

Commission Scientifique SFMU



Commission Scientifique 2002/2003 :

H. CARDOT (Argenteuil)
G. CHERON (Paris)
V. DANEL (Grenoble)
G. DUVAL (Pontoise)
A. FREY (Poissy)
P. GERBEAUX (Marseille)
T. JACQUET-FRANCILLON (Bourg-en-Bresse)
P. LEVEAU (Thouars)
M. MAIGNAN (Nancy)
P. MIROUD (Amiens)
P. PATERON (Bondy) • Secrétaire
F. POCHARD (Paris)
PM. ROY (Angers)
C. VITOUX-BROT (Paris)

This image shows a single sheet of white paper with horizontal blue or grey ruling lines. The lines are evenly spaced and run across the width of the page. There are no margins, text, or other markings on the paper.

INFECTIONS OSTEOARTICULAIRES PRIMITIVES DU MEMBRE SUPERIEUR CHEZ L'ENFANT

*C. Cadilhac. Service de Chirurgie orthopédique pédiatrique du Pr Pouliquen. Hôpital Necker Enfants-Malades, 149 Rue de Sèvres, 75015 Paris (celine.cadilhac@nck.ap-hop-paris.fr)

L'infection ostéoarticulaire primitive de l'enfant 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. Certes moins fréquente au membre supérieur qu'au membre inférieur, il s'agit cependant 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.

I – LES OSTEOMYELITES.

I – 1 – Les ostéomyélites aiguës.

I – 1 – 1 – Etiopathogénie. La contamination se fait par voie hématogène et constitue une véritable ostéophlébite aiguë infectieuse (1). 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 intra-osseuse dans les 24 à 48 premières heures.

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 l'abcès sous-périosté. L'infection se propage ensuite par contiguïté en amont et en aval (2).

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 métaphysaire (3). L'infection peut être ostéoarticulaire lorsque la métaphyse est intra-articulaire, il en est ainsi pour l'extrémité supérieure de l'humérus.

L'évolution sans traitement se fait vers l'apparition de séquestres osseux, c'est-à-dire de territoires osseux nécrotiques liés à la suppression des deux afférences vasculaires périostée et centro-médullaire. Ce phénomène s'auto-entretient et conduit à une forme chronique (4). L'extension de l'infection peut se faire vers la diaphyse où elle constitue une pandiaphysite ou vers l'épiphyse (Fig.1). Dans ce cas, l'agression du cartilage conjugal (Fig.2) est responsable de troubles ultérieurs de la croissance (épiphysiodèse avec défaut de croissance ou déviation d'axe d'un membre).

I – 1 – 2 – Age et sexe. L'ostéomyélite aiguë intéresse toutes les tranches d'âge avec une moyenne 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). L'ostéomyélite atteint dans 25 % des cas les membres supérieurs (9% l'avant-bras, 12% l'humérus, environ 4% la main et moins de 1% la ceinture scapulaire) et dans 75 % des cas les membres inférieurs et le rachis.

I – 1 – 3 – Diagnostic clinique. Dans la forme aiguë classique, la symptomatologie clinique doit faire évoquer le diagnostic. Le début est brutal, la douleur violente et intolérable. 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).

A l'examen, on remarque une impotence fonctionnelle majeure du membre supérieur. 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, pauci symptomatiques où les signes généraux sont discrets, voire absents. Quand aux signes locaux, l'impotence fonctionnelle est incomplète, la rougeur peu marquée, la douleur modérée ou absente (7).

I – 1 – 4 – Examens complémentaires. Ils ne doivent en aucun cas retarder le traitement.

Le bilan sanguin. En dehors des formes subaiguës ou abâtardies, il existe un syndrome inflammatoire franc : hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, vitesse de sédimentation (VS) accélérée à 50 à 70 mm à la première heure, C Reactive Protéine (CRP) élevée entre 50 et 70 mg/l (8). 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 VS la guérison clinique.

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

prélèvements périphériques au niveau 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.

Le germe isolé est le plus souvent le *Staphylocoque doré* mais les germes en cause sont différents en fonction de l'âge (Tableau 1). L'*Haemophilus Influenzae* est fréquent avant 2 ans mais moins souvent en cause depuis la vaccination. L'infection à *Salmonelle* est retrouvée chez l'enfant drépanocytaire (10).

