

ORTHOPEDIE PEDIATRIQUE

1. Les malformations congénitales et les maladies héréditaires

1.1. Les malformations congénitales des membres

La formation des membres comporte une combinaison de différenciations et de mouvements morphogénétiques. Les anomalies congénitales des membres sont variées. Elles ont fait l'objet de multiples classifications dont certaines sont basées sur des hypothèses pathogéniques.

On parle de syndrome malformatif lorsque les anomalies de structure multiples relevées chez un fœtus ou un nouveau-né sont la conséquence des défauts multiples engendrés par une ou des anomalies chromosomiques ou par des agents tératogènes. Par contre lorsque des anomalies multiples font suite à un seul problème dans la morphogenèse et mènent à une cascade d'anomalies, on parle de séquence.

Il est classique, depuis la parution du livre de Smith (Recognizable patterns of human malformation 1982), de décrire trois mécanismes principaux dans la genèse de ces malformations congénitales : (i) le défaut de formation ou d'organisation, (ii) la lésion de tissus foetaux normaux, (iii) les déformations liées à des contraintes anormales. Ces trois mécanismes, qui peuvent se combiner et se chevaucher, aboutissent à des lésions qui peuvent en entraîner d'autres, d'où l'utilisation par les auteurs anglo-saxons du terme « séquence » qui signifie littéralement « chaîne ou cascade d'événements ».

Jones (24) a dans la dernière édition du Smith's en 1997, différencié quatre catégories de séquences menant à des défauts structuraux : les défauts de formation et d'organisation étant actuellement séparés.

1. Les troubles de formation tissulaire font partie de la séquence malformative.
2. La séquence dysplasique résulte des anomalies d'organisation cellulaire au sein des tissus.
3. Au cours d'une séquence déformative, des forces anormales s'appliquent sur des tissus foetaux normaux.
4. On parle de séquence disruptive lorsque les éléments destructeurs (par ex. vasculaires, infectieux, mécaniques,...) lèsent des tissus foetaux initialement normaux (43).

Une agression peut avoir des effets bien différents selon le moment du développement embryonnaire ou de la maturation et de la croissance fœtale auxquels elle est appliquée. Ainsi par exemple : les anomalies faisant suite à des destructions tissulaires menant à une cascade disruptive prendront différentes formes selon l'étendue et le moment des lésions initiales.

Les malformations des membres sont multiples et variées. Swanson en 1976 a proposé une CLASSIFICATION qui reste utilisée actuellement :

Cat. 1 : défaut de formation ou arrêt de développement

Agénésie transversale (amputation congénitale par non-formation, à distinguer de l'amputation intra-utérine secondaire à la maladie des brides amniotiques).

Dysmélie longitudinale externe.

Agénésie du radius.
Agénésie du péroné.

N.B. L'agénésie du radius peut être associée à d'autres anomalies par exemple une anomalie cardiaque dans le syndrome de Holt Oram ou une myélodysplasie dans le syndrome de Fanconi.

Dysmélie longitudinale interne.

Agénésie du cubitus (plus rare que l'agénésie du radius).

Agénésie du tibia.

Dysmélie intercalaire.

Phocomélie : DRAME DE LA THALIDOMIDE (Softenon).

Agénésie proximale du fémur : peut être associée à une dysmélie longitudinale externe (proximal

focal femoral fibular deficiency : PFFFD).

Dysmélie centrale ou aplasie centrale.

Main en fourche.

Main en pince de homard.

(N.B. souvent héréditaire).

Cat. 2 : défaut de séparation ou de différenciation

Syndactylies simples, complexes, associées à un syndrome.

Cat. 3 : duplication

Polydactylie.

Préaxiale = duplication du pouce.

Postaxiale = fréquent dans certaines tribus d'Afrique centrale sous forme d'un 5^{ème} doigt hypoplasique parfois à peine pédiculé.

Cat. 4 : Gigantisme

Peut être monstrueux.

Syndrome de Silver.

Problème de l'inégalité de longueur des membres inférieurs.

Cat. 5 : hypoplasie

Main en miniature.

Peut être associée à des syndactylies ou à un syndrome (syndrome de Poland).

Cat. 6 : la maladie des brides amniotiques : un exemple de séquence disruptive.

La pathophysiologie de la maladie des brides amniotiques

Deux théories expliquant la formation des brides congénitales se sont longtemps affrontées. L'une est basée sur la survenue de nécroses cellulaires localisées, l'autre fait référence aux lésions amniotiques. Elles ne représentent que des explications partielles et pourraient être complémentaires.

En 1930, sur base de l'étude de 16 fœtus, Streeter avance comme explications aux brides congénitales un trouble primaire de développement de la cavité amniotique et des bourgeons embryonnaires des membres. Les brides résulteraient de ce processus de développement anormal sans en être la cause. Ce sont à des nécroses tissulaires, probablement d'origine vasculaire, qu'ont été imputées les brides et les amputations de membres.

En 1965, sur base de l'étude de 10.000 placentas humains et de 400 cas de malformations fœtales amniogéniques, Torpin conclut à des ruptures

primaires de l'amnion menant à la formation de bandes de mésoderme amniochorioniques.

Des travaux expérimentaux soutiennent les très rares observations cliniques de développement de syndrome des brides amniotiques après traumatisme ou tentative d'avortement. L'amniocentèse chez la rate peut causer des lésions palatines et des membres. Kino a montré que celle-ci cause une contraction utérine excessive pouvant provoquer une nécrose hémorragique des membres. Une bande étroite de nécrose hémorragique amène une bride, une nécrose étendue amène l'amputation spontanée.

Clavert a décrit un modèle expérimental chez le lapin, rendant mieux compte de l'ensemble des anomalies rencontrées dans la maladie des brides amniotiques chez l'homme que les théories mécaniques. L'injection intra-annexielle de glucose détruit les cellules superficielles de l'embryon suite au choc osmotique. Toutes les anomalies rencontrées dans la maladie des brides amniotiques peuvent y faire suite. L'agent pouvant causer ces lésions des cellules superficielles chez l'homme n'est pas connu.

