obstétrique
Docteur Abdoulaye DIALLO	Ophtalmologie
Docteur Alhousseini Ag MOHAMED	O.R.L
Docteur Mme DIANE F.S DIABATE	Gynéco-Obstétrique
Docteur Abdoulaye DIALLO	Anesthésie-Réanimation
Docteur Sidi Yaya TOURE	Anesthésie-Réanimation
Docteur Gangaly DIALLO	Chirurgie générale
Docteur Sekou SIDIBE	Orthopédie-Traumatologie
Docteur A.K. TRAORE dit DIOP	Chirurgie générale

D.E.R. DE SCIENCES FONDAMENTALE

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Brehima KOUMARE	Microbiologie
Professeur Sine BAYO	Anatomie-Path.
Professeur Gaoussou KANOUTE	Chimie analytique
Professeur Yaya FOFANA	Hématologie
Professeur Ogobara DOUMBO	Parasitologie

2. DOCTEURS D'ETAT

Professeur Yeya Tiemogo TOURE	Biologie
Professeur Amadou DIALLO	Chef D.E.R. Sciences fond.
Professeur Yenimegue A. DEMBELE	Chimie Organique

3. DOCTEURS 3° CYCLE

Professeur Moussa HARAMA	Chimie Organique
Professeur Massa SANOGO	Chimie analytique
Professeur Bakary M. CISSE	Biochimie
Professeur Mahamadou CISSE	Biologie
Professeur Sekou F.M. TRAORE	Entomologie médicale
Professeur Abdoulaye DABO	Malacologie, Biologie animale
Professeur N'yenigue S. KOITA	Chimie Organique

4. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Abderhamane S. MAIGA	Parasitologie
Docteur Anatole TOUNKARA	Immunologie
Docteur Amadou TOURE	Histo-Embryologie

5. MAITRES ASSISTANTS

Docteur Abdrahamane TOUNKARA	Biochimie
Docteur Flabou BOUGOUDOGO	Bactériologie

D.E.R. DE MEDECINE ET SPECIALITES MEDICALES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Abdoulaye Ag RHALY	Chef D.E.R. Medecine
Professeur Souleymane SANGARE	Pneumo-phtisiologie
Professeur Aly GUINDO	Gastro-entérologie
Professeur Mamadou K. TOURE	Cardiologie
Professeur Mahamane MAIGA	Néphrologie
Professeur Ali Nouhoum DIALLO	Medecine interne
Professeur Baba KOUMARE	Psychiatrie
Professeur Moussa TRAORE	Neurologie
Professeur Issa TRAORE	Radiologie
Professeur Mamadou M. KEITA	Pédiatrie
Professeur Eric PICHARD	Maladies Infectieuses
Professeur Toumani SIDIBE	Pédiatrie

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Docteur Abdel Kader TRAORE	Medecine interne
Docteur Moussa Y. MAIGA	Gastro-entérologie
Docteur Balla COULIBALY	Pédiatrie
Docteur Boubacar DIALLO	Cardiologie
Docteur Dapa Ali DIALLO	Hémato.-Medecine interne
Docteur Somita KEITA	Dermato-Léprologie
Docteur Bah KEITA	Pneumo-phtisiologie
Docteur Hamar A. TRAORE	Medecine interne

D.E.R. DE SCIENCES PHARMACEUTIQUES

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Boubacar CISSE	Toxicologie
Professeur Arouna KEITA	Matière médicale

2. MAITRES ASSISTANTS

Docteur Boukassoum HAIDARA	Législ. Gest. Pharm.
Docteur Elimane MARIKO	Pharmacodynamie
Docteur Ousmane DOUMBIA	Chef D.E.R. Sciences pharm.
Docteur Drissa DIALLO	Matières Médicales

D.E.R. DE SANTE PUBLIQUE

1. PROFESSEURS AGREGES

Professeur Sidi Yaya SIMAGA	Chef D.E.R. Santé publique
Professeur Moussa A. MAIGA	Santé publique
Docteur Hubert BALIQUE	Maître Conf. Santé publique

2. ASSISTANTS CHEFS DE CLINIQUE

Monsieur Bernard CHANFREAU	Santé publique
Docteur Jean MICHEL	Santé publique
Docteur Bocar G. TOURE	Santé publique
Docteur Sory I. KABA	Santé publique

CHARGES DE COURS

Docteur Mme CISSE A. GAKOU	Galénique
Professeur N'Golo DIARRA	Botanique
Professeur Boubou DIARRA	Bactériologie
Professeur Salikou SANOGO	Physique
Professeur Daouda DIALLO	Chimie générale et minérale
Professeur Bakary I. SACKO	Biochimie
Professeur Yoro DIAKITE	Mathématiques
Professeur Sidiki DIABATE	Bibliographie
Docteur Aliou KEITA	Galénique
Docteur Boubacar KANTE	Galénique
Docteur Souleymane GUINDO	Gestion
Docteur Mme Sira DEMBELE	Mathématiques
Mr Modibo DIARRA	Nutrition
Mme MAIGA Fatoumata SOKONA	Hygiène du milieu

ASSISTANTS

Docteur Nouhoum ONGOIBA	Chirurgie
Docteur Sahare FONGORO	Néphrologie
Docteur Bakoroba COULIBALY	Psychiatrie
Docteur Benoit KOUMARE	Chimie analytique
Docteur Ababacar I. MAIGA	Toxicologie
Docteur Mamadou DEMBELE	Médecine interne

C.E.S

Docteur Georges YAYA (CENTRAFRIQUE)	Ophthalmologie
Docteur Abdou ISSA (NIGER)	Ophthalmologie
Docteur Amadou DIALLO (SENEGAL)	Ophthalmologie
Docteur Mohamed ASKIA (NIGER)	Ophthalmologie
Docteur Oumar BORE	Ophthalmologie
Docteur Jonas N'DJIKAM (CAMEROUN)	Ophthalmologie
Docteur Djoro DEZOUUMBE (TCHAD)	Ophthalmologie
Docteur Aboubacrine A. MAIGA	Santé publique
Docteur Dababou SIMPARA	Chirurgie générale
Docteur Mahamane TRAORE	Chirurgie générale
Docteur Mohamed Ag BENDECH	Santé publique
Docteur Mamadou MAIGA	Dermatologie

PROFESSEURS MISSIONNAIRES

Professeur J.P. BISSET	Biophysique
Professeur F. ROUX	Biophysique
Professeur G. FARNARIER	Physiologie
Professeur G. GRAS	Hydrologie
Professeur E.A. YAPO	Biochimie
Professeur Babacar FAYE	Pharmacodynamie
Professeur Mamadou BADIANE	Pharmacie chimique
Professeur Issa LO	Législation

PERSONNELS RESSOURCES

Docteur Madani TOURE	H.G.T.
Docteur Tahirou BA	H.G.T.
Docteur Amadou MARIKO	H.G.T.
Docteur Badi KEITA	H.G.T.
Docteur Antoine Niantao	H.G.T.
Docteur Kassim SANOGO	H.G.T.
Docteur Yeya I. MAIGA	I.N.R.S.P.
Docteur Chompere KONE	I.N.R.S.P.
Docteur Adama SANOGO	I.N.R.S.P.
Docteur BA Marie P. DIALLO	I.N.R.S.P.
Docteur Almahdy DICKO	P.M.I. SOGONINKO
Docteur Mohamed TRAORE	KATI
Docteur Arkia DIALLO	P.M.I. CENTRALE
Docteur Serge RESNIKOFF	I.O.T.A.
Docteur J. Thomas TRAORE	I.O.T.A
Docteur P. BOBIN	I. MARCHOUX
Docteur A. DELAYE	H.P.G.
Docteur N'DIAYE F. N'DIAYE	I.O.T.A
Docteur Hamidou B. SACKO	H.G.T.

DEDICACES ET REMERCIEMENTS

Je dédie ce travail:

A tous ceux qui souffrent de faim, de soif et de maladie.

A tous ceux qui luttent contre les fléaux, pour la paix, la liberté et le progrès social.

A ma mère ASSITAN SIDIBE dite TOGARA.

In memoriam. J'ai tant aimé te connaître mais le Seigneur en a décidé autrement, ce modeste travail est le fruit de tes bonnes œuvres.

Que ta mémoire soit honorée et que le Seigneur accepte ton âme dans sa paix éternelle. Amen.

A la mémoire de mon grand père SIDI DIOP.

Prématurément arraché à notre amour filial. Chaque fois que je pense à toi c'est avec émotion et les larmes aux yeux, tu étais un homme si courageux, sociable, très honnête. Ces qualités me permettent de garder de toi l'image d'un grand père exemplaire.

Que l'Eternel puisse t'admettre parmi ses élus. Amen.

A mon père BAKARY TRAORE dit BABA DIOP.

Tu représentes ce qu'il y a de plus précieux à mes yeux, je te chéris autant que tu m'aimes.

Tu as été pour nous une mère plus qu'un père, toi qui a été toujours à nos côtés pendant les moments difficiles avec tes bons conseils qui ont fait de nous ce que nous sommes aujourd'hui.

Ce modeste travail est le fruit de tes sacrifices consentis, qu'il puisse te donner satisfaction et être le témoignage de ma profonde affection.

A mon oncle ABIBAYE TRAORE et à son épouse BADIALLO CISSE.

C'est l'occasion pour moi de vous remercier, vous qui m'avez accueilli tout au début de mes études médicales. L'attention particulière dont vous m'avez entouré et votre immense soutien ont été déterminants.

Veillez trouver ici l'expression de mon profond respect et de mon engagement vis à vis de vous.

A mon oncle MAMADOU TRAORE.

Votre sympathie, votre simplicité et surtout votre sens social m'ont toujours fasciné. Vous m'avez toujours apportée votre soutien, tant matériel que financier. Recevez l'expression de ma profonde affection et de mes sentiments les plus distingués.

A mon oncle le Docteur ABDOUL KADER TRAORE dit DIOP.

Je ne saurais réaliser ce travail sans vous remercier. Votre courage, votre esprit scientifique, font de vous un modèle à suivre. Votre aide matérielle a été très déterminante dans ma formation médicale. Que cette thèse puisse vous donner satisfaction et être le témoignage de ma profonde gratitude.

A mes oncles IBRAHIM, KASSIM et ASSIM.

Pour tous les sacrifices que vous avez dû faire pour moi, pour me garantir un avenir sûr. Ce modeste travail n'est qu'un partiel témoignage de ma sincère reconnaissance.

A ma tante KADIATOU TRAORE dite MAH N'DIAYE.

Vous avez été tout pour nous pendant notre jeune enfance en ne ménageant aucun effort pour notre bonne réussite. Ce modeste travail est le vôtre , qu'il soit un témoignage de ma tendresse infinie et de ma reconnaissance pour les sacrifices consentis. Tous mes remerciements.

A ma grand mère homonyme DIAHARA DEMBELE.

Je te dois tout sur cette terre, tu as été ma mère en me montrant toujours que la patience, la tolérance et surtout le respect sont à la base de toute sociabilité. Je n'ai vu aucune personne aussi généreuse que toi. Ces qualités font de toi une femme exemplaire. Ce modeste travail est l'aboutissement de tes efforts déployés pour mon éducation, qu'il soit un léger témoignage de ma profonde affection et de ma sincère reconnaissance.

A notre grand mère MARIAM SOUCKO.

Tu as toujours sû guider nos premiers pas. Ton silence, ton honnêteté font de toi un modèle à suivre. Reçois à travers cette thèse mes vifs remerciements.

A notre tante et mère FATOUMATA SIDIBE dite DOLO.

Vous avez sû nous apporter l'amour maternel en acceptant de vous sacrifier pour notre bonne éducation . Vous avez toujours sû assumer votre devoir de mère envers sa fille, c'est l'occasion pour de vous remercier.

Ce modeste travail est l'aboutissement des sacrifices consentis. Veuillez trouver ici l'expression de mes sentiments les plus distingués et de ma profonde gratitude.

A tous mes frères et sœurs particulièrement à:

GAOUSSOU TRAORE
ABDRAHAMANE TRAORE dit DIOP

MARIAM TRAORE
KADIATOU TRAORE

Pour vous dire que seuls le courage, la persévérance et surtout la détermination sont les paramètres certains d'une réussite. Nos parents ont beaucoup fait pour nous. A nous de mériter celà aujourd'hui. Ce travail est le vôtre: qu'il puisse vous donner satisfaction.

Veillez trouver ici l'expression de mon profond amour.

A la famille MASSA SIDIBE à Sansanding.

C'est l'occasion pour moi de vous adresser mes vifs remerciements et ma profonde gratitude. Que ce travail soit le témoignage de ma sincère reconnaissance.

A la famille TRAORE à Sikasso, particulièrement à ma mère FATOUMATA DIARRA. J'ai trouvé en vous l'image d'une mère exceptionnelle, digne du nom de mère.

Trouvez ici l'expression de mon profond respect et de ma tendresse infinie.

A toute la famille TRAORE dite DIOP à Markala.

Mes vifs remerciements.

A mon oncle BOUBACAR AW et à son épouse MARIAM TOUNKARA.

Votre sympathie et votre gentillesse m'ont toujours marquée. Vous avez été pour moi un soutien moral.

Veillez trouver ici l'expression de ma profonde reconnaissance.

A ma tante MAIMOUNA TRAORE.

Vous avez contribué à la réalisation de ce modeste travail en m'apportant votre soutien matériel. Qu'il soit le témoignage de ma profonde gratitude.

A mon beau frère MORY TRAORE.

Ton sens des relations humaines m'a toujours impressionné. Que cette thèse soit le témoignage de mon profond respect.

A mes tantes:

BATOUROU TRAORE
KOROTOUMOU SIDIBE
AWA DIARRA

WASSA COULIBALY
ASSAN DIAKITE

Je suis au regret de ne pas pouvoir citer toutes mes tantes qui ont apporté leur contribution à mon éducation.

Mes vifs remerciements.

A tous les ressortissants de Markala. Que ce travail puisse vous honorer.

A tous mes amis particulièrement à:

MARIAM TRAORE
YATTARA
DJENEBA KONATE
FANTA NIAREOUMOU KONE
ZOUMANA SISSOKO
CHRISTIANE DEMBELE et son époux JEAN SAMAKE
KADIATOU AMADOU TRAORE dite BATOMA

ZEINABOU
ETIENNE KEITA
HABY SANTARA
MAMADOU
BINTA TOURE
EL HADJI TRAORE
AMI KEITA

Pour vous dire que les vrais amis sont ceux des moments difficiles.

Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde amitié

A notre Major AMADOU COULIBALY.

Votre dévouement, votre expérience surtout vos conseils, m'ont permise de bien réaliser ce modeste travail, qu'il puisse vous donner satisfaction.

Veuillez trouver ici mes sentiments les plus distingués et ma profonde reconnaissance.

A tout le personnel de la Médecine Interne A,B,C et D et particulièrement à:

DAGNOKO
BATOMA
SEYDOU SANGARE

OUMAR DRAME
FANTA KONE
AMI KEITA

MARIE MADELEINE
SEKOU KANTA

dont le dévouement et l'esprit de corps doivent être pour nous une aide précieuse dans l'accomplissement de notre travail.

Mes sincères remerciements.

A mes collègues internes de la Médecine Interne:

ALASSANE B DICKO
GABRIEL GUINDO
CHARLES AYANGMA RICHELOT

ISSA GUINDO
AMADOU BOCOUM

SEYDOU A COULIBALY
SORY I YOROTE

Pour vous dire que la réussite est au bout de l'effort, de la discipline, du travail. En souvenir des moments difficiles. Que ce travail puisse vous donner satisfaction.

A tous mes promotionnaires. En souvenir des moments passés ensemble. Trouvez ici l'expression de mon profond attachement.

A tout le personnel du laboratoire de l'Hôpital National du point G. C'est l'occasion pour moi de vous remercier pour l'attention particulière que vous m'avez accordé pendant mon année d'internat.

Mes vifs remerciements.

A tout le corps enseignant de l' ENMP.

Mes vifs remerciements

Au professeur ALI NOUHOUM DIALLO.

Nous avons toujours admiré votre compétence et votre disponibilité constante auprès des étudiants et des malades. Vous constituez pour nous un modèle d'expérience.

Trouvez ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

Au docteur HAMAR ALASSANE TRAORE.

Votre sens clinique, votre courage et surtout votre dévouement à la formation des étudiants font de vous un maître exemplaire.

Veillez trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.

Au docteur MAMADOU DEMBELE.

Votre simplicité, votre disponibilité, votre amabilité et surtout votre compétence m'ont fortement marqué. Vous avez toujours su transmettre votre connaissance sans failles. Trouvez ici l'expression de mon profond respect et de ma sincère reconnaissance.

Au docteur DAPA ALI DIALLO.

Votre simplicité, votre rigueur scientifique font honneur à la profession médicale. Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.

Au docteur JEAN MICHEL MOURILLE.

Votre participation spontanée et efficace à un moment crucial de ce travail a été déterminante dans l'achèvement de ce travail. Qu'il puisse vous donner satisfaction.

Veillez trouver ici l'expression ma profonde reconnaissance.

Je remercie:

Le Professeur ISSA TRAORE.

Président du Jury.

Professeur agrégé de radiologie.

Directeur Général de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie.

Chef de Service de Radiologie l'Hôpital National du Point G.

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury; votre simplicité, votre disponibilité et surtout votre esprit scientifique nous ont toujours impressionné tout au long nos études. Vous avez toujours accordé une attention particulière à ce travail; qu'il puisse vous donner satisfaction.

Permettez moi de vous adresser l'expression de ma sincère reconnaissance et de ma profonde gratitude.

Le Docteur IBRAHIM ITZEGOUMA MAIGA.

Membre du Jury.

Maître-Assistant de Bactériologie.

Chef du Laboratoire à l'Hopital National du Point G.

Nous avons eu l'occasion de vous apprécier tout au long notre internat en tant que bactériologiste. Votre bienveillante disponibilité nous a été précieuse. Nous sommes heureux de vous exprimer notre respectueuse admiration.

Le Docteur SIDIBE ASSA TRAORE.

Membre du Jury.

Maître de Conférence.

Spécialiste en Endocrinologie.

Assistante à l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie et dans le Service de Médecine Interne de l'Hôpital National du Point G.

Votre ouverture d'esprit, votre disponibilité, votre volonté sans faille, votre enthousiasme dans le travail et surtout vos immenses qualités humaines et professionnelles forcent l'admiration.

Au delà du Maître, vous êtes pour nous une amie, une sœur, par les conseils judicieux que nous avons toujours reçus de vous.

Veillez trouver ici l'expression de ma profonde gratitude et de mon profond respect.

Le Professeur ERIC PICHARD.

Directeur de thèse et membre du Jury.

Professeur Agrégé de Pathologie Infectieuse et Tropicale.

Chef des Services de Médecine C et D à l'Hopital National du Point G

Professeur à l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie.

Vous m'avez confié la réalisation de ce travail et vous avez bien voulu me guider constamment par vos conseils. J'ai apprécié votre rigueur scientifique, votre disponibilité, votre esprit de chercheur et de formateur. Je garderai de vous l' image d'un grand Maître généreux.

Je souhaite ne pas vous décevoir et mériter votre confiance. Que cette thèse puisse vous honorer d'avantage.

Permettez moi de vous renouveler ma profonde reconnaissance et mon profond attachement.

ABBREVIATIONS.

