

Infections ostéo-articulaires (IOA) de l'adulte et de l'enfant

Connaissances pour la validation du 2^e cycle des études médicales

Rang	Rubrique	Intitulé
A	Définition	Savoir définir les différentes entités cliniques d'infections ostéo-articulaires
B	Prévalence, épidémiologie	Connaître l'épidémiologie des infections ostéo-articulaires
	Éléments physiopathologiques	Connaître les mécanismes des infections ostéo articulaires
	Étiologies	Connaître les agents infectieux responsables des infections ostéo articulaires selon le terrain et le mode de contamination
A	Diagnostic positif	Identifier les signes cliniques d'infections ostéo articulaires (selon leur localisation la plus fréquente chez l'enfant et chez l'adulte)
B	Examens complémentaires	Connaître les examens d'imagerie à visée diagnostique et leurs limites
A	Examens complémentaires	Connaître les indications de la ponction articulaire
B	Prise en charge	Connaître les mesures thérapeutiques autres que les antibiotiques
A	Identifier une urgence	L'arthrite septique est une urgence thérapeutique
	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques d'arthrite septique aiguë
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître les complications d'une arthrite septique aiguë
	Prise en charge	Connaître les principes du traitement des arthrites septiques dont l'antibiothérapie de première intention
A	Identifier une urgence	Spondylodiscite = urgence diagnostique
	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques d'une spondylodiscite
B	Suivi et/ou pronostic	Connaître les complications d'une spondylodiscite
	Examens complémentaires	Connaître les examens complémentaires à réaliser pour une spondylodiscite
A	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques d'une ostéite et d'une ostéomyélite aiguë
B	Contenu multimédia	Photographie d'une infection de l'orteil
	Prise en charge	Connaître les principes de la prise en charge d'une ostéite et d'une ostéomyélite aiguë

Pour la partie pédiatrie, consulter le référentiel du Collège de Pédiatrie

CONSENSUS ET RECOMMANDATIONS

- + Arthrite septique de l'adulte sur articulation native. Recommandations SFR/SPILF/SOFCOT 2020
- + Spondylodiscites infectieuses primitives et secondaires à un geste intra-discal sans mise en place de matériel. Recommandations pour la pratique clinique 2007 - www.infectiologie.com

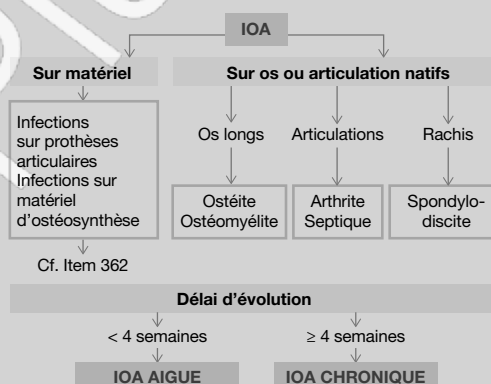
1 Bases pour comprendre

1. DÉFINITIONS ET ENTITÉS CLINIQUES

Les IOA correspondent à la multiplication d'un agent infectieux, le plus souvent bactérien (plus rarement fongique), au sein du tissu osseux et/ou articulaire. Elles regroupent des entités cliniques (F-156-1), très diverses selon :

- l'âge du patient ;
- la présence de matériel (infections sur prothèses articulaires ou matériel d'ostéosynthèse – Cf. item 362) ou non ;
- le délai d'évolution (délai entre inoculation et prise en charge), impactant la présentation clinique, biologique, radiologique, et la prise en charge : IOA aiguës (délai d'évolution < 4 semaines) ou chroniques (délai ≥ 4 semaines) ;
- le mode de contamination ;
- la localisation : infections sur articulation native (arthrite septique), os longs (ostéite, terme réservé le plus souvent à la forme chronique de l'adulte, et ostéomyélite, terme réservé à l'infection aiguë hémotogène de l'enfant) ou rachis (spondylodiscite).

F-156-1 : Formes cliniques d'IOA



2. ÉPIDÉMIOLOGIE DES IOA

Chiffres clés

- Prévalence : 70 / 100 000 habitants / an en France
- Séquelles fonctionnelles : 40 %
- Mortalité globale : 5 %

Facteurs de risque

- Age > 60 ans
- Sexe masculin
- Diabète
- Obésité
- Tabagisme
- Pathologie articulaire sous-jacente (arthrose, polyarthrite rhumatoïde, ...)

B Formes cliniques d'IOA sur os ou articulations natives les plus fréquentes :

- l'arthrite aiguë sur articulation native (50 % des IOA en France)
- la spondylodiscite aiguë
- l'ostéite chronique de l'adulte
- l'ostéomyélite aiguë de l'enfant (voir référentiel de pédiatrie)

B 3. MÉCANISMES DES IOA

Trois principaux mécanismes de survenue :

- **Hématogène** : localisation secondaire au système ostéo-articulaire au cours d'une bactériémie (mécanisme le plus fréquent)
- **Inoculation** : contamination directe du système ostéo-articulaire lors d'une chirurgie, ponction, infiltration, fracture ouverte...
- **Contiguïté** : extension d'une infection de proximité (souvent de la peau et des tissus mous) au système ostéo-articulaire (exemples les plus fréquents : ostéites sur escarre de décubitus, ou sur mal perforant plantaire chez les patients diabétiques)