La radiographie. Les clichés initiaux sont normaux car les signes radiographiques sont retardés par rapport à la clinique (7, 11). Sur les radiographies précoces, il faut rechercher des signes indirects tels l'élargissement des parties molles et l'effacement des contours musculaires. C'est seulement 10 à 15 jours après le début de la symptomatologie que peut apparaître une réaction périostée voire une zone lacunaire spongieuse métaphysaire (Fig.3).

L'échographie. Cet examen recherche un abcès sous-périosté ou des parties molles permettant de **préciser le geste chirurgical** (12).

La scintigraphie osseuse. 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'ostéogénèse. 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 (14). La fiabilité est d'environ 70 à 80 %.

L'IRM. Cet examen concurrence la scintigraphie osseuse mais peut rarement être obtenu en urgence (15).

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 (G. Laurence) (16). 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.

I – 1 – 5 – Traitement. *En hospitalisation, antibiothérapie, drainage et immobilisation sont les trois supports thérapeutiques classiques.*

Le 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 10 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).

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 (9). En règle générale, celle-ci est obtenue après 3 mois de traitement.

Devant un *Staphylocoque doré*, l'association Cloxacilline ou Oxacilline et un aminoside semble la plus efficace (7, 9). En fonction d'éventuelles résistances, il est possible d'utiliser un macrolide ou de la Rifampicine en association avec un aminoside. Une ostéomyélite à *Streptocoque* est traitée par Pénicilline G et un aminoside. Pour notre part, nous proposons le schéma thérapeutique suivant : Bristopen □ 100 mg/kg/j, Claforan □ 100 mg/kg/j et Gentalline □ 3 à 4 mg/kg/j par voie intraveineuse pendant 3 jours si les hémocultures sont négatives, pendant 10 jours dans le cas contraire. Le relais per os est pris par rifampicine (Rifadine □) 20 mg/kg/j et acide fucidique (Fucidine □) 40 mg/kg/j. La durée totale de traitement est de 3 mois.

Chez les nourrissons de moins de 2 mois, l'infection est considérée par principe comme iatrogène et est traitée par Claforan □ (100 mg/kg/j) et Fosfocine □ (200 mg/kg/j) pendant 10 jours (6).

Le 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 et ne suffit pas pour le drainage qui est justifié lorsqu'un abcès sous-périosté s'est constitué (7, 9). 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.

L'immobilisation. Considérée comme l'un des éléments essentiels du traitement, l'immobilisation stricte et prolongée reste la plus utilisée. Elle est antalgique, anti-inflammatoire et prévient les attitudes vicieuses (7). Le plâtre bien cotonné doit prendre les articulations sus et sous-jacentes pendant environ 45 jours.

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).

I – 1 – 6 – Evolution 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. 10 à 20 % des ostéomyélites aiguës traitées récidivent ou passent à la chronicité. Les échecs sont dus à un diagnostic tardif ou une antibiothérapie mal adaptée.*

I – 2 – Ostéomyélites sub-aigües et chroniques.

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

I – 2 – 1 – Les ostéomyélites sub-aiguës. *Les ostéomyélites sub-aiguës ont les mêmes localisations que les ostéomyélites aiguës. Elles sont essentiellement métaphysaires mais il existe quelques formes épiphysaires. La symptomatologie est assez frustrée et les signes généraux et locaux sont pauvres voire inexistantes (6, 7).*

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

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

I – 2 – 2 – Les ostéomyélites chroniques. *La douleur évolue par poussées entrecoupées de périodes de rémission. Le diagnostic est fait souvent très tardivement après les premiers signes (6, 7). Sur les radiographies, on retrouve une déminéralisation métaphysaire évoluant vers une destruction osseuse □ séquestre osseux (Fig.4) et appositions périostées.*

Le traitement antibiotique n'est pas utile en dehors des cas où le germe a été isolé (Staphylocoque doré). Certains auteurs évoquent un processus plutôt immunoallergique. Le recours à un geste chirurgical n'a pas un but thérapeutique mais parfois s'avère nécessaire pour le diagnostic différentiel d'une tumeur maligne. L'examen histologique révèle un processus inflammatoire.

Les clavicules rarement atteintes dans les formes aiguës, constituent ici une localisation préférentielle (7).

II-LES ARTHRITES BACTÉRIENNES ET OSTÉOARTHrites.

II – 1 - Etiopathogénie

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, 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 métaphyso-épiphysaires 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. Elles peuvent également être dues aux toxines sécrétées par les germes entraînant une chondrolyse (17).