ANC:	acide naldixique colistine
ATCD:	antécédent
ATM:	atmosphère
BK:	bacille de KOCH
BMR:	biopsie de la muqueuse rectale
CHU:	centre hospitalo universitaire
DID:	diabète insulino dépendant
DNID:	diabète non insulino dépendant
FV:	frottis vaginal
VIH:	virus de l'immunodéficience humaine
VIH2:	virus de l'immunodéficience humaine type 2
HTLV1:	human T lymphotropic virus type 1
IDR:	intra dermo réaction
LCR:	liquide céphalo-rachidien
OHB:	oxygénothérapie hyperbare
PNB:	produit national brut
SIDA:	syndrome d'immunodéficience acquise
3RHZES/3RHE	RH: Rifinah [®] (rifampicine + isoniazide)
	Z: pyrazinamide
	E: ethambutol
	S: streptomycine

SOMMAIRE

	Page
CHAPITRE I : INTRODUCTION.	1
CHAPITRE II : RAPPELS SUR LES OSTEO-ARTHRITES INFECTIEUSES.	3
I : HISTORIQUE:	3
II: PHYSIOPATHOLOGIE DES OSTEO-ARTHRITES INFECTIEUSES:	6
III: PRINCIPAUX MICRO-ORGANISMES AU COURS DES INFECTIONS OSTEO-ARTICULAIRES:	6
1-BACTERIES:	7
2-CHAMPIGNONS:	14
3-PARASITES:	15
IV: FACTEURS FAVORISANTS LES OSTEO-ARTHRITES:	17
V: PRINCIPAUX TRAITEMENTS:	22
VI: PRONOSTIC DES OSTEO-ARTHRITES:	26
CHAPITRE III : MATERIELS et METHODES.	27
I: PATIENTS ETUDIES:	27
II: METHODES:	28
CHAPITRE IV : RESULTATS.	30
I: DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES:	30
II: SIGNES CLINIQUES:	31
II: SIGNES RADIOLOGIQUES:	32
IV: EXAMENS BACTERIOLOGIQUES:	34
V: EXAMENS BIOLOGIQUES:	38
VI: FACTEURS FAVORISANTS:	40
A-DIABETE:	40
B-HEMOGLOBINOSES:	43
C-INFECTION PAR LE VIH:	44
VII: TRAITEMENT:	45
VIII: EVOLUTION:	47
IX: DEPENSES HOSPITALIERES:	48
CHAPITRE V : DISCUSSION.	49
CHAPITRE VI : CONCLUSION.	57
ANNEXES.	59
BIBLIOGRAPHIE.	63

CHAPITRE I : INTRODUCTION.

Les ostéites infectieuses se définissent comme des atteintes bactériennes, parasitaires et mycosiques des os (60). On réserve généralement le terme d'ostéomyélite à des localisations infectieuses métastatiques de l'os au cours des septicémies ou des bactériémies.

Les arthrites infectieuses, ou septiques, ou suppurées, dues à la présence de germes microbiens dans l'articulation doivent être distinguées des rhumatismes infectieux où les lésions sont aseptiques (60).

Au cours de ce travail nous employons le terme "ostéo-arthrite" pour désigner le syndrome infectieux des os et/ou des articulations. Lorsque ce terme correspond spécifiquement à une infection concomitante des os et des articulations (le plus souvent par contiguïté), nous le précisons.

Les infections ostéo-articulaires sont fréquentes, certaines ont une évolution chronique invalidante. Le pronostic fonctionnel dépend de la rapidité du diagnostic et des modalités thérapeutiques initiales (52).

Les infections ostéo-articulaires se présentent sous trois formes: infection osseuse pure, articulaire pure et ostéo-articulaire (29). Ces infections sont encore fréquentes en France avec une prédominance du staphylocoque comme agent pathogène. Elles demeurent une urgence surtout en pédiatrie et continuent à poser des problèmes de diagnostic. Donc une étroite collaboration entre médecin et orthopédiste est indispensable pour la prise en charge (11).

Au Mali, vu la rareté des enquêtes sur les infections ostéo-articulaires il nous est difficile de parler actuellement de la prévalence de cette affection. Cependant quelques études attirent notre attention.

-En 1975, TOURE, dans sa thèse sur les infections chroniques de l'os et leur traitement en milieu hospitalier bamakois rapporte 25 observations d'ostéomyélite chronique (63).

-En 1986, au Mali, IBRAHIM, dans sa thèse sur les complications infectieuses du diabète (à propos de 60 dossiers), rapporte 13 cas d'ostéite et 1 cas d'arthrite infectieuse (36).

-Toujours en 1986, au Mali, TOURE, dans sa thèse sur 150 dossiers de

complications dégénératives du diabète sucré, rapporte 11 cas de gangrène diabétique mais ne précise pas si elles sont compliquées d'ostéites ou d'arthrites (62).

Ces infections sont invalidantes à court terme (hospitalisation prolongée) comme à long terme (amputations, séquelles fonctionnelles). Elles pèsent donc lourd dans le budget des ménages comme de la collectivité. On ne peut essayer de les prévenir qu'en connaissant au mieux leurs facteurs favorisants et leurs principales étiologies.

Nous nous sommes donc fixé comme objectifs dans ce travail:

- de déterminer la prévalence des infections ostéo-articulaires (ostéites, ostéomyélites, arthrites, ostéo-arthrites) en Médecine Interne à Bamako,
- de déterminer les facteurs favorisants ces infections et la nature des germes en cause,
- de préciser la particularité de ces infections chez les diabétiques,
- de tenter d'évaluer l'impact socio-économique de ces infections.

Notre étude retrospective et prospective a été réalisée dans le service de Médecine Interne ABCD de l'Hôpital National de Bamako au Mali chez des malades hospitalisés de 1983 à 1993. Dans un chapitre de rappels nous synthétisons les connaissances actuelles sur les ostéo-arthrites puis nous présentons notre méthode de travail et les principaux résultats. Ceux ci sont comparés aux données de la littérature au chapitre de la discussion. Enfin nous concluons en signalant quelques propositions visant à réduire la fréquence de ces redoutables infections.

CHAPITRE II: RAPPELS SUR LES OSTEO.ARTHRITES INFECTIEUSES.

I: HISTORIQUE:

L'histoire des infections ostéo-articulaires ne peut être évoquée sans parler des anciens comme HIPPOCRATE, GALIEN ou CELSE qui ont décrit certaines inflammations osseuses avec formation de séquestres. Ils ont même procédé à l'ablation de séquestres superficiels (9).

La première observation traitant de l'ostéomyélite du jeune âge semble être celle publiée par VALLEX en 1834. Mais il faut attendre 1854 pour que CHASSAIGNAC individualise la maladie et il en décrit alors deux formes:

- une forme bénigne: "abcès sous périosté" guérissant par simple incision,
- une forme maligne: le "typhus des membres" nécessitant l'amputation.

En 1858 CROSSELEIN établit que l'affection se développe surtout chez les sujets en croissance et que son siège d'élection est situé à proximité du cartilage de conjugaison.

OLLIER montre ensuite que la localisation est plutôt juxta épiphysaire d'où le terme "d'ostéite juxta-épiphysaire".

C'est en 1879 que LANNELONGUE établit l'entité de l'ostéomyélite en montrant qu'ostéite et périostite ne sont qu'une seule maladie et il admet comme théorie que l'affection a son origine au centre de l'os. C'est pourquoi il propose le drainage de la cavité médullaire par une trépanation osseuse d'urgence (9).

BILLROTH en 1874 et VOLKMAN en 1875 découvrent dans le pus des foyers de suppuration des organismes inférieurs (14). Ceux ci sont identifiés en 1880 par PASTEUR comme étant identiques à ceux qu'il a décrit dans le furoncle, c'est à dire des paquets de grain. Il propose alors sa fameuse définition: "l'ostéomyélite est un furoncle de la moëlle". Un microbe, le staphylocoque est considéré dès lors comme le principal agent responsable de l'ostéomyélite. Deux ans plus tard KOPLICK signale de nombreuses ostéomyélites du nourrisson à streptocoque et démontre ainsi que le staphylocoque doré n'est pas le seul agent responsable de l'ostéomyélite (9).

Les ostéites à pyogènes sont moins fréquentes depuis l'avènement des antibiotiques, en particulier du fait du traitement des portes d'entrée. Ceci fait qu'on assiste à la quasi disparition de certains germes tel que le pneumocoque. La fréquence de certains autres germes augmente et, parmi ceux ci, le staphylocoque reste le plus incriminé, responsable de la majorité des ostéites ou des ostéomyélites avec la possibilité de chronicité des lésions (41).

L'ostéomyélite reste fréquente en Afrique Noire. Ainsi en 1976 NIAMEN, dans sa thèse sur les ostéomyélites hématogènes observées au CHU d'Abidjan, rapporte 201 cas d'ostéomyélite dont 50 cas en moyenne par an dans la seule ville d'Abidjan (49).

Ces ostéomyélites sont très fréquentes chez les drépanocytaires et de nombreuses publications en font état.

En 1940 VANOYE, dans une étude détaillée à propos de 65 cas d'ostéomyélite à *Salmonella* rapportés à la Société de Pathologie Exotique, admet qu'une centaine d'observations peuvent être retenues à l'époque, dont les deux tiers en provenance du Congo Belge et les autres pour la plupart venant des Etats Unis (66).

De nombreux cas d'ostéite drépanocytaire sont décrits en 1950 et en 1951 par HODGES et HOLT puis par MAYER aux Etats Unis (48).

FOURQUET, dans sa thèse datant de 1952 sur la "dystrophie falciforme des hématies", cite 5 cas d'ostéomyélite (48).

ROBERT et HILBURG en 1958 rapportent 885 cas d'ostéomyélite au Los Angeles children's Hospital dont 3 seulement au cours de sicklanémies soit 0,34% des cas (57).

D'après CHARMOT et MONFORT en 1959, l'ostéomyélite est une complication fréquente de la drépanocytose, atteignant 20% des drépanocytaires hospitalisés et représentant 80% des ostéomyélites dans les régions où sévit la drépanocytose (20).

En 1965, REY et FUSTEC publient une belle observation d'ostéomyélite à *Salmonella enteritidis* chez un sicklanémique et rappellent le vœu de VANOYE de voir publier un plus grand nombre d'observations complètes d'ostéomyélite à *Salmonella* (56).

En 1970, au Sénégal, AYITE, dans sa thèse sur l'ostéomyélite de l'enfant et du nourrisson, rapporte 344 cas d'ostéomyélite chez des enfants dont 30 sont drépanocytaires soit 8,7% des cas (5).

En 1975, au Sénégal, N'DOYE décrit 52 cas d'ostéomyélite drépanocytaire dans sa thèse: "Contribution à l'étude de l'ostéomyélite chez l'enfant drépanocytaire"(48).

En 1975, au Mali, TOURE retrouve 25 cas d'ostéomyélite dont 12 ostéites hématogènes et 13 ostéites post traumatiques. Quatre des patients sont drépanocytaires. Le staphylocoque et le Proteus sont les plus fréquemment isolés, souvent en association avec les enterobactéries. Aucune souche de salmonelle n'est retrouvée. Il retrouve dans sa série 13 localisations multiples et 12 uniques avec une atteinte fréquente du tibia et du fémur (63).

Au Nigéria, de 1976 à 1981, EBONG retrouve 50 cas d'arthrite septique au CHU d'Ibadan, chez 31 drépanocytaires dont 20 SS et 11 SC (27).

Les complications ostéo-articulaires infectieuses sont aussi fréquentes au cours du diabète sucré et ont fait l'objet de nombreuses publications.

En 1986, à Bamako, sur 150 diabétiques, la gangrène des membres est retrouvée chez 6 diabétiques insulino-dépendants (DID) et 5 diabétiques non insulino-dépendants (DNID) soit au total 11 diabétiques. Elle représente 2% des complications dégénératives du diabète à Bamako (62).

En 1986 IBRAHIMA dans son étude sur 60 dossiers de diabétiques retrouve des ostéites qui sont presque toujours secondaires à une atteinte des parties molles. Il s'agit de 13 cas d'ostéite siégeant au niveau des pieds (8 cas soit 61,53% des cas), des mains (4 cas soit 30,76%) et des sinus (1 cas). Parmi ces ostéites on observe 6 cas chez les DID (46,15%) et 7 cas chez les DNID (53,84%). Ceci montre pour l'auteur une fréquence élevée des ostéites chez les DNID (36). Elle trouve aussi une fréquence plus élevée des ostéites chez les sujets âgés (50 ans et plus). Selon le sexe une fréquence voisine des ostéites est observée: 7 femmes et 6 hommes (36). Les ostéites existent au cours du diabète récent et ancien, elles sont absentes entre 6 et 8 ans d'évolution et après 10 ans d'évolution, mais sont plus fréquentes au cours du diabète récent (36).

En 1986, au cours de la même étude d'IBRAHIMA au Mali, une seule arthrite est retrouvée. Elle est secondaire à une suppuration chronique du genou et est due au même germe que l'atteinte des parties molles (staphylocoque doré). Cette arthrite est associée à une infection urinaire à streptocoque (36).

II: PHYSIOPATHOLOGIE DES OSTEO-ARTHRITES INFECTIEUSES

1-OSTEITES:

La pénétration des germes dans l'os s'explique par trois mécanismes (41, 60, 61):

-par voie sanguine (bactériémie ou septicémie): ce sont les ostéites métastatiques ou hémotogènes. Les germes empruntent l'artère nourricière de l'os ou les vaisseaux sous périostés et épiphysaires,

-par contiguïté: l'os est détruit à partir d'un foyer infectieux de voisinage ganglionnaire ou cutané, par exemple de façon centripète au contact d'un abcès des parties molles (60).

-par inoculation directe du germe soit à la suite d'une blessure septique telle qu'une plaie traumatique, une piqûre, une morsure ou une brûlure, soit plus rarement à la suite d'un abord chirurgical septique.

2-ARTHRITES:

Selon SIMON les arthrites infectieuses peuvent être distinguées en fonction des germes en cause en:

- arthrites à germe banal: staphylocoque, streptocoque,
- arthrite spécifique: tuberculose, brucellose (60).

Mais quelque soit le germe, la pénétration dans l'articulation se fait comme suit:

- à partir d'un foyer infectieux voisin (ostéite épiphysaire avec cartilage de conjugaison intra articulaire),

-par voie sanguine ou plus rarement lymphatique (arthrite métastatique).

- par inoculation directe du germe dans l'articulation suite à une plaie; plus rarement par une injection intra-articulaire septique ou un abord chirurgical. Les bactéries pénètrent dans l'articulation après un traumatisme ou un geste chirurgical plus souvent que par dissémination hémotogène ou bien à partir d'un foyer ostéomyélique (60).

III : PRINCIPAUX MICRO-ORGANISMES RESPONSABLES DES INFECTIONS OSTEO-ARTICULAIRES.

L'identification des germes rencontrés dans les infections ostéo-articulaires nous amène à une classification étiologique. De nombreux germes sont la cause de ces infections.

1-BACTERIES:

A-Mécanisme de la suppuration ostéo-articulaire bactérienne (51):

Au niveau des os:

Lorsqu'une bactérie pénètre dans l'os (foyer de fracture, site opératoire, dissémination hémotogène), elle déclenche une réaction inflammatoire suppurative qui s'étend vers la cavité médullaire, décolle le périoste et forme un abcès sous périoste qui finit par s'ouvrir dans les parties molles. Cette réaction s'accompagne d'une hyperhémie diffuse et importante dans les artérioles et les veinules provoquant un œdème et une hyperpression qui, dans la cavité médullaire non extensible, entraînent des thromboses veineuses et artériolaires. Tout ceci entraîne des infarctus de la moelle grasseuse et hématopoïétique de l'os. L'hyperpression augmente l'activité des ostéoclastes, entraînant une résorption osseuse et une ostéoporose localisée. Plus tardivement se constituent des zones de nécrose osseuse. Si le fragment d'os nécrosé est volumineux il n'est pas résorbé et constitue le séquestre osseux qui entretient la chronicité de l'infection.

Au niveau des articulations:

L'infection bactérienne d'une articulation cause une destruction profonde, localisée au cartilage et à l'os adjacent. L'accumulation des cellules et de pus entraîne une distention capsulaire qui interfère avec la nutrition du cartilage. Des substances protéolytiques libérées par les cellules inflammatoires altèrent les chondrocytes. Une fois que la surface articulaire est lésée, l'os sous-chondral peut aussi être atteint par l'infection. L'hyperhémie entraîne là aussi une résorption osseuse et une ostéoporose extensive autour de l'articulation.

B-Principales bactéries en cause:

-STAPHYLOCOQUES:

La plupart des ostéites à pyogènes sont dues à des staphylocoques et sont des ostéomyélites (41).

-Les staphylocoques peuvent donner des arthrites appelées communément "à germe banal" (60).

-Ainsi une étude faite au Danemark de 1959 à 1988 sur 15170 cas de bactériémie due au staphylocoque doré rapporte 522 cas d'ostéomyélite, 185 cas d'arthrite septique développés consécutivement à la bactériémie

(dissémination hémotogène) et 134 cas de contagion ostéomyélique dans laquelle la bactériémie est secondaire (28).

Dans l'ostéomyélite classique à staphylocoque l'infestation osseuse se fait par embols microbiens septiques à partir d'une porte d'entrée (48).

La porte d'entrée n'est fréquemment pas identifiable, elle est souvent due à une procédure invasive. Ainsi une étude faite au Danemark montre que 97 (72%) des 134 cas d'ostéomyélite sont dus à une infection postopératoire, 30 (22%) à des pieds diabétiques et 7 (5%) à une blessure infectée chez des patients qui ont une insuffisance vasculaire et des infections cutanées (28).

L'ostéite à staphylocoque se voit surtout chez l'enfant et l'adolescent, plus rarement le nourrisson, l'adulte et le vieillard. Elle est favorisée par les traumatismes et le diabète sucré (60).

Les signes cliniques dépendent pour une grande part du temps écoulé depuis le début de l'infection qui est marqué par la fièvre avec des frissons évoquant une bactériémie et par des douleurs locales. Plus tard surviennent les signes locaux: gonflement, chaleur, fistule (41).

Biologiquement la vitesse de sédimentation se trouve très élevée avec une légère hyperleucocytose, inconstante (41).

Dans les ostéites par contact les signes cliniques sont ceux de la porte d'entrée et sont habituellement l'œdème, la douleur, la chaleur locale ou bien une plaie suintante ou un ulcère (3, 36).

Les localisations osseuses pures siègent fréquemment au niveau du fémur et des os de la jambe et les atteintes articulaires au niveau du genou et de la hanche (28, 41, 63). Les localisations rachidiennes paraissent fréquentes avec comme porte d'entrée les infections urinaires et pelviennes.

Les spondylodiscites non tuberculeuses observées en milieu rhumatologique constituent une grande partie des ostéo-arthrites septiques avec une atteinte prédominante du rachis lombaire (1).

Le fémur est encore l'os le plus fréquemment atteint mais la fréquence de l'ostéomyélite de la colonne vertébrale augmente (28).

Sur les terrains diabétiques les ostéo-arthrites siègent au niveau des extrémités des membres avec une atteinte prédominante des membres inférieurs (3, 28, 36).

Le foyer est le plus souvent unique (29), l'ostéomyélite à foyer multiple est l'apanage du drépanocytaire (48).