Cat. 7 : les syndromes

Il y a une multitude de syndromes malformatifs comportant des malformations des membres.

Un exemple: le syndrome de Poland est caractérisé par une brachymésophalangie associée à une agénésie des chefs inférieurs du grand pectoral, il peut comporter en outre une hypoplasie de la main - main en miniature - et des syndactylies.

Plusieurs syndromes associent des malformations de la tête et des membres : syndrome d'Apert ou acrocéphalosyndactylie.

1.2. Les déformations

En fin de grossesse, le fœtus est soumis à des contraintes qui peuvent déterminer des déformations. Celles-ci doivent être distinguées des malformations qui sont de pronostic plus sévère.

Exemple de déformations :

Plagiocéphalie.

Syndrome positionnel du nouveau-né avec scoliose et bassin oblique.

Pied talus valgus.

Métatarsus varus congénital.

Il faut distinguer :

- le pied bot varus équin (grave et malformatif) du métatarsus varus congénital,
- le pied convexe congénital (grave) du pied talus valgus (bénin).

Certaines pathologies qui seront vues en détail plus tard sont déterminées au moins partiellement par les contraintes intra-utérines. C'est le cas de la maladie luxante de la hanche que l'on observe avec une fréquence plus élevée chez les premières filles.

1.3. Les maladies constitutionnelles

Une multitude d'affections constitutionnelles dont certaines sont héréditaires concernent l'appareil locomoteur, certaines peuvent déterminer des nanismes. On parle de DYSPLASIE OSSEUSE. Le terme de dysplasie osseuse fait référence à une série de pathologies consécutives à un trouble intrinsèque des tissus osseux.

Un NANISME peut être :

- proportionné : le nanisme hypophysaire,

- disproportionné : par exemple les membres courts avec tronc long de l'achondroplasie.

Quelques exemples de dysplasie squelettique :

- nanisme diatrophique,
- nanisme métatrophique,
- maladie des exostoses multiples,
- achondroplasie,
- pseudo-achondroplasie,
- dysplasie spondyloépiphysaire,
- mucopolysaccharidoses (Hurler, Morquio),
- osteogenesis imperfecta : fragilité osseuse - anomalie du collagène - au moins 4 types, dont un est léthal,
- ostéopétrose : problème de moelle osseuse dans la forme maligne. Deux formes (bénigne et maligne).

D'autres AFFECTIONS CONSTITUTIONNELLES peuvent avoir des répercussions orthopédiques :

- maladie de Marfan (scoliose),
- mongolisme = trisomie 21 = syndrome de Down (laxité articulaire),
- Ehler Danlos (laxité),
- Gaucher (nécroses osseuses),
- rachitisme vitamino-résistant (troubles de l'axe des membres inférieurs),
- drépanocytose (nécroses osseuses, ostéomyélite),
- maladie de Von Recklinghausen (neurofibromatose) (scoliose, tumeur des nerfs, tumeurs malignes, pseudarthrose congénitale),
- dysplasie fibreuse,
- maladie d'Ollier, etc.

2. Les troubles statiques des membres inférieurs chez l'enfant

2.1. Introduction

Au cours de la croissance, la morphologie des membres inférieurs se modifie (2,3,4,9,11,16,21,22).

Chez le jeune enfant, les membres inférieurs sont en varus et il y a une rotation interne du squelette jambier. Dès trois ans, on constate l'apparition d'un genu valgum physiologique. Celui-ci se corrige spontanément de façon à arriver à une morphologie proche de celle de l'adulte aux alentours de la dixième année d'âge. Le contrôle de la statique des membres inférieurs est une cause fréquente de consultation chez le généraliste, le pédiatre et l'orthopédiste. C'est également une des missions du médecin scolaire et du médecin du sport.

Il importe de faire la part entre la morphologie idéale, les variantes de la normale et les états pathologiques qui justifient une action thérapeutique.

2.2. Les modifications morphologiques des membres inférieurs au cours de la croissance

La morphologie des membres inférieurs du nouveau-né est conditionnée par la forme de l'environnement utérin et variera selon la position fœtale.

Fréquemment, l'enfant nouveau-né présente une courbure tibiale à concavité interne modérée, une endorotation du squelette jambier et des pieds qui ont tendance à s'enrouler vers l'intérieur.

Le genu varum physiologique et la rotation interne du tibia se corrigent dès l'âge de la marche. Au cours de la troisième année, les membres inférieurs acquièrent une morphologie en genu valgum, qui disparaîtra progressivement entre l'âge de trois ans et l'âge de sept ans.

Chez l'enfant de trois ans, les rotations internes de hanche prédominent généralement sur les rotations externes. Ce déséquilibre des rotations est lié à une antétorsion fémorale (antéversion). Il disparaît progressivement alors que l'antétorsion se corrige pour atteindre les valeurs de l'adulte vers 14-15 ans. Parallèlement s'installe la rotation externe physiologique du squelette jambier.

2.3. Les troubles statiques

2.3.1 Chez le nouveau-né

Le pied normal du nouveau-né est un pied souple qui a tendance à être enroulé vers l'intérieur, mais se déploie spontanément dès qu'il est libéré des contraintes intra-utérines.

Les pieds positionnels (3,4,16,22) sont souvent liés à des positions défavorables ou à un manque d'espace (oligoamnios). La déviation vers l'intérieur de l'avant-pied constitue le métatarsus varus ou métatarsus adductus. Les pieds contraints vers l'extérieur sont valgus. S'il s'y associe une contrainte en flexion dorsale, la morphologie sera celle d'un pied talus valgus.

