

Infections ostéoarticulaires chez l'enfant

C. Cadilhac, F. Clavier, S. Pannier, G. Chéron, Ch. Glorion

Le diagnostic et le traitement des infections ostéoarticulaires primitives chez l'enfant sont une urgence thérapeutique. Toutes les tranches d'âge sont concernées, mais la clinique et la fréquence des séquelles de ces infections est variable selon qu'il s'agit d'un nouveau-né, d'un nourrisson ou d'un grand enfant. La démarche diagnostique de ces infections doit être rigoureuse. Affirmer le diagnostic n'est pas toujours possible. Aucun critère biologique n'est absolu et le germe n'est pas toujours retrouvé. Il faut donc traiter précocement devant un faisceau d'arguments. Une forte présomption suffit. Il faut savoir aussi remettre en cause un diagnostic probabiliste devant l'évolution inhabituelle d'une infection ostéoarticulaire, et évoquer devant un tableau atypique d'ostéomyélite chronique, une tumeur osseuse ou une leucose. Pour les arthrites septiques, le diagnostic différentiel peut être une arthrite inflammatoire, virale ou réactionnelle. La prise en charge thérapeutique est triple, associant chirurgie, immobilisation et antibiothérapie. Les modalités de ces deux dernières ont tendance à évoluer. Le traitement ne doit jamais être retardé car les complications et les séquelles des infections ostéoarticulaires chez l'enfant peuvent être redoutables. La septicémie chez le nouveau-né reste un risque vital. Le pronostic fonctionnel est en jeu en cas de troubles de croissance ou de destruction articulaire.

© 2007 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Mots clés : Arthrite ; Ostéomyélite ; Ostéoarthrite ; Ponction articulaire ; Drainage ; Antibiothérapie ; Enfant

Plan

■ Introduction	1
■ Ostéomyélites	1
Ostéomyélites aiguës	1
Ostéomyélites subaiguës et chroniques	5
Complications et séquelles	5
Diagnostic différentiel	6
■ Arthrites bactériennes et ostéoarthrites	6
Étiologie et pathogénie	6
Diagnostic clinique	7
Examens complémentaires	7
Diagnostic différentiel	7
Formes topographiques : arthrite septique sacro-iliaque	8
Traitement	8
Complications et séquelles	9

■ Introduction

L'infection ostéoarticulaire primitive de l'enfant est une urgence thérapeutique. Elle peut revêtir un grand nombre de formes selon qu'elle atteint un os, une articulation ou les deux, selon la pièce squelettique concernée, selon le mode évolutif et surtout selon l'âge de l'enfant. Elle est moins fréquente au membre supérieur qu'au membre inférieur. Il s'agit d'une pathologie courante dans la pratique quotidienne de l'orthopédiste pédiatre et du pédiatre. Jadis mortelle, elle a vu son pronostic transformé depuis l'apparition des antibiotiques. Actuellement, le risque vital étant le plus souvent écarté, il faut

s'attacher à éviter les séquelles fonctionnelles. Un traitement précoce garantit un bon résultat évitant les séquelles, les risques de récurrence ou de passage à la chronicité.

■ Ostéomyélites

Ostéomyélites aiguës

Étiologie et pathogénie

La contamination se fait par voie hématogène et constitue une véritable ostéophlébite aiguë infectieuse^[1]. Elle est secondaire à une septicémie ou une bactériémie. La porte d'entrée peut être retrouvée : furoncle, plaie surinfectée, ongle incarné, infection dentaire ou de la sphère oto-rhino-laryngologique.

L'ostéomyélite est le plus souvent métaphysaire et ceci s'explique par la topographie de la vascularisation de l'os chez l'enfant. Au contact du cartilage de conjugaison, les artères métaphysaires se terminent dans de vastes lacs sanguins richement anastomosés. Cette disposition est à l'origine d'un ralentissement circulatoire propice à l'embolie septique. La présence d'une microthrombose préexistante serait un élément déterminant de la fixation du germe. La pullulation microbienne est responsable d'une thrombose septique compliquée d'une thrombose mécanique liée à un état de congestion médullaire avec élévation de la pression intraosseuse dans les 24 à 48 premières heures. L'augmentation de la pression intraosseuse provoque une ischémie plus ou moins étendue.

L'œdème réactionnel se propage au périoste qu'il décolle, supprimant ainsi les afférences vasculaires d'origine périostée. Le pus apparaît, se collecte entre os et périoste, et forme ainsi

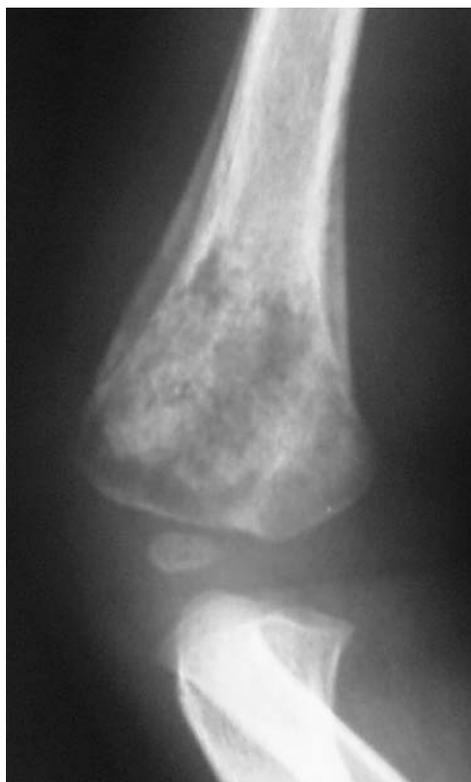


Figure 1. Radiographie du coude : ostéomyélite de l'extrémité inférieure de l'humérus, lésions ostéolytiques (nécrose osseuse) et appositions périostées (néoformation osseuse).

l'abcès sous-périosté. L'infection se propage ensuite par contiguïté en amont et en aval [2]. La nécrose osseuse coexiste avec une néoformation osseuse (Fig. 1) qui est précoce (dès le quatrième jour). Au rachis, le même schéma évolutif est retrouvé : atteinte initiale vasculaire sous la plaque de croissance, puis migration secondaire de l'infection vers le disque.

Chez l'enfant âgé de plus de 18 mois, le cartilage conjugal reste pendant plusieurs jours une barrière temporaire à la progression de l'infection vers l'épiphyse. Chez le nouveau-né et le nourrisson, il existe une contamination articulaire d'emblée car le système vasculaire est continu entre épiphyse et métaphyse [3]. L'infection peut être ostéoarticulaire lorsque la métaphyse est intra-articulaire ; il en est ainsi de l'extrémité supérieure de l'humérus, du radius ou du fémur.