L'évolution est très longue: elle va de 2 à 5 mois dans les cas où le traitement s'est limité aux soins locaux et à l'antibiothérapie, par contre elle est limitée au temps de cicatrisation en cas d'amputation soit 15 jours à un mois pour IBRAHIM chez les diabétiques Maliens (36).

Le pronostic est fonction de la précocité du traitement, de la sensibilité des staphylocoques aux antibiotiques (plus grande gravité des formes dues aux staphylocoques résistants aux pénicillines M), de la localisation de l'infection et du contexte septicémique.

STREPTOCOQUES ET PNEUMOCOQUE:

Les ostéites streptococciques sont rares (41).

Comme le staphylocoque il donne aussi des arthrites infectieuses (60).

Au cours des septicémies à pneumocoque, les atteintes articulaires sont exceptionnelles, particulièrement chez l'adulte.

L'étude des arthrites septiques chez l'adulte montre que le pneumocoque n'est en cause que dans 4% des cas environ; chez l'enfant de moins de 2 ans la fréquence s'élève à 12% (39). Pour la majorité des auteurs l'arthrite à pneumocoque survient chez l'adulte sur un terrain particulier, elle est l'apanage des vieillards, des alcooliques et des immunodéprimés (par hémopathies, cancer, diabète).

Certains facteurs locaux la favorisent, notamment une pathologie articulaire pré-existante selon LALU-FRAISSE et LORCERIE (39). Les cas rapportés dans ces séries confirment ces impressions: le premier patient est splénectomisé, le second est diabétique, le troisième est cirrhotique et a eu des infiltrations locales de corticoïdes.

La dissémination du germe se fait par voie hématogène à partir d'une porte d'entrée ORL, dentaire ou pulmonaire. Parfois la contamination articulaire est directe. Le tableau clinique est habituellement bruyant et soudain, associant une fièvre élevée et une altération de l'état général.

Les articulations les plus souvent touchées sont le genou, la cheville le poignet et la hanche. Généralement il s'agit une monoarthrite .

Le traitement repose sur l'antibiothérapie (pénicilline G), le drainage et l'immobilisation.

Le pronostic dépend essentiellement de la précocité du traitement et du type de l'articulation touchée. On note la gravité des atteintes de la hanche et du genou (39).

MENINGOCOQUE:

L'arthrite est une complication métastatique fréquente des méningococcémies et se rencontrent chez 2 à 10% des sujets (10).

Neisseria meningitidis est rarement impliqué en pathologie infectieuse ostéo-articulaire. L'infection ostéo-articulaire est précédée ou associée à une infection méningée ou respiratoire (59).

L'arthrite est surtout reconnue comme une complication de l'infection méningée. Une revue de 1964 décrit des cas d'arthrite méningée vus à l'hôpital général du Massachusett: les patients développent une complication oligo-articulaire de la méningite, même après amélioration des signes infectieux. Elle se manifeste souvent par une tuméfaction, une effusion purulente, non influencées par la thérapie antimicrobienne mais rarement par des dommages articulaires (53). Seulement 2 des 11 prélèvements dans une série montrent la présence de *Neisseria meningitidis* (46). Le liquide articulaire contient de nombreux polynucléaires mais les méningocoques ne sont habituellement pas mis en évidence (10).

Une ostéomyélite associée avec une arthrite est décrite chez les nourrissons (35).

La pathogénie des manifestations ostéo-articulaires de la méningite s'explique probablement par l'effet direct de la toxine de la bactérie et aussi par un dépôt articulaire de complexes immuns, mis en évidence dans le sérum (33).

Le pronostic est bon du fait de la sensibilité habituelle de la bactérie à la pénicilline G, antibiotique de choix en intraveineuse à de fortes doses. Sinon le chloramphenicol et les sulfamides sont utilisés en alternative en cas d'allergie à la penicilline G (46).

GONOCOQUE:

L'arthrite est la plus fréquente des complications systémiques de l'infection génito-urinaire due à *Neisseria gonorrhoeae*. Deux formes de l'arthrite gonococcique sont décrites:

- la forme septique caractérisée par une fièvre, des frissons, une polyarthrite progressive ou non et des lésions cutanées caractéristiques de la gonococcémie.

- la forme non septique, marquée par l'absence de fièvre, de frisson avec présence d'une monoarthrite et d'une hydarthrose (46).

Les articulations fréquemment atteintes sont les genoux, les poignets, les petites articulations de la main, les chevilles et les coudes (46).

Les arthrites gonococciques s'observent surtout chez l'adulte jeune mais aucun âge n'est épargné. Elles surviennent surtout chez les sujets de 20 à 30 ans (70%), puis entre 10 et 19 ans (16 %) et dans 14% des cas au delà de 30 ans (22). Les terrains prédisosants sont les jeunes femmes, les femmes enceintes et les personnes qui ont une importante activité sexuelle, à tout âge.

Les sites usuels de la primo-infection gonococcique sont l'urèthre chez les hommes et le col utérin chez les femmes (38).

Environ 0,5% des gonorrhées masculines et 3% des gonorrhées féminines se compliquent de dissémination sanguine dont la principale manifestation est articulaire (22).

Le mécanisme pathogénique le plus vraisemblable des arthrites gonococciques est une action directe des gonocoques vivant ou non sur la synoviale des articulations où ils parviennent par voie sanguine. La négativité des examens bactériologiques des prélèvements à ces sites fait aussi envisager une pathogénie immune (22).

L'antibiotique utilisé est la penicilline G à forte dose par voie veineuse associée à un drainage se faisant par aspiration à l'aiguille fine ou par l'ouverture chirurgicale (46).

BACILLES GRAM NEGATIFS:

Malgré l'augmentation de la fréquence des septicémies à bacilles Gram négatif dont on connaît l'origine iatrogène et le caractère souvent opportuniste, les ostéites hématogènes à bacilles Gram négatif sont rares et sont moins souvent observées que les arthrites (41). Elles représenteraient 28% des ostéomyélites de l'adulte (44).

Les bacilles Gram négatif, en particulier les entérobactéries, sont plus fréquemment en cause dans les ostéites par contiguïté, secondaires à un foyer infectieux de voisinage, surtout s'il est ouvert (41). C'est par ce mécanisme que s'expliquent les nombreux cas observés au Mali chez les diabétiques par IBRAHIM (36).

L'arthrite résulte habituellement de la dissémination hématogène à la membrane synoviale et au liquide articulaire. La prévalence de certaines septicémies à bacilles Gram négatif qui causent l'arthrite est influencée par les terrains prédisposants: maladies systémiques ou utilisation de drogues. Les drogués développent plus d'arthrites à Gram négatif que les non drogués. Occasionnellement l'infection se développe après inoculation directe ou contamination ostéomyélitique (31).

La clinique est similaire à celle de l'arthrite infectieuse aiguë causée par les autres pyogènes. Dans la majorité des cas il s'agit de monarthrites. Les articulations fréquemment touchées sont le genou, l'épaule, les articulations sacro-iliaques et sterno-claviculaires (héroinomanes).

Elles sont traitées par le drainage et l'antibiothérapie et le pronostic est favorable en l'absence de choc lors des septicémies (31).

L'arthrite à *Hæmophilus influenzae* s'observe surtout chez les enfants de moins de 3 ans. Elle est sensible à l'amoxicilline+ acide clavulanique (52).

ANAEROBIES:

L'atteinte est en général osseuse.

On trouve dans la majorité des cas un facteur favorisant (diabète, morsure).

La porte d'entrée peut être une infection intrabdominale ou une infection des tissus cutanés. La voie hématogène est rare (41, 55).

Le tableau clinique n'est pas différent de celui de l'ostéomyélite à aérobies mais le terrain prédisposant et l'odeur caractéristique du pus orientent vers l'étiologie (55).

SALMONELLES:

Les ostéites à salmonelles surviennent en général sur un terrain d'hémoglobinopathie mais sont rares du fait de la diminution de la fréquence la typhoïde et de sa curabilité par les antibiotiques.

Ce sont surtout les salmonelles mineures qui sont responsables des localisations osseuses avec une prédilection diaphysaire et épiphysaire donc avec un risque d'arthrite (41).

Les ostéites pures à salmonelles sont rares, on les observe avec une grande fréquence chez les drépanocytaires (60).

Elles se localisent aux os longs (tibia) et à la colonne vertébrale (spondylite) réalisant un "pseudo mal de Pott" dont l'appellation est préférable à celle de "spondylodiscite thyphique" car, de nos jours, la place du bacille d'Eberth dans les infections ostéo-articulaires est réduite. On ne voit plus guère de "spondylothyphus" avec l'antibiothérapie. Seulement dans 0,2% à 0,3% des cas de typhoïde et de paratyphoïde on observe des ostéo-arthrites (1)

L'homme est le plus atteint, la localisation lombaire est la plus fréquente.

Le pronostic est bon du fait de la sensibilité des salmonelles au cotrimoxazole, au chloramphénicol, à l'ampicilline et surtout aux fluoroquinolones qui diffusent bien dans l'os. L'évolution est souvent chronique chez les drépanocytaires.

TREPONEMES:

Malgré l'incidence croissante des maladies sexuellement transmissibles les manifestations syphilitiques des os et des articulations sont devenues plus rares en Europe.

Elles se rencontrent avec une fréquence difficile à évaluer dans les pays en voie de développement (67).

La pénicillinothérapie a baissé leur taux mais une recrudescence des

infections syphilitiques est signalée (60).

Les localisations osseuses de la syphilis se rencontrent dans la syphilis acquise (secondaire, tertiaire) et congénitale (60, 67).

Les arthrites, exceptionnelles, affectent surtout le genou au cours de la syphilis secondaire et tertiaire; il peut s'agir d'une ostéo-arthrite à type de pseudo tumeur blanche syphilitique (60).

BRUCELLES:

Il est rare de voir une ostéite pure brucellienne sans atteinte articulaire (41).

Les arthrites brucelliennes font partie de la brucellose chronique et elles se présentent souvent comme une affection primitive.

A côté des localisations vertébrales (spondylodiscites), les articulations sacro-iliaques sont électivement intéressées (60). Les spondylodiscites mélitococciques, décrites par ROGER en 1925, sont les plus fréquentes des localisations ostéo-articulaires (32).

BACILLE DE KOCH:

La tuberculose ostéo-articulaire est toujours une localisation secondaire de la maladie tuberculeuse.

La dissémination se fait par 3 voies: sanguine, lymphatique ou par contiguïté: par exemple à partir d'un abcès des psoas.

Il n'y aurait jamais d'anergie à la tuberculine dans la tuberculose ostéo-articulaire (21).

L'ostéo-arthrite tuberculeuse est maintenant rare dans les pays industrialisés mais reste très fréquente dans les pays en voie de développement. Elle se voit sur les terrains démunis aux mauvaises conditions d'hygiène, touchés par le manque d'éducation sanitaire (42).

L'enquête de LARBOUI en Algérie, en 1978, démontre qu'elle représente 20% des tuberculoses extra respiratoires et 3-5% des tuberculoses, toutes localisations confondues (40).

La localisation est fréquemment rachidienne, expliquant de nombreuses publications sur les maux de Pott.

L'infection articulaire est propagée par la voie sanguine, l'atteinte initiale est synoviale ou osseuse. Elle siège essentiellement au genou ("tumeur blanche du genou"), à la hanche ("coxalgie"), à l'articulation tibio-tarsienne, au coude et au poignet (60). La ponction articulaire permet le diagnostic mais les BK sont rarement trouvés dans le liquide synovial.

Si les ostéites pures sont moins fréquentes que les ostéo-arthrites elles sont cependant plus fréquentes qu'on ne le croit. MARTINI et OUHAES

au CHU d'Algérie, de 1968 à 1983, recensent 119 localisations osseuses pures sur 104 malades (42). Elles peuvent prêter à confusion avec les ostéomyélites chroniques à staphylocoque.

La symptomatologie clinique est dominée par 3 signes: douleur, gêne fonctionnelle, abcès froid peu fréquent au début mais d'une grande valeur diagnostique (21). Les lésions sont à type de destruction (lacunes, aplatissement des disques vertébraux, fractures spontanées) puis de fibrose calcifiée de reconstruction en mauvaise position (gibbosité pottique).

Les BK peuvent végéter longtemps dans ces tissus de reconstruction et expliquer les fréquentes récurrences.

La gravité des ostéo-arthrites tuberculeuses est fonction de la localisation et des délais écoulés avant le diagnostic. La localisation au niveau de la hanche est la plus grave du fait des séquelles fonctionnelles. Les spondylodiscites peuvent se compliquer de compressions médullaires ou entraîner des déformations thoraciques gênant la respiration. Le traitement est basé sur la polychimiothérapie et l'immobilisation plâtrée (21).

2-CHAMPIGNONS:

Les localisations ostéo-articulaires des mycoses réalisent des tableaux cliniques variés.

Elles s'observent rarement en Europe, mais se rencontrent surtout dans les pays tropicaux et subtropicaux (23).

On peut distinguer d'une part les mycoses à localisation osseuse prépondérante avec une éventuelle atteinte articulaire résultant de l'extension du foyer osseux (mycétomes, histoplasmoses, blastomycoses) et d'autre part les mycoses à focalisation articulaire ou ostéo-articulaire, soit à partir d'un foyer non osseux, soit par voie hématogène (sporotrichose, candidose, coccidioïmycose, cryptococcose, aspergillose). Parmi celles-ci les candidoses paraissent être à l'origine des manifestations articulaires de plus en plus signalées (23).

Les arthrites septiques à *Candida* sont dues surtout à *Candida albicans* et s'observent sur un terrain fragilisé ou chez les drogués, elles sont souvent dues à une dissémination hématogène (23). Les arthrites sur prothèse, dues à *Candida albicans*, sont rares: 15 cas sont récemment rapportés dans la littérature et ce sont les patients HIV positifs qui sont les plus touchés (65).

Les infections à *Candida tropicalis* s'observent surtout chez le nouveau né et l'immunodéprimé. Un cas rapporté apparaît dans les suites

d'infiltration articulaire chez une patiente atteinte d'une cirrhose éthylique (19).

Le pronostic est meilleur depuis l'utilisation des nouveaux imidazolés (miconazole, fluconazole) mais l'amputation est parfois pratiquée à cause de l'instabilité permanente de l'articulation (65).

3- PARASITES:

Les ostéo-arthrites parasitaires peuvent être en rapport avec une localisation osseuse ou articulaire du parasite. Elles peuvent être aussi provoquées par un germe, notamment un pyogène introduit avec un parasite dans une articulation et créant une arthrite septique. Souvent l'arthrite a comme mécanisme une simple réaction synoviale inflammatoire ou une réaction immuno-allergique (26).

ECHINOCOCCOSE:

Elle donne rarement une ostéite. 1% des cas d'échinococcose peuvent se compliquer d'ostéite (60). Le kyste hydatique de l'os est toujours dû à une formation kystique primaire et n'est jamais secondaire à une dissémination provenant d'autres sites (26).

L'échinococcose articulaire est très rare et est toujours due à la rupture du kyste osseux de voisinage. En 1963 CABITZ rapporte une atteinte d'échinococcose du tibia avec atteinte du genou (17). En 1975 NASSEH rapporte 3 cas d'atteinte articulaire à propos de 53 observations d'échinococcose osseuse (47). En 1977 VIGLIANI et CAMPALLA rapportent également une observation d'échinococcose du tibia avec atteinte du genou (68).

Le parasite n'a aucune tendance à s'entourer, comme dans les organes mous, d'une adventice fibreuse et s'étend donc dans l'os comme un tissu néoplasique.

Le tableau clinique est marqué par une douleur intermittente, une tuméfaction locale due à l'envahissement des parties molles par les vésicules hydatiques et souvent par des fractures spontanées.

Le traitement est chirurgical et doit comporter l'ablation totale et très large des lésions. Souvent le chirurgien est conduit à faire un simple curetage (26). La résection totale des lésions est le plus souvent impossible. Un traitement immunologique par désensibilisation avec l'antigène hydatique est proposé à titre de traitement complémentaire par FERRANDEZ (26). L'efficacité de l'albendazole reste à préciser.

FILARIOSES:Dracunculose:

Les arthrites septiques sont dues à la pénétration de la filiaire adulte dans l'articulation avec introduction d'un germe pyogène (26).

Onchocercose:

Les manifestations articulaires sont rares, il s'agit de monoarthrites. La première observation est rapportée par ADVIER-DEJOU (26).

Loase:

En 1984 JAFFRES publie un cas de monoarthrite du genou à *Loa Loa* avec la présence de microfiliaries dans le liquide articulaire, associée à une éosinophilie (26).

BILHARZIOSES:

Les arthrites bilharziennes sont décrites au cours de la bilharziose à *Schistosoma haematobium* par GIRGES puis par MAY (43, 30) et au cours de la bilharziose à *Schistosoma mansoni* par CLEMENT et ses collaborateurs (26). Elles sont rares, voire exceptionnelles. GIRGES rapporte 50 observations en Egypte, MAY publie 2 cas et CLEMENT en observe un cas (26). On invoque soit une migration aberrante des schistosomules dans les articulations soit un mécanisme immuno-allergique.

NEMATODOSES INTESTINALES:Anguillulose:

Les manifestations ostéo-articulaires sont rares (26).

Un cas d'arthrite combinée à une uvéite est rapporté en 1990 chez un patient originaire du sud de l'Inde, âgé de 32, ans positif pour HTLV1, dont l'examen des selles montre de nombreuses larves de *Strongyloides stercoralis*. Le traitement par le thiabendazole donne une rapide amélioration (50).

Ankylostomose:

DOURY rapporte une observation de polyarthrite inflammatoire atteignant les mains, les épaules, les coudes et le rachis avec présence d'œufs d'ankylostome dans les selles. Le patient s'améliore rapidement sous antiparasitaire (26).

Ascariose :

Les atteintes ostéo-articulaires au cours de l'ascariose sont très rares. Une seule observation de DOUMER, concernant un sujet atteint de polyarthrite fébrile, est rapportée. La guérison survient après l'élimination des ascaris (26).

TAENIASIS:

Il existe dans la littérature 2 observations d'arthrites dues à ce plathelminthe (26).

PROTOZOOSSES:**Amibiase :**

Leurs manifestations ostéo-articulaires sont exceptionnelles (26).

Giardiase :

L'atteinte ostéo-articulaire est exceptionnelle (26).

Au cours de ces parasitoses on invoque soit une pénétration des vers ou des protozoaires dans les articulations soit un mécanisme immuno-allergique réactionnel.

IV : FACTEURS FAVORISANTS LES OSTEO-ARTHRITES:

Souvent aucun facteur favorisant n'est retrouvé. Dans les autres cas il s'agit généralement d'un des facteurs suivants:

DIABETE:

Il est connu en clinique que le diabète favorise les infections et 10 à 30% des diabètes sont découverts lors d'une infection. Qu'il soit "gras" ou "maigre", il favorise l'installation des ostéo-arthrites surtout à staphylocoques et à anaérobies (41).

TERRAIN IMMUNITAIRE AU COURS DU DIABETE (36):

Le diabète rend les infections plus graves et plus prolongées.

Plusieurs facteurs physiopathologiques sont évoqués pour expliquer ces observations.

-Altération fonctionnelle des polynucléaires:

*Il a été observée une altération de toutes les fonctions des polynucléaires chez les diabétiques (chimiotactisme, migration, adhérence, phagocytose et lyse bactérienne).