Il faut distinguer ces pieds positionnels bénins « déformés » de pieds malformatifs : le pied bot varus équin et le pied bot convexe congénital.

Le pied bot varus équin est facile à reconnaître. Il se caractérise par sa rigidité. La moitié des cas peuvent être corrigés par un traitement orthopédique précoce (pieds bots dits « extrinsèques » ou bénins). Les pieds bots sévères dits « intrinsèques » justifient presque toujours, outre le traitement orthopédique, un geste chirurgical complémentaire.

Le pied convexe congénital se caractérise par une verticalisation de l'astragale et une subluxation (17) de l'avant-pied par rapport à l'arrière-pied. Il est souvent associé à d'autres anomalies. Son traitement est particulièrement difficile.

Les pieds positionnels sont nettement moins rigides. Généralement, ils peuvent être corrigés passivement. Les formes mineures régressent spontanément. Si la déformation est déjà structuralisée, il vaut mieux prescrire des manipulations voire des petits plâtres correcteurs. Tachdjian (23) distingue le métatarsus adductus congénital caractérisé par une adduction de l'avant-pied liée à la position intra-utérine, du métatarsus varus congénital qui est structuralisé et de pronostic plus sévère, et du pied en zigzag (shewfoot ou serpentine foot) qui associe un valgus de l'arrière-pied et un varus de l'avant-pied (13).

Le syndrome positionnel du nouveau-né :

On appelle syndrome positionnel du nouveau-né, l'association d'une scoliose d'attitude, d'une obliquité pelvienne et d'une asymétrie des pieds en pied talus valgus d'un côté et en métatarsus varus de l'autre côté (4,14,16,18). Dans sa forme habituelle, le syndrome positionnel du nouveau-né est bénin et les troubles statiques se corrigent spontanément.

La hanche, du côté de la concavité, est cependant une hanche à risque. Le diagnostic à ne pas méconnaître est ici la luxation dite congénitale de la hanche (6,12,14,18,19,20).

2.3.2. Chez l'enfant

Genu varum et genu valgum

Le genu varum physiologique de l'enfant se corrige spontanément au cours de la seconde année. Un genu varum qui s'aggrave après l'âge de la marche doit faire rechercher un rhumatisme vitamino-résistant ou une maladie de Blount (7). L'âge de 3 ans est l'âge du genu valgum physiologique. C'est une phase normale de la croissance des membres inférieurs. Le genu valgum peut être pathologique en cas de trouble métabolique (ostéodystrophie rénale, rachitisme vitamino-résistant) ou de maladie génotypique (maladie de Morquio par exemple).

Il existe des genua valga qui persistent sans cause pathologique connue. Ces genua valga idiopathiques justifient avant toute chose un bilan goniométrique, car il faut d'abord éliminer les pseudo-genua valga liés à une étroitesse du bassin qui sera compensée par la croissance en fin d'adolescence. Dans ces cas, l'axe mécanique fémoro-tibial mesuré selon Massare est normal. En cas de réel genu valgum persistant, la correction pourra être obtenue par agrafage épiphysaire en fin de croissance.

Chez les adolescents de forte corpulence, on a décrit aux Etats-Unis principalement des formes tardives de la maladie de Blount. Il s'agit d'un genu varum progressif de l'adolescent.

Les troubles de la rotation

Chez le nouveau-né, il y a une rotation interne dite « fœtale » du squelette jambier. Cette rotation interne se corrige plus ou moins tôt pour aboutir à une rotation externe physiologique de 10 à 15° chez l'adulte. L'habitude de dormir sur le ventre avec les pieds en dedans et surtout les positions à genoux avec le ou les pieds sous le siège favorisent la persistance d'une rotation interne du squelette jambier (11).

La cause la plus fréquente d'une marche en rotation interne est une antétorsion fémorale excessive pour l'âge.

L'antéversion fémorale diminue progressivement à partir de l'âge de la marche (1,2,8,9,11,21) pour arriver à des valeurs proches de celle de l'adulte (10-12°) fin de croissance (1,21).

Les retards de dérotation du fémur se manifesteront par une endorotation lors de la marche. A l'examen clinique, on notera une prédominance des rotations internes de hanche sur les rotations externes. L'évolution de ce déséquilibre des rotations de hanche permet de suivre l'évolution de ces syndromes d'hyperantéversion fémorale ou syndrome d'Alvick. La position assise en « M » favorise la persistance de l'antétorsion fémorale. Il faut encourager les enfants à s'asseoir plutôt en tailleur.

Le syndrome de double rotation (15,16) correspond à l'association d'une antétorsion fémorale et d'une rotation externe excessive du squelette jambier. La dérotation s'est faite dans ce cas principalement au niveau du squelette jambier. La rotation externe des squelettes jambiers détermine, lorsque les pieds sont joints, un faux genu varum avec strabisme convergent des rotules. L'axe mécanique des membres inférieurs et la position de l'axe de flexion des genoux s'améliorent lorsque les pieds divergent ou lorsque le sujet se met sur la pointe du pied.

Le syndrome de double rotation prédispose à la chondropathie rotulienne et à la surcharge du compartiment interne des genoux. Il s'accompagne généralement de

déformation des pieds en pieds plats valgus. La marche est peu esthétique et la course qui se fait avec un déjettement des jambes vers l'extérieur est peu rapide. Les spécialistes continuent à discuter le rôle respectif de la prédisposition génétique et celui des postures de jeu et de sommeil dans l'apparition de cette double rotation (8). Nous sommes convaincus que la position assise en « M » intervient dans sa genèse. L'abandon de cette position est la mesure préventive à diffuser. Lorsqu'il est installé, le syndrome de double rotation pose un difficile problème thérapeutique. La correction des défauts axiaux dans le plan horizontal nécessiterait des ostéotomies fémorales et tibiales bilatérales. Ces gestes apparaissent excessivement lourds, d'autant plus que les ostéotomies de dérotation sont grevées d'une morbidité significative (erreur de correction, retard de consolidation, syndrome de loge au niveau jambier).