Les ostéoarthrites bactériennes se rencontrent essentiellement chez le nourrisson et le petit enfant (14). 17 % des cas surviennent après l'âge de 4 ans. Le Staphylocoque est le plus souvent en cause puis viennent le Streptocoque, le Pneumocoque et l'Haemophilus Influenzae (10).

II – 2 – 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 par exemple (6, 17).

Chez le nourrisson, 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 (14). Il faut évoquer le diagnostic dès qu'un bébé ne mobilise pas son membre supérieur ou se plaint à la mobilisation de celui-ci. Le retard de diagnostic est certainement pour beaucoup dans la fréquence et la gravité des séquelles des arthrites et des ostéoarthrites chez le nourrisson.

II – 3 – 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 cytot 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).

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

II – 4 – Traitement

Le traitement antibiotique. Il ne diffère pas de celui des ostéomyélites. Il est également administré en urgence, après les prélèvements bactériologiques effectués, sans en attendre les résultats. La durée totale de traitement est de 6 semaines pour une arthrite et de 3 mois pour une ostéoarthrite.

Le 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, 7, 17).

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. L'arthroscopie n'est pratiquement pas utilisée pour le membre supérieur car elle risque de léser l'articulation qui est très étroite à cet âge.

L'immobilisation. Elle est effectuée par un plâtre, la traction n'étant pas réalisable pour le membre supérieur. 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 (NFS, VS, CRP) et radiographique (recherche d'une altération de l'interligne ou d'une lésion osseuse).

II – 5 – Conclusion. 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 les traiter comme tel. Le facteur pronostique le plus important est la précocité du diagnostic et du traitement. Les séquelles sont essentiellement observées après arthrite et ostéoarthrite chez les nourrissons et dépendent de l'atteinte des cartilages articulaire et de croissance. Elles sont responsables de douleurs, de raideur articulaire, de raccourcissement, de déviation angulaire ou de défaut d'orientation pouvant aller jusqu'à la luxation.

LE PANARIS

On appelle panaris toute infection aiguë atteignant l'un des éléments constitutifs d'un doigt. C'est l'infection de la main la plus fréquente de l'enfant. Le diagnostic est clinique, la radiographie est inutile dans la forme simple, nécessaire en cas de panaris pulpaire et indispensable dans toute forme vue tardivement à la recherche d'une ostéite.

I – Le panaris superficiel ou perionyxis ou tourniole

Il est lié à l'inoculation de Staphylocoque, plus rarement de Streptocoque dans le paronychium, repli péri-unguéal, secondaire à la pénétration d'un corps étranger ou très souvent d'une onychophagie (18, 19). Au stade de début, il existe une douleur distale associée à un gonflement et à une rougeur dans la région péri-unguéale sans fièvre. A ce stade, des soins locaux à type de bains anti-septiques pluri-quotidiens peuvent permettre une évolution favorable. Les anti-inflammatoires locaux et généraux sont contre-indiqués. La vaccination antitétanique doit être vérifiée.

En cas de négligence ou d'inefficacité du traitement local, l'évolution spontanée se fait vers la suppuration. La douleur devient pulsatile et insomniente. Il se crée une abcédation du paronychium avec fusée purulente soulevant la partie latérale puis proximale de l'ongle. La suppuration peut gagner l'éponychium (repli proximal) ou la pulpe.

A ce stade, seule l'excision chirurgicale permet la guérison. Elle consiste en une excision des tissus nécrotiques sous anesthésie en milieu chirurgical. L'antibiothérapie post-opératoire n'est pas nécessaire en l'absence d'ostéite ou de complications. Le pansement est fait quotidiennement.

Hormis l'extension pulpaire, le panaris peut se compliquer d'une destruction de la matrice unguéale responsable d'une dystrophie unguéale transitoire ou définitive.

II – Le panaris profond

C'est la conséquence de l'évolution pulpaire d'un panaris superficiel ou de l'inoculation directe de la pulpe (18, 19). C'est une cellulite cloisonnée de la pulpe. L'existence d'une barrière cutanée épaisse empêche toute évacuation spontanée. Les risques sont l'ostéite, l'arthrite et le phlegmon des gaines. L'enfant est amené pour une douleur vive. La peau est rouge, tendue et la pulpe a perdu sa souplesse.