L'évolution sans traitement se fait vers l'apparition de séquestres osseux (os détachés au sein de la collection). Les deux afférences vasculaires périostée et centromédullaire sont supprimées. Ce phénomène s'autoentretient et conduit à une forme chronique [4]. L'extension de l'infection peut se faire vers la diaphyse où elle constitue une pandiaphysite (Fig. 2) ou vers l'épiphyse (Fig. 3). Dans ce cas, l'agression du cartilage conjugal est responsable de troubles ultérieurs de la croissance (épiphysiodèse avec défaut de croissance ou déviation d'axe d'un membre selon l'importance et la localisation de l'atteinte du cartilage de croissance).

Âge et sexe

L'ostéomyélite aiguë intéresse toutes les tranches d'âge, avec un âge moyen de 6 ans. Les garçons sont atteints trois fois plus souvent que les filles [3]. Les grosses métaphyses très fertiles sont les plus touchées (loin du coude, près du genou), car ce sont celles le plus richement vascularisées. L'ostéomyélite atteint dans 30 % des cas les membres supérieurs (9 % l'avant-bras, 15 % l'humérus, environ 5 % la main et moins de 1 % la ceinture scapulaire), dans 61 % des cas les membres inférieurs (27 % le fémur, 24 % le tibia et 10 % le pied) et dans 9 % des cas le rachis et le bassin.



Figure 2. Pandiaphysite humérale par diffusion de l'infection à toute la diaphyse.



Figure 3. Radiographie de l'humérus : destruction de l'articulation de l'épaule par contiguïté. Diffusion des germes d'une ostéomyélite métaphysaire à travers le cartilage de croissance.

Diagnostic clinique

Dans la forme aiguë classique, la symptomatologie clinique doit faire évoquer le diagnostic. Elle associe un syndrome septique et une douleur osseuse.

Le début est brutal, la douleur violente et intolérable. La douleur précède souvent le tableau septique. Dans 40 % des cas, une notion de traumatisme récent est retrouvée à l'anamnèse. La température est élevée et associée à des signes généraux importants (altération de l'état général, frissons, sueurs).

Tableau 1.

Germes responsables de l'ostéomyélite ou de l'arthrite en fonction de l'âge de l'enfant.

Nouveau-né	Staphylocoque doré
	Germes à Gram négatif
	Streptocoque B
	<i>Candida albicans</i>
Enfant de moins de 3 ans	Staphylocoque doré
	<i>Kingella kingae</i>
	Streptocoque A
	<i>Streptococcus pneumoniae</i>
Enfant de plus de 3 ans	Staphylocoque doré
	Streptocoque A
	Gonocoque (adolescent)

À l'examen, on remarque une impotence fonctionnelle majeure du membre concerné. Le membre est immobile en position antalgique. La palpation circonférentielle de la métaphyse provoque une douleur intense et il peut exister une hyperesthésie cutanée associée. Localement, l'œdème est important, la peau est inflammatoire, rouge, luisante et tendue [5, 6]. Des adénopathies peuvent être palpées.

Si cette forme classique septicémique est devenue rare, le plus souvent nous sommes confrontés à des formes atténuées, paucisymptomatiques ; les signes généraux sont discrets, voire absents. Quant aux signes locaux, l'impotence fonctionnelle est incomplète, la rougeur peu marquée, la douleur modérée ou absente.

Examens complémentaires

Ils ne doivent en aucun cas retarder le traitement.

Bilan sanguin

En dehors des formes subaiguës ou abâtardies, il existe un syndrome inflammatoire franc avec une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, une vitesse de sédimentation accélérée entre 50 et 70 mm à la première heure, une *C reactive protéine* (CRP) élevée entre 50 et 70 mg/l [7]. Aucun critère biologique n'est absolu ; 30 % des infections ostéoarticulaires ont une CRP initiale normale. Ce bilan de référence est cependant indispensable pour la surveillance évolutive. La CRP reflète l'efficacité immédiate du traitement et la vitesse de sédimentation la guérison clinique.

Étude bactériologique

L'enquête bactériologique est essentielle pour mettre en évidence le germe [3, 8, 9]. Les hémocultures sont systématiques et répétées, mais ne sont positives que dans 50 à 60 % des cas.

Des prélèvements périphériques au site d'une éventuelle porte d'entrée sont réalisés, mais souvent peu contributifs.

En revanche, la ponction-biopsie osseuse ou simplement la ponction de l'abcès sous-périosté permet de mettre en évidence le germe dans environ 60 à 70 % des cas. Certaines équipes réalisent la ponction osseuse de façon systématique, même en l'absence de collection sous-périostée, sous anesthésie générale.

Le germe isolé est le plus souvent le staphylocoque doré, mais les germes en cause sont différents en fonction de l'âge (Tableau 1). *Haemophilus influenzae* était fréquent avant 2 ans, mais n'est plus retrouvé depuis la vaccination. La place de la *Kingella kingae* est sans doute sous-estimée en raison de la difficulté de culture de ce bacille à Gram négatif [9]. La recherche par PCR devrait améliorer sa mise en évidence.

L'infection à salmonelle est fréquente chez l'enfant drépanocytaire [10].

L'origine tuberculeuse doit être suspectée devant une vaccination défectueuse par le BCG, un environnement exposé, une réaction tuberculique cutanée très positive, une localisation extraosseuse.

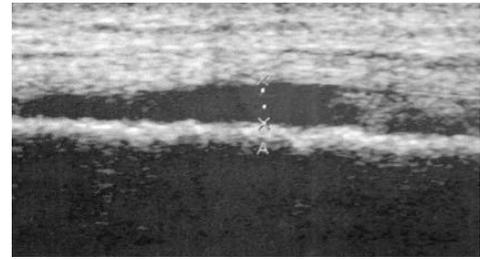


Figure 4. Image d'abcès sous-périosté à l'échographie : image liquidienne hypoéchogène au contact de la corticale osseuse.

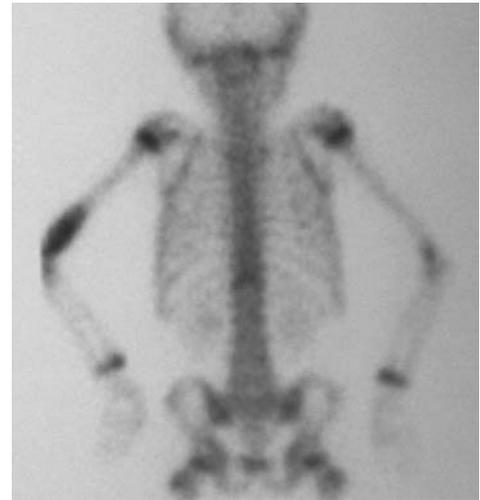


Figure 5. Scintigraphie montrant une hyperfixation de l'extrémité inférieure de l'humérus.

Radiographie

Les clichés initiaux sont normaux, car les signes radiographiques sont retardés par rapport à la clinique [11]. Sur les radiographies précoces, il faut rechercher des signes indirects tels l'élargissement des parties molles et l'effacement des contours musculaires. Une zone de raréfaction osseuse peut être un signe assez précoce.

