

Diagnostic et prise en charge de l'ostéomyélite chronique des os longs chez l'adulte

Dr PAUL GILLIÉRON^a, Dre NOÉMIE BOILLAT-BLANCO^b, Dre MARIE NICOD LALONDE^c, Dr FABIO BECCE^d, Pr PATRICK OMOUMI^d, Pr JOHN O. PRIOR^e, Pr OLIVIER BORENS^a et Dr SYLVAIN STEINMETZ^a

Rev Med Suisse 2021; 17: 2194-200

L'ostéomyélite chronique est un processus inflammatoire osseux causé par un agent infectieux. Cette pathologie provoque une altération de la vascularisation intraosseuse et périostée donnant lieu à des fragments d'os nécrotiques (séquestres). Le traitement de l'ostéomyélite chronique repose sur une prise en charge chirurgicale permettant de débrider les séquestres et de réaliser des prélèvements osseux pour des analyses microbiologiques afin d'instaurer une antibiothérapie ciblée sur l'agent pathogène. Une approche multidisciplinaire doit impliquer une expertise en chirurgie orthopédique, en imagerie musculosquelettique et médecine nucléaire, en maladies infectieuses, ainsi qu'en chirurgie plastique ou vasculaire pour les cas avec perte des tissus mous ou défaut de vascularisation.

Diagnosis and management of chronic osteomyelitis of long bones in adults

Chronic osteomyelitis is an inflammatory process of the bone caused by an infectious agent. This condition leads to altered bone vascularization and thus to bone destruction and formation of necrotic bone fragments (sequestrum). The treatment of chronic osteomyelitis is primarily based on surgical management, which includes debridement of the sequestrum and sampling of bone tissue for microbiological analysis in order to initiate a targeted antibiotic therapy. A multidisciplinary approach is essential, involving expertise in orthopedic surgery, musculoskeletal imaging and nuclear medicine, infectious diseases, as well as plastic or vascular surgery for complex cases with soft tissue and/or vascular defects.

INTRODUCTION

L'ostéomyélite chronique correspond à une nécrose osseuse, secondaire à un défaut de vascularisation suite à des mécanismes de thrombophlébites et de réactions inflammatoires.¹

Ces îlots osseux nécrotiques isolés sont appelés «séquestres». En périphérie de ces séquestres, si l'os mort ne peut pas être résorbé, un nouvel os se forme à partir du tissu osseux sain enfermant alors le séquestre dans un *involucrum*.²⁻⁴

Ces séquestres sont un lieu parfait pour le développement des bactéries, car l'absence de vascularisation offre une protection contre les antibiotiques et les cellules du système immunitaire. De plus, ces séquestres permettent aux bactéries d'y former un biofilm leur apportant une protection supplémentaire contre les antibiotiques.²⁻⁵

Une bonne compréhension de la pathologie et de la prise en charge est essentielle pour guérir l'infection. Il existe de nombreuses entités d'infections osseuses (aiguës, subaiguës, chroniques; os court, os long, vertèbres, crâne, main, pied, ou associées à du matériel en place) et de nombreuses thérapies. Il ne nous sera donc pas possible d'aborder l'ensemble de ces entités, raison pour laquelle nous allons essayer d'apporter dans cet article une vision pragmatique sur l'ostéomyélite chronique des os longs chez l'adulte en «bonne santé» allant du diagnostic à la prise en charge chirurgicale et infectieuse.

QUAND SUSPECTER CLINIQUEMENT UNE OSTÉOMYÉLITE CHRONIQUE?

L'ostéomyélite chronique se présente généralement avec des symptômes subtils, souvent aspécifiques. Seule la fistule de décharge est un signe pathognomonique, avec un écoulement purulent d'un trajet allant de l'os à la peau.^{2,4}

L'anamnèse permet d'identifier le mode de contamination. Fréquemment, il correspond à une dissémination à partir d'un foyer infectieux adjacent par continuité ou un contact direct de l'os avec le monde extérieur comme lors d'une fracture ouverte, d'une plaie atteignant l'os ou encore d'un acte chirurgical avec ou sans présence d'un implant. Cet événement peut avoir eu lieu plusieurs dizaines d'années auparavant.⁶

Le second mécanisme est une dissémination hémotogène et intéresse surtout les enfants et les personnes âgées. Une recherche d'un foyer infectieux à distance fait partie du bilan.

Les signes cliniques habituellement présents sont la fièvre, une tuméfaction, une rougeur, une chaleur, des douleurs, une impotence fonctionnelle, qui peuvent se manifester de différentes manières mais souvent insidieuses ou récurrentes.

^aService d'orthopédie et de traumatologie, Département de l'appareil locomoteur, Centre hospitalier universitaire vaudois et Université de Lausanne, 1011 Lausanne, ^bService des maladies infectieuses, Département de médecine, Centre hospitalier universitaire vaudois et Université de Lausanne, 1011 Lausanne, ^cService de médecine nucléaire et imagerie moléculaire, Département de radiologie médicale, Centre hospitalier universitaire vaudois et Université de Lausanne, 1011 Lausanne, ^dService de radiodiagnostic et radiologie interventionnelle, Département de radiologie médicale, Centre hospitalier universitaire vaudois et Université de Lausanne, 1011 Lausanne
paul.gillieron@chuv.ch | noemie.boillat@chuv.ch
marie.nicod-lalonde@chuv.ch | fabio.becce@chuv.ch
patrick.omoumi@chuv.ch | john.prior@chuv.ch
olivier.borens@chuv.ch | sylvain.steinmetz@chuv.ch

Les toxicomanes, les hémodialysés, les drépanocytaires et les diabétiques sont particulièrement prédisposés aux infections osseuses.