L'IOA va entraîner une réaction inflammatoire locale, responsable de lésions engageant le pronostic fonctionnel :

- au niveau articulaire : destruction de la synoviale, puis du cartilage (chondrolyse)
- au niveau osseux : ostéolyse progressive

Dans les formes chroniques, l'œdème osseux est responsable d'une ischémie locale, certains fragments osseux avasculaires se détachant du tissu osseux normal pour former des équivalents de corps étrangers appelés "séquestres osseux". Les bactéries peuvent alors développer du "biofilm", organisation de bactéries adhérentes au tissu osseux s'engluant dans une matrice extracellulaire auto-produite (slime), les mettant à l'abri de l'action du système immunitaire et de la plupart des antibiotiques. Au sein de biofilm, les bactéries ont un métabolisme et une croissance très ralentis, et sont donc moins sensibles aux antibiotiques, ceci explique la symptomatologie fruste des IOA chroniques.

B 4. AGENTS INFECTIEUX RESPONSABLES

Les agents étiologiques responsables d'IOA varient selon le mécanisme de survenue.

- Mécanisme hématogène : agents infectieux responsables de bactériémies
 - *Staphylococcus aureus* (50-70 %), dont la grande majorité sensible à la méticilline

- Streptocoques (20 %)
- Entérobactéries (10 %)
- Autres : rares
- Inoculation : germes principalement de la flore cutanée
 - Post-opératoire, infiltration, ponction
 - Formes aiguës : staphylocoques (50-70 %) dont *S. aureus* (résistance à la méticilline : 15 %) et staphylocoques coagulase négative (résistance à la méticilline : 50 %), BGN (entérobactéries, *Pseudomonas aeruginosa*), streptocoques
 - Formes chroniques : *S. aureus* et staphylocoques coagulase négative, *Cutibacterium acnes*, corynébactéries
 - Post-morsure : bactéries de la flore cutanée (staphylocoques) et/ou d'origine buccale (streptocoques, *Pasteurella multocida*, anaérobies)
- Contiguïté : infections souvent plurimicrobiennes, impliquant des agents infectieux de la flore cutanée et colonisant des plaies chroniques (staphylocoques, streptocoques, entérobactéries et *Pseudomonas aeruginosa*, anaérobies)

Cas particuliers :

- *Mycobacterium tuberculosis* : formes rares de tuberculoses ostéo-articulaires, dont la présentation la plus fréquente est la spondylite ou spondylodiscite tuberculeuse (mal de Pott) – Cf. Item 159)
- *Neisseria gonorrhoeae* : atteintes souvent pluri-articulaires, manifestation rare

2 Éléments diagnostiques et thérapeutiques communs aux différentes formes cliniques

1. DIAGNOSTICS CLINIQUE ET BIOLOGIQUE

Ils dépendent beaucoup de la localisation et de la chronologie de l'infection (T-156-1).

2. INDICATION DES EXAMENS D'IMAGERIE

(T-156-2)

3. DIAGNOSTIC MICROBIOLOGIQUE

Il est **ESSENTIEL** et doit être réalisé avant toute antibiothérapie ou, si possible (notamment dans les infections chroniques), après 2 semaines d'arrêt de toute antibiothérapie.

A T-156-1 : Signes cliniques et biologiques des IOA

	IOA aiguë	IOA chronique
Signes généraux	Fièvre, frissons	Absence de fièvre le plus souvent
Signes locaux	Douleur Impotence fonctionnelle Rougeur, chaleur, œdème* Désunion, écoulement cicatriciel si post-opératoire	Douleur Fistulisation
Biologie	Syndrome inflammatoire (CRP élevée, hyperleucocytose à PNN)	Syndrome inflammatoire discret voire absent

* selon la localisation (par exemple, absence de signes locaux inflammatoires dans les infections profondes comme la hanche).

B

T-156-2 : Intérêts, limites et indications des examens d'imagerie dans les IOA

Examen	Intérêts et limites	Principales indications
Radiographie conventionnelle	<ul style="list-style-type: none"> Facile d'accès Bilan lésionnel osseux et articulaire Signes retardés par rapport au début de l'infection (2 à 3 semaines) 	Indication large : quasi-systématique pour toute IOA (sauf spondylodiscite) au diagnostic, puis selon évolution
Échographie	<ul style="list-style-type: none"> Facile d'accès Bilan articulaire et des parties molles (aucun intérêt osseux) 	<ul style="list-style-type: none"> Arthrite septique (non systématique) <ul style="list-style-type: none"> confirmation d'un épanchement si doute clinique guider la ponction articulaire si besoin Recherche d'un abcès des parties molles Spondylodiscite et ostéite : rarement utile Ostéite : bilan initial Spondylodiscite : diagnostic (couplé à une imagerie fonctionnelle, si IRM impossible), ou en fin ou à distance du traitement si nécessité d'évaluer la statique rachidienne Arthrite : rarement utile
Scanner sans et avec injection de produit de contraste	<ul style="list-style-type: none"> Bilan lésionnel osseux et articulaire Signes retardés Structure et stabilité osseuse 	<ul style="list-style-type: none"> Spondylodiscite : examen diagnostic de référence Ostéite : bilan initial, étendue de l'atteinte osseuse inflammatoire et des parties molles Arthrite : rarement utile
IRM	<ul style="list-style-type: none"> Signes précoces (quelques jours le plus souvent après le début des symptômes) Atteintes inflammatoires Évaluation des tissus mous, des structures neurologiques (spondylodiscite) et de l'inflammation ostéo-articulaire 	<ul style="list-style-type: none"> Spondylodiscite : examen diagnostic de référence Ostéite : bilan initial, étendue de l'atteinte osseuse inflammatoire et des parties molles Arthrite : rarement utile
Imagerie fonctionnelle	<ul style="list-style-type: none"> Anomalies précoces mais non spécifiques Modalités à discuter : scintigraphie osseuse ou aux polynucléaires marqués, PET-scanner 	<ul style="list-style-type: none"> Non systématiques Spondylodiscite : couplée au scanner, si IRM impossible