C'est seulement 10 à 15 jours après le début de la symptomatologie que peut apparaître une réaction périostée, voire une zone lacunaire du spongieux métaphysaire.

Échographie

Cet examen recherche un abcès sous-périosté ou des parties molles permettant de guider le geste chirurgical [12]. L'abcès se traduit par une image liquidienne hypoéchogène au contact de la corticale osseuse (Fig. 4).

L'échographie permet également de mettre en évidence un épanchement intra-articulaire.

Scintigraphie osseuse

La sensibilité est remarquable, cependant la spécificité est réduite. En effet, toute lésion osseuse (quelle que soit l'étiologie) induit une hyperfixation scintigraphique.

Elle a un grand intérêt dans les formes atypiques et dans certaines localisations profondes dont la symptomatologie est peu évocatrice. Elle ne doit en aucun cas retarder le traitement [13]. Elle est le plus souvent pratiquée au technétium 99. Une première analyse est faite au temps précoce à 3 minutes. Une hyperfixation indique une hyperhémie par stase veineuse ou inflammation ; à un temps plus tardif (3 heures), la même image signale un effort d'ostéogenèse (Fig. 5). L'hypofixation précoce traduit une baisse de l'apport sanguin ; tardive, elle indique une diminution de la vitalité osseuse. Il existe des faux négatifs, notamment si l'examen est fait trop précocement. La fiabilité est d'environ 70 à 80 %.

Imagerie par résonance magnétique (IRM)

Cet examen concurrence la scintigraphie osseuse mais peut rarement être obtenu en urgence [14]. L'IRM est un examen sensible et les anomalies apparaissent précocement. L'atteinte médullaire dans une ostéomyélite se traduit par un hyposignal en T1 et un hypersignal en T2 avec un rehaussement après injection de gadolinium. En revanche, l'abcès n'est pas rehaussé par le gadolinium.

Aucun critère n'est absolu. Le diagnostic initial est un diagnostic de probabilité porté sur un faisceau d'arguments où l'examen clinique prime. Il faut « traiter comme si » car traiter à coup sûr c'est traiter trop tard [15]. Toute douleur osseuse associée à un syndrome septique doit être considérée et traitée en urgence comme une ostéomyélite aiguë jusqu'à preuve du contraire. L'enfant doit être hospitalisé en urgence.

“ Points forts

- Le diagnostic repose avant tout sur un interrogatoire précis et un examen clinique minutieux.
- Examens complémentaires initiaux guidés par l'examen clinique : radiographies et bilan biologique (numération formule sanguine, vitesse de sédimentation, CRP).

Traitement

En hospitalisation, antibiothérapie, drainage et immobilisation sont les trois supports thérapeutiques classiques.

Traitement antibiotique

Il doit être précoce et associer au moins deux agents bactéricides synergiques à dose efficace. L'antibiothérapie initiale est probabiliste, efficace sur le staphylocoque doré. Secondairement, le traitement est adapté au germe et à son antibiogramme. L'antibiothérapie est administrée dès les prélèvements effectués sans en attendre les résultats. Le traitement d'attaque est intraveineux en hospitalisation. Il a été longtemps très prolongé. Actuellement, la plupart des équipes préconise 8 jours d'antibiothérapie par voie parentérale ; certaines équipes proposent de la réduire à 3 jours lorsque le diagnostic a été précoce et qu'il y avait peu de signes généraux [3, 6, 16-18].

Pour le traitement d'entretien, il est classique de prendre le relais par un traitement per os. L'arrêt de l'antibiothérapie est fonction de la normalisation de la vitesse de sédimentation [8]. En règle générale, celle-ci est obtenue après 3 mois de traitement.

En présence d'un staphylocoque doré, l'association d'une pénicilline M (cloxacilline ou oxacilline) et d'un aminoside (gentamicine) semble la plus efficace [8]. En fonction d'éventuelles résistances, il est possible d'utiliser un macrolide (lincomycine ou clindamycine) ou la rifamycine en association avec un aminoside.

Une ostéomyélite à streptocoque est traitée par la pénicilline G et un aminoside. *Kingella kingae* est généralement sensible aux ampicillines.

Pour notre part, nous proposons le schéma thérapeutique suivant :

- pour les enfants de plus de 3 ans : oxacilline (Bristopen®) 100 mg/kg/j et gentamicine (Gentalline®) 5 mg/kg/j par voie intraveineuse pendant 3 jours si les hémocultures sont négatives, pendant 8 jours dans le cas contraire ; le relais per os est pris par la rifampicine (Rifadine®) 20 mg/kg/j et l'acide fucidique (Fucidine®) 40 mg/kg/j ; la durée totale de traitement est de 3 mois ;
- chez les enfants de moins de 3 ans, l'infection est traitée par une céphalosporine céfotaxime (Claforan®) 200 mg/kg/j et fosfomycine (Fosfocine®) 200 mg/kg/j ; le relais per os est pris par rifampicine (Rifadine®) 20 mg/kg/j et amoxicilline + acide



clavulanique (Augmentin®) 50 mg/kg/j ; la surveillance du taux de transaminases (ASAT, ALAT) est impérative tous les 15 jours si on utilise la rifampicine.

Traitement chirurgical

Sa place dans l'ostéomyélite aiguë en phase active se limite à l'évacuation des abcès sous-périostés ou à la décompression de la métaphyse. La simple ponction est un apport pour le diagnostic mais ne suffit pas pour le drainage qui est justifié lorsqu'un abcès sous-périosté s'est constitué [8]. Le drainage de décompression de la métaphyse se fait le plus souvent par forage et non plus par large trépanation jadis préconisée. La chirurgie du séquestre n'est faite que si celui-ci entretient l'infection.

Immobilisation

Considérée longtemps comme l'un des éléments essentiels du traitement, l'immobilisation stricte et prolongée est de moins en moins utilisée. Elle est pourtant antalgique, anti-inflammatoire, et prévient les attitudes vicieuses. Nous gardons comme habitude de la réaliser. Le plâtre bien cotonné doit prendre les articulations sus- et sous-jacentes à la lésion pendant environ 45 jours. La durée peut se limiter à 3 à 4 semaines si les paramètres cliniques et biologiques montrent la disparition durable de l'inflammation.

Après l'institution du traitement initial, il est nécessaire de surveiller son efficacité par des critères cliniques, biologiques et radiologiques. Après 10 jours de traitement, en l'absence de complication, un examen systématique clinique du membre atteint hors plâtre est réalisé. Un bilan biologique comporte une numération formule sanguine, une vitesse de sédimentation, un dosage de la fibrine et de la CRP. Une radiographie du segment de membre intéressé recherche une lésion osseuse [6].