QUELS EXAMENS COMPLÉMENTAIRES ENVISAGER?

Les frottis de plaies superficielles ou de fistules chroniques n'ont en aucun cas leur place dans la démarche diagnostique. En effet, ces plaies chroniques sont colonisées par une flore polymicrobienne et les frottis prélevés dans des fistules permettent d'isoler le bon pathogène dans seulement 44% des cas.^{7,8}

Examens biologiques

La découverte d'un syndrome inflammatoire n'est pas spécifique d'une ostéomyélite. Sa présence sera une aide pour le diagnostic et utile dans le cadre du suivi. La variation de la CRP étant plus rapide que celle de la vitesse de sédimentation ou des globules blancs, c'est généralement cette dernière qui sera dosée.^{9,10} En présence d'une infection chronique à bas bruit ou fistulisée, le syndrome inflammatoire reste souvent dans la norme, contrairement aux formes aiguës. Deux paires d'hémoculture doivent également être réalisées à la recherche d'une bactériémie et d'une origine hématogène.

Un bilan des comorbidités du patient (diabète) doit être réalisé ainsi que l'évaluation de son état nutritionnel (albumine, pré-albumine, électrolytes).⁹

Imagerie

L'imagerie doit commencer par des radiographies conventionnelles de la zone suspectée, nécessaires pour le diagnostic et le suivi.

Radiographie

Au moins deux incidences orthogonales sont nécessaires, mais une radiographie normale ne permet pas d'éliminer le diagnostic d'ostéomyélite.¹¹ En effet, les signes radiographiques sont en général absents au stade initial et une réaction périostée, sous forme d'une apposition de fines lamelles osseuses au niveau de la corticale métaphysaire, n'est retrouvée qu'à un stade plus avancé. Plus tardivement, la radiographie permet de rechercher la présence d'une lyse osseuse, de lacunes métaphysaires, d'irrégularités des corticales, d'un séquestre ou d'un *involucrum* (figure 1). Ces signes apparaissent tardivement, généralement après 2 à 4 semaines.^{11,12}

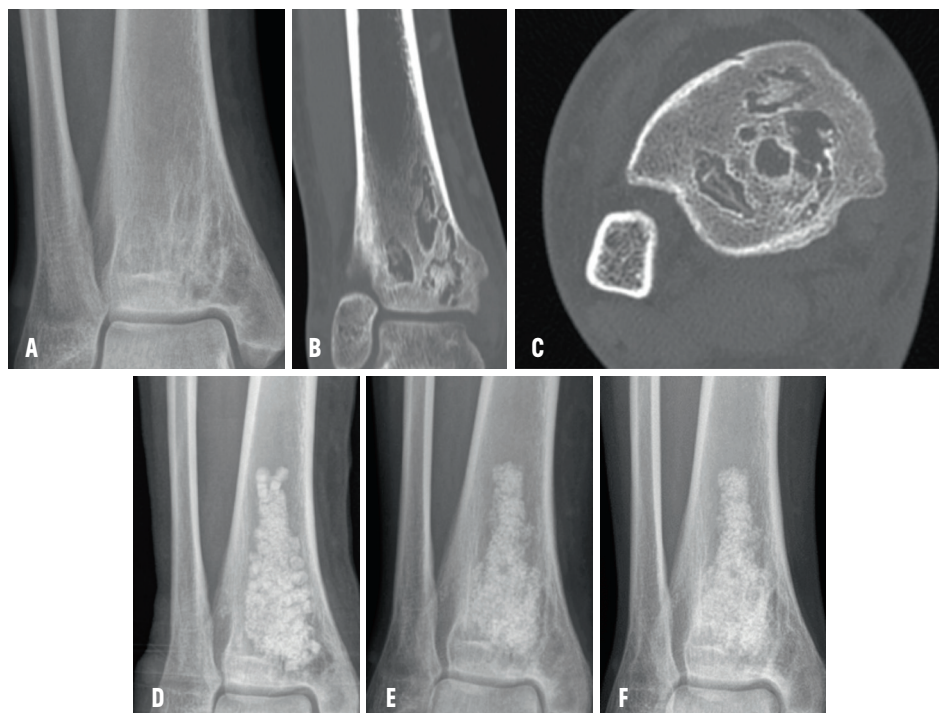
Scanner

Le scanner (tomodensitométrie), de par ses propriétés tridimensionnelles multiplanaires, a une plus haute performance diagnostique que la radiographie pour l'étude de la structure osseuse. Il aura par conséquent une importance toute particulière dans les formes chroniques à la recherche de séquestre, donnée essentielle pour la planification opératoire. Le scanner avec injection de produit de contraste iodé permet également la visualisation d'éventuels abcès dans les tissus mous adjacents sous la forme d'une masse hypodense à contours nets, prenant le contraste en périphérie.

FIG 1 Ostéomyélite de type I

Exemple d'une ostéomyélite de type I dans laquelle on reconnaît bien les séquestres à la radiographie et encore mieux au CT-scan.

Le patient a été traité par fenêtre osseuse, séquestrectomie et mise en place d'antibiotiques locaux. A. : Radiographie préopératoire. B. et C. : CT-scan mettant en évidence des séquestres et involucra. D, E, F. : Radiographies en postopératoire immédiat, à 3 mois et à 6 mois, respectivement.