Modalités

- Hémocultures : systématiques en cas de signes généraux marqués et/ou suspicion de forme hémotogène
- Prélèvements ostéo-articulaires : unique en cas d'arthrite septique (liquide articulaire obtenu le plus souvent par ponction), multiples (3 à 5) prélèvements par opératoires pour les formes chroniques

Gestion des prélèvements

Cultures prolongées (14 jours) sur multiples milieux

Interprétation des résultats

- Agents infectieux toujours pathogènes (*S. aureus*, streptocoques, entérobactéries, *Pseudomonas aeruginosa*) : leur présence doit être prise en compte, même s'ils ne sont présents que sur un seul prélèvement
- Agents infectieux potentiellement contaminants (staphylocoques coagulase négative, *Cutibacterium acnes*, corynébactéries) : au moins 2 prélèvements positifs au même agent infectieux sont exigés pour que leur implication dans l'infection soit certaine (d'où l'intérêt des prélèvements multiples)

gique. Elle est en revanche quasi-systématique dans les ostéites chroniques de l'adulte.

Antibiothérapie

- Toujours débutée après les prélèvements bactériologiques
- Antibiothérapie probabiliste débutée après les prélèvements si nécessaire, ciblant les principaux germes impliqués selon la situation
- Antibiothérapie ciblée : une fois les résultats bactériologiques obtenus
- Traitement généralement IV au début (2 premières semaines)
- Bithérapie initiale, prolongée pendant toute la durée du traitement pour les IOA staphylococciques
- Diffusion articulaire généralement bonne, diffusion osseuse variable (T-156-3). Toutefois, les molécules de référence sur une bactérie donnée (pénicilline M ou céfazoline et SASM, vancomycine et SARM, amoxicilline et streptocoques, etc.) peuvent être utilisées à condition d'utiliser des posologies élevées, contrebalançant leur faible diffusion osseuse.
- Durée totale du traitement : 6 semaines le plus souvent pour les IOA sans matériel (jusqu'à 12 semaines dans les situations les plus complexes)

B

4. PRINCIPES GÉNÉRAUX DE PRISE EN CHARGE

Chirurgie

La question d'une prise en charge chirurgicale doit systématiquement être posée. Une prise en charge chirurgicale n'est généralement pas nécessaire dans les arthrites septiques d'évolution favorable après ponction(s) articulaire(s) et antibiothérapie adaptée, et dans les spondylodiscites sans complication neurolo-

B

T-156-3 : Diffusion osseuse des antibiotiques

Diffusion osseuse satisfaisante

- . Rifampicine
- . Fluoroquinolones
- . Clindamycine
- . Acide fusidique
- . Cyclines

Diffusion osseuse moyenne à faible

- . Bétalactamines
- . Vancomycine
- . Cotrimoxazole
- . Aminosides

Autres mesures

- Prise en charge pluridisciplinaire (infectiologue, chirurgien, rhumatologue, microbiologiste, radiologue, rééducateur, ...) indispensable, rapprochement d'un centre de référence pour la prise en charge des IOA complexes si nécessaire pour discussion collégiale du dossier en RCP
- Prise en charge de la porte d'entrée pour les infections hématogènes
- Immobilisation antalgique si nécessaire, puis mobilisation passive et remise en charge progressive
- Prévention des complications de décubitus
- Demande de prise en charge à 100 % (ALD) pour les IOA chroniques
- Suivi prolongé (1 à 2 ans) car rechutes tardives possibles

3 Arthrite aiguë sur articulation native

B

1. ÉPIDÉMIOLOGIE

IOA la plus fréquente : 50 % des IOA en France

B

2. PHYSIOPATHOLOGIE

Mécanismes de survenue :

- Hématogène +++
- Inoculation : rare, post-ponction ou infiltration (< 1/10 000), chirurgie articulaire (< 0,4 %), morsure, traumatisme

A

3. DIAGNOSTIC POSITIF

Localisation

Mono-articulaire (80 %), genou (50 %)

Clinique : tableau souvent brutal

- Fièvre, inconstante (50 %)
- Douleur et impotence fonctionnelle (85 %), attitude antalgique (flessum)
- Epanchement articulaire et signes inflammatoires locaux (évaluables si articulation superficielle)
- Recherche systématique de signes de gravité (sepsis, choc septique), d'une porte d'entrée (cutanée, ORL, urinaire ...) et de localisations secondaires (autres localisations ostéo-articulaires, endocardite infectieuse, ...)