2.4. La statique des pieds

Les pieds plats

Au cours des deux premières années de la vie, l'empreinte plantaire est étalée du fait de l'épaisseur des parties molles. Pendant la première enfance, on verra progressivement l'empreinte se « former ».

Beaucoup d'enfants, surtout ceux qui ont une laxité articulaire importante, développent des pieds plats valgus dits hyperlaxes. Ces pieds se corrigent lorsque l'enfant marche sur la pointe des pieds ou lorsque l'on porte le gros orteil en extension. Les pieds plats banals du petit enfant disparaissent dans la majorité des cas avec la croissance et la maturation du tonus musculaire.

On peut favoriser cette évolution en pratiquant des exercices de tonification musculaire et des exercices de marche sur la pointe des pieds. Certains pieds plats sont associés à une brièveté des tendons d'Achille.

Si le pied plat est douloureux ou rigide, il faut penser à l'existence d'une synostose des os du tarse (barre ou « tarsal coalition »). Les synostoses méritent d'être reconnues avant la fin de la croissance, car la résection de la barre avec interposition d'un élément musculaire ou aponévrotique permet assez régulièrement d'améliorer la statique du pied et de rétablir l'indolence et la souplesse (5).

Les pieds creux

Les pieds creux idiopathiques sont généralement modérés et souvent familiaux. Cette morphologie du pied peut être favorisée par certaines pratiques comme la danse classique sur les pointes qui surcharge par ailleurs le premier rayon (24). Les pieds creux sévères sont presque toujours la manifestation du déséquilibre musculaire dû à une affection neuromusculaire. Il faut rechercher une pathologie musculaire (myopathie centronucléaire par exemple), nerveuse périphérique (Déjérine-Sottas, Charcot Marie-Tooth), médullaire (diastématomyélie, Friedreich) ou cérébrale.

En cas de pied creux, il faut procéder à un examen neurologique, à un examen électrologique neuromusculaire et éventuellement à une radiographie du rachis. Un pied creux unilatéral modéré associé à une petite inégalité de longueur des membres inférieurs ou à une inégalité de longueur des pieds évoque d'abord une anomalie d'innervation comme dans la méningomyélocèle marquée ou spina bifida occulta de James et Lassman (10).

EN BREF

L'analyse de la statique des membres inférieurs nécessite une parfaite connaissance de la croissance normale (2,9). La plupart des troubles statiques des membres inférieurs dépistés correspondent à des retards de maturation ou à des variantes qu'on ne peut pas considérer comme pathologiques, mais comme « moins parfaites ».

Le rôle du médecin est de dépister les affections sérieuses dont le pronostic d'évolution spontanée est défavorable. Chez le nouveau-né, nous avons signalé les pieds bots et la luxation congénitale de la hanche, chez le petit enfant, les troubles du métabolisme phosphocalcique et la maladie de Blount.

A tout âge, il faut rechercher une pathologie neuromusculaire. Le déséquilibre musculaire qu'elle peut engendrer est susceptible d'entraîner des répercussions sur la statique.

Seuls les enfants qui ont une morphologie idéale auront des performances sportives de qualité. Engager un enfant présentant des troubles statiques dans une pratique sportive intensive a de grandes chances de générer des lésions de surcharge.

Bien que la morphologie soit largement déterminée par le bagage génétique, nous sommes convaincus que les positions de jeu ou de couchage et la pratique sportive influent l'harmonie de la statique. Il est donc important de conseiller judicieusement les parents, les éducateurs et les enseignants.

BIBLIOGRAPHIE

1. BEDOUELLE J. Antéversion des cols fémoraux. Acta Orthop. Belg. 43 : 416-432, 1977.
2. DIMEGLIO A. La croissance en Orthopédie. 1 vol. de 300 pages. Sauramps Medical. Montpellier 1967.
3. DIMELGIO A. Orthopédie Pédiatrique quotidienne. 1 vol. de 464 pages. Sauramps Medical. Montpellier, 1987.
4. EILERT R.E., LOCKE R.K., SMITH L., SACKS S.R., VINCENT A., ROMBOULTS J.J. Les anomalies des membres inférieurs chez le jeune enfant. Patient care 4 : 40-49, 1981.
5. GONZALEZ P., KUMAR S.J. Calcaneo-navicular coalition treated by resection and interposition of the extensor digitorum brevis muscle. J. Bone Joint Surg. 72A : 71-77, 1990.
6. GREEN N.E., GRIFFIN P.P. Hip dysplasia associated with abduction contracture of the controlateral hip. J. Bone Joint Surg. 64A : 1273-1281, 1982.
7. GREEN W.B. Infantile tibia vara. J. Bone Joint Surg. 75A : 130-143, 1993.
8. HEINRICH S.D., SHARPS C.H. Lower extremity torsional deformities in children : a prospective comparison of two treatment modalities. Orthopedics 14 : 655-659, 1991.
9. HENSINGER R.N. Standards in pediatric orthopedics. 1 vol. de 403 pp. Raven Press, New York, 1986.
10. JAMES CC.M., LASSMAN L.P. Spina bifida occulta. 1 vol. de 230 pp. Academic Press London 1981.
11. KINZINGER H. Les vices de torsion des membres inférieurs. Historique, évolution, clinique. Acta Orthop. Belg. 43 : 379-415, 1977.
12. LANGLAIS J., KASSIS B., SERINGE B. Evolution des bassins asymétriques congénitaux. In : « La luxation congénitale de la hanche » Groupe Meary - Paris 265-288, 1988.