Évolution des ostéomyélites aiguës

La guérison est habituelle, sans traitement chirurgical lorsque le traitement antibiotique est instauré très tôt avant la constitution d'un abcès. Lorsque l'infection est diagnostiquée et traitée au-delà du cinquième jour, la collection sous-périostée impose un geste chirurgical de drainage et la guérison est obtenue dans la plupart des cas si on intervient avant le dixième jour. C'est surtout parmi les patients traités au-delà de cette limite qu'apparaissent des complications et des séquestres. Dix à 20 % des ostéomyélites aiguës traitées récidivent ou passent à la chronicité. Les échecs sont liés à un diagnostic tardif ou une antibiothérapie mal adaptée.

Formes topographiques : spondylodiscites non tuberculeuses

L'atteinte infectieuse est initialement métaphysaire, puis dans un deuxième temps le disque est touché par contiguïté.

Cette atteinte se voit dans 55 % des cas avant l'âge de 4 ans. Le diagnostic est facilement évoqué quand s'installe brutalement un syndrome infectieux associé à des douleurs rachidiennes. Le rachis est raide et la percussion des épineuses très douloureuse. Mais, le plus souvent, le début est plus insidieux. Il peut s'agir d'une simple boiterie ou d'un psoïtis limitant la mobilité de la hanche, ou encore d'un syndrome subocclusif orientant plutôt vers l'abdomen. Il faut rechercher une raideur rachidienne qui souvent se manifeste simplement par une attitude « guindée » lors de la marche. L'examen recherche un abcès du psoas et des signes d'irritation médullaire.

Les radiographies initialement normales montrent par la suite un pincement discal d'importance variable, puis une irrégularité des plateaux vertébraux. Un fuseau paravertébral, signifiant un abcès, doit être recherché par échographie ou scanner.

La scintigraphie au technétium, examen clé du diagnostic, montre une hyperfixation localisée.

L'IRM est utile pour établir le diagnostic ou pour la surveillance de l'évolution d'un abcès. En T1, on observe une diminution du signal des corps vertébraux atteints et en T2 on distingue un hypersignal des corps vertébraux et du disque atteints.

La ponction discale n'est pas systématiquement réalisée. Elle permet d'isoler le germe une fois sur deux. Les germes le plus fréquemment retrouvés sont le staphylocoque doré et *Kingella kingae*.

Le traitement repose sur l'antibiothérapie et l'immobilisation par corset pour 3 mois. La surveillance de l'efficacité du traitement est clinique, biologique et radiographique.

Ostéomyélites subaiguës et chroniques

Elles peuvent être primitives ou succéder à une forme aiguë décapitée par les antibiotiques.

Ostéomyélites subaiguës

Les ostéomyélites subaiguës ont les mêmes localisations que les ostéomyélites aiguës. Elles sont essentiellement métaphysaires, mais il existe quelques formes épiphysaires. La symptomatologie est assez fruste, et les signes généraux et locaux sont pauvres, voire inexistantes [6].

Les examens sanguins apportent peu de renseignements. La vitesse de sédimentation oscille entre 20 et 50 mm à la première heure. Les hémocultures et les prélèvements locaux sont rarement positifs.

L'aspect radiographique de ces ostéomyélites subaiguës est polymorphe, allant du véritable abcès de Brodie, lacune cernée d'une très discrète sclérose (Fig. 6) aux appositions périostées en bulbe d'oignon pouvant simuler une tumeur.

Ostéomyélites chroniques

Elles succèdent à une ostéomyélite non ou mal traitée. Elles sont caractérisées par l'apparition de fistules par lesquelles l'abcès va pouvoir s'évacuer. La douleur évolue par poussées entrecoupées de périodes de rémission [6].

Sur les radiographies, on retrouve une déminéralisation métaphysaire évoluant vers une destruction osseuse (ostéolyse et séquestre osseux) associée à une reconstruction (appositions périostées).

C'est dans ces formes que l'on observe de nombreuses séquelles (Fig. 7).

Les principes du traitement reposent sur l'assèchement des foyers avant d'envisager la reconstruction des pertes de substance osseuse.



Figure 6. Radiographie d'un genou de face d'une ostéomyélite subaiguë : lacune métaphysaire cernée d'os condensé : abcès de Brodie.

Complications et séquelles

Générales

Ce sont celles de la septicémie. L'association de l'atteinte ostéoarticulaire à des localisations viscérales réalise une septicopyhémie au pronostic réservé. Ces formes sont actuellement essentiellement celles des nouveau-nés en réanimation dont le diagnostic d'infection ostéoarticulaire est fait tardivement. Le pronostic vital est alors en jeu. Ces formes sont devenues rares car le diagnostic est plus précoce et le traitement adapté.

Orthopédiques

Les suppurations chroniques conduisent à la fistulisation à la peau, voire à la nécrose cutanée (Fig. 8).

Les thromboses septiques sont à l'origine des nécroses osseuses, séquestres, pseudarthroses et de fractures pathologiques.

L'atteinte du cartilage de croissance est source de la majorité des troubles de croissance. La stérilisation définitive (épiphysiodèse) partielle du cartilage conjugal constitue une déviation

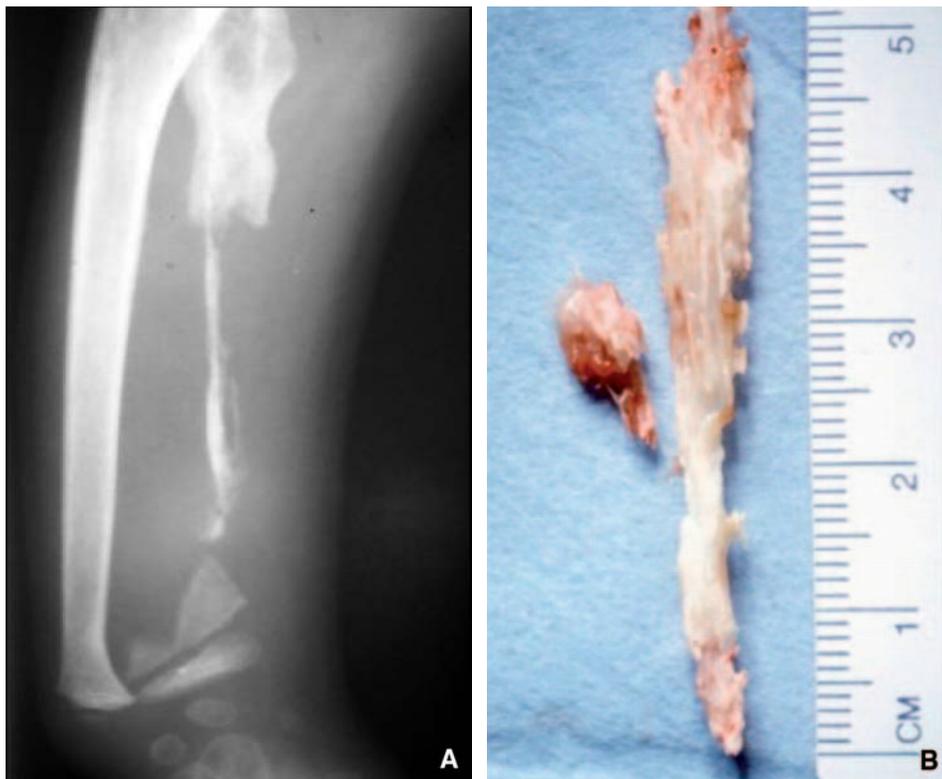


Figure 7. Ostéomyélite chronique du radius.
A. Radiographie : séquestration de la diaphyse.
B. Le séquestre a été enlevé.