Examens biologiques

- Syndrome inflammatoire biologique fréquent : CRP élevée, hyperleucocytose à PNN)
- Bilan pré-thérapeutique : fonctions rénale et hépatique

Imagerie

- Radiographie conventionnelle : systématique, le plus souvent normale au diagnostic (retard radiologique), donne une référence pour le suivi en cas d'évolution défavorable
- Normale au début (et peut le rester si traitement précoce), puis déminéralisation épiphysaire (J10-14), puis destruction articulaire progressive (pincement de l'interligne, érosions sous-chondrales : J21-28)
- Échographie : non systématique, intérêt pour rechercher un épanchement (doute clinique, articulation profonde comme la hanche) et guider la ponction si besoin
- TDM, IRM : rarement utiles en dehors de localisations spécifiques (sterno-claviculaire, symphyse pubienne, sacro-iliaques) ou pour rechercher une atteinte des tissus mous associée

Diagnostic microbiologique

- Hémocultures systématiques
- Ponction articulaire
- Prélèvements éventuels au niveau de la porte d'entrée ou d'autres localisations secondaires (rarement contributifs)

Ponction articulaire

Examen clé, à faire devant tout tableau d'arthrite aiguë (F-156-2)

- Macroscopie : liquide initialement fluide (normalement visqueux) puis aspect trouble voire purulent
- Cytochimie : confirmation du caractère inflammatoire du liquide articulaire, avec protéines > 40 g/L, éléments nucléés > 2000/mm³ (souvent bien plus élevés) à prédominance de PNN (souvent > 90 %) altérés, recherche de cristaux (pour le diagnostic différentiel avec les arthrites microcristallines)

Attention ! Le liquide articulaire peut être faussement "mécanique" à la phase très précoce de l'infection. A l'inverse, certaines pathologies mécaniques en poussées, comme l'arthrose, peuvent occasionner un liquide inflammatoire

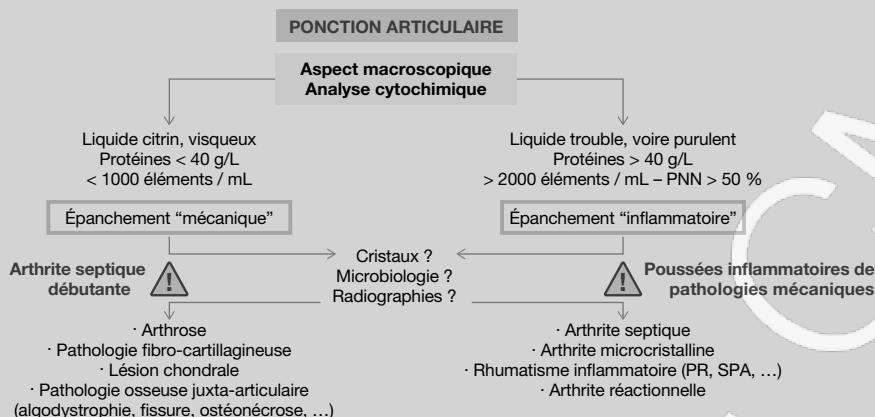
- Bactériologie : envoi du liquide dans un poudrier stérile en priorité pour examen direct (sensibilité < 100 %), culture et antibiogramme (biologie moléculaire si nécessaire en cas de cultures stériles). Si épanchement abondant, possible ensemencement de flacons d'hémocultures.

4. DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

- Arthrites infectieuses à culture négative : *Borrelia*, *Mycoplasma*, ... (diagnostic par PCR et/ou sérologie)
- Arthrites réactionnelles dans les suites d'une infection bactérienne : *Shigella*, *Salmonella*, *Chlamydia*, *Campylobacter*, *Yersinia*, ...
- Arthrites microcristallines : cause la plus fréquente de monoarthrite aiguë, devant faire rechercher systématiquement la présence de cristaux de pyrophosphate de calcium dihydraté (chondrocalcinose) ou d'urate de sodium (goutte) dans le liquide articulaire
- Maladie systémique à tropisme articulaire : connectivites, vascularites ...
- Bursite d'origine infectieuse ou inflammatoire
- Poussée inflammatoire d'une pathologie mécanique (notamment poussées aiguës d'arthrose)

A

F-156-2 : Interprétation de la ponction articulaire



B

5. COMPLICATIONS

- Sepsis, choc septique, endocardite, autres localisations secondaires (liées à la bactériémie)
- Abscesses des parties molles adjacentes
- Destruction articulaire, avec séquelles fonctionnelles
- Ostéite de contiguïté

A

6. PRISE EN CHARGE

**Urgence diagnostique et thérapeutique -
Prise en charge hospitalière****Ponction articulaire**

La ponction articulaire initiale réalisée à visée diagnostique doit également être évacuatrice à visée antalgique. Elle vise aussi à diminuer au maximum l'inoculum bactérien et fait partie intégrante du traitement. Elle peut être répétée en cas de reconstitution secondaire de l'épanchement pour les articulations facilement accessibles.