13. McCORNICK D.W., BLOUNT W.P. Metatarsus adducto-varus. « Shewfoot ». JAMA 141 : 449, 1949.
14. ROMBOUITS J.J., LOIX D. La maladie luxante de la hanche chez l'enfant. Louvain Médical 99 : 315-324, 1980.
15. ROMBOUITS J.J. Orthopédie de l'adolescent. Louvain Médical 105 : S19-S36, 1986.
16. ROMBOUITS J.J. Troubles statiques chez l'enfant. Traité de Médecine Générale 19, IV, 1-8, 1988.
17. ROMBOUITS J.J., DURNEZ A., LOCQUET J., VINCENT B. Le pied plat convexe congénital. Etude d'une série de 32 cas. Acta Orthop. Belg. 54 : 282-290, 1988.
18. ROMBOUITS J.J., ROSSILLON R. Histoire naturelle de la maladie luxante de la hanche au cours de la première année. Acta Orthop. Belg. 56, 125-139, 1990.
19. ROMBOUITS J.J., ROMBOUITS-GODIN V. Dépistage tardif de la maladie luxante de la hanche : la responsabilité du médecin peut-elle être engagée ? Pédiatrie 48 : 327-334, 1993.
20. SERINGE R., LANGLAIS J., BONNET J.Ch. Le bassin asymétrique congénital. Etude clinique, radiologique et évolution. Rev. Chir. Orthop. 78, 65-73, 1992.
21. SHANOS A.R., STEELE M.K. Torsion of the femur. A follow up report of the use of the Dunlop method for its determination. J. Bone Joint Surg. 40A : 803-816, 1958.
22. SHARRARD W.J.W. Pediatric Orthopaedics and fractures. 2d Ed., 2 vol., 1662 pages. Blackwell Oxford, 1979.
23. TACHDJIAN M.O. Pediatric Orthopedics, vol. 4, pp 2612-2619. W.B. Saunderson Cy 1990.
24. TUCKMAN A.S. et al. Analysis of the forefoot on point in the ballet dancer. Foot Ankle 12 : 144-148, 1991.

3. Les lésions ostéo-articulaires traumatiques de l'enfant

Le squelette en croissance se différencie du squelette de l'adulte à la fois par une vulnérabilité spécifique face aux lésions traumatiques, mais également par des possibilités de réparation remarquables.

La vulnérabilité est liée à une moindre résistance mécanique des pièces squelettiques et surtout à l'existence du point faible que constitue le cartilage de croissance. La ligne épiphysaire ou plaque de croissance est la zone par laquelle l'os croît en longueur par ossification enchondrale. Les cellules germinales se multiplient, se disposent en colonne, s'hypertrophient et finalement dégèrent pour permettre l'invasion des logettes ainsi créées par les bourgeons conjonctivovasculaires qui vont permettre l'ossification. La zone des logettes constitue une zone de fragilité peu résistante en particulier aux forces de cisaillement que pourront entraîner des fractures décollement épiphysaire ou épiphysiolyses traumatiques. Des contraintes axiales (écrasement ou crush) pourront entraîner des lésions de la zone germinative.

L'os de l'enfant a des caractéristiques mécaniques différentes de celles de l'os de l'adulte. La pièce squelettique de petite taille est moins solide que celle de l'adulte du fait de la moindre quantité de matière minérale, globalement et par unité de volume. L'os de l'enfant est moins minéralisé que celui de l'adulte. Par contre, il a une élasticité particulière qui est liée à la trame organique et au fuseau périosté. L'os de l'enfant, du fait de son élasticité, résistera de façon remarquable à certains traumatismes, en particulier des traumatismes en inflexion (« bending »). Si le seuil d'élasticité est dépassé, l'inflexion pourra provoquer une déformation plastique (posttraumatic bowing) ou une fracture dite en « bois vert » (greenstick fracture). La

charge axiale pourra provoquer des tassements trabéculaires qui se localiseront principalement au niveau des métaphyses (fractures en « motte de beurre »). L'os en croissance a également des possibilités de réparation remarquables. Les fractures de l'enfant guérissent plus facilement et plus rapidement que celles de l'adulte (à l'exception de quelques sites spécifiques comme le condyle externe de l'humérus, le col du radius et le col du fémur) et les pseudarthroses sont rares. Les déformations résiduelles importantes peuvent être corrigées par la croissance et le remodelage.

3.1. Les fractures décollement épiphysaire

Salter et Harris (J. Bone Joint surg. 45A. 587, 1963) ont proposé une classification des fractures décollement épiphysaire qui prend en considération :

- le mécanisme du traumatisme,
- les relations du trait de fracture avec la ligne de croissance,
- le pronostic de la lésion pour ce qui concerne la croissance ultérieure.

Cette classification en cinq types est actuellement classique. Plus récemment, Ogden (J. Ped. Orth. 2-371, 1982 et Saunders 1990) a proposé de modifier cette classification en introduisant des sous-groupes qui tiennent compte de certains mécanismes mixtes et de certaines situations pathologiques préexistantes au traumatisme (fracture pathologique).

Type I

La fracture décollement épiphysaire de type I se caractérise par une séparation de l'épiphyse de la métaphyse selon la ligne de croissance sans fracture parcellaire associée. Le plan de clivage est la zone du cartilage hypertrophié. La zone germinale reste attachée à l'épiphyse. Le mécanisme est généralement un effet de cisaillement. Cette lésion survient surtout chez le jeune enfant et se caractérise par son bon pronostic. La classification d'Ogden identifie trois sous-groupes. Le sous-groupe 1B est en fait un faux décollement épiphysaire qui emporte la fine pellicule d'une métaphyse fragilisée par un processus pathologique (par exemple une infiltration néoplasique). Le sous-groupe 1C concerne des lésions traumatiques en cisaillement compliquées d'une lésion directe du cartilage en compression. Cette lésion peut être due au traumatisme lui-même ou être provoquée par des manœuvres de réduction traumatisantes. Le type 1C est, contrairement aux deux autres sous-types, d'un mauvais pronostic. Il se complique de troubles de croissance. C'est en fait l'association d'un type I et d'un type V dans la classification de Salter et Harris.