**Figure 8.**

A. Fistulisation à la peau d'une ostéomyélite chronique.
B. Aspect radiographique : nécrose osseuse et séquestre.

d'axe du membre par croissance asymétrique. La désaxation dans le plan frontal conduit à un varus ou un valgus, dans le plan sagittal à un flexum ou un recurvatum. L'atteinte totale conduit à un arrêt complet de la croissance et à une inégalité de longueur des membres par raccourcissement du segment osseux concerné (Fig. 9).

Les déformations sont d'autant plus importantes que l'infection touche un enfant jeune et une épiphyse fertile (80 % de la croissance du fémur se fait par son extrémité distale et inversement pour l'humérus).

Diagnostic différentiel

Autre infection

Une infection de la peau et ses signes inflammatoires locaux peuvent évoquer une infection osseuse. Les cellulites ont à la scintigraphie une image d'hyperactivité tissulaire non osseuse à 3 minutes qui disparaît sur le cliché à 3 heures.

L'infection osseuse périarticulaire peut être difficile à distinguer d'une arthrite septique, surtout s'il s'agit d'une articulation profonde. De plus, une ostéomyélite peut s'accompagner d'un épanchement réactionnel de l'articulation adjacente.

Tumeur ou hémopathie

Les localisations osseuses d'une leucose ou le sarcome d'Ewing peuvent évoquer une ostéomyélite chronique. Seuls la biopsie ou le myélogramme peuvent redresser le diagnostic.

Citons encore le granulome éosinophile, le sarcome ostéogénique ou le chondrosarcome qui, par leur aspect lytique radiographique, peuvent faire évoquer une ostéomyélite subaiguë. Il faut penser à l'ostéome ostéoïde devant des douleurs nocturnes bien calmées par l'aspirine.



Figure 9. Radiographie du genou : épiphysiodèse centrale du cartilage de croissance fémoral inférieur (en « chapeau de gendarme »). Risque majeur pour l'avenir : déviation d'axe ou inégalité de longueur des membres inférieurs.

Traumatisme

L'anamnèse permet de préciser le contexte, mais il faut rester prudent du fait de la grande fréquence des traumatismes déclenchants ou révélateurs des ostéomyélites (Fig. 10).

▲ Attention

Garder en mémoire la possibilité d'une leucémie ou d'une tumeur débutante si le bilan initial élimine une origine infectieuse, inflammatoire ou mécanique.

■ Arthrites bactériennes et ostéoarthrites

Étiologie et pathogénie

Il s'agit le plus souvent d'une atteinte primitive de l'articulation par bactériémie ou septicémie. L'atteinte de la synoviale est responsable d'une arthrite pure sans infection osseuse. Lorsque la métaphyse osseuse est intra-articulaire, comme à l'épaule ou à la hanche, il peut y avoir une atteinte épiphysaire osseuse associée. On parle alors d'ostéoarthrite. L'ostéoarthrite peut être également constituée par un foyer d'ostéomyélite aiguë métaphysaire qui se fistulise dans l'articulation après évolution lente et franchissement du cartilage de conjugaison, ou encore par propagation directe le long des connexions métaphysoépiphysaires chez le nourrisson. Les lésions occasionnées sont liées à l'augmentation de la pression intra-articulaire, diminuant la vascularisation de l'épiphyse et de la couche germinale du cartilage conjugal, et déterminant une nécrose. Les toxines sécrétées par les germes entraînent une chondrolyse [19].



Figure 10. Impotence fonctionnelle de la cheville dans un contexte fébrile après un traumatisme.

A. Radiographie initiale normale.

B. Apparition de lésions ostéolytiques métaphysaires masquées par le *strapping* réalisé pour « entorse de cheville ».

C. À 3 semaines, ablation du bandage : lésions lytiques diaphysométaphysaires et appositions périostées témoignant de l'évolution de l'infection.

Les ostéoarthrites bactériennes se rencontrent essentiellement chez le nourrisson et le petit enfant [20] ; 83 % des cas surviennent avant l'âge de 4 ans. Le staphylocoque est le plus souvent en cause puis viennent le streptocoque, le pneumocoque et *Kingella kingae* [10].

Diagnostic clinique

Le syndrome infectieux général est majeur. Localement, la douleur est violente, centrée sur l'articulation, accompagnée d'une impotence fonctionnelle totale, habituellement dans un contexte fébrile. On constate un gonflement de l'articulation et parfois des signes inflammatoires de la peau en regard. La palpation très douce met en évidence l'épanchement intra-articulaire. Les signes locaux sont difficiles à apprécier si l'articulation est profonde, l'épaule et la hanche par exemple [6, 19].

Chez le nouveau-né, le diagnostic est souvent difficile car il s'agit d'enfants hospitalisés dans un service de néonatalogie ou de réanimation, perfusés et traités par antibiothérapie pour une autre infection. Les signes cliniques passent souvent inaperçus. Il faut évoquer le diagnostic dès qu'un bébé ne mobilise pas ses membres ou se plaint à la mobilisation de ceux-ci. Le retard de diagnostic est certainement pour beaucoup dans la fréquence et la gravité des séquelles des arthrites et des ostéoarthrites chez le nouveau-né et le nourrisson.

Examens complémentaires

Les examens biologiques sont les mêmes que ceux des ostéomyélites aiguës. Le bilan biologique comporte une numération formule sanguine, une vitesse de sédimentation et le dosage de la CRP. On pratique toujours des hémocultures, qui sont positives dans 30 % des cas. L'examen le plus important est l'étude cyto bactériologique du liquide articulaire prélevé par ponction au bloc opératoire et la biopsie synoviale effectuée lors du nettoyage de l'articulation. La bactérie responsable, cependant, est isolée dans moins de 40 % des cas [10, 21].

L'étape radiographique, à un stade précoce, est peu contributive. L'épaississement des parties molles, le bombement de

“ Points essentiels

Signes en faveur d'une arthrite d'origine infectieuse

- Présence d'une porte d'entrée
- Début brutal
- Signes généraux importants
- Douleur intense avec raideur et blocage
- Épanchement important
- Biologie franchement inflammatoire
- Liquide articulaire louche ou purulent riche en polynucléaires altérés

l'ombre capsulaire, évoquent la présence d'un processus inflammatoire. Lorsque l'épanchement est abondant, il peut être à l'origine d'un élargissement de l'interligne, voire d'une véritable excentration de l'épiphyse.