*Il a été noté aussi un déficit de la synthèse des leucotriènes, substances secrétées par les polynucléaires, en réponse à leur

stimulation par les facteurs chimiotactiques bactériens. Elles jouent un rôle de facteur chimiotactique pour les polynucléaires et activent les processus biochimiques qui aboutissent à la destruction des germes par ces mêmes polynucléaires.

*Le chimiotactisme a été étudié par plusieurs auteurs qui aboutissent à des conclusions voisines, à savoir sa diminution qui est parfois corrigée par une quantité définie d'insuline (36). Le mécanisme de cette baisse est mal connu (4).

*Le trouble de la répartition du potassium dans les secteurs intra et extracellulaires serait aussi en cause.

*L'hyperglycémie et la microangiopathie seraient une cause du déficit de la migration des polynucléaires chez les diabétiques, ce qui entraînerait une diminution du chimiotactisme.

*Les perturbations des fonctions des polynucléaires sont susceptibles d'affecter la phagocytose dans ses différentes étapes.

*Il est noté par ailleurs une diminution de l'adhésion des granulocytes chez les diabétiques mal contrôlés, défaut qui est amélioré par une insulinothérapie et un meilleur contrôle du diabète.

*La possibilité que les troubles fonctionnels des granulocytes diabétiques puissent provenir d'une défaillance de production d'énergie est soutenue par le fait que les paramètres d'activités métaboliques sont tous trouvés détériorés dans les leucocytes des diabétiques mal contrôlés. Des troubles métaboliques plus globaux sont aussi en cause, en particulier au niveau du métabolisme protidique (36).

*Les réactions inflammatoires où interviennent les polynucléaires sont aussi perturbées chez les diabétiques. Ceci serait dû à une dégranulation des mastocytes qui ralentirait le processus inflammatoire et favoriserait des infections bactériennes ou fongiques (4).

-Altération de l'immunité cellulaire spécifique:

*Comme pour les polynucléaires la fonction lymphocytaire est un processus dépendant de l'énergie. Les lymphocytes tirent leur énergie du glucose. Ainsi l'altération de la fonction lymphocytaire chez les diabétiques mal contrôlés serait due à une altération du métabolisme du glucose des lymphocytes (4).

*Une étude des lymphocytes des diabétiques mal contrôlés montre un abaissement de leur métabolisme du glucose, plusieurs malades ayant une diminution de la transformation des lymphocytes en présence de la phytohémagglutinine (4). Les études de MAC CUISS

montrent que cette transformation chez les diabétiques était liée au contrôle de la glycémie: avec un bon contrôle aucune déféctuosité n'est décelée; cependant un mauvais contrôle entraîne un abaissement significatif de la transformation (36).

-Immunité humorale:

Bien que la carence en insuline puisse induire des modifications du métabolisme des protéines, il n'est pas noté d'anomalie de synthèse des anticorps bactériens chez les diabétiques (36).

PHYSIOPATHOLOGIE ET EPIDEMIOLOGIE:

Toutes les gangrènes diabétiques ne sont pas infectieuses. Trois mécanismes sont retenus dans l'étude de DIAGNE: gangrène artéritique, nerveuse et infectieuse. Cette étude montre que les gangrènes infectieuses sont les plus fréquentes en Afrique (85% des cas) alors qu'en Europe elles sont rares (moins de 10% selon GUEDON) (25).

Elles se développent par contiguïté, consécutivement à une piqûre septique ou à une plaie traumatique. La gangrène artéritique s'associe à l'infection, expliquant les doutes pour distinguer les deux formes. Dans tous les cas l'infection peut être à l'origine de l'artérite car dans la cellulite il existe fréquemment une oblitération artérielle (25).

Les ostéites sont presque toujours "de contact", secondaires à une atteinte des parties molles (36).

Les ostéites sont fréquemment, chez les diabétiques, secondaires à la suppuration des parties molles qui représente la porte d'entrée. Elles sont plus fréquentes chez les DID et chez les hommes. Le plus souvent il s'agit de sujet âgé (3).

IMMUNODEPRESSION et DROGUES:

Les ostéo-arthrites à bacilles Gram négatif se voient chez les immunodéprimés et les drogués (41). Les staphylocoques sont aussi souvent en cause chez les drogués par voie veineuse (bactériémies).

Les infections ostéo-articulaires sont peu décrites au cours de l'infection par le VIH. Cette rareté apparente surprend lorsqu'on tient compte de la fréquence des arthrites septiques lors des autres causes d'immunodéficiéce. Au Congo, au CHU de Brazaville, en 1992, trois cas d'arthrite septique et huit cas de spondylo-discite sont décrits dans la

littérature au cours du SIDA (13). "Au cours du SIDA une monoarthrite doit faire évoquer avant tout une arthrite septique pouvant être à pyogène ou à bacille Gram négatif alors que la spondylodiscite sur ce terrain est souvent bacillaire"(13).

Les drogués par voie intraveineuse développent fréquemment des infections ostéo-articulaires. Durant une période allant de 1982 à 1983 aux Etats unis (Michigan) sur 1578 drogués suivis, 145 ont une ostéomyélite ou une arthrite septique. Les germes fréquemment isolés sont respectivement le staphylocoque doré, le streptocoque du groupe G et *Pseudomona aeruginosa* (54).

Au cours d'une période de six ans (1982 à 1988) 36 épisodes d'arthrite septique sont diagnostiqués chez 35 héroïnomanes de Barcelone soit 30 hommes (86%) et 5 femmes (14%) avec un âge moyen de 24 ans; les articulations les plus atteintes sont les sacro-iliaques (16 cas) et les sterno-claviculaires (8 cas). Les germes responsables sont le staphylocoque doré et les *Pseudomona aeruginosa* (15).

HEMOGLOBINOPATHIES:

TERRAIN IMMUNITAIRE AU COURS DE LA DREPANOCYTOSE (16).

Les drépanocytaires présentent une prédisposition aux infections graves s'expliquant par différentes raisons:

- Les malades souffrent d'une détérioration marquée de la fonction splénique qui entrave l'élimination des bactéries en circulation. Par la suite l'organe développe des infarctus récurrents et devient éventuellement fibreux (asplénie fonctionnelle).
- Ces malades semblent présenter un déficit dans la voie alterne du complément, ce qui interdit l'élimination efficace de certaines bactéries.

Les salmonelles sont fréquemment en cause.

PHYSIOPATHOLOGIE ET EPIDEMIOLOGIE:

Un terrain drépanocytaire est généralement favorisant pour les ostéo-arthrites à salmonelles (41, 60). Cette fréquence des salmonelloses au cours de la drépanocytose est observée par de nombreux auteurs Africains (64, 27, 48). De même le "Groupe Parisien d'Etude sur la Drépanocytose"

regroupe en France, en 1992, 26 observations d'ostéomyélite au cours des drépanocytoses. Le fémur est l'os le plus atteint et là aussi les salmonelles sont le principal agent causal (8).

Ceci s'explique par la fréquence des infarctus osseux constituant un terrain favorisant l'infection au cours d'une simple bactériémie (64). Des thromboses aseptiques se succèdent dans l'os et l'invasion microbienne n'est que secondaire. Le germe rencontre une zone infarctée préexistante qu'il colonise et ainsi apparaît l'ostéomyélite (48).

PLAIE, TRAUMATISME, CONTAMINATION IATROGENE:

Les polytraumatisés avec fracture ouverte ou plus rarement les patients ayant subi un abord chirurgical sont des sujets à risque d'ostéo-arthrites.

Un traumatisme même minime peut être considéré comme une cause favorisant l'éclosion de la maladie de l'os (12). AYITE trouve la notion de traumatisme dans 25,87% des 344 cas d'ostéomyélite en 1970, au Sénégal, et le staphylocoque est retrouvé comme germe prédominant (5). NIAMEN fait la même observation dans 17% de ses 201 cas d'ostéomyélite en 1976, en Côte d'Ivoire, dont le germe responsable est le staphylocoque (49). NDOYE au Sénégal, en 1975, retrouve cette notion dans 23% des cas sur 52 cas d'ostéomyélite drépanocytaire. Les germes fréquemment isolés sont les salmonelles et le staphylocoque (48). Encore au Sénégal, en 1979, BDEIRI retrouve la notion de traumatisme dans 42% de ses 87 cas d'ostéomyélite à foyers multiples et là aussi le staphylocoque est le germe prédominant (9).

Pour PRANATHARTHI de 1982 à 1983, aux Etats Unis (Michigan), sur 145 cas d'ostéomyélite et d'arthrite septique, 100 patients ont contracté cette infection au cours d'un traumatisme, il retrouve le staphylocoque doré comme germe prédominant (54).

L'incidence des spondylodiscites iatrogènes augmente: 136 cas sont rapportés par MEYS de 1980 à 1989, au centre André Verhaeghe à l'hôpital de la charité de Lille, dont 50% sont des formes iatrogènes. 60% de ces spondylodiscites iatrogènes compliquent un geste chirurgical sur le rachis par inoculation directe. Dans ces spondylodiscites iatrogènes le staphylocoque est le germe prédominant: il est isolé dans 34% des prélèvements bactériologiques (45).

MORSURES:

Les anaérobies sont les plus incriminées (41). *Pasteurella multocida* peut être en cause au décours de morsures animales.

V : PRINCIPAUX TRAITEMENTS:

Le traitement d'une ostéomyélite doit être entrepris en milieu chirurgical pour être en mesure, à tout moment, de décider d'un abord chirurgical (41). Dans le traitement trois problèmes doivent être envisagés: antibiotique, immobilisation du foyer, conduite à tenir vis à vis du foyer ostéitique lui même (37).

I-TRAITEMENT MEDICAL ET ORTHOPEDIQUE:**ANTIBIOTHERAPIE:**

Elle doit être commencée immédiatement dès le diagnostic clinique posé, après que le prélèvement bactériologique ait été effectué, avant même l'identification du germe. Elle doit être bactéricide et adaptée à l'antibiogramme après identification du germe (41).

Les antibiotiques sont indispensables dans tous les cas, surtout ceux où les lésions radiologiques ne sont pas étendues. Un traitement médical sans chirurgie peut amener des guérisons fréquentes (63).

ANTIBIOTIQUES A BONNE DIFFUSION OSTEO-ARTICULAIRE: (34)

La pénétration des antibiotiques dans l'os et dans l'articulation constitue un critère de choix de l'antibiothérapie des infections ostéo-articulaires. Les études mesurant cette pénétration dans le tissu osseux ont été menées sur différentes familles d'antibiotique: les pénicillines, les céphalosporines, les aminosides, les quinolones et les polypeptides (34).

Deux catégories d'antibiotique sont retenues: ceux dont la concentration dans l'os compact et spongieux n'excède pas 30% des concentrations sériques simultanées (pénicillines, céphalosporines, aminosides, polypeptides) et ceux dont la pénétration est plus importante (quinolones, fosfomycine, acide fusidique, cotrimoxazole). Cette dernière

catégorie correspond aux antibiotiques dont le volume de distribution est plus grand. Cette distribution tissulaire est régie par des mécanismes de transport qui sont les processus par lesquels les antibiotiques traversent les barrières biologiques. Elle dépend du niveau de vascularisation des tissus, des propriétés physico-chimiques des antibiotiques (la taille, le poids moléculaire et la lipophilie) et leurs capacités de fixation aux protéines sériques et aux constituants tissulaires.

Dans le cas des os il existe un lien évident entre le niveau de pénétration tissulaire et la lipophilie de l'antibiotique. La meilleure diffusion dans le tissu osseux est obtenue par les antibiotiques de lipophilie élevée (cotrimoxazole, acide fusidique) tandis qu'elle est réduite pour les molécules telles que les bêta-lactamines ou les aminosides.

La bonne pénétration osseuse des fluoroquinolones est liée à leur faible poids moléculaire car leur lipophilie est variable (34).

Classification des antibiotique selon leur capacité de diffusibilité dans l'os et dans l'articulation (52).

EXCELLENTE	MOYENNE	FAIBLE
FLUOROQUINOLONNES SYSTEMIQUES LINCOSAMIDES CYCLINES (INACTIVÉES DANS L'OS ET TOUJOURS EN ASSOCIATION) RIFAMPICINE ACIDE FUSIDIQUE FOSFOMYCINE	BETALACTAMINES GLYCOPEPTIDES PHENICOLE COTRIMOXAZOLE	AMINOSIDES (MAIS TAUX STABLES TOUJOURS EN ASSOCIATION)

Selon ARMENGAUD les antibiotiques diffusibles dans l'os sont respectivement: l'erythromycine, la clindamycine, la spiramycine, la rifampicine, la pristinamicyne, l'oxacilline et l'ampicilline (2).

Actuellement les nouvelles quinolones (norfloxacin, enoxacin, ofloxacin, pefloxacin, ciprofloxacin) sont appelées à devenir des antibiotiques de choix dans le traitement des infections ostéo-articulaires grâce à leurs propriétés particulières qui sont leur large spectre d'activité (qui comprend la majorité des germes responsables de ces infections exceptés les anaérobies et les streptocoques) et leur bonne diffusion osseuse. Elles sont souvent utilisées en association avec d'autres antibiotiques pour trois raisons:

- 1- prévenir l'émergence des mutants résistants,
- 2- élargir le spectre,
- 3- rechercher une synergie (24).

La durée du traitement antibiotique n'est pas clairement codifiée, le traitement doit être d'autant plus long que l'infection est plus ancienne et devra de ce fait être poursuivi au moins trois mois. De même L'efficacité du traitement antibiotique des infections ostéo-articulaires ne peut être appréciée qu'à long terme par une surveillance systématique et régulière des malades guéris, dans des consultations spécialisées regroupant un orthopédiste averti des problèmes infectieux et un médecin bactériologiste (24).

VASODILATATEURS:

Ils permettent une meilleure atteinte des foyers infectieux en facilitant la pénétration des antibiotiques (5, 48, 63).

IMMOBILISATION:

Elle fait toujours partie du traitement standard de l'ostéomyélite aiguë car c'est un excellent élément anti-inflammatoire et lorsque le foyer est stable un adjuvant de qualité (37). Elle permet de protéger l'articulation contre les multiples traumatismes (58)

Les moyens d'immobilisation sont variés. Ils vont du simple repos par l'hospitalisation qui est nécessaire dans la majorité des cas pour l'antibiothérapie à l'immobilisation qui peut se faire par un plâtre, une extension continue, une traction suspension ou par un fixateur externe (37, 48, 63).

Lorsque le foyer est instable il faut s'acharner pour l'immobiliser, ce qui n'est pas chose facile. Le plâtre est évidemment un bon moyen d'immobilisation mais il est difficile à supporter et à surveiller. La traction ne permet qu'une immobilisation relative. Donc actuellement c'est le fixateur externe qui est le moyen le plus utilisé. Un ou mieux deux fixateurs externes posés dans deux plans perpendiculaires permettent une bonne immobilisation des extrémités osseuses, une orientation correcte, une surveillance facile de l'état cutané et des pansements, sans qu'ils ne laissent de corps étrangers métalliques au contact du foyer suppuratif (37).

II-TRAITEMENT CHIRURGICAL:

Le traitement antibiotique est indispensable certes mais le geste chirurgical est primordial. Cette nécessité d'une chirurgie active s'explique par la pauvreté de la vascularisation de la zone infectée autour de laquelle

les tissus voisins fibreux, presque avasculaires forment une barricade. Donc ces tissus infectés et mal vascularisés doivent être enlevés (63).

Si le diagnostic d'ostéomyélite est porté tôt et si une antibiothérapie est vite entreprise la place de la chirurgie devrait être limitée à la ponction osseuse pour permettre l'identification du germe (41).

"Un geste osseux même minime est toujours une chose sérieuse qui doit être pratiquée avec le plus grand soin" (37).

METHODES:

-PONCTION OSSEUSE OU ARTICULAIRE:

C'est un geste nécessaire et même obligatoire dans toutes les infections ostéo-articulaires survenues par voie hématogène. Il est indispensable, dans une arthrite, d'évacuer en urgence le pus et les germes et de réaliser une décompression articulaire, ce qui favorise la vitalité articulaire. Mais le traitement de l'ostéomyélite est avant tout médical associant l'antibiothérapie et l'immobilisation, l'abord chirurgical n'est pas toujours nécessaire. Le principe de la décompression systématique peut être néfaste car il peut favoriser le passage à la chronicité (18).

-SEQUESTRECTOMIE ET CURETAGE:

L'indication de la séquestrectomie n'est pas toujours posée (63, 48). Elle porte sur les séquestrations avec suppuration intarissable malgré l'antibiothérapie et sur les séquestres suffisamment petits pour que leur ablation ne laisse pas sur place une pseudarthrose par absence de pont solide entre les deux fragments osseux ou une fracture pathologique dont la consolidation serait longue (48).

Le curetage a une grande importance car non seulement il peut permettre le nettoyage du foyer infectieux mais aussi les débris osseux qu'il recueille sont des témoins fidèles de la présence de germes au niveau de l'os (48).

-EXERERESE LIMITEE:

Elle est une bonne méthode chirurgicale car elle est conservatrice (9).

-AMPUTATION:

Elle est la dernière arme à laquelle il faut parfois recourir. Elle est radicale, permettant le retour à une vie familiale et sociale quasi normale. Par contre elle entrave souvent la vie professionnelle (25). Son indication n'est posée que devant une infection trainante et rebelle à tout traitement

III-TRAITEMENT DES SUPPURATIONS OSSEUSES PAR OXYGENO-THERAPIE HYPERBARE (OHB):

Elle est évoquée parmi les conceptions actuelles du traitement des ostéomyélites par TOURE (63):

Les mécanismes d'action de l'OHB seraient les suivants:

- une action sur le processus infectieux grâce au pouvoir bactériostatique de l'OHB sous pression supérieure à 1,5 atm,

- une action sur la revascularisation: les auteurs affirment que l'OHB peut revasculariser les segments osseux ayant gardé une continuité avec l'épiphyse.

- une action sur la consolidation: l'OHB aurait une action directe sur les ostéoblastes et modifierait également les conditions physico-chimiques locales.

VI : PRONOSTIC DES OSTEO-ARTHRITES:

Le pronostic vital dépend surtout de l'importance des signes généraux du début. Il est mis en jeu par une septicémie sévère qui atteint surtout les nourrissons. Un taux de 4,59% de décès est enregistré dans certaines séries (9).

Selon LAURENCE: "Le pronostic fonctionnel d'une ostéomyélite tient spécialement à l'atteinte articulaire. La hanche est tout particulièrement menacée à cause de la position intra-articulaire du cartilage de conjugaison et de la précaire vascularisation de la tête fémorale. Enfin c'est dans les premiers jours de l'atteinte que se joue à cet égard le sort du malade " (48).

Si le pronostic de l'ostéomyélite s'est amélioré depuis l'avènement des antibiotiques, les ostéomyélites à foyers multiples restent d'une gravité sévère constatée dans nos régions, car elles surviennent chez un sujet dénutri, présentant une atteinte de l'état général et est d'une thérapeutique délicate et coûteuse. Les séquelles observées sont l'ankylose, le cal vicieux, les atrophies musculaires et tendineuses, les crevasses cutané-dermiques, les cicatrices de fistules tarries ou des plaies opératoires dont les points de suture ont lâché qui posent un problème important d'ordre esthétique surtout quand il s'agit d'une femme (9).