IRM

L'IRM est la technique d'imagerie de référence dans le bilan d'une ostéomyélite, bien que sa performance soit moindre dans les atteintes chroniques. Elle est la plus sensible pour détecter l'atteinte infectieuse médullaire osseuse, ainsi que celle des tissus mous adjacents (abcès ou ulcérations en cas d'infection par inoculation directe), même en cas d'infection précoce. Cependant, les anomalies de signal médullaire retrouvées peuvent surestimer l'importance de l'atteinte.¹¹ L'IRM n'aura pas de place pour le suivi car l'œdème médullaire osseux persiste plusieurs mois malgré un traitement adéquat. Typiquement, l'ostéomyélite se manifeste par une zone en hyposignal T1 et hypersignal T2. Après injection de gadolinium, requise dans ce contexte, on note un rehaussement des tissus inflammatoires. Les abcès présentent un contenu de signal liquidien central qui ne se rehausse pas, associé à une prise de contraste périphérique.

Médecine nucléaire

Certaines situations nécessitent l'aide de la médecine nucléaire. Il existe différentes techniques d'imagerie.

Scintigraphie osseuse en trois phases

Si la probabilité d'infection est cliniquement faible, surtout lorsque l'os examiné ne présente pas de fracture ou de matériel d'ostéosynthèse, une scintigraphie osseuse en trois phases est le meilleur choix en raison de sa haute sensibilité et de sa valeur prédictive négative.

La scintigraphie osseuse en trois phases utilise comme produit radiopharmaceutique (médicament radioactif) un diphosphate marqué au ^{99m}Tc. Les deux premières phases, vasculaire et tissulaire, s'effectuent immédiatement après l'injection et permettent d'évaluer la présence d'une hyperémie et donc d'une inflammation de la région examinée (figures 2A et 2B). La phase tardive, réalisée trois heures après l'injection, permet de visualiser les territoires présentant une activité ostéoblastique accrue, ce qui est le cas pour les foyers ostéomyélitiques (figure 2C). Cette technique est néanmoins peu spécifique et ne permet notamment pas de distinguer une atteinte infectieuse d'un remaniement osseux ostéoblastique post-traumatique, postopératoire ou oncologique (figure 2).^{11,13}

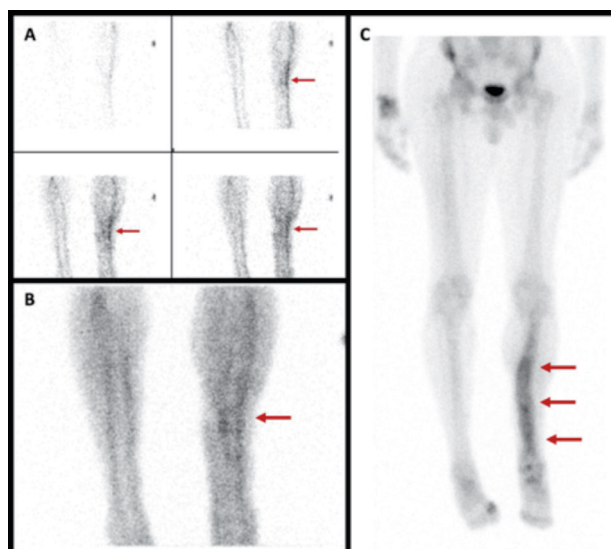
Scintigraphie aux anticorps antigranulocytes ou aux leucocytes radiomarqués

Lorsque la suspicion d'infection est importante et qu'il existe une fracture ou du matériel d'ostéosynthèse en place, l'examen de médecine nucléaire de premier choix est la scintigraphie aux anticorps antigranulocytes ou aux leucocytes radiomarqués. Suite à l'injection du produit radiopharmaceutique (anticorps ou leucocytes radiomarqués), des images sont effectuées entre 4 et 6 heures postinjection et une deuxième série d'images est prise à 24 heures postinjection. Les anticorps ou les leucocytes radiomarqués vont s'accumuler dans le foyer infectieux avec le temps. L'examen est considéré comme positif lors d'une augmentation nette de l'activité dans l'os entre les images de 4 heures et 24 heures. Comme ces produits radiopharmaceutiques s'accumulent également dans la moelle osseuse et, afin de faire la distinction entre moelle osseuse et foyer infectieux, il est possible, dans certains cas douteux, de compléter l'examen par une scintigraphie médullaire qui

FIG 2 Scintigraphie osseuse en 3 phases

Patient de 50 ans connu pour une ostéomyélite chronique du tibia gauche avec fistulisation à la peau suite à une fracture ouverte du tibia traitée par ostéosynthèse il y a plus de 15 ans.

Les phases vasculaire (A) et tissulaire (B) mettent en évidence une hyperémie du tiers moyen du tibia gauche (flèches rouges). La phase tardive (C) montre une augmentation diffuse de l'activité ostéoblastique de l'ensemble du tibia gauche (flèches rouges). Sur cet examen, il est difficile de distinguer le remodelage osseux postfracture d'une atteinte infectieuse.



utilise un produit radiopharmaceutique se fixant sur le système réticuloendothélial de la moelle osseuse. Tout foyer qui serait positif aux leucocytes radiomarqués et qui ne correspondrait pas à un foyer de moelle osseuse évoquerait un foyer d'ostéomyélite (figure 3).¹⁴

Tomographie par émission de positons au ¹⁸F-fluorodésoxyglucose
Alternativement, la tomographie par émission de positons au ¹⁸F-fluorodésoxyglucose existe, mais elle est globalement moins utilisée en raison d'indications plus restreintes (pas de fracture, de chirurgie récente ou de matériel métallique).¹³

COMMENT PRENDRE EN CHARGE UNE OSTÉOMYÉLITE CHRONIQUE?