L'échographie montre un épanchement articulaire. Elle est surtout utile en cas de doute diagnostique pour une articulation profonde.

La scintigraphie n'a pas d'indication pour le diagnostic positif d'une arthrite septique.

La ponction articulaire est un geste obligatoire pour toutes les arthrites hémotogènes. Elle est effectuée en urgence, au bloc opératoire, sous anesthésie générale. Elle utilise une aiguille d'un calibre suffisant pour ramener un liquide parfois épais. L'étude macroscopique permet de distinguer un liquide clair « mécanique », louche ou puriforme, ou un liquide sanglant (Fig. 11).

Le liquide est rapidement acheminé au laboratoire. Ce liquide fait l'objet d'une analyse cytologique avec numération et identification des éléments, et d'une analyse bactériologique.

“ Point fort

Dès qu'une arthrite infectieuse est suspectée chez un enfant, une hospitalisation s'impose pour affirmer le diagnostic par la ponction articulaire et débiter le traitement de façon urgente.

Diagnostic différentiel

Ce sont les autres étiologies des arthrites chez l'enfant.

Pathologie inflammatoire : arthrite juvénile idiopathique et spondylarthropathies

L'atteinte inaugurale d'une maladie rhumatismale est le plus souvent une monoarthrite chez le petit enfant, neuf fois sur dix une fille, et le genou est l'articulation le plus fréquemment atteinte, puis la cheville. Au début, il existe un gonflement de l'articulation, sans fièvre ni douleur vive, tout au plus une petite gêne avec une fatigabilité à la marche et une légère boiterie. L'interrogatoire retrouve des épisodes de gêne identiques quelques semaines auparavant, spontanément régressifs. Les antécédents familiaux de maladies inflammatoires articulaires, de psoriasis, de maladies digestives chroniques sont importants.

Arthrite réactionnelle

L'arthrite réactionnelle à une infection virale ou bactérienne est en général polyarticulaire. La synovite est en relation avec le dépôt de complexes immuns et le liquide articulaire est donc stérile. On la rencontre au cours de la rubéole ou lors d'infections à germes intracellulaires (*Chlamydia trachomatis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Yersinia*, *Salmonella*, *Campylobacter* et *Shigella*) où ces arthrites peuvent réaliser un syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter caractérisé par la triade oculo-urétrino-synoviale.

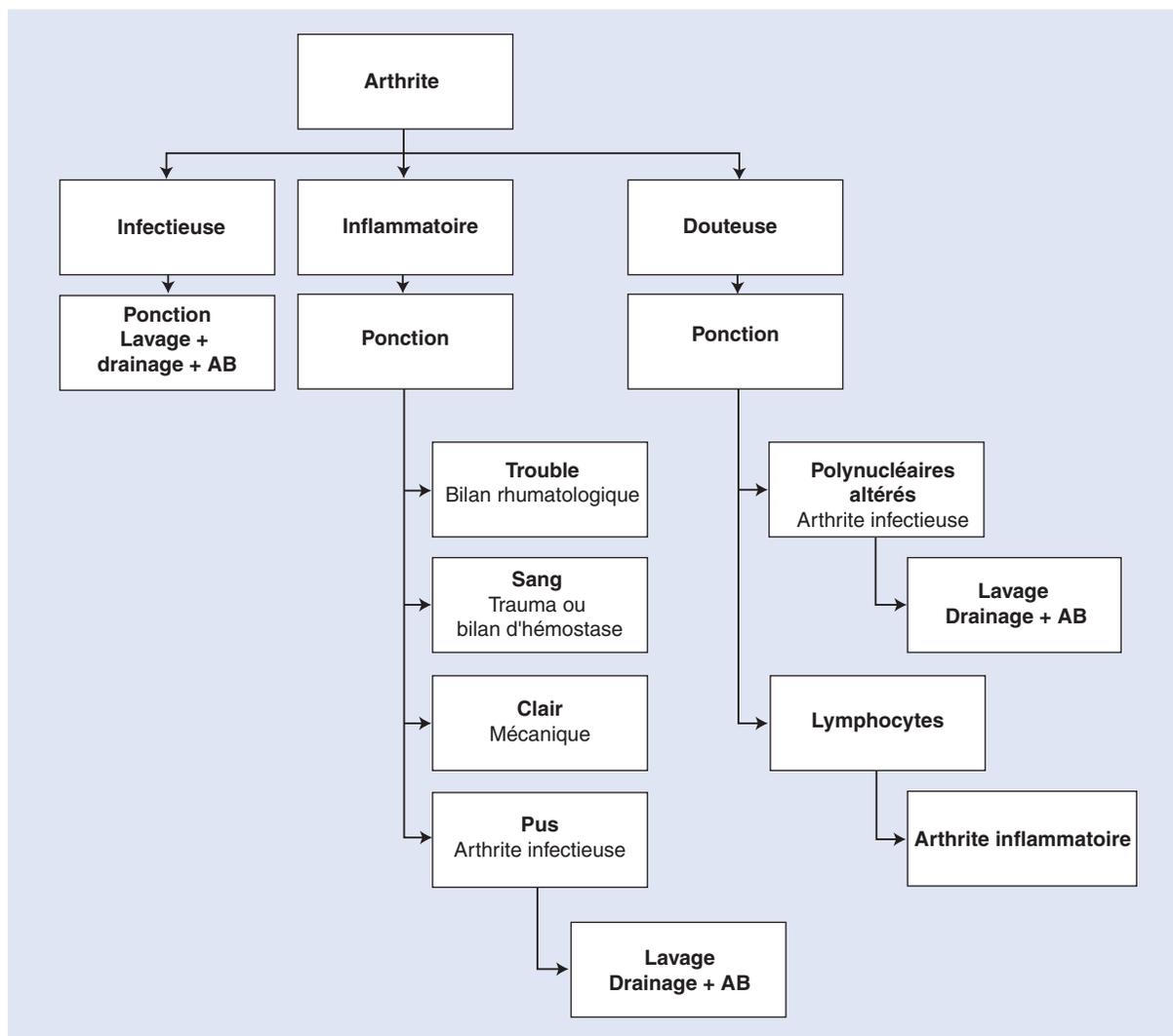


Figure 11. Arbre décisionnel. Conduite à tenir devant une monoarthrite chez l'enfant. AB : antibiotiques.

“ Point fort

En cas de suspicion d'arthrite juvénile idiopathique, examen ophtalmologique à la recherche d'une uvéite latente.

Rhumatisme articulaire aigu

La forme monoarticulaire du rhumatisme articulaire aigu est devenue très rare ; notion d'infection streptococcique, atteinte cardiaque, arthralgies fugaces, élévation des antistreptolysines O sont évocatrices.

