



Disponible en ligne sur
 ScienceDirect
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France
 EM|consulte
www.em-consulte.com



INFECTIONS BACTÉRIENNES – ANTIBIOTIQUES

Diagnostic des ostéites chroniques

Diagnosis of chronic osteitis

A. Toumi ^a, A. Dinh ^b, P. Bemer ^c, L. Bernard ^{d,*}

^a Service de maladies infectieuses, CHU Fattouma-Bourguiba, rue de 1^{er}-Juin-1995, Monastir 5000, Tunisie

^b Unité des maladies infectieuses, CHU Raymond-Poincaré, AP-HP, 104, boulevard Raymond-Poincaré, 92380 Garches, France

^c Service de bactériologie et hygiène hospitalière, CHU Hôtel-Dieu, 1, place Alexis-Ricordeau, 44093 Nantes cedex 1, France

^d Service de médecine interne et maladies infectieuses, CHU Bretonneau, 2, boulevard Tonnellé, 37044 Tours cedex 09, France

MOTS CLÉS

Ostéite chronique ;
Revue générale ;
Diagnostic ;
Imagerie

KEYWORDS

Chronic osteomyelitis;
Review;
Diagnosis;
Imaging

Résumé Les ostéites chroniques sont secondaires à une infection osseuse aiguë non ou mal traitée. Les mécanismes physiopathologiques sont multiples et complexes. Le diagnostic est difficile, retardant la prise en charge. Les signes cliniques des ostéites chroniques sont atypiques, dominés par les fistules. Les examens biologiques sanguins sont peu utiles. Les prélèvements peropératoires multiples et profonds sont le meilleur garant d'un diagnostic fiable. La biopsie *true-cut* ou les prélèvements répétés par la fistule en cas de pied diabétique infecté avec contact osseux sont des alternatives possibles. Les cultures se caractérisent par un faible nombre de bactéries métaboliquement actives, exigeant une incubation minimale de sept jours. Au cours des ostéites chroniques, les formes polybactériennes se voient dans un tiers des cas. L'identification de l'espèce bactérienne repose sur les techniques phénotypiques pour les bactéries usuelles ou génotypiques pour les bactéries rares ou difficiles à identifier. Le recours à la biologie moléculaire directement à partir des prélèvements se justifie pour des bactéries difficiles à cultiver ou en cas de traitement antibiotique préalable. L'imagerie a une place prépondérante dans le diagnostic des ostéites chroniques. La radiographie standard demeure indispensable. Le scanner et l'IRM permettent d'étudier l'état osseux et l'extension aux tissus mous et à la médullaire osseuse. Les techniques scintigraphiques souffrent d'un manque de spécificité améliorée grâce au marquage des leucocytes au ^{99m}Tc-HMPAO et à l'oxinate d'¹¹¹In. Plus récemment, la TEP au ¹⁸F-FDG s'est révélée supérieure en termes de sensibilité et spécificité.

© 2011 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Summary Chronic osteitis is secondary to acute bone infection non or under-treated. Pathophysiological mechanisms are multiple and complex. Diagnosis is difficult, which delays management. Clinical signs of chronic osteitis are nonspecific, dominated by fistula. Biological data are often inconclusive. Multiple and deep intraoperative samples are the best guarantee of a reliable diagnosis. True-cut biopsy or repeated diabetic toe cultures with bone contact are possible alternatives. Cultures are characterized by a low number of metabolically active bacteria requiring a minimum 7 days of incubation. Chronic osteitis can be polymicrobial in

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : louis.bernard@univ-tours.fr (L. Bernard).

approximately one third of cases. Identification of the bacterial species is based on phenotypic techniques for usual bacteria or genotypic techniques for rare or hard to identify bacteria. The use of molecular biology directly from samples is justified for difficult to grow bacteria or if prior antibiotic treatment was administered. Imaging has a prominent place in the diagnosis of chronic osteitis. Conventional radiography remains essential. Computer tomography and MRI investigate bone lesions and evaluate soft tissue and medullar extension. Bone scintigraphy methods suffer from a lack of specificity ; however this can be improved by labeling leucocytes with ^{99m}Tc -HMPAO or with ^{111}In -oxin. More recently, ^{18}F FDG-PET has proved to be superior in terms of sensibility and specificity.