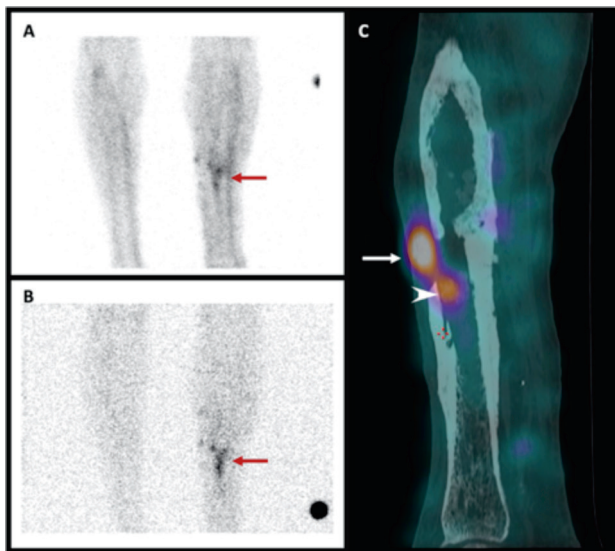
Afin de proposer un traitement optimal aux patients, la prise en charge se doit d'être multidisciplinaire. Elle peut impliquer, entre autres, l'infectiologie, la radiologie ostéoarticulaire, la médecine nucléaire, la chirurgie plastique, la chirurgie vasculaire, la nutrition clinique, le personnel infirmier et des physiothérapeutes spécialisés. Ces derniers s'articulent autour d'un chirurgien orthopédique septique, responsable du débridement chirurgical, pierre angulaire de la prise en charge de l'ostéomyélite chronique.¹⁵

Nous n'aborderons pas toutes les implications thérapeutiques possibles des différentes spécialités mentionnées, mais développerons les deux points indispensables de la prise en charge: chirurgicale et infectiologique.

FIG 3 Scintigraphie aux anticorps antigranulocytes réalisée chez le patient de la figure 2

Les images réalisées 4 h 30 après l'injection du produit radiopharmaceutique (A) montrent un foyer d'accumulation des granulocytes dans le tiers moyen du tibia (flèche rouge), qui augmente d'intensité sur les images effectuées 24 heures après l'injection (B, flèche rouge). Sur la TEMP/TDM effectuée à 5 heures postinjection, on voit que ce foyer infectieux correspond à un foyer dans les tissus mous (C, flèche blanche), qui s'étend dans la moelle osseuse (C, tête de flèche). Dès lors, on peut affirmer que l'atteinte infectieuse est moins étendue que le remodelage ostéoblastique visible sur la scintigraphie osseuse, qui occupait les deux tiers distaux du tibia.

TEMP/TDM: tomographie d'émission monophotonique/tomodensitométrie.



Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical a une visée thérapeutique mais également diagnostique, car il permet de réaliser les prélèvements microbiologiques et pathologiques qui seuls confirment la présence d'une ostéomyélite. Une résection complète des tissus infectés, des séquestres et *involucra* ainsi que la réalisation de 3 à 5 prélèvements bactériologiques et histologiques sont nécessaires afin de, respectivement, traiter l'ostéomyélite, identifier le germe, confirmer la présence d'un état inflammatoire et infirmer la présence d'une autre pathologie pouvant mimer une infection, comme un processus néoplasique. Si du matériel est retiré, celui-ci devra être envoyé en sonication, processus permettant de déloger les bactéries bloquées dans le biofilm et d'augmenter significativement la sensibilité des cultures.¹⁶

Selon l'étendue du débridement guidé par le bilan radiologique, il sera important de prévoir une stratégie de stabilisation osseuse ainsi qu'un remplissage des espaces morts par du tissu sain. Une couverture par des tissus mous ainsi qu'une vascularisation adéquate sont primordiales.

Pour structurer la prise en charge thérapeutique chirurgicale, plusieurs classifications existent. Nous nous référons à celle de Georges Cierny et John Mader de 1985 proposant une classification descriptive, reproductible, aidant à la planification du traitement des ostéomyélites chroniques des os longs.¹⁵ Elle n'est pas adaptée à d'autres localisations comme les petits os, ceux du crâne ou du rachis. Cette classification

TABLEAU 1 Classification de Cierny et Mader

| Type anatomique | Caractéristiques |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| I | <ul style="list-style-type: none"> Ostéomyélite médullaire Pas d'espace mort Étiologie souvent hématogène ou chirurgicale postintraduillaire |
| II | <ul style="list-style-type: none"> Ostéomyélite de surface, limitée à la surface de l'os Pas d'espace mort Besoin d'une couverture de tissus mous |
| III | <ul style="list-style-type: none"> Ostéomyélite localisée, avec atteinte de tout le cortex Nécessité d'un management de l'espace mort et d'une stabilisation osseuse simple |
| IV | <ul style="list-style-type: none"> Ostéomyélite diffuse, touchant toute la circonférence du cortex, rendant l'os instable sur le plan biomécanique Nécessité d'un management de l'espace mort et d'une stabilisation osseuse |
| Classe de patient | Caractéristiques |
| A | <ul style="list-style-type: none"> Bonne santé habituelle, bon système immunitaire et vasculaire |
| B | <ul style="list-style-type: none"> Compromis au niveau systémique (S) Compromis au niveau local (L) |
| C | <ul style="list-style-type: none"> Pas de bénéfice opératoire, patient en trop mauvaise santé |
| Facteurs influençant l'état immunitaire, métabolique ou vasculaire du patient | |
| Systémique (S) | Local (L) |
| <ul style="list-style-type: none"> Malnutrition Insuffisance rénale ou hépatique Abus d'alcool Immunodéficience Hypoxie chronique Tumeur maligne Diabète Âges extrêmes Traitement stéroïdien Tabac | <ul style="list-style-type: none"> Lymphœdème chronique Stase veineuse Artériopathie, artérite Cicatrice Fibrose postradique |

(tableau 1) répartit les patients en 3 types (A, B ou C) selon leur état de santé et en fonction de l'étendue anatomique de l'infection. Ces 2 sous-classifications sont ensuite combinées pour former 12 stades cliniques.