Les séquelles les plus fréquentes sont les raideurs intéressant le plus souvent les genoux et les hanches. La fréquence des séquelles ostéo-articulaires de l'ostéomyélite chez l'enfant drépanocytaire est faible (48).

CHAPITRE III: MATERIEL ET METHODE.

Notre étude s'est déroulée dans le Service de Médecine Interne de l'Hôpital National du Point "G". Il s'agit d'une étude retrospective allant de 1983 à 1993 et d'une étude prospective allant de Décembre 1992 à Novembre 1993.

PATIENTS ETUDIES:

CRITERES D'INCLUSION:

Ont été inclus tous sujets hospitalisés présentant durant la période de l'étude une infection ostéo-articulaire certaine: clinique, radiologique et bactériologique.

Ont été inclus tous sujets hospitalisés présentant durant la période de l'étude une infection ostéo-articulaire probable: soit clinique, soit radiologique soit biologique.

Ont été inclus les sujets hospitalisés durant la période de l'étude ayant une amputation chez qui l'histoire d'une infection ostéo-articulaire a pu être reconstituée à posteriori.

Quelque soit leur âge; leur sexe, leur profession ou leur ethnie.

CRITERES D'EXCLUSION :

Ont été exclus de l'étude les sujets non hospitalisés ou hospitalisés en dehors de la période d'étude.

Ont été exclus de l'étude tous les sujets chez qui il n'y avait pas d'arguments de certitude ou de probabilité cliniques, radiologiques ou biologiques en faveur d'une infection ostéo-articulaire ou n'étant pas amputés pour ostéo-arthrite.

METHODE:

Pour la réalisation de notre étude, nous avons exploité les anciens dossiers des malades et nous avons utilisés une fiche d'enquête (voir la fiche d'enquête en annexe).

CLINIQUE:

Tous nos malades ont bénéficiés d'un examen clinique général complet.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES:**RADIOGRAPHIE:**

Les examens radiologiques ont été réalisés dans le Service de Radiologie de l'Hôpital du Point G et interprétés par des radiologues.

BIOLOGIE:

Les examens ont été effectués soit au laboratoire de l'Hôpital du Point G soit à celui de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie.

BACTERIOLOGIE:

L'étude bactériologique a été effectuée au laboratoire de bactériologie de l'Hôpital du Point G.

Les liquides pathologiques ont été prélevés soit par aspiration à l'aiguille fine (ponction) dans les foyers fermés soit par aspiration à la seringue en cas de plaie ouverte.

Ces prélèvements ont permis l'identification des germes par examen direct, coloration de Gram puis culture sur des milieux choisis en fonction des résultats de l'examen direct: milieu de DRIGALSKI si l'examen direct met en évidence des bacilles Gram négatif, milieu Acide Naldixique Colistine (ANC) si ce sont des cocci Gram positif, gélose chocolat en cas de négativité de l'examen direct, gélose chocolat sous gaz carbonique pour les cocci Gram négatif

L'isolement du germe a toujours été suivi d'un antibiogramme pour une adaptation du traitement.

AUTRES EXAMENS:

Les patients ont bénéficié d'autres bilans complétant le diagnostic et permettant d'étudier le terrain:

- Numération formule sanguine et vitesse de sédimentation.
- Glycémie, créatininémie.

- Electrophorèse de l'hémoglobine.
- IDR, radiographie du thorax, recherche de BK au direct.

ANALYSE DES DONNEES:

Elle a été réalisée sur micro ordinateur IBM et MACINTOSH en utilisant les logiciels Epi Info, Mac Write et Excel.

CHAPITRE IV: RESULTATS.

I- DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES:

Tableau I: répartition des malades selon les tranches d'âge:

TRANCHES D'AGE	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
1 à 15 ANS	5	8.5%
16 à 30 ANS	11	18.6%
31 à 45 ANS	14	23.7%
46 à 60 ANS	24	40.7%
61 à 75 ANS	5	8.5%
TOTAL	59	100%

La répartition selon les tranches d'âge montre une prédominance chez les personnes âgées de 46 à 60 ans. L'âge moyen est de 41 ans et 95% des malades ont un âge compris entre 7 ans et 77 ans.

Tableau II: répartition des malades selon le sexe:

SEXE	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
FEMININ	34	57.6%
MASCULIN	25	42.4%
TOTAL	59	100%

La répartition selon le sexe montre une prédominance du sexe féminin. Le sexe ratio est de 0,73.

Tableau III: répartition des malades selon l'ethnie:

ETHNIE	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
SONGHAI	5	8.5%
BAMBARA	21	35.6%
MALINKE	8	13.6%
PEULH	7	11.9%
SARAKOLE	11	18.6%
AUTRE	7	11.9%
TOTAL	59	100%

L'ethnie Bambara est la plus représentée avec 35.6% des cas.

Tableau IV: répartition des malades selon la profession:

PROFESSION	NOMBRE	POURCENTAGE
MENAGERE	24	40,7
FONCTIONNAIRE	10	16,9
PAYSAN	6	10,2
COMMERCANT	5	8,5
ELEVES	5	8,5
MANOEUVRE	5	8,5
AUTRES	4	6,7
TOTAL	59	100
AUTRES=ENFANTS+MARABOUT		

On constate une prédominance des ménagères (40.7%). La plupart des femmes sont d'ailleurs classées dans ce groupe professionnel.

Tableau V: répartition des malades selon la région de résidence :

VILLES	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
BAMAKO	38	64.4%
GAO	2	3.4%
INCONNU	5	8.5%
KAYES	2	3.4%
KOULIKORO	4	6.8%
MOPTI	2	3.4%
SEGOU	3	5.1%
SIKASSO	3	5.1%
TOTAL	59	100%

La majorité de nos malades vient de Bamako.

II-SIGNES CLINIQUES:

Tableau VI: répartition des malades selon les signes cliniques:

SIGNES CLINIQUES	PRESENT		ABSENT		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
DOULEUR	57	96,6	2	3,4	59	100
LESION DES PARTIES MOLLES	51	86,4	8	13,6	59	100
IMPOTENCE FONCTIONNELLE	41	69,5	18	30,5	59	100
FISTULE	38	64,4	21	35,6	59	100
FIEVRE	34	57,6	25	42,4	59	100
DEFORMATION	14	23,7	45	76,3	59	100

Les signes cliniques les plus souvent retrouvés sont par ordre décroissant: la douleur, la lésion des parties molles, l'impotence fonctionnelle, la fistule et la fièvre.

Tableau VII: répartition des malades selon les autres signes cliniques:

AUTRES SIGNES CLINIQUES	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
ABCES DE LA FESSE	2	5.3%
ABOLITION DES POULS PERIPHERIQUE	3	7.9%
AEG	2	5.3%
AEG FIEVRE VESPRALE	1	2.6%
CHALEUR LOCALE	3	7.9%
DYSURIE AEG	1	2.6%
FOURMILLEMENT	2	5.3%
FURONCULOSE	1	5.3%
ICTERE	2	2.6%
LEUCORRHEE FETIDE	2	2.6%
MALNUTRITION	1	5.3%
MYCOSE VULVAIRE	1	2.6%
ODEUR NAUSEABONDE	2	5.3%
OMI	1	2.6%
PNEUMOPATHIE	2	5.3%
POLYURIE POLYDIPSIE	7	18.4%
SPLENOMEGALIE	2	5.3%
SYNDROME MENINGE	2	5.3%
TUBERCULOSE, HIV2	1	2.6%
TOTAL	38	100%

Le syndrome polyuro-polydipsique constitue le signe le plus retrouvé. Il est en rapport avec la coexistence fréquente d'un diabète.

III-SIGNES RADIOLOGIQUES:

Tableau VIII: répartition des malades selon l'aspect radiologique des lésions:

IMAGE DES LESIONS	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
NORMALE	8	14.3%
OSTEITE	20	35.7%
OSTEO ARTHRITE	8	14.3%
OSTEOLYSE	13	23.2%
PINCEMENT	1	1.8%
PINCEMENT DISCAL	1	1.8%
SEQUESTRE	1	1.8%
SPONDYLODISCITE	4	7.1%
TOTAL	56	100%

Dans ce tableau on a reporté le diagnostic lésionnel porté par les radiologues aux vues des clichés. Les images d'osteïtes avec ou sans lacune d'ostéolyse sont les aspects radiologiques les plus fréquents. 14.3% des clichés sont normaux.

Tableau IX: répartition des malades selon la localisation radiologique des lésions:

LESION	PRESENT		ABSENT		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
OSSEUSE	51	86,4	8	13,6	59	100
PERIOSTEE	12	20,3	47	79,7	59	100
ARTICULAIRE	9	15,3	50	84,7	59	100
PARTIES MOLLES	6	10,2	53	89,8	59	100

La lésion radiologiquement osseuse est la plus retrouvée.

Tableau X: répartition des malades selon le type de localisation en radiologie:

TYPE DE LOCALISATION	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
ARTICULAIRE	8	13.6%
OSSEUSE	42	71.2%
OSTEO-ARTICULAIRE	9	15.3%
TOTAL	59	100%

La localisation osseuse pure représente la majorité des cas.

Tableau XI: répartition des malades selon le membre ou le segment de membre atteint:

LOCALISATION RADIOGRAPHIQUE	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
AVANT BRAS	1	1.6%
BASSIN	2	3.2%
BRAS	2	3.2%
CHEVILLE	1	1.6%
CLAVICULE	1	1.6%
COUDE	1	1.6%
CUISSE	3	4.8%
GENOU	7	11.1%
HANCHE	1	1.6%
JAMBE	3	4.8%
MAIN	13	20.6%
PIED	21	33.3%
RACHIS	7	11.1%
TOTAL	63	100%

Les pieds puis les mains sont les segments les plus atteints.

Tableau XII: répartition des malades selon l'os atteint:

LOCALISATION ANATOMIQUE	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
BASSIN	2	2.8%
CALCANEUM	1	1.4%
CHEVILLE	1	1.4%
CLAVICULE	1	1.4%
CUBITUS	1	1.4%
DOIGT	10	14.1%
FEMUR	3	4.2%
GENOU	7	9.9%
HANCHE	1	1.4%
HUMERUS	2	2.8%
METACARPE	5	7%
METACARPOPHALANGIENNE	1	1.4%
METATARSE	2	2.8%
METATARSOPHALANGIENNE	6	8.5%
ORTEIL	10	14.1%
PERONE	2	2.8%
PIED	6	8.5%
RACHIS	6	8.5%
RADIUS	1	1.4%
TARSE	1	1.4%
TIBIA	2	2.8%
TOTAL	71	100%

Les extrémités des membres sont les plus touchées. On constate une fréquente atteinte des os des membres inférieurs.

On constate aussi 71 localisations pour 59 malades: certains malades ont donc plus d'un os atteint.

IV-EXAMENS BACTERIOLOGIQUES:

Tableau XIII: répartition des malades selon le type des prélèvements:

TYPE PRELEVEMENT	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
ASPIRATION DU PUS	10	16.9%
INCONNU	15	25.4%
PONCTION ARTICULAIRE	5	8.5%
PAS DE PRELEVEMENT	29	49.2%
TOTAL	59	100%

Tous nos malades ne bénéficient pas d'un prélèvement bactériologique: 49.2% de nos malades n'ont pas de prélèvement.

Tableau XIV: répartition des malades selon l'aspect des prélèvements:

ASPECT PRELEVEMENT	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
PUS	29	96.7%
SERO FIBRINEUX	1	3.3%
TOTAL	30	100%

La quasi totalité des prélèvements sont purulents.

Tableau XV: répartition des malades selon la présence de polynucléaires et leur altération:

REPRESENTATION	POLYNUCLEAIRES		ALTERATION	
	N	%	N	%
PRESNCE	19	86.4%	16	88.9%
ABSENCE	3	13.6%	2	11.1%
TOTAL	22	100%	18	100%

A l'examen direct 86.4% des prélèvements montrent des polynucléaires et 88.9% de ces polynucléaires sont altérés.

Tableau XVI: répartition des malades selon les germes au Gram:

GERMES AU GRAM	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
BACILLE + BACILLE -	1	4.2%
BACILLE-	3	12.5%
BACILLE- COCCIE+	9	37.5%
COCCIE+	4	16.7%
COCCIE+ COCCIE-	1	4.2%
ABSENCE	6	25.0%
TOTAL	24	100%

L'examen après coloration au gram montre une prédominance des bacilles Gram négatif et des cocci Gram positif en association.

Tableau XVII: répartition des malades selon le résultat de la culture:

RESULTAT DE LA CULTURE	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
CORYNEBACTERIUM	1	3.6%
PROTEUS MIRABILIS	6	21.4%
PROTEUS MIRABILIS , STREPTOCOQUE	1	3.6%
PROTEUS MIRABILIS , KLEBSIELLA P.	1	3.6%
PROTEUS VULGARIS	4	14.3%
PROTEUS VUGARIS, STAPHYLOCOQUE	1	3.6%
STAPHYLOCOQUE AUREUS	5	17.9%
STAPHYLOCOQUE AUREUS , KLEBSIELLA P.	2	7.1%
STAPHYLOCOQUE COAGULASE-	1	3.6%
STREPTOCOQUE SP	1	3.6%
STEPTOCOQUE ,BACILLE PYOCYANIQUE	1	3.6%
STERILE	4	14.3%
TOTAL	28	100%

Les résultats de la culture montrent que les germes les plus souvent isolés sont les staphylocoques et les Proteus. On constate que certaines cultures sont polymicrobiennes .

Tableau XVIII: répartition des malades selon l'antibiogramme sur le germe:

ANTIBIOGRAMME SUR GERME	PROTEUS	STAPHYLOCOQUE	AUTRE	TOTAL
ACIDE OXOLINIQUE	1	0	0	1
CEPHALOSPORINE	4	1	0	5
ERYTHROMYCINE	1	4	1	6
FOSFOMYCINE	0	1	0	1
GENTAMICINE	5	5	0	10
LINCOMYCINE	0	3	0	3
NORFLOXACINE	1	0	0	1
PEFLOXACINE	1	0	0	1
ACIDE NALIDIXIQUE	3	0	0	3
AMPICILLINE	1	0	0	1
COTRIMOXAZOLE	0	1	0	1
KANAMYCINE	2	1	0	3
OXACILLINE	1	2	0	3
PRISTINAMYCINE	0	1	1	2
SISOMYCINE	0	1	0	1
ACIDE PIPEMIDIQUE	2	0	0	2
CHLORAMPHENICOL	0	0	1	1
SPIRAMYCINE	0	1	0	1
TOTAL	22	21	3	46

Répartition des germes selon la localisation:

-articulaire pure: 2 staphylocoques, 1 streptocoque, 1 *Klebssiella pneumoniae* .

-osseuse pure: 11 Proteus, 5 staphylocoques, 2 streptocoques, 2 *Klebssiella pneumoniae*, 1 bacille pyocyanique.

-ostéo-articulaire: 2 staphylocoques, 2 Proteus, 1 Corynébactérium.

Tableau XIX: répartition selon les bactéries retrouvées aux hémocultures:

HEMOCULTURE	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
STAPHYLOCOQUE DORE	1	16.7%
STREPTOCOQUE	1	16.7%
NEGATIVE	4	66.7%
TOTAL	6	100%

Les hémocultures ne sont pratiquées que chez 6 de nos patients et sont négatives dans 66.7% des cas.

Tableau XX: répartition selon les bactéries retrouvées aux urocultures:

UROCULTURE	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
ESCHERICHIA COLI	2	5.0%
KLEBSIELLA PNEUMONIAE	1	2.5%
PSEUDOMONAS MOLTOPHILIA	1	2.5%
STAPHYLOCOQUE DORE	2	5.0%
TRICHOMONA VAGINALIS	2	5.0%
TRICHOMONA V. COCCIE G - BACILLE G-	1	2.5%
STERILE	31	77.5%
TOTAL	40	100%

L'uroculture pratiquée chez 40 des patients est stérile dans la majorité des cas.

Tableau XXI: répartition des malades selon les autres prélèvements:

AUTRES LIEUX DE PRELEVEMENT	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
ABCES FESSE: STAPHYLOCOQUE + KLEBS. P.	1	12.5%
BMR: SCHISTOSOMA HAEMATOBIIUM	1	12.5%
FV: COCCIE + ELEMENT MYCELIEN	1	12.5%
FV: GONOCOQUE	1	12.5%
LCR: NEISSERIA MENINGITIDIS	1	12.5%
LCR: TROUBLE	1	12.5%
PONCTION PLEURALE: PSEUDOMONAS AERU.	1	12.5%
SELLES: OEUF ANKYLOSTOME	1	12.5%
TOTAL	8	100%

8 de nos patients ont d'autres prélèvements.

V- EXAMENS BIOLOGIQUES:

A L'ENTREE DES MALADES:

Tableau XXII: répartition des malades selon la leucocytose et la glycémie:

BIOLOGIE	LEUCOCYTOSE		GLYCEMIE	
	N	%	N	%
AUGMENTÉE	31	53.4	29	50
NORMALE	25	43.1	16	27.6
ABAISSÉE	2	3.4	13	22.4
TOTAL	58	100	58	100

53.4% de nos malades ont une hyperleucocytose avec une moyenne de 12 419 GB/mm³, un écart type de 7876 et des valeurs extrêmes de 3 333 GB/mm³ et 28 171 GB/mm³. Il s'agit d'une hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile.

50% de nos malades ont une hyperglycémie avec une moyenne de 8.26 mmol/l et un écart type de 5.21. 95% des malades ont une glycémie comprise entre 2.16 et 18.68 mmol/l.

La vitesse de sédimentation est accélérée dans 87.3% des cas.

40% de nos malades ont une créatininémie au dessus de la valeur normale et la protéinurie est absente dans 56.8% des cas.

Tableau XXIII: répartition des malades selon l'électrophorèse de l'hémoglobine:

ELETROPHORESE	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
AA	26	63.4%
AC	3	7.3%
AS	10	24.4%
SC	1	2.4%
SS	1	2.4%
TOTAL	41	100%

On note la fréquence des hémoglobinoses AS (1/4 des cas).

Tableau XXIV: répartition des malades selon la certitude du diagnostic:

CLASSIFICATION	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
CERTAINE	31	52.5%
PROBABLE	26	44.1%
SUSPECTE	2	3.4%
TOTAL	59	100%

52.5% de nos cas sont certains devant des arguments cliniques, radiologiques et bactériologiques et 44.1% probables car il manque l'argument bactériologique. Seulement 3.4% sont classés suspects: il s'agit de malades hospitalisés dans le service après amputation chez qui on retrouve une histoire clinique d'ostéo-arthrite mais pas de preuve radiologique et/ou microbiologique.

Ostéo-arthrites tuberculeuses:

L'IDR à la tuberculine est positive 5 fois et le séro-diagnostic de WRIGHT une fois.

On constate 5 cas de tuberculose ostéo-articulaire dont 4 siègent au niveau de la colonne vertébrale et l'autre cas siège au niveau de la clavicule.

Les critères de diagnostic sont cliniques, biologiques (accélérateur de la vitesse de sédimentation), immuno-allergiques (réaction cutanée à la tuberculine) et surtout radiologiques.

Dans un seul cas on constate l'association d'une spondylodiscite à une tuberculose ganglionnaire et pulmonaire

La durée d'évolution avant le diagnostic va de 2 mois à 10 ans.

On ne constate aucune association avec le diabète.