© 2011 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Introduction

Les ostéites sont des infections osseuses secondaires à une contamination par un ou plusieurs microorganismes. Non diagnostiquée ou mal traitée, toute infection osseuse aiguë peut évoluer vers la chronicité. L'ostéite chronique est définie par une infection osseuse symptomatique depuis plus de six semaines [1]. La contamination peut avoir lieu par voie hématogène ou par un foyer contigu de la médullaire et/ou de la corticale osseuse. Au cours des ostéites chroniques, la contamination suite à une dissémination hématogène d'un germe est peu fréquente et touche surtout les enfants. Il s'agit essentiellement d'ostéites post-traumatiques et postopératoires (avec ou sans matériel), de rechute d'une ostéomyélite aiguë, d'ostéite primitive de l'adulte (diabète, plaie chronique) ou enfin d'ostéites dans le cadre d'une pathologie spécifique (tuberculose, hydatidose) [2].

La multiplicité des voies d'infection et la complexité des mécanismes physiopathologiques rendent difficile la prise en charge des infections osseuses chroniques, particulièrement sur le plan diagnostique. En effet, l'évolution chronique donne lieu à des manifestations cliniques et biologiques atypiques. Le pronostic fonctionnel du patient infecté est souvent engagé, outre le retentissement de la douleur chronique et des fistules sur la qualité de vie [3]. L'isolement des bactéries responsables de l'infection, qui demeure le moyen le plus fiable pour prouver l'infection osseuse, est rendu difficile par le mode de comportement complexe des bactéries dans l'os infecté. Ce n'est qu'au terme d'une démarche diagnostique rigoureuse et multidisciplinaire que le diagnostic d'ostéite chronique pourra être établi [4].

Rappel physiopathologique

L'os infecté est le siège d'une réaction inflammatoire à l'origine de la production par les leucocytes et les macrophages de cytokines pro-inflammatoires responsables d'une activation des ostéoclastes entraînant une ostéolyse puis une destruction osseuse. La mise en jeu des ostéoblastes aboutit à une reconstruction osseuse se traduisant par une réaction périostée. L'absence d'une prise en charge précoce entraîne une propagation de l'infection vers la surface, rompant la corticale et clivant le périoste. Il en résulte un abcès sous-périosté avec occlusion des vaisseaux sanguins entraînant la formation de zones de nécrose osseuse et de séquestres

osseux corticaux. En phase chronique, l'os néoformé est creusé de multiples microcavités abritant des colonies bactériennes persistantes [2,5,6]. Rare chez l'enfant, la diffusion vers les cavités articulaires de contiguïté est plus fréquente chez le sujet âgé à cause de connexions vasculaires métaphyso-épiphysaires, de sclérose du périoste et d'adhérence de la corticale. L'extension aux parties molles est classique, avec constitution de trajets fistuleux et drainage naturel [7]. L'infection osseuse évolue, ainsi, sur un mode chronique caractérisé par la persistance des microorganismes et l'extension vers les structures adjacentes (tissus mous, peau) devenant une infection locorégionale [2,3]. Plusieurs classifications ont été proposées pour les ostéites chroniques. Certaines d'entre elles reposent sur le mécanisme physiopathologique de l'infection ou la présence ou non d'un matériel étranger. La classification de Cierny-Mader prend en considération le terrain sous-jacent, le type d'atteinte osseuse et les cofacteurs associés (Tableau 1) [8,9].

Quels que soient leurs types, les infections chroniques sont caractérisées par la difficulté à obtenir une éradication bactérienne. Les bactéries possèdent, en effet, plusieurs mécanismes de persistance. D'une part, elles peuvent adhérer aux tissus et aux séquestres, d'autre part, leur capacité de sécréter une substance polysaccharidique, *le slime*, aboutit à la constitution du biofilm. Des microcolonies bactériennes peuvent alors se développer et opérer des mutations adaptatives fonctionnelles. Enfin, les bactéries peuvent réduire leur cinétique de multiplication pour se retrouver en phase stationnaire ou réduite [2,10–12]. Cet état est à l'origine de l'émergence de sous-populations appelées « variants microcolonies » (*small colony variant*) responsable de la survie de l'espèce bactérienne pathogène en dépit de la présence dans le milieu d'antibiotiques bactéricides [13,14]. Au cours des infections chroniques sur matériel étranger, la situation est encore plus complexe puisque la surface prothétique n'est pas inerte. Elle exprime des énergies de surface et peut interagir avec les glycoprotéines et les structures membranaires bactériennes [2]. Les bactéries peuvent échapper au système immunitaire par le biais d'une interaction avec les polynucléaires neutrophiles (PNN) les rendant incapables de les phagocyter dans le biofilm. En cas de présence de matériel, il existe une inhibition fonctionnelle des cellules phagocytaires, en particulier des macrophages et des PNN, constituant l'équivalent d'une immunodépression locale. Le délitement particulière des prothèses produit une multitude de fragments microscopiques de

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3405381>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3405381>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)