Type II

La fracture décollement épiphysaire de type II de Salter est la variante la plus fréquente surtout chez l'enfant plus âgé. La ligne de séparation se situe également à la jonction épiphyso-métaphysaire, mais elle se propage dans la métaphyse, emportant un fragment métaphysaire typiquement triangulaire.

Cette variété est également de bon pronostic. Le sous-groupe 2B comporte une fracture en Y de la métaphyse avec isolement d'un fragment métaphysaire. Le sous-groupe 2C est le faux décollement épiphysaire dont le trait principal laisse une fine couche de spongieux métaphysaire solidaire de l'épiphyse. Le sous-groupe 2D est la lésion de mauvais pronostic qui comprend une lésion par écrasement ou plus souvent par impaction détruisant une partie de la plaque de croissance.

Type III

La fracture décollement épiphysaire de type III Salter et Harris est une fracture articulaire comportant une séparation de l'épiphyse en deux parties. Cette fracture articulaire doit être traitée avec grand soin car la fonction de croissance et la fonction de l'articulation ne seront préservées que par une réduction anatomique qui nécessite généralement une reposition et une fixation chirurgicale.

Type IV

La fracture décollement épiphysaire de type IV de Salter et Harris est également une fracture articulaire séparant l'épiphyse en deux parties, mais cette fois le fragment libre comporte un triangle métaphysaire. Si la réduction n'est pas parfaite, le cartilage de croissance sera interrompu par un pont osseux et sa fonction perturbée. Ogden a ici aussi défini quatre sous-groupes en fonction de la forme et de la localisation du trait de fracture. La fracture du col de fémur dont le pronostic est si sévère chez l'enfant correspond au type 4C dans la classification de Ogden.

Type V

La lésion de type V résulte d'un traumatisme quasi axial entraînant une destruction complète ou partielle de la zone de croissance par écrasement. C'est une lésion de pronostic sévère qu'il est quasi impossible de diagnostiquer au moment où elle survient. On en découvre les conséquences au moment où le trouble de croissance se manifeste. Les lésions des cartilages de croissance dues à une irradiation thérapeutique ou à une gelure voire une brûlure électrique ressemblent à ces lésions de type V en leurs conséquences.

Type VI

La lésion de type VI dans la classification de Ogden correspond à l'avulsion périphérique d'un fragment ostéochondral. C'est une fracture arrachement du périchondre à l'endroit de la zone de Ranvier. Cette lésion est d'assez mauvais pronostic. Les brûlures thermiques profondes peuvent provoquer des lésions de ce type par contiguïté.

Type VII

La lésion de type VII correspond à une fracture chondrale ou ostéochondrale séparant un fragment épiphysaire ou apophysaire sans atteinte du cartilage de croissance.

L'ostéochondrite disséquante posttraumatique et la fracture ostéochondrale de la rotule sont des lésions épiphysaires de type VII.

La forme aiguë de la maladie d'Osgood-Schlatter est une lésion apophysaire de type VII dans la classification d'Ogden.

Type VIII

La lésion de type VIII est une fracture métaphysaire qui influence la croissance par le biais d'un mécanisme vasculaire. Ce type a été identifié pour classer la fracture métaphysaire du tibia avec valgus progressif qui relève probablement de ce mécanisme.

Type IX

La lésion de type IX est celle qui emporte un fragment périoste ou ostéopérioste diaphysaire perturbant la croissance transversale de la diaphyse.

Les lésions traumatiques des zones de croissance sont donc extrêmement diverses. Dans la pratique quotidienne, la classification de Salter et Harris est adéquate pour définir et établir un pronostic, si ce n'est que le traumatisme direct du cartilage de croissance (lésion de type V) peut survenir en association avec un simple décollement épiphysaire de type I et de type II réputé de bon pronostic.

3.2. Les lésions des apophyses

L'apophyse est définie comme étant un relief osseux sur lequel s'insère un groupe musculaire. Chez l'enfant en croissance, l'apophyse est séparée de l'os par un cartilage de croissance.

Ces apophyses sont au début de la croissance des proéminences cartilagineuses dans lesquelles va apparaître un centre d'ossification qui pourra d'abord être en relation avec l'épiphysaire (tubérosité tibiale antérieure par exemple, mais finira par se fusionner avec l'os). Ces apophyses sont parfois appelées épiphyses de traction. Elles sont en effet soumises à des tractions musculaires alors que les plaques épiphysaires principales sont placées en compression. Elles n'interviennent guère dans la croissance en longueur de l'os, mais jouent un rôle dans la morphologie globale de l'os.

L'ancrage musculaire dans les apophyses est très solide. Les fibres de Sharpey qui prolongent le tendon dans l'os sont plus solides que les fibres collagènes qui assurent la cohésion de la plaque épiphysaire. En cas de traumatisme par traction aiguë ou chronique, la lésion sera habituellement une avulsion apophysaire et non-arrachement musculotendineux.

Les lésions des apophyses surviennent donc à la suite d'un traumatisme direct, ou suite à une contraction musculaire excessive qui aboutit à une apophysiolyse traumatique. La lésion peut être partielle ou complète. Les lésions partielles peu déplacées sont stables. Elles guérissent par la simple immobilisation. Par contre, l'avulsion complète d'une apophyse avec déplacement de plus d'un centimètre constituera généralement une indication opératoire. La lésion de ce type la plus fréquente est l'avulsion de l'épitrôchlée au coude.

3.3. Les fractures en bois vert et les déformations plastiques

Les fractures en bois vert sont très fréquentes chez l'enfant. Il s'agit d'une fracture incomplète avec préservation de travées corticales et intégrité du périoste du côté de la concavité. Ces fractures s'accompagnent d'un déplacement angulaire qu'il faudra réduire. Lors de la réduction, il est parfois difficile de préserver la stabilité de la fracture qui est perdue si la fracture est transformée en fracture complète.