VI-FACTEURS FAVORISANTS:

Tableau XXV: répartition des malades selon les facteurs favorisants:

FACTEURS FAVORISANTS	PRESENT		ABSENT		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
DIABETE	37	62.7	22	37.3	59	100
INFECTION DES PARTIES MOLLES	47	79.7	12	20.3	59	100
HEMOGLOBINOSE	15	36.6	26	63.4	41	100
PLAIE TRAUMATIQUE	7	11.9	52	88.1	59	100
ARTERITE	5	8.5	54	91.5	59	100
SEPTICEMIE	5	8.5	54	91.5	59	100
ULCERE	4	6.8	55	93.2	59	100
IMMUNODEPRESSION	1	1.7	58	98.3	59	100
BRULURE	1	1.7	58	98.3	59	100
AUTRES FACTEURS	12	20.3	47	79.7	59	100

La répartition selon les facteurs favorisants montre une prédominance de l'infection des parties molles du diabète et des hémoglobinoses.

A-DIABETE:

Les diabétiques ont un âge moyen de 51 ans tandis que l'âge moyen des non diabétiques est de 25 ans. Cette différence est très significative.

La glycémie moyenne à l'entrée chez les diabétiques est de 10.76mmol/l et de 3.86 mmol/l chez les non diabétiques.

Tableau XXVI: répartition des malades diabétiques selon le sexe:

DIABETE	OUI			NON			TOTAL
SEXE	N	%1	%2	N	%1	%2	N
FEMME	25	73.5	67.6	9	26.5	40.9	34
HOMME	12	48	32.4	13	52	59.1	25
TOTAL	37			22			59
%1=POURCENTAGE DU DIABETE DANS LE SEXE							
%2=POURCENTAGE DU SEXE CHEZ LES DIABETIQUES							

67.6% des diabétiques ayant une infection osseuse et/ou articulaire sont des femmes.

Tableau XXVII: répartition des diabétiques selon le type de diabète:

TYPE DIABETE	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
GRAS	20	54.1%
MAIGRE	14	37.8%
INCONNU	3	8.1%
TOTAL	37	100%

Les diabétiques gras sont les plus représentés.

Tableau XXVIII: répartition des malades selon le diabète et le type de localisation:

LOCALISATION	ARTICULAIRE			OSSEUSE			OSTEOART			TOTAL	
	N	%1	%2	N	%1	%2	N	%1	%2	N	%
OUI	2	5.4	25	27	73	64.3	8	21.6	88.9	37	62.7
NON	6	27.3	75	15	68.2	35.7	1	4.5	11.1	22	37.3
TOTAL	8	%	13.6	42	%	71.2	9	%	15.3	59	100

La répartition selon le diabète et le type de localisation montre que les diabétiques ont plus de formes osseuses, ostéo-articulaires qu'articulaires.

Tableau XXIX: répartition des germes selon l'existence ou non d'un diabète:

DIABETE	OUI			NON			TOTAL	
	N	%1	%2	N	%1	%2	N	%
GERME								
PROTEUS	11	84.6	57.9	2	15.4	40	13	54.2
STAPHYLOCOQUE	6	75	31.6	2	25	40	8	33.3
STREPTOCOQUE	1	50	5.3	1	50	20	2	8.3
AUTRE	1	100	5.3	0	0	0	1	4.2
TOTAL	19	%79.2		5	%20.8		24	100
%1=pourcentage du germe isolé dans le diabète								
%2=pourcentage du germe par autres germes dans le diabète								

Les germes les plus retrouvés chez les diabétiques sont les Proteus puis les staphylocoques.

Tableau XXX: répartition des diabétiques selon la circonstance de découverte du diabète:

CIRCONSTANCE DECOUVERTE DIABETE	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
INFECTION	18	48.6%
POLYURIE POLYDIPSIE	10	27.0%
SYSTEMATIQUE	5	13.5%
AUTRE	4	11.0%
TOTAL	37	100%

L'infection représente la circonstance de découverte du diabète la plus fréquente, devant le syndrome polyuro-polydipsique.

12 cas, soit 32,4% des diabètes, sont découverts à l'occasion de l'ostéo-arthrite:

DID: 4 cas soit 33,3%

DNID: 8 cas soit 66,7%

Durée d'évolution du diabète avant la découverte de l'ostéo-arthrite:

De 0 à 5 ans: 26 cas soit 70,3%

De 5 à 10 ans: 7 cas soit 18,9%

De 10 à 15 ans: 3 cas soit 8,1%

De 15 à 20 ans: 1 cas soit 2,7%

Cette répartition montre que l'ostéo-arthrite est très fréquente dans le diabète récent, elle est moins fréquente entre 5 à 10 années d'évolution et est rarement observée au cours de diabète anciens (plus de 10 ans d'évolution).

Tableau XXXI: répartition des diabétiques selon le traitement depuis la découverte du diabète:

TRAITEMENT DEPUIS DECOUVERTE	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
HYPOGLYCEMIANTS ORAUX	13	37.1%
INSULINE	18	51.4%
REGIME	1	2.9%
PAS DE TRAITEMENT	3	8.6%
TOTAL	35	100%

La moitié des diabétiques sont mis à l'insuline depuis la découverte de leur diabète. Certains sont réellement insulino-dépendants. D'autres sont provisoirement insulino-nécessitants à l'occasion de leur complications infectieuses.

Tableau XXXII: répartition des diabétiques selon leurs antécédents:

ATCD DU DIABETE	ATCD FAMILIAUX		ATCD DE COMPLICATIONS	
	N	%	N	%
PRESENT	2	5.6	11	30.6
ABSENT	34	94.4	25	69.4
TOTAL	36	100	36	100

Les antécédents familiaux sont rares. Par contre les antécédents de complication du diabète sont fréquents.

Tableau XXXIII: répartition des diabétiques selon les complications aiguës:

COMPLICATION AIGUE DU DIABETE	PRESENTE		ABSENTE		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
INFECTION	37	100	0	0	37	100
ACIDOCETOSE	2	5.4	35	94.6	37	100
HYPOGLYCEMIE	2	5.4	35	94.6	37	100

Tous nos diabétiques ont une complication aiguë infectieuse du diabète.

Tableau XXXIV: répartition des diabétiques selon les complications chroniques:

COMPLICATION CHRONIQUE DU DIABETE	PRESENTE		ABSENTE		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
RENALE	12	33.3	24	66.7	36	100
OCULAIRE	11	30.6	25	69.4	36	100
NEUROLOGIQUE	9	25	27	75	36	100
CARDIAQUE	3	8.3	33	91.7	36	100

Les complications chroniques les plus retrouvées sont rénales et oculaires.

B-HEMOGLOBINOSES:

Un seul cas de drépanocytose SS est observé: il s'agit d'un garçon de 7 ans, drépanocytaire homozygote connu, qui depuis 5 ans a des douleurs osseuses avec des abcès au niveau de plusieurs segments des membres (avant bras, bras, fémur). Il est reçu dans le service le 1^{er} novembre 1983 avec les mêmes symptômes que précédemment, associés à une fébricule

(37,8°), des fistules cutanées, un ictère et un météorisme abdominal. Les examens biologiques montrent une hyperleucocytose à 21.600 GB/mm³ à polynucléaires neutrophiles, une vitesse de sédimentation à 35 à 45 mm. La radiographie montre des images d'ostéite drépanocytaire (ostéolyse, séquestre) au niveau du radius, de l'humerus et du fémur. Il n'est pratiqué de prélèvements bactériologiques. Le malade est transféré dans le service de traumatologie à l'hôpital de Kati pour curetage chirurgical.

C-INFECTION PAR LE VIH:

Un seul cas d'infection par le VIH est observé: il s'agit d'un jeune homme de 25 ans avec un antécédent de tuberculose pulmonaire et ganglionnaire depuis 2 ans. Il rentre dans service le 6 juin 1993 pour des douleurs dorso-lombaires et une altération de l'état général. L'examen clinique retrouve un abcès froid, une gibbosité, des polyadénopathies (maxillaires, axillaires et inguinales). Les examens biologiques montrent une leucocytose à 4.400 GB/mm³ et une vitesse de sédimentation à 150 mm. Le test de dépistage Clonatec est positif pour VIH2. L'IDR est positive à 30mm. La radiographie du rachis dorso-lombaire montre une image de spondylodiscite D12-L1. Le patient est mis sous régime court d'antituberculeux de 6 mois (3 RHZES/3RHE). Il sort après 2 mois l'hospitalisation.

VII-TRAITEMENT:

A-MEDICAL:

1-ANTIBIOTIQUES:

Tableau XXXV: répartition des antibiotiques prescrits selon la forme anatomo-clinique de l'infection:

FORMES CLINIQUES	ARTICULAIRE			OSSEUSE			OSTEO-ARTICULAIRE			TOTAUX		
	N	%1	%2	N	%1	%2	N	%1	%2	N	%1	%2
AMINOSIDE	4	11.43	26.67	23	65.71	26.14	8	22.86	30.77	35	100	83.57
BETALACTAMINE	6	18.18	40	23	69.70	26.14	4	12.12	15.38	33	100	81.52
LINCOMYCINE	0	0	0	4	66.67	4.55	2	33.33	7.69	6	100	12.24
METRONIDAZOLE	1	5.26	6.67	12	63.16	13.64	6	31.58	23.08	19	100	43.38
QUINOLONE	0	0	0	7	87.50	7.95	1	12.50	3.85	8	100	11.80
CEPHALOSPORINE	2	14.29	13.33	7	50	7.95	5	35.71	19.23	14	100	40.52
MACROLIDE	1	20	6.67	4	80	4.55	0	0	0	5	100	11.21
SULFAMIDE	1	50	6.67	1	50	1.14	0	0	0	2	100	7.80
ANTITUBERCULEUX	0	0	0	5	100	5.68	0	0	0	5	100	5.68
CYCLINE	0	0	0	1	100	1.14	0	0	0	1	100	1.14
TINIDAZOLE	0	0	0	1	100	1.14	0	0	0	1	100	1.14
TOTAL	15	119.16	100	88	832.74	100	26	148.10	100	129	1100	300

%1: pourcentage d'utilisation de l'antibiotique dans la forme clinique.

%2: pourcentage de l'antibiotique dans le traitement antibiotique de la forme clinique.

On note une fréquente utilisation des aminosides, des bêta-lactamines et du métronidazole.

2-SOINS LOCAUX:

Tableau XXXVI: répartition des malades selon les soins locaux:

SOINS LOCAUX	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
OUI	44	80%
NON	11	20%
TOTAL	55	100%

Pratiquement tous nos malades bénéficient des soins locaux sous forme de bains de permanganate de potassium, d'ablation des tissus mortifiés, de nettoyage à l'eau oxygénée et/ou d'application de sucre ordinaire.

B-CHIRURGICAL:

Tableau: XXXVII: répartition des malades selon le traitement chirurgical:

TRAITEMENT CHIRURGICAL	OUI		NON		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
AMPUTATION	20	33.9	39	66.1	59	100
DRAINAGE	17	36.2	30	63.8	47	100
AUTRE	17	32.7	35	67.3	52	100

33.9% des malades sont amputés, le drainage est pratiqué chez 36.2% des malades. On constate que 32.7% des malades bénéficient d'autres gestes chirurgicaux tels que l'immobilisation plâtrée, la séquestrectomie, le curetage, l'incision large et le parage de la plaie.

Tableau XXXVIII: répartition des cas d'amputation selon l'existence ou non d'un diabète:

AMPUTATION	OUI		NON		TOTAL	
DIABETE	N	%	N	%	N	%
OUI	19	51.35	18	48.65	37	100
NON	1	4.54	21	95.45	22	100
TOTAL	20	33.9	39	66.1	59	100

La plupart des amputations sont pratiquées chez des diabétiques.

Tableau XXXIX: répartition des cas d'amputation selon le type du diabète:

AMPUTATION	OUI	NON	TOTAL
TYPE DU DIABETE			
GRAS	11	9	20
MAIGRE	7	7	14
TOTAL	18	16	34

Cette répartition montre qu'il n'y a pas de relation entre la forme du diabète et l'amputation.

VIII-EVOLUTION:

EXAMENS BIOLOGIQUES PRINCIPAUX A LA SORTIE:

12,5% de nos malades ont une hyperleucocytose à la sortie. La leucocytose moyenne est de 7 281 GB/mm³ avec un écart type de 3 432.

29,4% de nos malades ont une hyperglycémie à la sortie. La glycémie moyenne est de 5.75 mmol avec un écart type de 1.77.

La vitesse de sédimentation est accélérée dans 64,% des cas à la sortie. La vitesse de sédimentation moyenne est de 89 avec un écart type de 49.

EVOLUTION GENERALE:

Tableau XXXX: répartition des malades selon l'évolution:

EVOLUTION	OUI		NON		TOTAL	
	N	%	N	%	N	%
GUERISON	37	67.3	18	32.7	55	100
CHRONICITE	18	32.7	37	67.3	55	100
DECES	1	1.7	58	98.3	59	100

La mortalité est faible.

Tableau XXXXI: répartition des évolutions selon les critères utilisés:

DESCRIPTION EVOLUTIVE	GUERISON		CHRONICITE	
	N	%	N	%
CLINIQUE	25	67.6	4	22.2
CLINIQUE+BIOLOGIQUE	3	8.1	2	11.1
CLINIQUE+RADIOLOGIQUE	3	8.1	6	33.3
CLINIQUE+RADIOLOG+BIOLOGIQUE	6	16.2	6	33.3
TOTAL	37	100	18	100

On constate que les critères de guérison sont plutôt cliniques et que ceux de chronicité sont cliniques et radiologiques ou cliniques, radiologiques et biologiques.

La durée d'évolution moyenne de la maladie avant l'hospitalisation est de 334 jours avec un écart type de 894 .

Une comparaison de la durée d'évolution de la maladie chez les diabétiques et les non diabétiques montre que les diabétiques consultent plus tôt que les non diabétiques avec des moyennes respectives de 41 jours et 739 jours. (test de KRUSKALL-WALLIS : $P=0.03$).

La durée d'hospitalisation moyenne est de 38 jours avec des extrêmes de 8 et 84 jours.

Inférieure à 1 mois: nombre= 13 et %= 24,1

Entre 1 mois et 2 mois: nombre= 22 et %= 40,7

3 mois et plus: nombre= 19 et %= 35,2

On note que ce sont les diabétiques qui sont hospitalisés le plus longtemps.

IX-DEPENSES HOSPITALIERES:

COUT DE L'HOSPITALISATION:

Le coût moyen de l'hospitalisation pour chaque malade est de 204 146 F CFA.

FRAIS D'HOPITAL:

La somme moyenne versée à l'Hôpital par chaque malade (prix des journées) est de 34 210 F CFA.

FRAIS DE MEDICAMMENTS:

Les frais moyens payés par chaque malade sont de 81 205 F CFA.

FRAIS DE NOURRITURE:

Les frais moyens payés par les malades sont de 72 810 F CFA.

TRANSPORTS:

Les transports payés par malade pour lui même et ses accompagnants coutent en moyenne 15 921F CFA.

CHAPITRE V: DISCUSSION

La tranche d'âge des 46-60 ans, parmi nos 59 patients, représente 40,7% de l'échantillon et celle des 1 à 15 ans seulement 8,5% ce qui s'explique par le fait que l'enquête a été uniquement menée dans un service non pédiatrique. Dans la littérature les infections ostéo-articulaires sont très fréquentes chez les enfants et les adolescents et sont parmi leurs premières causes d'hospitalisation (11, 29, 60).

Les Bambaras représentent 35,6% des cas. BAGAYOGO dans sa thèse sur "l'étude critique de l'activité d'un service de médecine interne à Bamako" montre que, quelque soit le motif d'hospitalisation, les Bambaras sont les plus nombreux (26,2%) dans le service de médecine interne de l'Hôpital du "Point G" (7).

Nous observons que la plupart des malades habitent la ville. IBRAHIM et BAGAYOGO, dans le même service, ont aussi signalé que la plupart des malades viennent de Bamako, l'Hôpital servant très peu de lieu de référence (sommet de la "pyramide sanitaire") pour les malades éloignés de la capitale (7, 36).

Dans notre étude, cliniquement nous retrouvons comme signes la douleur, les lésions des parties molles, l'impotence fonctionnelle, les fistules et la fièvre: tous ces signes sont retrouvés habituellement dans la littérature (3, 36, 41). Si l'on considère la définition donnée aux infections ostéo-articulaires aiguës suivante: "l'infection aiguë est celle qui évolue moins d'un mois et l'infection chronique est celle qui évolue de plus d'un mois" (52), nous retenons que la majorité de nos malades sont en phase chronique, car nous observons comme durée moyenne d'évolution de la maladie 41 jours chez les diabétiques et 739 jours chez les non diabétiques. Ceci peut expliquer le pourcentage élevé et l'importance des signes locaux chez nos malades.

L'hyperleucytose (plus de la moitié des cas) et la vitesse de sédimentation accélérée (87% des cas) à l'entrée des patients à l'hôpital sont aussi observées dans la littérature et il est signalé que l'hyperleucocytose à polynucléaires est inconstante (41). A la sortie de l'hôpital seulement 12, 5% des patients ont une hyperleucocytose et 64,3% ont une vitesse de sédimentation accélérée. Ce pourcentage élevé se rapproche de l'observation de SEROR "la vitesse de sédimentation a toujours été retrouvé

élevée à l'arrivée et l'est restée après traitement et guérison" (9).

La majorité de nos malades sont des diabétiques. D'une part cette fréquence du diabète est due à un biais de recrutement: le diabète est actuellement la première cause d'hospitalisation dans ce service; d'autre part le diabète est réellement le principal facteur de risque des infections ostéo-articulaires.

L'infection ostéo-articulaire fait suite à une plaie cutanée négligée qui se gangrène. La neuropathie périphérique et la macro angiopathie diabétique favorisent ces plaies par l'anesthésie et l'anoxie tissulaire qu'elles entraînent.

Les ostéo-arthrites sont actuellement dans le service la principale complication aigüe du diabète, avant les acido-cétoses et l'hypoglycémie. IBRAHIM a retrouvé 14 cas d'ostéo-arthrite sur 60 dossiers de complications infectieuses du diabète en 1986 dans le même service (36).

Il faut cependant modérer ce terme "aigüe" car cette complication initialement aigüe devient une affection chronique et invalidante.

L'ostéo-arthrite révèle souvent le diabète 12 cas soit 32,4% de nos diabètes sont révélés au cours de l'ostéo-arthrite, elle favorise l'acido-cétose et augmente les besoins en insuline des diabétiques car, quelque soit le type du diabète, toute infection chronique nécessite une insulinothérapie massive pour un meilleur équilibre du diabète, qui est la condition primordiale pour la maîtrise de l'infection.

Dans notre étude, nous retrouvons une majorité de formes osseuses pures, puis viennent les atteintes ostéo-articulaires et il n'y a que 8 cas d'atteinte articulaire pure. FRANCOIS, au cours de son étude de 1989 à 1990 dans dix centres hospitaliers français, sur 254 cas d'infection ostéo-articulaire, retrouve 105 formes osseuses (41,3%), 100 formes articulaires pures (39,4%) et 49 formes ostéo-articulaires (19,3%) (20).