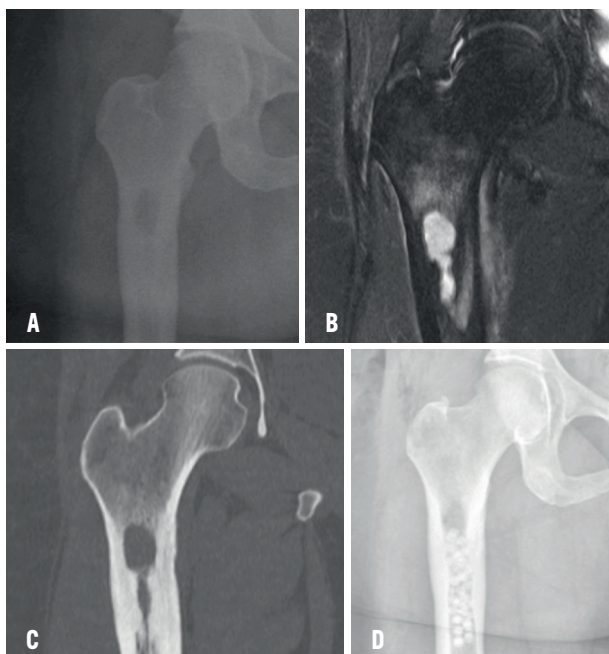
Selon l'étendue de l'ostéomyélite, le débridement osseux et des tissus mous sera plus ou moins extensif. Pour une ostéomyélite intramédullaire (type I), un alésage est souvent suffisant. Dans les autres cas, selon la quantité de corticale osseuse atteinte, la résection d'une partie ou de la totalité de son épaisseur est nécessaire (types II et III). En cas d'atteinte grave diffuse (type IV), il est nécessaire de réséquer un segment osseux complet suite à quoi une stabilisation par plaque, enclouage ou fixateur externe est requise.

Ces débridements laissent derrière eux de grands espaces morts pour lesquels un remplissage par du tissu sain est primordial. Un simple dépôt d'antibiotiques locaux est suffisant après un alésage intramédullaire ou un débridement osseux localisé avec une quantité résiduelle de tissus mous suffisante (figure 4). Pour les cas plus avancés, l'aide d'un chirurgien plasticien est souvent nécessaire pour réaliser une couverture par lambeau libre ou local (figure 5).^{2,15}

Lorsque le débridement entraîne un défaut osseux segmentaire (type IV), un geste complémentaire de reconstruction

FIG 4 Ostéomyélite chronique intramédullaire de type I du fémur

Cette ostéomyélite a été traitée par alésage de propreté et mise en place d'antibiotiques locaux.
 A.: Radiographie préopératoire. B.: IRM préopératoire. C.: CT-scan préopératoire.
 D.: Radiographie postopératoire montrant la cavité remplie d'antibiotiques locaux.



osseuse dans un deuxième temps est indispensable. Parmi les nombreuses techniques connues, deux ont fait leurs preuves et sont fréquemment utilisées. L'une est inspirée de Gavriil Ilizarov, un chirurgien russe ayant décrit la callogénèse par distraction. Après la réalisation d'une ostéotomie à basse énergie, le fragment est déplacé à une vitesse de 1 millimètre par jour. L'os se forme progressivement, permettant de remplacer le défaut osseux retiré précédemment.¹⁷

Une autre technique de reconstruction est celle décrite par Alain Masquelet, se déroulant en 2 étapes. Lors de la première intervention chirurgicale, l'os infecté est débridé puis remplacé par un bloc de ciment en polyméthylméthacrylate (PMMA). La stabilisation est assurée au moyen d'un fixateur externe ou interne (clou centromédullaire, plaque). Une réaction inflammatoire produite par l'espaceur de ciment provoque la formation d'une membrane pseudo-synoviale, riche en cellules exprimant des facteurs de croissance osseuse. La seconde intervention chirurgicale consiste à inciser la membrane tout en la conservant, retirer l'espaceur de ciment, puis y greffer de l'os. La membrane est ensuite refermée. Une stabilisation est à nouveau essentielle pour promouvoir la guérison et la formation osseuse (figure 6).¹⁸

Dans certains cas, seule l'amputation reste possible, quand la préservation ou la reconstruction osseuse et des tissus mous ne sont pas réalisables.

Il existe également l'option de maintenir ou créer une fistule de décharge évitant la progression de l'infection, avec l'incon-

FIG 5 Ostéomyélite de type III du tibia

Traitement par curetage et mise en place d'antibiotiques locaux.
 A.: CT-scan montrant une lyse osseuse. B. et C.: Imageries IRM en T1 et T2 respectivement. D.: Radiographie préopératoire. E, F, G et H.: Radiographies en postopératoire immédiat, puis à 3, 6 et 12 mois postopératoires, respectivement.