B

Antibiothérapie

- Débutée en urgence, après la réalisation des hémocultures et de la ponction articulaire
- Antibiothérapie probabiliste ciblant en priorité les cocci Gram positif (*S. aureus* sensible à la méticilline et streptocoques étant responsables de plus de la majorité des cas communautaires chez l'adulte) : céfazoline IV ou pénicilline M IV (oxacilline ou cloxacilline) en première intention ± gentamicine IV (1 à 3 jours) en cas de signes de gravité uniquement (sepsis, choc septique)
- Adaptation secondaire aux résultats bactériologiques et relais *per os* pouvant être envisagé après 2 semaines de traitement IV si évolution favorable
- Exemples d'antibiothérapie pour les bactéries les plus fréquentes, en relais de l'antibiothérapie probabiliste :
 - *S. aureus* sensible à la méticilline : [céfazoline ou pénicilline M] IV + [clindamycine, fluoroquinolone ou rifampicine] *per os* pendant au moins 2 semaines, puis relais par bithérapie *per os* (choix parmi clindamycine, fluoroquinolone, rifampicine, acide fusidique) ;

- Streptocoques : amoxicilline IV pendant au moins 2 semaines, puis relais par amoxicilline *per os*, en monothérapie, en l'absence d'allergie.
- Durée totale du traitement : 4 à 6 semaines.

Place de la chirurgie

Arthroscopie pour lavage articulaire (± synovectomie), non systématique, pouvant être indiquée si :

- Sepsis / choc septique, pour contrôler rapidement la source de l'infection
- Épanchement majeur des grosses articulations (notamment la hanche, pour laquelle les ponctions itératives sont difficilement réalisables)
- Évolution défavorable après 5 à 7 jours de traitement médical bien conduit et malgré les ponctions itératives lorsqu'elles sont possibles

Mesures associées

- Immobilisation antalgique initiale en position de fonction, la plus courte possible pour limiter le risque d'enraidissement articulaire
- Prévention de la maladie thrombo-embolique
- Rééducation à débiter dès amélioration des douleurs et des signes inflammatoires locaux

4 Spondylodiscite aiguë

1. ÉPIDÉMIOLOGIE

Incidence estimée à 5 / 100 000 habitants / an en France (3500 cas par an environ). Risque augmentant nettement avec l'âge.

Agents infectieux responsables : bactéries pyogènes, responsables de bactériémies (*S. aureus*, streptocoques, entérobactéries)

Cas particuliers :

- Tuberculose : localisation osseuse la plus fréquente de la tuberculose (*mal de Pott*)
- Brucellose : exceptionnelle en France, reste endémique dans certains pays méditerranéens

B

2. PHYSIOPATHOLOGIE

Mécanismes de survenue : hémotogène le plus souvent, plus rarement post-opératoire (en cas de geste discal sans mise en place de matériel, risque < 1 %)

A

3. DIAGNOSTIC POSITIF**Localisation**

Un seul étage touché le plus souvent (80 %), rachis lombaire (50 %) > thoracique > cervical

Clinique

Syndrome rachidien ± fébrile

- Fièvre, inconstante (50 %)
- Douleurs rachidiennes localisées, d'horaire inflammatoire
- Raideur rachidienne segmentaire, contracture des muscles paravertébraux
- Recherche systématique de signes de gravité généraux (sepsis, choc septique), d'une porte d'entrée (cutanée, ORL, urinaire, ...), de localisations secondaires (autres localisations ostéo-articulaires, endocardite infectieuse, ...)
- **Recherche systématique et répétée de complications neurologiques devant faire réaliser une IRM en urgence et discuter d'une chirurgie urgente de décompression**
 - Syndrome lésionnel : signes neurologiques témoignant d'une compression radiculaire (sciatalgie ou cruralgie)
 - Syndrome sous-lésionnel : signes neurologiques témoignant d'une compression médullaire (déficit moteur et/ou sensitif des membres inférieurs et/ou troubles sphinctériens)

Examens biologiques

- Syndrome inflammatoire biologique fréquent : CRP élevée, hyperleucocytose à PNN
- Bilan pré-thérapeutique : fonction rénale et hépatique

Imagerie

- IRM : examen diagnostique de référence, pouvant être contributif précocement (à partir de 3 jours de symptômes), devant être demandé systématiquement
 - Diagnostic positif (P-156-1) : atteinte inflammatoire du disque avec érosions en miroir des plateaux vertébraux sus- et sous-jacent (hyposignal T1 avec réhaussement par le gadolinium, hypersignal T2)
 - Recherche de complications : abcès des muscles paravertébraux, épidurite / abcès épidural, examen des structures neurologiques

Attention ! Les anomalies de signal vertébral peuvent persister plusieurs semaines et ne sont pas synonymes d'échec de traitement. Le contrôle de l'IRM n'est donc généralement pas indiqué en cours ou en fin de traitement chez un patient évoluant favorablement sur le plan clinique.