En l'absence de diagnostic de certitude, devant une arthrite chez un enfant il est toujours préférable de considérer par excès ces arthrites comme des arthrites bactériennes et de les traiter comme telles.

“ Point fort

En l'absence de diagnostic de certitude et au moindre doute, il est toujours préférable de considérer par excès toute arthrite comme une arthrite bactérienne et de la traiter comme telle.

Formes topographiques : arthrite septique sacro-iliaque

La clinique trouve des douleurs lombosacrées plus ou moins latéralisées, avec parfois des irradiations à la fesse, voire des sciatalgies. Un signe clinique caractéristique est le refus de l'enfant de s'asseoir. Ces douleurs sont associées à une boiterie, voire une impotence fonctionnelle totale.

L'examen clinique recherche des signes de souffrance de cette articulation : manœuvres de rapprochement ou d'écartement des ailes iliaques déclenchant les douleurs ou douleur lors de la mise en extension du membre inférieur atteint (le membre inférieur controlatéral étant en flexion maximale) ; c'est le signe de Gaenslen.

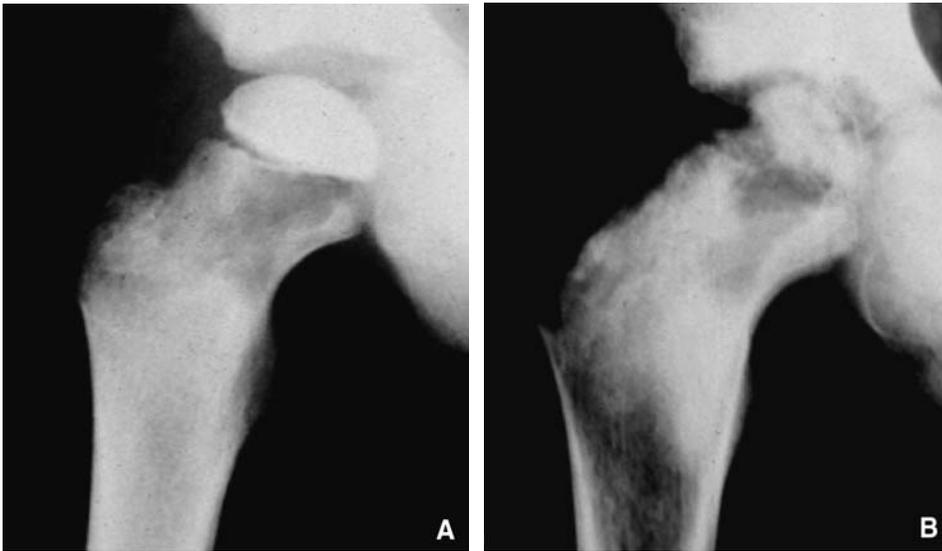
Les radiographies ne sont pathologiques qu'à un stade avancé de la maladie. En revanche, la scintigraphie au technétium est d'une aide précieuse, montrant une hyperfixation de l'articulation sacro-iliaque. La tomodensitométrie, outre les irrégularités ou le pincement de l'articulation, peut visualiser à un stade avancé une collection articulaire.

Le germe le plus fréquemment rencontré est le staphylocoque. Le traitement est identique à celui des autres arthrites septiques.

Traitement

Traitement antibiotique

Il ne diffère pas de celui des ostéomyélites. Il est également administré en urgence, une fois les prélèvements bactériologiques effectués, sans en attendre les résultats.

**Figure 12.**

A. Nécrose céphalique de la hanche droite secondaire à une arthrite septique aiguë : condensation de l'épiphyse.

B. Fragmentation de l'épiphyse.

La durée totale de traitement est de 6 semaines pour une arthrite et de 3 mois pour une ostéoarthrite [22].

Traitement chirurgical

L'évacuation et le lavage articulaire sont fondamentaux et urgents ; ils suivent immédiatement la ponction diagnostique. Plusieurs méthodes sont possibles : les ponctions itératives, l'arthrotomie ou l'arthroscopie [6, 19].

La ponction est réalisée avec une aiguille d'un calibre suffisant pour ramener un liquide parfois épais. Certains la répètent régulièrement jusqu'à assèchement de l'articulation. D'autres réalisent un lavage en effectuant un courant à l'aide de deux grosses aiguilles.

L'arthrotomie consiste en une ouverture de l'articulation, l'évacuation du liquide purulent intra-articulaire et le nettoyage soigneux au sérum physiologique. Elle permet de connaître l'état des surfaces articulaires et de faire une biopsie synoviale. Un drainage de l'articulation est effectué de façon systématique. Nous préconisons cette méthode.

L'arthroscopie n'est pratiquement pas utilisée chez le petit enfant car elle risque de léser l'articulation qui est très étroite à cet âge.

Immobilisation

Elle est confiée à un plâtre. La durée de l'immobilisation est discutée ; il est possible de la réduire à partir du moment où les constantes biologiques sont normalisées et que l'articulation n'est plus douloureuse. Pour notre équipe, la durée recommandée est de 10 jours. Certains chirurgiens ne préconisent pas d'immobilisation.

Le suivi, comme pour l'ostéomyélite, est clinique à la recherche d'un épanchement articulaire, biologique (numération formule sanguine, vitesse de sédimentation, CRP) et radiographique (recherche d'une altération de l'interligne ou d'une lésion osseuse).

Complications et séquelles

Les complications d'ordre général sont les mêmes que pour les ostéomyélites.

Les séquelles orthopédiques sont préférentiellement observées après arthrite et ostéoarthrite chez les nourrissons et dépendent de l'atteinte des cartilages articulaires et de croissance. Les facteurs péjoratifs principaux sont le jeune âge au moment de l'infection et le délai de mise en route du traitement. Dans une moindre mesure, on retient l'articulation lésée, le germe en cause et le terrain où l'infection se développe.

Les séquelles sont responsables de douleurs, de limitations des amplitudes articulaires, de raideur, voire d'ankylose articulaire. C'est le cas lorsque l'on observe une chondrolyse. Il existe un amincissement du cartilage articulaire se traduisant à la radiographie par un pincement de l'interligne. La



Figure 13. Radiographie du bassin : excentration de la hanche gauche, séquelle d'une arthrite septique de la hanche.

nécrose épiphysaire (Fig. 12) voire la disparition complète de l'épiphyse conduit à la destruction articulaire.

L'atteinte du cartilage de croissance détermine un raccourcissement ou une déviation angulaire, ou un défaut d'orientation pouvant aller jusqu'à la luxation (Fig. 13). On constate parfois une hypertrophie apophysaire (du grand trochanter par exemple) ou épiphysaire (de la tête fémorale en coxa magna).