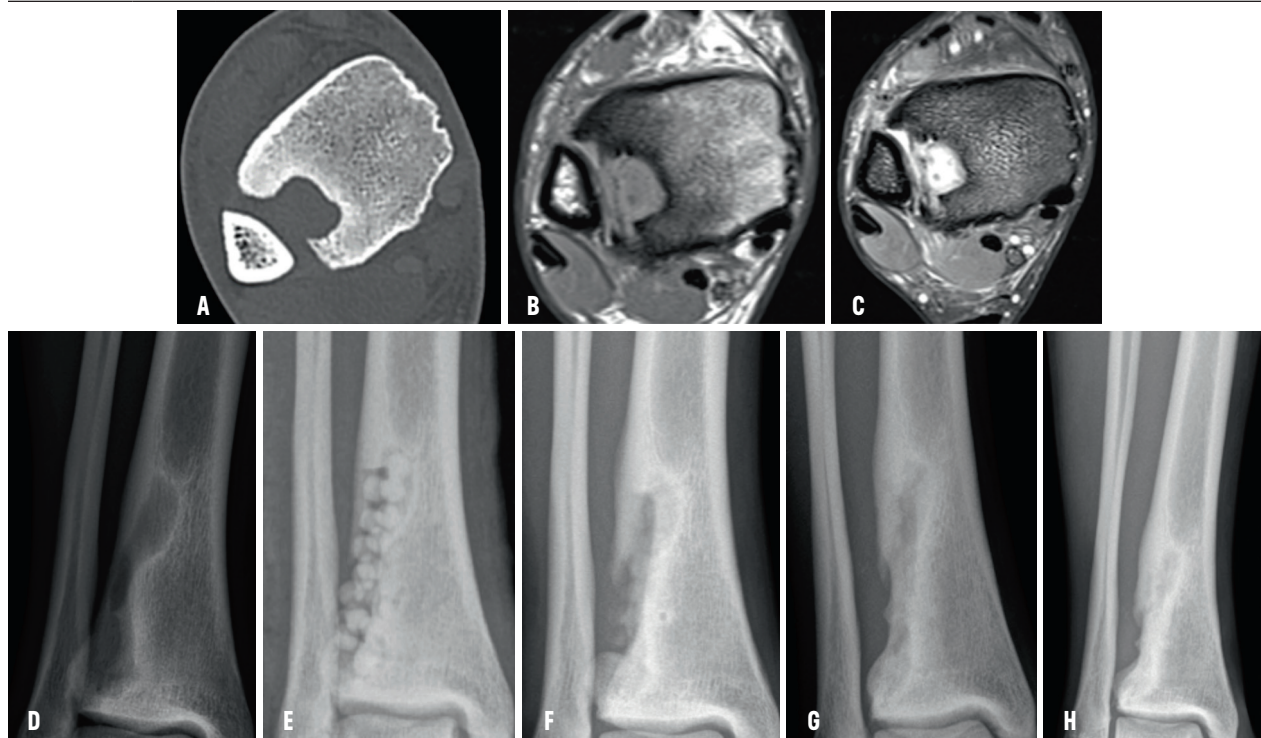
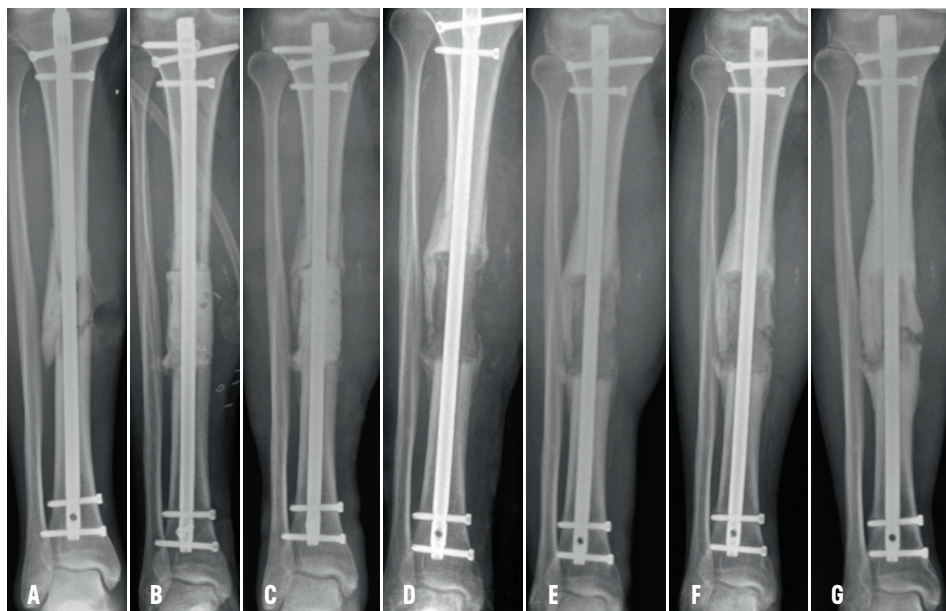


FIG 6 Ostéomyélite de type IV du tibia

Fixation initiale du tibia par enclouage centromédullaire suite à une fracture ouverte Gustilo II, puis traitement par résection complète d'un segment osseux avec nouvelle stabilisation centromédullaire et reconstruction par la technique de Masquelet.