- TDM : pour le diagnostic, il n'est indiqué qu'en cas de contre-indication à l'IRM, avec injection de produit de contraste, et couplé à une scintigraphie osseuse. Il peut dans certains cas être également utile à distance (fin de traitement) pour évaluer la statique vertébrale dans les formes les plus évoluées.
- Scintigraphie osseuse : alternative, en association avec le scanner, en cas de contre-indication ou non disponibilité de l'IRM. Elle permet également un diagnostic précoce, montrant une hyperfixation aspécifique.
- Recherche d'une endocardite infectieuse (ETT ± ETO) : systématique en cas de suspicion clinique (nouveau souffle de régurgitation ou modification d'un souffle existant, signes indirects d'endocardite infectieuse), de bactérie fréquemment en cause dans les endocardites (*S. aureus*, streptocoques oraux et digestifs, entérocoques), de présence de prothèse valvulaire ou de matériel de stimulation intracardiaque, et ce d'autant plus en cas de bactériémie persistante (hémocultures positives > 72 h après le début d'une antibiothérapie adaptée)

Diagnostic microbiologique

- Hémocultures systématiques, donnant le diagnostic microbiologique dans 70 % des cas

B

P-156-1 : IRM du rachis lombaire en pondération T1 sans (A) et avec (B) injection de gadolinium et T2 (C) montrant atteinte inflammatoire du disque avec érosions en miroir des plateaux vertébraux sus- et sous-jacent

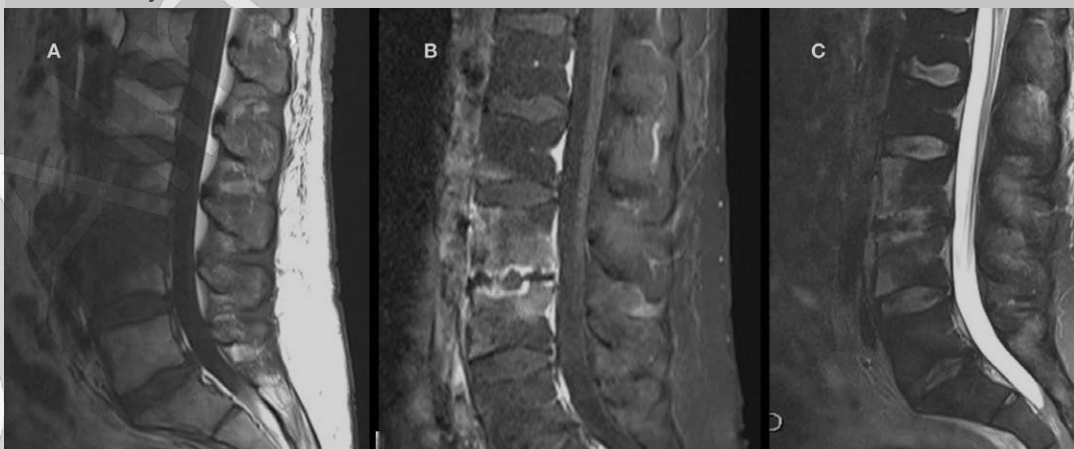


Photo F. Valour - © CMMT - Alinéa Plus

- Ponction biopsie disco-vertébrale en cas d'hémocultures négatives, le plus souvent radio/scannoguidée, avec examen bactériologique et histologique

C

4. DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

Ils sont généralement facilement éliminés par le contexte de survenue et les examens complémentaires :

- Tassement vertébral
- Spondylarthropathies inflammatoires
- Myélome, métastase révélatrice d'un cancer (généralement pas d'atteinte discale)

B

5. COMPLICATIONS

- Sepsis, choc septique, endocardite, autres localisations secondaires (liés à la bactériémie)
- Abscess paravertébraux
- Epidurite / abscess épidual
- Lésions neurologiques de proximité : compression radiculaire, médullaire

6. PRISE EN CHARGE

A

Urgence diagnostique et thérapeutique - Prise en charge hospitalière

B

Antibiothérapie

- Délai d'initiation :
 - En cas de sepsis / choc septique : en urgence, après la réalisation des hémocultures, sans réalisation de ponction-biopsie disco-vertébrale
 - En cas d'indication de décompression chirurgicale en urgence : après la réalisation des hémocultures et des prélèvements per opératoires, sans en attendre les résultats
 - En l'absence de signes de gravité septiques ou neurologiques : initiation du traitement après obtention des résultats des hémocultures si contributives, sinon après la réalisation de la ponction-biopsie disco-vertébrale, voire à la réception des premiers résultats
- Antibiothérapie probabiliste si besoin seulement, identique à celle des arthrites septiques si situation communautaire
- Adaptation secondaire aux résultats bactériologiques, et relais *per os* pouvant être envisagé après 2 semaines si évolution favorable et en l'absence d'endocardite infectieuse
- Durée totale du traitement : 6 semaines

C

Place de la chirurgie : exceptionnelle

- À la phase aiguë : en urgence, en cas de compression médullaire ou radiculaire
- À distance : une stabilisation rachidienne peut parfois être indiquée pour les formes très destructrice

B

Mesures associées

- Immobilisation : repos au lit antalgique, décubitus strict tant que persiste la douleur (1 à 3 semaines) puis reverticalisation et mise en charge progressive avec un corset rigide sevré sur plusieurs semaines
- Kinésithérapie adaptée à l'évolution : mobilisations passives puis actives une fois la phase douloureuse aiguë passée, travail cardiopulmonaire lors de l'alite-

ment, et à distance, renforcement de la tonicité musculaire, notamment rachidienne

- Antalgiques adaptés à la phase aiguë
- Prévention de la maladie thromboembolique