Le traitement chirurgical, seul de mise, nécessite une excision large laissant parfois une perte de substance importante.

III – diagnostics différentiels

L'infection herpétique. Elle peut survenir en l'absence d'immuno-dépression lorsque l'enfant ou l'entourage est porteur d'une infection cutanée herpétique. L'évolution est très lente. La douleur est moins intense que dans les panaris bactériens. La présentation clinique est particulière, caractérisée par la présence de vésicules souvent multiples en carte de géographie de l'extrémité distale du doigt. Le traitement par soins locaux évitant la surinfection conduit à la guérison en deux à trois semaines. Un anti-viral par voie générale est parfois nécessaire. Le traitement chirurgical, contre-indiqué est cependant utile en cas de surinfection.

Le perionyxis fongique. Le chef de file des mycoses atteignant le repli proximal de l'ongle est le *Candida Albicans*. C'est une infection de la région péri-unguéale d'évolution longue et traînante. Un écoulement blanchâtre peut ressembler à du pus. Le diagnostic repose sur les prélèvements. Le traitement est médical par voie locale, parfois associé à un traitement par voie générale.

Références.

- 1 - Trueta J. The three types of acute haematogenous osteomyelitis. A clinical and vascular study. J. Bone Joint Surg. (Br), 1959, 41, 671-680.
- 2 – Emslie KR., Ozanne NR., Nade SML. Acute haematogenous osteomyelitis□an experimental model. J. Pathol., 1983, 141, 157-168.
- 3 – Cole WG., Dalziel RE., Leitel S. Treatment of acute osteomyelitis in childhood. J. Bone Joint Surg. (Br), 1982, 64, 218-223.
- 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□41-48.
- 5 – Scott RJ., Christoferson MR., Roberts WW. et al. Acute osteomyelitis in children□a review of 116 cases. J. Pediatr Orthop, 1990, 10, 649-652.
- 6 – Glorion C. Pathologies infectieuses du système ostéo-articulaire. In□AM. Prieur, Rhumatologie pédiatrique. Paris□Flammarion□1999□p□291-305.
- 7 – Métaizeau JP. Infections ostéo-articulaires primitives de l'enfant. Cahiers d'enseignements de la SOFCOT. Conférences d'enseignement 1983. Paris, L'expansion scientifique française. p :101-117.
- 8 – Unkila-kallio L., Kallio MJT., 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, 848-853.
- 9 - O'Brien T., Mc Auley PH., Ennis JT. Acute haematogenous osteomyelitis. J. Bone Joint Surg. (Br), 1970, 52, 474-482.
- 10 – François P., Sarlange J., Grimpel E. et al et le groupe de pathologie infectieuse et tropicale de l'enfant□Epidémiologie et diagnostic bactériologique des infections osseuses et articulaires de l'enfant. Enquête multicentrique. Méd. Mal. Infect., 1992, spécial, 758-762.
- 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, 969-974.
- 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, 306-310.
- 14 – Berard J. Les infections osseuses et articulaires du nouveau-né et du nourrisson. Cahiers d'enseignements de la SOFCOT□Conférences d'enseignement 1993. Paris, L'expansion scientifique française. p :139-154.
- 15 – Dangman B., Hoffer F., Rand F., O'Rourke E. Osteomyelitis in children□gadolinium enhanced MR imaging. Radiology. 1992, 182, 743-747.
- 16 – Laurence G. Formes cliniques de l'ostéomyélite. Rev. Prat. Paris. 1963, 13, 857-882.
- 17 – Glorion C., Palomo J., Bronfen C., Touzet P. et al. Les arthrites infectieuses aiguës de l'enfant. Rev. Chir. Orthop. 1993, 79, 650-660.
- 18 – Penneçot GF., Jehanno P. Infections de la main et des doigts. In□Aujar Y, éd. Maladies infectieuses de l'enfant. Paris□Pradel□1998.
- 19 – Journeau P. Les infections de la main chez l'enfant. Arch. Pédiatr., 2000, 7, 779-783.

LEGENDES DE L'ICONOGRAPHIE

Fig.1 □ Ostéomyélite aiguë de l'humérus compliquée d'une pandiaphysite et d'une arthrite du coude.

Fig.2 □ Séquelles d'ostéomyélite de l'extrémité supérieure de l'humérus. a) Fusion précoce du cartilage de conjugaison □ troubles de croissance en longueur. b) Inégalité de longueur des deux humérus.