A.: Radiographie préopératoire postostéosynthèse par clou intramédullaire. B.: Radiographie postopératoire: premier temps opératoire selon la technique de Masquelet avec résection d'un segment osseux, changement du clou, puis mise en place de ciment. C.: Radiographie postopératoire à 2 mois. D, E, F et G.: Deuxième temps opératoire avec ablation du ciment, mise en place d'une autogreffe prise dans le fémur, en postopératoire immédiat, puis à six semaines, 3 et 12 mois postopératoires, respectivement.



venient de soins locaux fréquents pour la réfection des pansements. Une antibiothérapie à visée curative ne doit pas être envisagée dans cette solution au risque d'être inefficace et de sélectionner des germes résistants.

Antibiothérapie (tableau 2)

Il n'existe pas de grande étude randomisée et contrôlée ayant évalué le mode de traitement (intraveineux ou oral), la classe et la durée optimale d'antibiothérapie pour la prise en charge médicamenteuse des patients avec une ostéomyélite chronique.

Les recommandations concernant le mode d'administration de l'antibiothérapie se basent sur une revue de petites études

interventionnelles ainsi que sur les caractéristiques pharmacocinétiques, notamment la biodisponibilité orale et la pénétration tissulaire osseuse, des différentes molécules.^{19,20} Une revue de 4 petites études comparant un traitement antibiotique oral versus intraveineux chez 150 patients avec une ostéomyélite chronique n'a pas montré de différences significatives entre les deux groupes en termes de rémission à la fin du traitement ainsi que 12 mois plus tard. Ces données suggèrent que la voie d'administration de l'antibiotique n'a pas d'impact sur le taux de succès, si la bactérie est sensible.¹⁹ La pénétration osseuse des antibiotiques de la classe des bêta-lactamines (pénicillines, céphalosporines et carbapénèmes) ne correspond qu'à 5-20% de leur taux sérique.²⁰ Cependant, la dose d'antibiotique administrée par voie intraveineuse est

TABLEAU 2 Choix d'antibiotiques pour le traitement des ostéomyélites

Le tableau se limite aux ostéomyélites causées par les germes les plus fréquemment isolés en l'absence de matériel d'ostéosynthèse.^{3,4,19,21} MSSA: *Staphylococcus aureus* sensible à la méticilline.

| | Antibiotique intraveineux | Antibiotique oral |
|-----------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| MSSA | Flucloxacilline 2 g 4 x/j <i>Alternative</i> Céfazoline 2 g 3 x/j | Triméthoprime 800 mg-sulfaméthoxazole 160 mg (cotrimoxazole forte) 2 à 3 x/j <i>Alternatives</i> Clindamycine 600 mg 3 x/j Lévofloxacine 500 mg 2 x/j + rifampicine 300-450 mg 2 x/j |
| Streptocoques | Benzylpénicilline 5 mio 4 x/j <i>Alternatives</i> Amoxicilline 2 g 4 x/j Ceftriaxone 2 g 1 x/j | Amoxicilline 1 g 3 x/j (au plus tôt après 15 jours de traitement intraveineux au vu de la faible biodisponibilité orale et de la faible pénétration osseuse) <i>Alternatives</i> Clindamycine 600 mg 3 x/j Lévofloxacine 500 mg 2 x/j |
| Bacilles Gram négatif | Ceftriaxone 2 g 1 x/j | Triméthoprime 800 mg-sulfaméthoxazole 160 mg (cotrimoxazole forte) 2 à 3 x/j <i>Alternative</i> Ciprofloxacine 750 mg 2 x/j |

si élevée que la concentration osseuse se situe au-dessus de la concentration minimale inhibitrice de la bactérie dans la plupart des cas. Au vu d'une biodisponibilité orale basse, le taux sérique des bêta-lactamines administrées par voie orale représente moins de 10% de la concentration obtenue par voie intraveineuse. Il est donc peu probable qu'une administration orale permette d'atteindre une concentration osseuse suffisante. Par contre, d'autres classes d'antibiotiques ont une biodisponibilité orale > 90% et atteignent une concentration osseuse à ~50% de leur concentration sérique, en faisant ainsi de bons candidats pour un traitement oral: doxycycline, clindamycine, fluoroquinolones, métronidazole. Bien que la pénétration osseuse du sulfaméthoxazole, un composant du triméthoprime-sulfaméthoxazole (cotrimoxazole), soit faible (10 à 20%), sa concentration sérique étant 20 fois plus élevée que celle du triméthoprime, sa concentration osseuse est généralement au-dessus de la concentration minimale inhibitrice des organismes sensibles.²⁰ La durée du traitement intraveineux (entre quelques jours et 2 semaines) dépend généralement de la disponibilité d'un traitement oral avec une haute biodisponibilité orale et une bonne pénétration osseuse afin d'assurer un taux osseux au-dessus de la concentration minimale inhibitrice pour la bactérie incriminée.^{3,4,19,21}

Bien que la durée de l'antibiothérapie ne repose que sur peu d'évidence, la plupart des études sont basées sur des traitements de 6 semaines.²²

CONCLUSION

L'évolution du traitement de l'ostéomyélite a abouti à une prise en charge devenue plus spécialisée. Elle comprend au minimum un chirurgien orthopédique septique et un infectiologue, qui s'entourent d'un radiologue et d'un médecin nucléaire spécialisé en imagerie musculo-squelettique, et

travaillent en étroite collaboration avec une équipe soignante spécialisée.

Le traitement passe dans tous les cas par la chirurgie, avec un débridement, des prélèvements, une résection des séquestres avec une gestion de l'espace mort associée à une antibiothérapie mise en place par des infectiologues.