Pour la plupart des auteurs les infections osseuses siègent surtout au niveau des os longs tels que le fémur et au niveau des os de la jambe (60, 41,28). En comparaison la plupart des atteintes osseuses et ostéo-articulaires de notre enquête siègent aux extrémités: ceci est dû au fait que ces atteintes sont surtout secondaires à des plaies infectées des pieds et des mains chez des diabétiques. Ces localisation au niveau des extrémités des membres avec une prédominance des membres inférieurs chez les diabétiques est signalée par de nombreux auteurs (3, 25, 28, 36). Sur les 13 cas d'ostéite retrouvés chez des diabétiques par IBRAHIM 8 (62%

des cas) siègent au niveau des pieds et 4 (31%) au niveau des mains (36). ESPERSEN retrouve 30 cas (22%) de pieds diabétiques sur 134 cas d'ostéomyélite secondaire à la bactériémie (28). En comparaison nous retrouvons 33,3% de cas d'ostéo-arthrites au niveau des pieds et 20,6% de cas d'ostéo-arthrite siégeant au niveau des mains.

Les atteintes articulaires siègent classiquement au niveau du genou et de la hanche (28, 41, 63). En comparaison 7 de nos 8 localisations articulaires siègent au niveau du genou.

La fréquence des spondylodiscites à pyogènes, en particulier à bacilles Gram négatif à point de départ urinaire, signalée dans la littérature, n'est pas retrouvée dans notre échantillon (1,28). Sur 7 de nos cas de spondylodiscite seulement 2 sont consécutifs à une infection urinaire. Les 5 autres cas de spondylodiscite sont tuberculeux (4 cas) et mélitococciques (1 cas). Ceci confirme l'importante fréquence de la tuberculose dans nos régions signalée par MARTINI (42).

Nous retrouvons 71 localisations anatomiques chez 59 malades, ce qui est dû à la multiplicité des foyers chez certains de nos malades. TOURE au Mali, en 1975, sur 25 cas d'ostéomyélite retrouve 12 foyers uniques contre 13 multiples (63). Nous observons 3 foyers (fémur, humérus, radius) chez un de nos patients qui est drépanocytaire homozygote. L'ostéomyélite à foyers multiples est en effet l'apanage du drépanocytaire (48). Nous observons dans 8,5% des cas une atteinte de tous les os du pied chez les diabétiques. Ceci montre que le malade est souvent vu à un stade tardif, avec une extension pluri-osseuse de l'infection nécessitant souvent l'amputation.

Dans notre étude bactériologique, sur les prélèvements effectués au niveau des portes d'entrée nous avons fréquemment isolé des *Proteus* (*P. mirabilis*, *P. vulgaris*) (35,7%) et des staphylocoques dorés (17,9%), dans 6 cas la culture est plurimicrobienne. Donc ces résultats montrent que l'étude réalisée sur les portes d'entrée donne des cultures mono ou pluri microbiennes, ce qui concorde avec les données de la littérature (6,48,63).

La plus grande responsabilité du staphylocoque dans les infections ostéo-articulaires, retrouvée dans la littérature (28, 29, 41, 63), semble être prouvée par notre étude en considérant la fréquence à laquelle il est isolé seul ou en association avec d'autres germes sur tous les lieux de prélèvements confondus (liquide pathologique, uroculture, hémoculture).

Les bacilles Gram négatif sont plus fréquemment en cause dans les ostéites par contiguïté secondaires à un foyer de voisinage surtout s'il est ouvert (41). Ceci est prouvée par notre étude car nous retrouvons un plus grand nombre de ces bacilles que d'autres germes. Ils représentent 35,7% des agents pathogènes sans tenir compte des cas d'association. Les ostéites à bacilles Gram négatif représenteraient 28% des ostéomyélites de l'adulte observées par MEYERS en deux ans (44).

Nous retrouvons un cas d'arthrite précédé d'une méningite à *Neisseria meningitidis* comme signalé dans la littérature (59). Ce patient extériorise son arthrite après amélioration des signes méningés comme cela est décrit (53). L'examen bactériologique du liquide articulaire montre de nombreux polynucléaires altérés dont la culture est stérile ce qui concorde avec les observations bactériologiques des arthrites méningées retrouvées dans la littérature (10, 46). L'ostéomyélite associée à l'arthrite est surtout retrouvée chez les nourrisson (35). Nous observons un cas d'atteinte osseuse pure du cubitus chez un enfant de 7 ans après une méningite clinique.

L'arthrite est une complication fréquente des infections uro-génitales à *Neisseria gonorrhoe* (22, 38, 46). Le terrain prédisposant est surtout celui des jeune femmes (22, 38). Nous retrouvons deux cas d'arthrite associée à des leucorrhées, les prélèvements vaginaux réalisés mettent en évidence une fois un gonocoque et une autre fois des cocci Gram négatif associées à d'autres éléments.

Les infections ostéo-articulaires dues aux salmonelles sont rares (1, 41, 60). Cette rareté est prouvée par notre étude car aucune souche de salmonelles n'est isolée sur nos prélèvements, malgré la présence de 12 drépanocytaires (AS et SS) qui paraissent être les terrains sur lesquels les salmonelles sont fréquemment les germes en cause (8, 27, 48, 64). Aucune souche de salmonelle n'est isolée non plus dans la série de TOURE même chez 4 drépanocytaires (63).

Nous ne retrouvons aucun cas d'ostéo-arthrite à tréponème ce qui confirme leur rareté (67). Mais nous retrouvons un cas de spondylodiscite mélitococcique.

On retrouve dans la littérature que la tuberculose ostéo-articulaire est toujours secondaire à une maladie tuberculeuse et qu'il n'y aurait jamais d'anergie dans la tuberculose ostéo-articulaire (21). Effectivement dans nos cas d'ostéo-arthrite tuberculeuse l'intradermoréaction à la tuberculine s'est révélée fortement positive même chez le patient atteint par le virus du SIDA (VIH2). Un cas est survenu deux ans après une tuberculose pulmonaire et ganglionnaire: ce cas concorde avec les données de la littérature (21). La tuberculose ostéo-articulaire est fréquemment rachidienne (40). Cette

fréquence des localisations rachidiennes est prouvée par notre étude car, sur nos 5 cas de tuberculose ostéo-articulaire, 4 cas siègent au niveau du rachis, l'autre cas siègeant au niveau de la clavicule. Nous observons un seul cas d'association de tuberculose ostéo-articulaire et non ostéo-articulaire (tuberculose ganglionnaire et pulmonaire).

Nous ne retrouvons aucun cas d'ostéo-arthrite mycosique, parasitaire mais nous constatons souvent l'association fortuite à certains parasites tels que le *Schistosoma haematobium*, l'ankylostome, le *Trichomona vaginalis*.

Concernant les facteurs favorisants, nous retrouvons 62,7% de diabétiques soit 37 diabétiques sur 59 patients et 54,1% de ces diabétiques sont non insulino-dépendants contre 37,8% insulino-dépendants, le type n'étant pas déterminé dans 8,1% des cas. Ces données concordent avec celles d'IBRAHIM qui retrouve que 53,85% des diabétiques ayant des complications infectieuses sont non insulino-dépendants. Par contre AUBERTIN trouve que ce sont les diabétiques insulino-dépendants qui sont les plus touchés par les infections (3).

Les ostéo-arthrites touchent classiquement plus fréquemment les diabétiques âgés que les jeunes diabétiques (3, 25, 36). Cette fréquence des ostéo-arthrites chez les diabétiques âgés est prouvée par notre étude car nous retrouvons 51 ans comme âge moyen de nos diabétiques.

Nous retrouvons une prédominance du sexe féminin parmi nos diabétiques: 25 femmes contre 12 hommes. IBRAHIM signale une fréquence voisine de l'ostéo-arthrite dans les deux sexes (7 femmes contre 6 hommes) (36). AUBERTIN observe une prédominance du sexe masculin (3)

Les diabétiques font classiquement des ostéo-arthrites de contact qui se développent par contiguïté, secondairement aux infections des parties molles (3, 25, 36). Ce mécanisme physiopathologique des ostéo-arthrites diabétiques est prouvé par notre étude car tous nos diabétiques développent leurs ostéo-arthrites par suite d'infection des parties molles.

Nous retrouvons chez les diabétiques 73% de formes osseuses, 21,6% de formes ostéo-articulaires et 5,4% de formes articulaires. IBRAHIM aussi retrouve dans son étude 13 cas d'ostéite contre 1 seul cas d'arthrite (36).

IBRAHIM retrouve une plus grande fréquence des ostéo-arthrites dans le diabète récent et ancien, leur absence dans le diabète évoluant entre 6 à 8 ans et dans ceux évoluant depuis plus de 10 ans (36). Nous les observons avec une fréquence très élevée dans le diabète récent (0 à 5 ans d'évolution). Elles sont moins fréquentes dans le diabète évoluant entre 5 à 10 ans, et sont pratiquement absentes au delà de 10 ans d'évolution du diabète. On

suppose comme explication que ces infections se voient surtout donc au cours du diabète grave où la macro angiopathie et la neuropathie sont présentes et favorisent l'infection des extrémités. Il est aussi possible qu'une mortalité élevée chez les diabétiques explique le faible nombre de "vieux diabétiques" dans notre échantillon.

Les hémoglobinopathies et plus particulièrement la drépanocytose sont des terrains favorisant les infections ostéo-articulaires (8, 27, 64, 48). Nous retrouvons 15 cas d'hémoglobinopathie dans notre échantillon dont 3 formes AC, 10 AS, 1 SS, 1 SC. En comparaison NDOYE au Sénégal, en 1975 sur 52 drépanocytaires infectés retrouve 26 AS, 23 SS et 3 SC (48). EBONG au Nigéria de 1976 à 1981, sur 31 drépanocytaires, retrouve 20 SS et 11 SC (27). BALLOUL, à Paris, en 1992, sur 25 drépanocytaires retrouve une majorité de formes homozygotes soit 22 SS (8). Donc nos résultats se rapprochent plus de ceux de NDOYE, avec une prédominance des infections ostéo-articulaires chez des sujets AS que de ceux d'EBONG et de BALLOUL où il est observé une prédominance des infections chez les SS (8,27). L'association d'ostéo-arthrites à l'hétérozygotisme AS peut être interprété comme fortuit car il n'est pas classique que cette hémoglobinose favorise les infections.

Dans la littérature les salmonelles sont fréquemment retenues comme causes des infections ostéo-articulaires chez les drépanocytaires (8, 27, 48, 64). Cette fréquence des salmonelles n'est pas prouvée par nos résultats car nous n'en retrouvons aucune souche. Mais nos résultats concordent avec ceux de TOURE qui lui aussi n'isole aucune souche de salmonelles chez les 4 drépanocytaires infectés dans son échantillon (63).

Le nombre de foyers infectieux le plus élevé (soit 3 foyers) est retrouvé chez un drépanocytaire SS ce qui semble confirmer l'idée de NDOYE que " l'ostéomyélite à foyers multiples est l'apanage du drépanocytaire" (48).

La rareté des infections ostéo-articulaires au cours du SIDA, signalée dans la littérature, par rapport aux autres causes d'immunodépression est aussi observée dans notre étude (13). Nous retrouvons ainsi un seul cas de spondylodiscite tuberculeuse chez un sidéen infecté par VIH2 malgré la grande prévalence de l'infection par VIH constatée dans le service où l'étude est pratiquée.

Nous ne retrouvons aucun drogué dans notre échantillon. Par contre BRANCOS décrit 36 épisodes d'arthrite septique chez 35 héroïnomanes et PRANATHARTHI retrouve 145 drogués dans son échantillon d'ostéo-arthrites

15, 54). Il faut signaler la faible fréquence de la toxicomanie intraveineuse au Mali par rapport aux pays du Nord.

Les traumatismes sont considérés comme un facteur favorisant les infections ostéo-articulaires (12). Nous retrouvons la notion de traumatisme dans 11,9% des cas, AYITE dans 25,87% des cas, NIAMEN dans 17% des cas, NDOYE dans 23% des cas et BDEIRI dans 42% des cas. Notre faible pourcentage s'explique par le fait que l'enquête est uniquement menée en médecine interne, dans un hôpital où il n'y a pas de service d'orthopédie.

Le traitement médical au cours de notre étude ne présente pas de particularités notables.

Les antibiotiques sont choisis en fonction de l'antibiogramme si un germe est retrouvé en retenant ceux diffusant le mieux dans l'os et les moins onéreux du fait de la longueur du traitement. Lorsqu'aucun germe n'est identifié le pari bactériologique se joue sur le traitement "à l'aveugle" dirigé contre les staphylocoques dorés, les bacilles Gram négatif et les anaérobies, bactéries reconnues comme étant les plus fréquentes au cours des ostéo-arthrites (36). On choisit donc une pénicilline M ou une céphalosporine associées à un aminoside et au métronidazole. Comme dans les cas de IBRAHIM pratiquement tous nos malades ont eu du métronidazole pour lutter contre les anaérobies (36). On y associe le parage des lésions cutanées, le drainage chirurgical des collections suppurées et les lavages quotidiens externes par le permanganate de potassium en cas de plaie. Les interventions orthopédiques chirurgicales sont rarement pratiquées du fait des difficultés à transférer les malades en service spécialisé et du coût des interventions.

Ceci explique que l'amputation est préférée dans 33,9% des cas d'amputations (soit 20 malades amputés) en étant le plus conservateur possible. Ce sont surtout les diabétiques qui sont amputés à cause de leur déficit immunitaire entraînant des infections graves, plus prolongées et difficiles à maîtriser médicalement. Sur 20 malades amputés, 19 sont diabétiques. IBRAHIM dans ses 13 cas d'ostéite diabétique est amenée à faire pratiquer 7 fois une amputation (36). Sur les 20 cas d'amputation 10 cas sont amputés d'emblée et les 10 autres sont amputés après un échec du traitement médical.

Nous retrouvons par ailleurs que 28 soit 75,7% des diabétiques sont mal contrôlés à leur entrée à l'hôpital. Seulement 9 cas soit 24,3% des diabétiques ont une glycémie normale. IBRAHIM aussi retrouve que 84,61% des cas de diabète ayant une ostéite sont mal équilibrés à l'entrée.

L'amputation précoce a donc encore de nombreuses indications chez les diabétiques présentant une ostéo-arthrite à Bamako:

-Elle facilite l'équilibre du diabète sous insuline. Les malades infectés ont des besoins accrus en insuline. Ceci explique que, même chez les DNID, il est nécessaire d'entreprendre une insulinothérapie (diabète "insulino-nécessitants") qui peut être arrêtée après l'amputation ou après la guérison sous traitement antibiotique.

-Elle peut préserver le pronostic vital en cas de syndrome septique grave en supprimant le foyer infectieux,

-Elle raccourcit la durée d'hospitalisation et la durée de prescription des antibiotiques qui sont coûteux.

On note à propos de ce dernier point que le prix global de l'hospitalisation pour ces infections chroniques est très élevé, soit en moyenne plus de 200.000 FCFA. Ce prix doit être comparé au PNB par habitant évalué au Mali à environ 160 US\$ (environ 90.000 FCFA).

CHAPITRE VI: CONCLUSION

Cette enquête prospective et rétrospective permet de faire le point sur les ostéo-arthrites en 1993-1994 en Médecine Interne à Bamako.

Les résultats sont fortement influencés par le type de recrutement habituel du service: absence d'enfants hospitalisés, fréquence du diabète du fait de l'attachement de nombreux malades diabétiques suivis dans le service depuis des années, absence de correspondants orthopédistes à l'Hopital du Point G.

Néanmoins il est possible de tirer certaines conclusions d'ordre général et des recommandations utiles aux praticiens.

- Les ostéoarthrites sont des affections encore trop fréquentes.
- Elles compliquent la plupart du temps des infections des parties molles mal traitées, en particulier sur un terrain diabétique.
- Elles menacent parfois le pronostic vital du fait du risque de choc septique.
- Elles entraînent presque toujours des séquelles fonctionnelles mineures ou importantes (amputations).
- Les diabétiques, qu'ils soient insulino-dépendants ou non, sont le principal groupe à risque.
- L'ostéo-arthrite est une cause majeure d'acido-cétose chez les diabétiques, elles peuvent ainsi révéler le diabète.
- Les pieds et les mains sont surtout atteints.
- Les délais d'évolution avant l'hospitalisation sont longs.
- Les staphylocoques, les bacilles Gram négatif et les anaérobies sont les principaux germes en cause. Les BK et les cocci (gonocoques, pneumocoque, méningocoque et streptocoque) ont une responsabilité plus limitée mais qu'il faut avoir à l'esprit. Les pyocyaniques sont heureusement peu répandus dans le service.
- Le traitement médical, aidé par des curetage et mis à plat des lésions permet souvent d'éviter l'amputation.
- Celle ci est cependant souvent indispensable chez des diabétiques soit parce qu'il y a des lésions étendues, évoluant depuis des semaines, soit parce que le pronostic vital est en jeu, soit parce que le malade n'a pas les moyens de payer un traitement médical.
- L'antibiothérapie de première intention doit être dirigée à priori contre les staphylocoques dorés, les entérobactéries, les cocci et les anaérobies, une fois écartée l'hypothèse d'une tuberculose ou d'une histoplasmosse. On propose l'association oxacilline + gentamycine +

métronidazole ou céphalosporine de troisième génération + gentamycine + métronidazole plus coûteuse. Les lincosamines et les glycopeptides, onéreux et aux effets secondaires importants ne sont à utiliser qu'en cas d'infection à staphylocoques sensibles à ces molécules.

-Aucun tétanos secondaire n'est observé avec la prescription systématique d'une dose d'anatoxine tétanique à l'entrée.

-Le coût moyen des ostéo-arthrites est considérable du fait de la longueur de l'évolution et du coût encore très élevé des antibiotiques malgré les progrès de la pharmacie dite "Initiative de Bamako". Le prix du traitement est trop élevé pour la majorité des malades. Il s'en suit un achat irrégulier d'antibiotiques, la prise de trop faibles doses, la rareté du choix de la voie intraveineuse, plus coûteuse et la possibilité de sorties prématurées de malades non guéris.

De ces constatations découlent quelques recommandations:

-Un prélèvement initial, si possible sur un foyer fermé est indispensable pour guider l'antibiothérapie.

-Un dépistage du diabète est indispensable devant toute ostéo-arthrite.

-La prévention des plaies des mains et des pieds, sources d'ostéo-arthrites, est fondamentale chez le diabétique. Elle repose sur l'équilibre du diabète et l'éducation du diabétique.

-Le traitement médico-chirurgical doit être entrepris précocement devant des plaies des extrémités, si possible en milieu hospitalier, avant que ne s'installent les arthrites et les ostéites.

-Il faut obligatoirement pratiquer une radiographie devant une atteinte infectieuse des extrémités afin de dépister une ostéite et prendre si vite que possible l'avis d'un chirurgien.

-La vaccination antitétanique avec rappels doit être systématique chez tout diabétique.

- Le renforcement de l'insulinothérapie chez les DID et la mise temporaire en insuline des DNID sont quasi obligatoires au cours des infections chez les diabétiques.

-Une collaboration médico-chirurgicale et bactériologique étroite est indispensable pour traiter les ostéo-arthrites.

-Il faut disposer à l'hôpital d'antibiotiques majeurs, diffusant bien dans l'os, en dénomination commune internationale, à faible prix. L'introduction des fluoroquinolones, de la vancomycine et des teicoplanines dans la liste des médicaments hospitaliers essentiels est en cela souhaitable.

-Il faut savoir proposer le plus tôt au malade une amputation salvatrice.