La fracture en motte de beurre ou plus exactement le tassement trabéculaire métaphysaire est une lésion bénigne qui n'entraîne pas d'instabilité et ne nécessite pas de réduction. Elle guérit en quelque trois semaines.

La déformation plastique ou « bowing » des anglo-saxons est une lésion beaucoup moins bien connue. L'os est déformé au-delà de son élasticité et une déformation plastique s'installe. La figure illustre une déformation plastique du cubitus chez un jeune garçon âgé de 8 ans. La déformation du cubitus s'est faite avec une concavité postérieure et est accompagnée d'une luxation antérieure de la cupule radiale. Il s'agit donc d'un équivalent de fracture de Monteggia.

La réduction de l'incurvation plastique s'est avérée impossible sans pratiquer une ostéotomie du cubitus. Elle était indispensable pour obtenir une réduction stable de la luxation de la tête du radius.

3.4. Le problème du remodelage après fracture diaphysaire

L'os de l'enfant a des potentialités de remodelage remarquables. Ce remodelage a cependant des limites. Il se fait par apposition et résorption osseuse non seulement au niveau du foyer de fracture, mais également par une adaptation de la croissance épiphysaire.

Il est important de pouvoir évaluer les potentialités de correction d'une déformation déterminée.

Lorsqu'il s'agit de déviation axiale, la correction sera d'autant meilleure qu'il s'agit d'un enfant jeune et que la lésion est plus proche de la physe.

Le déplacement latéral ou décalage se corrige toujours.

La fracture entraîne chez le jeune enfant une accélération de la croissance osseuse qui compense le raccourcissement lié au chevauchement. Par contre, chez le préadolescent, l'hyperhémie et la dystrophie osseuse entraînée par le traumatisme peuvent accélérer la fermeture des cartilages de croissance de tous les os du membre traumatisé. Il est donc recommandé de ne pas accepter de chevauchement dans ce groupe d'âge.

Il est classiquement admis que les défauts d'axe se corrigent plus facilement dans le plan de flexion des articulations que dans le plan frontal. La correction des défauts de rotation ne doit guère être espérée encore que l'on a parfois observé des améliorations significatives chez des enfants ayant eu leur fracture à un très jeune âge.

3.5. Quelques fractures qui continuent à poser problème chez l'enfant

La lecture des lignes qui précèdent laisse l'impression que si on exclut les lésions des cartilages de croissance, les fractures sont chez l'enfant plus bénignes que chez l'adulte. S'il est vrai que la consolidation est plus rapide chez l'enfant et que les pseudarthroses sont rares, il y a néanmoins plusieurs lésions qui en l'absence d'un traitement adéquat ont un pronostic sévère.

Les fractures de la région du coude

Chez l'enfant, les fractures du squelette des membres supérieurs sont plus fréquentes que les lésions des membres inférieurs (65 à 75 %). La localisation préférentielle est l'extrémité distale de l'avant-bras. Les lésions de la région du coude concernent près de 10 % de l'ensemble des fractures de l'enfant. Il s'agit avant tout de la fracture supracondylienne de l'humérus (80 % des lésions du coude) mais il faut également considérer les fractures du condyle externe et des lésions de l'extrémité proximale du radius.

La fracture supracondylienne de l'humérus n'est pas un décollement épiphysaire. C'est une fracture métaphysaire qui se situe au lieu de moindre résistance entraînée par les fossettes coronoïdiennes en avant et olécrâniennes en arrière.

Lors de la chute, le coude est généralement sollicité en hyperextension. La fracture en flexion est beaucoup plus rare. Ces fractures peuvent se compliquer de lésions vasculonerveuses et de syndrome de loge (syndrome de Volkman). Elles posent des problèmes de réduction et de contention. La réduction est particulièrement difficile en cas de fracture à grand déplacement avec rupture des ponts périostés. Elle est cependant possible par manœuvre externe dans la majorité des cas. Il faut réaliser la manœuvre de réduction dans des conditions optimales, c'est-à-dire sous anesthésie générale, et bien veiller à obtenir et à maintenir la réduction des deux colonnes de l'humérus. La réduction obtenue sera maintenue par double brochage

percutané et protégée par un plâtre qui immobilisera l'épaule (thoracobrachial) si les deux colonnes ne sont pas fixées. Les défauts de réduction entraînent non seulement un préjudice morphologique (cubitus varus), mais également une limitation de la mobilité et une perturbation de la dynamique articulaire du coude. Ces « cubitus varus » posttraumatiques ne se corrigent pas avec la croissance.

La fracture du massif condylien externe est une des rares fractures de l'enfant qui évolue vers la pseudarthrose lorsqu'elle n'est pas réduite et stabilisée. La réduction des fractures déplacées du massif condylien externe est difficile car le trait passe en plein milieu de l'échancrure médiane de la trochlée à l'endroit où la crête olécrânienne s'articule avec l'humérus. Ces fractures doivent généralement être réduites à foyer ouvert et stabilisées par double brochage. Le traitement des pseudarthroses anciennes n'est généralement pas possible et il n'y a comme solution que d'accepter le cubitus valgus et l'instabilité du coude tout en protégeant le nerf cubital par une transposition antérieure de celui-ci. En effet, l'étirement chronique du nerf entraîné par cette situation aboutit chez l'adulte à des neuropathies avec déficience sensitivomotrice sévère.

Les lésions de **l'extrémité proximale du radius** peuvent être une luxation de la tête, une fracture décollement épiphysaire ou une fracture du col du radius. La luxation de la tête du radius doit faire rechercher une lésion de Monteggia. Les fractures très déplacées de l'extrémité proximale du radius posent un difficile problème thérapeutique. Les complications sont nombreuses : nécrose de la tête, synostose radiocubitale et même pseudarthrose.