Conflit d'intérêts: Les auteurs n'ont déclaré aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

IMPLICATIONS PRATIQUES

- L'hypothèse d'une ostéomyélite chronique se base sur un ensemble d'arguments cliniques, biologiques et d'imagerie
- Mis à part la présence clinique d'une fistule ou de signes radiologiques de séquestre osseux, seule la réalisation de différents prélèvements bactériologiques et histologiques permettra de confirmer le diagnostic
- Le traitement de l'ostéomyélite chronique comprend dans tous les cas un geste chirurgical pour des prélèvements, un débridement et une résection des séquestres, associé à une antibiothérapie prolongée
- La mise en route de l'antibiothérapie ne doit pas se faire sans l'identification du germe obtenu sur la base des prélèvements osseux
- Une approche multidisciplinaire, spécialisée, est essentielle à la prise en charge des ostéomyélites chroniques et implique une expertise en chirurgie orthopédique septique, en imagerie musculo-squelettique et en maladies infectieuses. La chirurgie plastique ainsi que la chirurgie vasculaire peuvent être utiles, en particulier pour les cas complexes

1 Waldvogel FA, Medoff G, Swartz MN. Osteomyelitis: A Review of Clinical Features, Therapeutic Considerations and Unusual Aspects. *N Engl J Med* 1970;282:198-206.
 2 Sanders J, Mauffrey C. Long Bone Osteomyelitis in Adults: Fundamental Concepts and Current Techniques. *Orthopedics* 2013;36:368-75.
 3 Lew DP, Waldvogel FA. Osteomyelitis. *Lancet* 2004;364:369-79.
 4 *Uçkay I, Jugun K, Gamulin A, et al. Chronic Osteomyelitis. *Curr Infect Dis Rep* 2012;14:566-75.
 5 Gristina AG, Oga M, Webb LX, Hobgood CD. Adherent Bacterial Colonization in the Pathogenesis of Osteomyelitis. *Science* 1985;228:990-3.
 6 Gallie WE. First Recurrence of Osteomyelitis Eighty Years after Infection. *J Bone Joint Surg Br* 1951;33-B:110-1.
 7 Mackowiak PA, Jones SR, Smith JW. Diagnostic Value of Sinus-Tract Cultures in Chronic Osteomyelitis. *JAMA* 1978;239:2772-5.
 8 Perry CR, Pearson RL, Miller GA.

Accuracy of Cultures of Material from Swabbing of the Superficial Aspect of the Wound and Needle Biopsy in the Preoperative Assessment of Osteomyelitis. *J Bone Joint Surg Am* 1991;73:745-9.
 9 *Lazzarini L, Mader JT, Calhoun JH. Osteomyelitis in Long Bones. *J Bone Joint Surg Am* 2004;86:2305-18.
 10 Harris JC, Caesar DH, Davison C, Phipps R, Than MP. How Useful Are Laboratory Investigations in the Emergency Department Evaluation of Possible Osteomyelitis? *Emerg Med Australas* 2011;23:317-30.
 11 Lee YJ, Sadigh S, Mankad K, Kapse N, Rajeswaran G. The Imaging of Osteomyelitis. *Quant Imaging Med Surg* 2016;6:184-98.
 12 Gold RH, Hawkins RA, Katz RD. Bacterial Osteomyelitis: Findings on Plain Radiography, CT, MR, and Scintigraphy. *AJR Am J Roentgenol* 1991;157:365-70.
 13 Glaudemans AWJM, Jutte PC, Cataldo MA, et al. Consensus Document

for the Diagnosis of Peripheral Bone Infection in Adults: A Joint Paper by the EANM, EBJS, and ESR (with ESCMID Endorsement). *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2019;46:957-70.
 14 Signore A, Jamar F, Israel O, et al. Clinical Indications, Image Acquisition and Data Interpretation for White Blood Cells and Anti-Granulocyte Monoclonal Antibody Scintigraphy: An EANM Procedural Guideline. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2018;45:1816-31.
 15 Cierny G 3rd, Mader JT, Penninck JJ. A Clinical Staging System for Adult Osteomyelitis. *Clin Orthop* 2003;7:24.
 16 Tunney MM, Patrick S, Curran MD, et al. Detection of Prosthetic Hip Infection at Revision Arthroplasty by Immunofluorescence Microscopy and PCR Amplification of the Bacterial 16S rRNA Gene. *J Clin Microbiol* 1999;37:3281-90.
 17 McNally M, Ferguson J, Kugan R, Stubbs D. Ilizarov Treatment Protocols in the Management of Infected Nonunion of the Tibia. *J Orthop Trauma* 2017;31

(Suppl.5):S47-54.
 18 Masquelet A, Kanakaris NK, Obert L, Stafford P, Giannoudis PV. Bone Repair Using the Masquelet Technique. *J Bone Joint Surg Am* 2019;101:1024-36.
 19 Conterno LO, Turchi MD. Antibiotics for Treating Chronic Osteomyelitis in Adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2013:CD004439.
 20 Spellberg B, Lipsky BA. Systemic Antibiotic Therapy for Chronic Osteomyelitis in Adults. *Clin Infect Dis* 2012;54:393-407.
 21 Çelik H, Schibler M, Suvà D, et al. Où en est-on dans le traitement médical des ostéomyélites chroniques? *Rev Med Suisse* 2013;9:885-9.
 22 Lazzarini L, Lipsky BA, Mader JT. Antibiotic Treatment of Osteomyelitis: What Have We Learned from 30 Years of Clinical Trials? *Int J Infect Dis* 2005;9:127-38.

* à lire