5 Ostéite chronique de l'adulte

1. ÉPIDÉMIOLOGIE

Agents responsables : très variable selon le mécanisme étiologique et la durée d'évolution (Cf. paragraphe 1.4)

2. PHYSIOPATHOLOGIE

Les principaux mécanismes de survenue sont :

- Inoculation : mécanisme le plus fréquent chez l'adulte, dans les suites d'un traumatisme (fracture ouverte, morsure, plaie pénétrante) ou post-opératoire
- Contiguïté : complication d'une plaie chronique (voir cas particulier de l'ostéite du pied diabétique)
- Hématogène : contrairement à l'enfant, les formes aiguës hématogènes (ostéomyélites) sont exceptionnelles chez l'adulte. On peut toutefois voir des ostéites chroniques secondaires à une ostéomyélite non ou insuffisamment traitée dans l'enfance ou l'adolescence, se révéler plusieurs années plus tard à l'âge adulte sous la forme d'une ostéite chronique.

3. DIAGNOSTIC POSITIF

Localisation

Tous les os du squelette peuvent potentiellement être atteints (os longs, os plats ...), selon les circonstances de survenue

Clinique : tableau souvent torpide

- Signes généraux très inconstants
- Fistule (pathognomonique) plus ou moins productive : pertuis cutané faisant communiquer le foyer infectieux profond, avec un écoulement séreux et/ou purulent pouvant être intermittent (P-156-2)
- Tuméfaction inflammatoire et douloureuse parfois (P-156-3)

P-156-2 : Fistule sur ostéite chronique fémorale gauche (A, B), avec remaniements osseux et périostés majeurs sur la radiographie conventionnelle (C) et le scanner (D)



Photo F. Valour - © CIMIT - Alinéa Plus

B

P-156-3 : Ostéite du 4^e orteil droit



Photo C. Garcia - © CIMIT - Alinéa Plus

- TDM et/ou IRM : caractérisation plus fine des lésions osseuses et de leur étendue, et des séquestres, permettant de guider au mieux le geste chirurgical. Evaluation des parties molles simultanée

Diagnostic microbiologique

- Prélèvements per opératoires : élément clé du diagnostic, la plupart des ostéites chroniques relevant d'une prise en charge chirurgicale
- Ponction-biopsie osseuse per cutanée, en peau saine, souvent radioguidée, pour les ostéites sans indication chirurgicales
- Proscrire les prélèvements superficiels de type écouvillonnage
- Hémocultures si signes généraux, souvent stériles

B

Examens biologiques

- Syndrome inflammatoire biologique très inconstant
- Bilan pré-thérapeutique : fonctions rénale et hépatique, bilan pré-opératoire

B

Imagerie (P-156-2 et P-156-4)

- Radiographie conventionnelle : apparition retardée des signes radiologiques (2 à 3 semaines), à type d'anomalies de la structure osseuse (géodes, ostéolyse, appositions périostées, abcès intra-osseux ou abcès de Brodie), de séquestres osseux parfois visibles

B

4. COMPLICATIONS

- Sepsis, choc septique (rare)
- Extension de l'infection sur le plan osseux ou des parties molles (abcès)
- Fracture pathologique

C

5. PRISE EN CHARGE

Chirurgie : indispensable en cas d'ostéite chronique

- Parage/curetage "carcinologique" des zones infectées
- Réalisations des prélèvements bactériologiques et histologiques

B

P-156-4 : **Ostéite chronique fémorale avec séquestre et abcès intra-osseux (abcès de Brodie)**



A. Radiographie simple du fémur de face chez un patient ayant des douleurs chroniques tibiales depuis 15 ans dans les suites d'une ostéomyélite de l'enfance à *S. aureus*, montrant l'existence d'une ostéite chronique avec abcès intra-osseux dit de Brodie (flèches), ostéocondensation (astérisques) et réactions périostées (têtes de flèches).

B. Tomodensitométrie du patient présenté en A, confirmant l'abcès de Brodie avec séquestre osseux (flèches) et l'ostéocondensation (astérisque).

- Se poser systématiquement la question de la stabilité osseuse post-opératoire, et de la possibilité de fermeture cutanée en cas de remaniements importants pouvant nécessiter la réalisation d'un lambeau de couverture

Antibiothérapie

- Antibiothérapie probabiliste débutée uniquement en post-opératoire, après les prélèvements bactériologiques
- Adaptation secondaire à la documentation microbiologique
- Durée de traitement : 6 à 12 semaines

Mesures associées

- Antalgie
- Prévention des complications du décubitus

6 Cas particulier de l'ostéite du pied diabétique

1. ÉPIDÉMIOLOGIE

15 à 25 % des diabétiques développent une plaie chronique du pied ("mal perforant plantaire") au cours de leur vie, dont 60 % vont s'infecter. L'infection est la 2^e cause d'amputation chez les diabétiques, après l'artérite. La présence d'une ostéite est un facteur

d'évolution péjorative de la plaie (non cicatrisation et/ou récidive) et augmente le risque d'amputation. *Staphylococcus aureus* reste la bactérie prédominante, mais l'infection est souvent plurimicrobienne, et les bactéries impliquées varient en fonction du type de lésion, de la durée d'évolution et de la pression de sélection antibiotique antérieure (T-156-4).