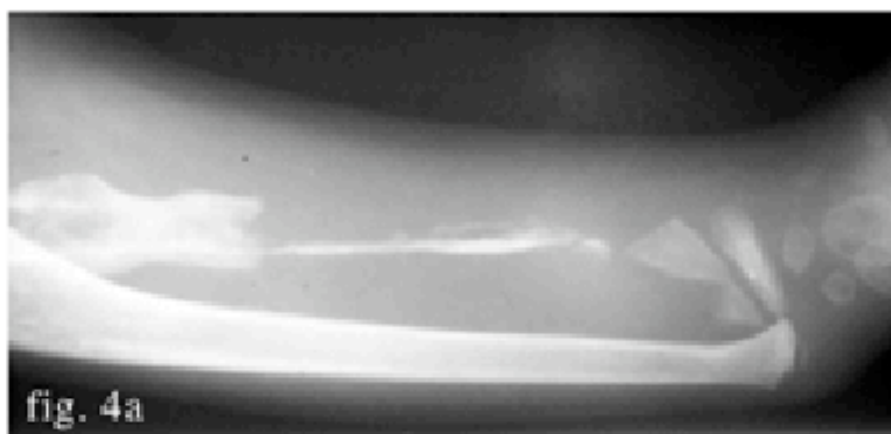
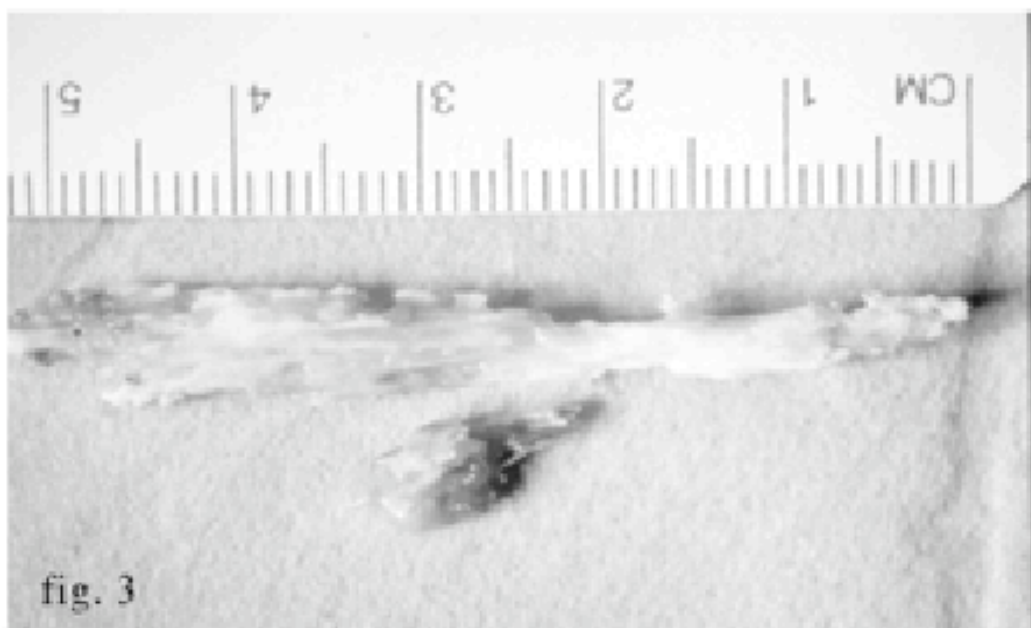
Fig.3 □ Radiographie d'une épaule de face □ Image lacunaire spongieuse métaphysaire supérieure de l'humérus et aspect irrégulier de l'épiphyse témoignant d'une atteinte articulaire.

Fig.4 □ Ostéomyélite chronique du radius. Aspect radiographique (a) et clinique (b) du séquestre osseux représentant les 2/3 de la diaphyse.

Tableau 1 □ Germes responsables de l'ostéomyélite ou de l'arthrite en fonction de l'âge de l'enfant.

Nouveau-né □	Staphylocoque Doré Gram négatifs Streptocoque B Candida Albicans
Enfant de moins de 5 ans □	Staphylocoque Doré Streptocoque A Streptocoque Pneumoniae Kingella Kingae Haemophilus Influenzae
Enfant plus de 5 ans □	Staphylocoque Doré Streptocoque A Kingella Kingae Gonocoque (adolescent)





NOTES