Références

- [1] Trueta J. The three types of acute haematogenous osteomyelitis. A clinical and vascular study. *J Bone Joint Surg Br* 1959;**41**:671-80.
- [2] Emslie KR, Ozanne NR, Nade SM. Acute haematogenous osteomyelitis: an experimental model. *J Pathol* 1983;**141**:157-68.
- [3] Cole WG, Dalziel RE, Leitel S. Treatment of acute osteomyelitis in childhood. *J Bone Joint Surg Br* 1982;**64**:218-23.
- [4] Bracq H. Physiopathologie de l'infection ostéoarticulaire. In: *Les infections ostéoarticulaires de l'enfant. Monographie du groupe d'études en orthopédie pédiatrique*. Montpellier: Sauramps Médical; 1995. p. 41-8.
- [5] Scott RJ, Christofersen MR, Robertson Jr. WW, Davidson RS, Rankin L, Drummond DS. Acute osteomyelitis in children: a review of 116 cases. *J Pediatr Orthop* 1990;**10**:649-52.
- [6] Glorion C. Pathologies infectieuses du système ostéo-articulaire. In: Prieur AM, editor. *Rhumatologie pédiatrique*. Paris: Flammarion; 1999. p. 291-305.
- [7] Unkila-Kallio L, Kallio MJ, Peltola H. The usefulness of C-reactive protein levels in the identification of concurrent septic arthritis in children who have acute haematogenous osteomyelitis. A comparison with the usefulness of the erythrocyte sedimentation rate and the white blood-cell count. *J Bone Joint Surg Am* 1994;**76**:848-53.
- [8] O'Brien T, McAuley PH, Ennis JT. Acute haematogenous osteomyelitis. *J Bone Joint Surg Br* 1970;**52**:474-82.
- [9] Moumille K, Merckx J, Glorion C, Pouliquen JC, Berche P, Ferroni A. Bacterial aetiology of acute osteoarticular infections in children. *Acta Paediatr* 2005;**94**:419-22.

- [10] François P, Sarlange J, Grimpel E. le groupe de pathologie infectieuse et tropicale de l'enfant. Épidémiologie et diagnostic bactériologique des infections osseuses et articulaires de l'enfant. Enquête multicentrique. *Méd Mal Infect* 1992;**22**:758-62 (n°spécial).
- [11] Bonakdar-Pour A, Gaines VD. The radiology of osteomyelitis. *Orthop Clin North Am* 1983;**14**:21-37.
- [12] Mah ET, Lesquesne GW, Gent RJ, Paterson DC. Ultrasonic features of acute osteomyelitis in children. *J Bone Joint Surg Br* 1994;**76**:969-74.
- [13] Tuson CE, Hoffman EB, Mann MD. Isotope bone scanning for acute osteomyelitis and septic arthritis in children. *J Bone Joint Surg Br* 1994;**76**:306-10.
- [14] Dangman B, Hoffer F, Rand F, O'Rourke E. Osteomyelitis in children: gadolinium enhanced MR imaging. *Radiology* 1992;**182**:743-7.
- [15] Laurence G. Formes cliniques de l'ostéomyélite. *Rev Prat* 1963;**13**:857-82.
- [16] Conférences de consensus en thérapeutique infectieuse. Quelles sont les modalités d'utilisation des antibiotiques dans le traitement des infections ostéo-articulaires? *Med Mal Infect* 1991;**21**:453-7.
- [17] Barthes X, Safar A, Seringe R. Traitement des ostéoartrites de l'enfant. *Arch Pediatr* 1997;**4**:460-3.
- [18] Jaber FM, Shahcheraghi GH, Ahadzadeh M. Short-term intravenous antibiotic treatment of acute hematogenous bone and joint infection in children: a prospective randomized trial. *J Pediatr Orthop* 2002;**22**:317-20.
- [19] Glorion C, Palomo J, Bronfen C, Touzet P, Padovani JP, Rigault P. Les arthrites infectieuses aiguës de l'enfant. *Rev Chir Orthop* 1993;**79**:650-60.
- [20] Timsit S, Glorion C, Chéron G. Acute osteomyelitis and arthritis in children: one year experience. *Arch Pediatr* 2005;**12**:16-22.
- [21] Christiansen P, Frederiksen B, Glazowski J, Scavenius M, Knudsen FU. Epidemiologic, bacteriologic, and long-term follow-up data of children with acute hematogenous osteomyelitis and septic arthritis: a ten-year review. *J Pediatr Orthop B* 1999;**8**:302-5.
- [22] Kocher MS, Mandiga R, Murphy JM, Goldmann D, Harper M, Sundel R, et al. A clinical practice guideline for treatment of septic arthritis in children: efficacy in improving process of care and effect on outcome of septic arthritis of the hip. *J Bone Joint Surg Am* 2003;**85**:994-9.

Pour en savoir plus

- Métaizeau JP. Infections ostéo-articulaires primitives de l'enfant. In: *Cahiers d'enseignements de la SOFCOT. Conférences d'enseignement*. Paris: Expansion Scientifique Française; 1983. p. 101-17.
- Berard J. Les infections osseuses et articulaires du nouveau-né et du nourrisson. In: *Cahiers d'enseignements de la SOFCOT. Conférences d'enseignement*. Paris: Expansion Scientifique Française; 1993. p. 139-54.

C. Cadilhac, Chirurgien orthopédiste, pédiatre (celine.cadilhac@nck.aphp.fr).

Service de chirurgie orthopédique pédiatrique du Pr Glorion, Hôpital Necker Enfants-Malades, Assistance Publique Hôpitaux de Paris, 149, rue de Sèvres, 75015 Paris, France.

F. Clavier, Chirurgien orthopédiste.

Service de chirurgie orthopédique du Dr Gavard, Centre hospitalier sud-francilien, Quartier du canal, Courcouronnes, 91014 Evry cedex, France.

S. Pannier, Chirurgien orthopédiste pédiatre.

Service de chirurgie orthopédique pédiatrique du Pr Glorion, Hôpital Necker Enfants-Malades, Assistance Publique Hôpitaux de Paris, 149, rue de Sèvres, 75015 Paris, France.

G. Chéron, Pédiatre.

Service d'urgence pédiatrique du Pr Chéron, Hôpital Necker Enfants-Malades, Assistance Publique Hôpitaux de Paris, 149, rue de Sèvres, 75015 Paris, France.

Ch. Glorion, Chirurgien orthopédiste, pédiatre.

Service de chirurgie orthopédique pédiatrique du Pr Glorion, Hôpital Necker Enfants-Malades, Assistance Publique Hôpitaux de Paris, 149, rue de Sèvres, 75015 Paris, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Cadilhac C., Clavier F., Pannier S., Chéron G., Glorion Ch. Infections ostéoarticulaires chez l'enfant. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence, 25-140-I-20, 2007.

Disponibles sur www.emc-consulte.com



Arbres décisionnels



Iconographies supplémentaires



Vidéos / Animations



Documents légaux



Information au patient



Informations supplémentaires



Auto-évaluations