T-156-4 : Flore bactérienne dans les plaies de pied diabétique

Type de plaie du pied	Agents fréquemment rencontrés
Plaie superficielle récente Pas d'antibiothérapie récente	<i>S. aureus</i> Streptocoques
Plaie chronique (≥ 1 mois) ou antérieurement traitée par antibiotiques	Idem + entérobactéries
Lésion macérée	Idem + <i>Pseudomonas aeruginosa</i>

2. PHYSIOPATHOLOGIE

Trois phénomènes rendent compte du tableau :

- Neuropathie périphérique : insensibilité du pied et de la plaie qui est donc négligée et subit les contraintes mécaniques du poids du corps aggravant les mécanismes ischémiques
- Vasculopathie : micro- et macro-angiopathie par athéromatose accélérée, induisant des lésions ischémiques réduisant les capacités de défense et de cicatrisation
- Immunodépression (altération des fonctions des polynucléaires) liée à l'hyperglycémie en cas de diabète déséquilibré

L'évolution vers une IOA à partir d'une plaie infectée se fait par contiguïté.

3. DIAGNOSTIC POSITIF

Localisation

Les plaies peuvent survenir à tout endroit, prédominant dans les zones d'appui. L'ostéite de contiguïté complexe plus fréquemment les lésions de l'avant-pied

Clinique

De nombreux tableaux cliniques sont décrits selon l'étendue, l'état vasculaire, etc (mal perforant plantaire (P-156-5), abcès ou phlegmon, gangrène sèche ou humide, parfois gazeuse, fasciite nécrosante ...)

B**P-156-5 : Mal perforant plantaire**

Photo C. Garcia - © GWIT - Aliméa Plus

Caractérisation initiale de la plaie :

- Extension en surface et en profondeur
- Examen clinique vasculaire (pouls pédiens et tibiaux postérieurs, mesure des index de pression systoliques [IPS]) et neurologique
- Recherche d'un contact osseux (perception de la corticale osseuse par curette métallique à bout mousse) ayant une bonne valeur prédictive positive d'ostéite lorsqu'il existe des signes d'infection de la peau ou des tissus mous (surtout si l'os a une consistance de "sucre mouillé"), et une bonne valeur prédictive négative d'ostéite en l'absence de signes d'infection de la peau ou des tissus mous.

Examens biologiques

- Syndrome inflammatoire biologique inconstant
- Évaluation du diabète : glycémie, HbA_{1c}, créatinémie, ...
- Bilan pré-thérapeutique : fonctions rénale et hépatique

B**Imagerie**

- Radiographie conventionnelle : signes retardés de 2 à 3 semaines et souvent difficile à distinguer des remaniements liés à la neuropathie, recherche de signes ostéolyse
- TDM et/ou : bilan lésionnel osseux et des parties molles
- Doppler artériel : si absence de pouls distaux et/ou IPS < 0,9

B**Diagnostic microbiologique**

Particulièrement complexe, notamment pour faire la part entre agents colonisant la plaie chronique et ceux responsables de l'IOA sous-jacente

- Écouvonnage simple superficiel de la plaie à proscrire (contamination systématique par la flore commensale)
- Prélèvements profonds protégés (prélèvement à la curette en fond de plaie une fois débridée et nettoyée) possibles, d'interprétation difficile
- En cas de collection : ponction à l'aiguille en passant par la peau saine
- Biopsie osseuse à privilégier en passant par la peau saine (radioguidage possible), soit per opératoire. Réaliser si possible des prélèvements multiples (3 à 5)

4. DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

- Pied de Charcot ou ostéo-arthropathie diabétique : manifestations parfois très inflammatoires au stade précoce, secondaire à une ostéolyse d'origine inflammatoire et neuropathique, évoluant vers une atteinte osseuse parfois sévère et à des déformations importantes
- Infection de mal perforant plantaire sans ostéite sous-jacente

5. COMPLICATIONS

- Extension locale de l'infection : ostéite extensive, abcès, ténosynovites, cellulite, fasciite ...
- Décompensation ischémique
- Amputation

6. PRISE EN CHARGE

Une prise en charge pluridisciplinaire est essentielle

- Bilan et équilibre du diabète
- Prise en charge de la plaie : décharge de la plaie indispensable à la cicatrisation, soins locaux, débridement
- Bilan et prise en charge vasculaire : revascularisation si besoin
- Antibiothérapie adaptée aux agents infectieux en cause. En l'absence de documentation, antibiothérapie probabiliste complexe, selon la gravité septique, le type et l'ancienneté de la plaie, et les antécédents d'exposition aux antibiotiques. Durée généralement de 6 semaines en cas d'ostéite (sauf exérèse chirurgicale complète de l'os infectée : quelques jours en post-opératoire, si résection en zone saine)
- Mise à jour du statut vaccinal antitétanique
- Éducation et prévention, un antécédent de plaie du pied étant un facteur de risque majeur de récurrence et d'amputation
 - Inspection quotidienne des pieds, prudence avec la pédicurie (risque de plaies), et signaler toute lésion suspecte
 - Port de chaussures adaptées, vérifier l'absence de corps étranger avant chaussage, ne pas marcher pieds nus

© Alinea Plus - CMM