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE OSTEO-ARTHRITES.

N°DOSSIER:

		SOCIO-DEMOGRAPHIE:	
AGE:	SEXE:	ETHNIE:	PROFESSION:
CERCLE D'ORIGINE:		LIEU DE RESIDENCE:	

LESIONS :

OS ATTEINTS:
 OSTEITE:
 ARTHRITE:
 OSTEO-ARTHRITE:

SIGNES CLINIQUES:

DATE DE DEBUT DES SIGNES:	DOULEUR:
FIEVRE A L'ENTREE:	DEFORMATION:
LESIONS DES PARTIES MOLLES EN REGARD:	
FISTULE:	
IMPOTENCE FONCTIONNELLE:	
AUTRES SIGNES CLINIQUES:	

SIGNES RADIOLOGIQUES:

RADIOGRAPHIE:	FAITE A:	DATE:
OS ATTEINTS:		
IMAGES DES LESIONS:		
DES OS:		
DU PERIOSTE:		
DES ARTICULATIONS:		
DES PARTIES MOLLES:		
AUTRES IMAGES:		

EXAMENS BACTERIOLOGIQUES DES OSTEO-ARTHRITES:

NATURE DU PRELEVEMENT:

ASPECT DU PRELEVEMENT:

EXAMEN DIRECT:

POLYNUCLEAIRES:

ALTERES: OUI/NON

GERMES AU GRAM:

CULTURE SUR MILIEU DE:

RESULTATS DE LA CULTURE:

ANTIBIOGRAMME:

AUTRES RESULTATS BACTERIOLOGIQUES:

HEMOCULTURE:

UROCULTURE:

AUTRES LIEUX DE PRELEVEMENT:

EXAMENS BIOLOGIQUES:

NATURE:

RESULTATS:

ENTREE:

SORTIE:

NFS:

VS:

GLYCEMIE:

CREATININEMIE:

PROTEINURIE:

ELECTREPHORESE DE HB:

AUTRES EXAMENS:

FACTEURS FAVORISANTS:DIABETE:

GRAS:

MAIGRE:

TAILLE:

POIDS:

DATE DE DECOUVERTE:

CIRCONSTANCE DE DECOUVERTE:

TRAITEMENT DEPUIS LA DECOUVERTE:

ATCD FAMILIAUX:

ATCD DE COMPLICATIONS DU DIABETE:

COMPLICATIONS ACTUELLES DU DIABETE:

AIGUES: ACIDOCETOSE
 HYPOGLYCEMIE:
 INFECTIONS:
CHRONIQUES: NEPHROPATHIE:
 NEUROPATHIE:
 ATTEINTE OCULAIRE:
 ATTEINTE CARDIAQUE:

IMMUNODEPRESSION:**ARTERITE:****INFECTION DES PARTIES MOLLES:****BRULURE:****MORSURE:****PLAIE TRAUMATIQUE:****ULCERE:****DREPANOCYTOSE:****SEPTICEMIE:****AUTRES FACTEURS:****TRAITEMENT:****MEDICAL:****ANTIBIOTIQUE:****DOSE:****DUREE:****SOINS LOCAUX:****CHIRURGICAL:****DRAINAGE:****AMPUTATION:****AUTRE TRAITEMENT:****EVOLUTION:****DECES:****DU A L'INFECTION OSTEOARTICULAIRE****DU A UNE AUTRE CAUSE:****GUERISON:**

DESCRIPTION:

CLINIQUE:

BACTERIOLOGIE:

CHRONICITE:

CLINIQUE:

BACTERIOLOGIE:

RADIOLOGIQUE:

BIOLOGIQUE:

RADIOLOGIE:

BIOLOGIE:

DUREE D'EVOLUTION AVANT L'HOSPITALISATION:

DUREE D'HOSPITALISATION:

COUT DEL'HOSPITALISATION:

FRAIS D'HOPITAL:

ACHAT DE MEDICAMENTS:

FRAIS DE NOURRITURE:

TRANSPORT:

RESUME DU DOSSIER ET CONCLUSION:

BIBLIOGRAPHIE

1-ALBOUY R. ; BENE P. ; POULETTY J. ; POULETTY M.
Spondylodiscites infectieuses non tuberculeuses.
Conc. Med., 1975, 91: 278-98 .

2-ARMENGAUD M.
Choix d'un antibiotique.
Encycl. Méd. Chir. Paris: 1976; Mal. Inf. 8005 ; B¹⁰ 4p.

3-AUBERTIN J. ; LENG B. ; LANCUT J.C. ; BOJET J.C. ; BUY E.
Les ostéites du pied chez les diabétiques; incidence, caractères particuliers.
A propos de 92 dossiers.
Bordeaux Méd., 1974, 9: 1349-1362.

4-AUBERTIN J. ; LEGENDRE P.
Infection et diabète.
in: Précis de diabétologie. M. DEROT ed. Masson ed. Paris, 1977,522-526.

5-AYITE A.
L'ostéomyélite de l'enfant et du nourrisson telle qu'elle est encore en
Afrique Noire. A propos de 344 cas.
Thèse de doctorat en médecine. Dakar.1970.

6-AZERED E. ; LUBETZKI J. ; STUHL L. ; SLOTINE M.
L'ostéopathie du diabète sucré.
Ouest. Méd., 1964, 9: 529-563.

7-BAGAYOGO D.
Etude critique de l'activité d'un service de médecine interne à Bamako.
Thèse de doctorat en médecine. Bamako. 1983.

8-BALLOUL H. ; DOPPELT E. ; DE LAROCQUE F. ; MORRET Y. ; LEMERLE S.;
REINERT PH. et le groupe parisien d'étude de la drépanocytose.
Ostéomyélites de l'enfant drépanocytaire. A propos de 26 observations..
Méd. Mal. Inf., 1992, 22: 784-788.

9-BDEIRI A.

Ostéomyélite à foyers multiples. A propos de 87 observations dans 3 services du CHU de Dakar.

Thèse de doctorat en médecine. Dakar.1979.

10- BEATY H.N.

Infections méningococciques.

In: Principes de Médecine Interne. HARRISON TR ed. 4^{ème} édition française, traduction de la 11^{ème} édition américaine. Flammarion ed. Paris.1988: 574-76.

11- BÉGUÉ P.

Les infections ostéo-articulaires chez l'enfant.

Méd. Mal. Inf., 1992, 22 : 577.

12-BENAYOUN G.

Aspects actuels de l'ostéomyélite aiguë des membres.

Thèse de doctorat en médecine. Toulouse.1970.

13-BILECKOT R. ; PEKO F.

Arthrites septiques et spondylodiscites au cours du sida.

Rev. Rhumatol., 1993, 60: 315.

14-BILLROTH TH .

Périostite et ostéomyélite suppurées, éléments de pathologie chirurgicale générale .Editeurs Gremer Ballière, 1868. P 245.

15-BRANCOS M.A. ; PERIS P. ; MIRO J.M .; MONEGAL A. ; GATELL J.M. ; MOLLOLAS J. ; MENSA J. ; GARCIA S. ; MUNOZ-GOMEZ J.

Septic arthritis in heroin addicts.

Semin. Arthritis Rheumatol., 1991, 21 :81-87.

16-BUNN H.F.

Atteinte de la structure, de la fonction et de la synthèse de l'hémoglobine.

In: Principes de médecine interne: T.R. HARRISON ed. 3^{ème} édition française, traduction de la 9^{ème} édition américaine, Flammarion Médecines-Sciences ed, Paris. 1655-1664.

17-CABITZA A.

Echinococcosis della sinoviale.

Atti, S. O. T. I. M. I., 1963, 8: 36-40.

18-CAHUZAC J.PH. ; BERARD J. ; CARRIERE J.P. ; KANY J. ; SALES DE GAUZY J;
BAUNN CH.

Place de la ponction dans le diagnostic et le traitement de l'infection
ostéo-articulaire de l'enfant.

Méd. Mal. Inf., 1992, 22: 763-766.

19-CERF I. ; HILLIQUIN P. ; FRITZ P. ; RENOUX M.; MENKES C.J.

Arthrite à *Candida tropicalis* associée à une chondrocalcinose articulaire.

Rev. Rhumatol. Ostéoartic.,1992, 59 : 732-734.

20-CHARMOT G. ; MONFORT J. ; REYNAND R. ; CHARMOT C.

Les altérations osseuses dans la drépanocytose chez l'enfant.

Arch. Fr. Péd., 1959, 16: 115-121.

21-DEBEYRE J. ; DERRION M.

Tuberculose ostéoarticulaire.

Ency. Méd. Chir. Paris. App. locomoteur, 14185 A¹⁰; 3-1969.

22-DELAUCHE-CAVALLIER M.C.

Arthrites gonococciques.

Ency. Méd. Chir. Paris: App. locomoteur, 14181 A¹⁰; 9-1983.

23- DELCAMBRE B. ; DUQUESNOY B.

Mycoses osseuses et articulaires.

Encyclo. Méd. Chir. Paris: App. locomoteur 1: 14020 A¹⁰; 9-1985.

24- DESPLACES N. ; GUTMANN L.

Infections ostéo-articulaires. Place des nouvelles quinolones.

In: Problèmes actuels de pathologie infectieuse et de réanimation.

Arnette ed. Paris.1985: 191-206.

25-DIAGNE M.

Considérations cliniques thérapeutiques et chirurgicales sur les gangrènes
diabétiques en milieu africain.

Thèse de doctorat en médecine. Dakar. 1976.

26-DOURY P.

Manifestations osseuses et articulaires des affections parasitaires.
Encyclo. Méd. Chir. Paris. App. locomoteur, 1: 14021 A¹⁰, 9-1895.

27-EBON G W.W.

Septic arthritis in patients with sickle-cell disease.
Brit. J. Rheumatol., 1987, 26: 99-102.

28-ESPERSEN F. ; FRIMODT-MOLLER N. ; THAMDRUP ROSDAHL V. ; SKINHO P.
BENTZON M.W.

Changing pattern of bone and joint infectious due to staphylococcus aureus,
study of cases of bacteremia in Denmark 1959-1988.
Rev. Inf. Dis., 1991, 13: 347-58.

29-FRANCOIS P. ; SARLANGUE J. ; GRIMPREL C. ; CARRIERE J.C. ; GARNIER J.M. ;
DE MONTALEMBERT M. ; PAUTARD J.C. ; BORDERON J.C. et le groupe de
pathologie infectieuse et tropicale de l'enfant.

Epidémiologie et diagnostique bactériologique des infections osseuses et
articulaires de l'enfant; enquête multicentrique.
Méd. Mal. Inf. 1992, 22: 758-62.

30-GIERGES M.R.

Schistosomal arthritis .
Rheumatism, 1966, 12: 108.

31-GOLDENBERG DON L. ; COHEN ALAN S.

Arthritis due to gram negative bacilli.
Clin. Rheumatol. Dis., 1978; 4 : 197-210.

32-GOUGEON J.

Diagnostic des spondylodiscites infectieuses.
Rheumatologie, 1980, 30: 1477-1491.

33-GREENWOOD B.M. ; WHITTLE H.C. ; BRYCESON A.D.M.

Allergic complication of meningococcal disease. II-Immunological
Investigation ;
Brit. Med. J., 1973, 2: 737-740.

34-GRELLET J. ; SAUX M.C.

Pharmacocinétique des antibiotiques dans l'os et dans l'articulation; limite de l'apport de cette information.

Méd. Mal. Inf., 1992, 22: 742-747.

35-HAMMERSCHLAG M.R. ; BAKER C.J.

Meningococcal osteomyelitis. A report of tow associated with a septic arthritis.

J. Ped. ,1976, 88: 519-520.

36-IBRAHIMA K.

Complications infectieuses du diabète au Mali.

Thèse de doctorat de médecine. Bamako. 1986.

37-KENESI C.

Ostéites chroniques à pyogène ; le point de vue du chirurgien.

Encyclo. Méd. Chir. Paris: App. locomoteur, 14107 B¹⁰; 3-1982.

38-KERLE K K. ; MASCOLA J.R. ; MILLERT A.

Disseminated gonococcal infection.

Am. Fam. Physician, 1992; 45: 209-14.

39-LALU-FRAISSE A. ; LORCERIE B. ; MAILLEFERT J. F. ; CHAVANET P. ; TAVERNIER C .

Les arthrites septiques à pneumocoques ; à propos de 3 observations chez l'adulte.

Méd. Mal. Inf., 1989, 19 : 444-446.

40-LARBOUI D.

Essai d'étude épidémiologique de la tuberculose de l'appareil locomoteur en Algérie.

Ann. Algér. Chir., 1978,12: 11-18.

41-LEMAIRE V.

Ostéomyélites ou ostéites à pyogènes.

Encyclo. Méd. Chir. Paris: Appareil locomoteur, 14017A¹⁰; 4-1981.

42-MARTINI N. ; OUAHES M.

La tuberculose osseuse et ostéoarticulaire dans les pays à forte prévalence tuberculeuse.

Encyclo. Méd. Chir. Paris, App. locomoteur, 14185 B¹⁰; 3-1984.

43-MAY V. ; GLOWINSKI J. ; ARISTOFF H. ; BENIT M.

Bilharzioses urinaires et manifestations articulaires.

Rev. Rhumatol., 1973, 40: 602-605 .

44-MEYERS B.R. ; BERSON B.L ; GILBERT M. ; HIRSCHAMAN S.Z

Clinical patterns of osteomyelitis due to gram negative bacteria.

Arch. Intern. Med. , 1973, 131: 228-233.

45-MEYS E. ; DEPREZ X. ; HAUTEFEUILLE PH. ; FLIPO R.M. ; DUQUESNOY B. ; DELCAMBRE B.

Place des spondylodiscites iatrogènes parmi les spondylodiscites à germes banals;136 cas d'observation entre 1980 -1989 .

Rev. Rhumatol.,1991, 58 : 839-846.

46-MUNOZ A.J.

Gonococcal and meningococcal arthritis.

Clin. Rheumatol. Dis., 1978, 4: 169 -180.

47-NASSEH G.A.

Hydatid disease in bone and joint.

J. Trop. Méd. Hyg., 1975, 78: 243-244.

48-NDOYE M.

Contribution à l'étude de l'ostéomyélite chez l'enfant drépanocytaire au Sénégal. A propos de 52 observations.

Thèse de doctorat en médecine. Dakar. 1975.

49-NIAMEN NDELIL.

Les ostéomyélites hématogènes observées en milieu africain au CHU d'Abidjan. A propos de 201 cas.

Thèse de doctorat en médecine. Abidjan. 1976.

50-PATEY O. ; BOUHALI R. ; BREUIL J. ; CHAPUIS L. ; COURILLON-MALLET A. ; LAFAIX C.

Arthritis associated with strongyloides stercoralis.
Scand. J. Infect. Dis., 1990, 22: 233-6.

51-PHILIPPS E.

Ostéites. In: Anatomie pathologique. Vol. 3: pathologie spéciale. J. DELARUE et R. LAUMONIER ed. Flammarion ed. Paris.1969.

52-PILLY E.

Maladies infectieuses à l'usage des étudiants en médecine et des praticiens
Infections ostéo-articulaires. 12^e edition. APPIT ed. Montmorency.1992:
181-189.

53-PINALS R.S. ; ROPES M.W.

Meningococcal arthritis .
Arthr. Rheumatol., 1964, 7: 241-258.

54-PRANATHRTHI H. ; CHANDRASEKAR A. ; NARULA P.

Bone and joint infections in intravenous drug abuser.
Rev. Infect. Dis., 1986, 8: 904-911.

55-RAFF M.J. ; MELO J.C.

Anaerobic osteomyelitis.
Medicine, 1978; 57: 83-103.

56-REY M. ; FUSTEC R. ; FERAL J. ; DIOP MAR I. ; ANCELLE JP.

Ostéomyélite à salmonella enteritidis chez un sicklanémique.
Bull. Soc. Méd. Afr. Noire, 1965; 10 : 190-199

57-ROBERT A.R. ; HILBURG L.E.

Sickele celle disease with salmonella osteomyelitis.
J. Ped., 1958, 52 : 170-175.

58-ROBERT L. ; SWEZEY T. ; SPIEGEL M.

Non antibiotic aspect of traitement in infectious arthritis.
Clin. Rheumatol. Dis.,1978; 4:153-58.

59-SIAME J. L.

Arthrites à pyogène de l'adulte.

Encyclo. Méd. Chir. Paris: App. locomoteur; 14180 A¹⁰ ; 10-1988 6p.

60-SIMON L; BLOTMAN F; CLAUSTRE J.

Ostéites infectieuses et arthrites septiques ou suppurées.

In: Abrégé de Rhumatologie. 2^e ed. Paris, 1977: 130-136, 324-340.

61-THIERREE R A. ; ALLAIN Y.M ; MARIE L. ; HUBER C.

Les ostéites.

Rev. Méd., 1983, n° 41: 2721-2738.

62-TOURE ROUAMBA F.

Les complications dégénératives du diabète au Mali.

Thèse de doctorat de médecine. Bamako. 1986.

63-TOURE S.

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

Thèse de doctorat en médecine. Bamako.1975.

64-TRAORE I.

Lésion osseuse dans la drépanocytose. Etude radiologique.

Thèse de doctorat en médecine. Angers.1974.

65-TUNKEL A.R. ; THOMAS C.Y. ; WISPEL WEY.

Candida prosthetic arthritis; report of a case treated with fluconazole and a review of the literature.

Am. J. Med., 1993, 94: 100-3

66-VANOYE E.

Sur l'association entre ostéomyélite et hémoglobinopathie chez l'enfant Africain.

Bull. Soc. Path. Exot. 1960, 89-100

67-VICENS J.L. ; DETGES P.J ; DOURY P.

Tréponématose.

Encyclo. Méd. Chir. Paris: App. locomoteur, 1: 14014 C²⁰ : 4-1204.

68-VIGLIANI F. ; CAMPAILLA E.

Meta-echinococcal arthrosynovitis. A clinical and pathological entity not previously recognized.

Ital. J. Ortho. Traumatol., 1977, 3 : 103-110.

LOCALISATION ET RESUME

Nom: TRAORE

Prénom: Diahara

Année universitaire: 1993 -1994

Ville d'origine: Bamako

Pays d'origine: Mali

Lieux de dépôt: Bibliothèque de l'Ecole Nationale de Médecine et de Pharmacie de Bamako (Mali).

Résumé: Une enquête retrospective et prospective allant de 1983 à 1993, en Médecine Interne à l'Hôpital du Point G de Bamako, au Mali rapporte 59 observations d'infection ostéo-articulaire. La majorité des patients sont diabétiques, présentant une infection des parties molles (67,2%). Les plus fréquentes localisations sont osseuses, siégeant généralement au niveau des membres inférieurs et des mains chez les diabétiques. Le plus fréquent mécanisme physiopathologique est l'infection ostéo-articulaire par contiguïté secondaire aux suppurations chroniques des parties molles. Le diagnostic est clinique, radiologique et bactériologique. Les Proteus et les staphylocoques sont les agents étiologiques prédominants. Le traitement est médico-chirurgical dans la majorité des cas. L'amputation est fréquemment pratiquée chez les diabétiques. Le pronostic est bon dans la majorité des cas mais l'hospitalisation est longue et coûteuse pour les malades.

Mots clés: infection, ostéo-arthrite, diabète, amputation, Mali.

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 s'y 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 leurs Pères.

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.