Il faut essayer de réduire la fracture sans ouvrir le foyer en utilisant des moyens percutanés. La technique décrite par Métaizeau est particulièrement ingénieuse et semble diminuer nettement le risque de complications.

Les fractures du col du fémur

Comme chez l'adulte, les fractures cervicales du fémur ont chez l'enfant un pronostic sévère. La nécrose aseptique de l'extrémité proximale du fémur est très fréquente (40 à 50 % des cas). Le risque existe non seulement en cas de fracture décollement épiphysaire ou de fracture transverticale, mais également en cas de fracture basicervicale (30 %) et de fracture intertrochantérienne (15 %). Le risque de nécrose aseptique posttraumatique est donc plus élevé chez l'enfant que chez l'adulte et cette complication peut survenir dans des variétés de fractures réputées de bon pronostic chez l'adulte.

Certaines fractures métaphysaires de l'extrémité proximale du tibia ont une évolution particulière. Il s'agit de fractures apparemment banales avec déplacement modéré en valgus. On assiste avec la croissance à une aggravation progressive de la déformation qui peut aboutir à un genu valgum unilatéral sévère. On n'a pas actuellement d'explication univoque à cette lésion qu'Ogden a placée peut-être un peu abusivement dans le type VIII de sa classification de fractures décollement épiphysaire. Il s'agit souvent de lésions partielles avec péroné intact. Il est possible que l'accélération isolée de la croissance du tibia joue un rôle, mais Ogden donne des explications mécaniques (rôle du tenseur du fascia lata), anatomiques (interposition de la patte d'oie), vasculaires et traumatiques (lésion partielle de type V). Une ostéotomie de correction axiale peut s'imposer.

3.6. Les lésions ligamentaires chez l'enfant

Pour les raisons décrites ci-dessus, les lésions ligamentaires sont rares chez l'enfant. L'os en croissance est plus fragile que les ligaments. Plusieurs publications

récentes attirent néanmoins l'attention sur l'existence d'entorses ligamentaires graves chez l'enfant, en particulier au niveau du genou. S'il est vrai que les lésions des épines tibiales sont plus fréquentes (Wiley et Baxter - Clin. Orthop. 255, 54, 1990) que les ruptures ligamentaires, il faut bien admettre que les lésions des ligaments croisés existent chez l'enfant (Sullivan - Clin. Orthop. 255, 44, 1990). La lésion la plus banale est la rupture du ligament croisé antérieur de l'adolescent. Elle ne diffère pas de celle de l'adulte une fois que les cartilages de croissance sont fermés. C'est l'imagerie en résonance magnétique nucléaire (Shahabpour et al. - Acta Orthop. Belg. 56, 423, 1990) qui permet le mieux de faire le bilan des lésions du pivot central. Elle permet de localiser la lésion et en particulier d'identifier les désinsertions avec un fragment cartilagineux susceptible d'être réinséré. Ces lésions peuvent survenir chez des enfants très jeunes (6 ans dans une de nos observations).

Les lésions du ligament croisé postérieur sont plus rares et nous n'en avons retrouvé que huit cas dans la littérature. Suprock et Roger (Orthopedics 13, 659, 1990) ont récemment publié une désinsertion haute du ligament croisé postérieur chez un jeune garçon de 4 ans qui sautant sur son lit est retombé sur son genou fléchi.

Références

Revue générale.

TACHDJIAN M.O. : Pediatric Orthopedics (Second Edition). 4 Vol. 3373 pp W.B. Saunders Cy 1990.

OGDEN J.A. : Skeletal injury in the child (Second Edition). 1 vol. 930 pp W.B. Saunders Cy 1990.

ROCKWOOD C.A., WILKINS K.E., KING R.E. : Fractures in children (Third Edition). 1 vol. 1500 pp. J.B. Lippincott Cy 1991.

DIMEGLIO A., SIMON L., HERISSON Ch. : Le genou de l'enfant et de l'adolescent. 1 vol. de 414 p Masson 1991.

4. Les lésions ostéoarticulaires de surcharge

Les lésions de surcharge (« overuse ») sont liées à une inadéquation entre la résistance mécanique de l'appareil locomoteur et les sollicitations mécaniques auxquelles il est soumis. Il est d'usage de réserver ce terme aux lésions chroniques. Les lésions traumatiques sont la conséquence d'un dépassement aigu de la résistance mécanique de l'appareil locomoteur. Elles surviennent à la suite d'accidents.

Les sollicitations mécaniques en dehors de ces accidents aigus sont déterminées par le poids corporel, l'importance de la musculature et par le mode de vie et en particulier la pratique sportive.

Lors de la pratique des sports, les lésions de surcharge sont liées à une pratique excessive ou à une constitution physique insuffisante.

Chez l'enfant et chez l'adolescent, le squelette est fragile tant que les cartilages de croissance ne sont pas fermés. Les apophyses sur lesquelles s'insèrent des muscles importants sont des zones de croissance particulièrement exposées.

Les ostéochondroses sont des lésions acquises d'une zone de croissance squelettique caractérisée par une perturbation de l'ossification enchondrale (chondrogenèse et ostéogenèse). La plupart des ostéochondroses sont des lésions de surcharge, certaines peuvent cependant survenir en dehors de toute surcharge et ont alors une pathogénie vasculaire.

Suivant la localisation, on peut distinguer les ostéochondroses épiphysaires, apophysaires ou épiphysométaphysaires.

- | |
|---|
| <p>I Ostéochondroses épiphysaires (épiphysaires)</p> <p>a) de surcharge : Freiberg - Panner</p> <p>b) associées à une ostéonécrose : Legg-Calvé-Perthès</p> <p>II Ostéochondroses apophysaires (apophysite)</p> <p>a) insertions tendineuses : Osgood-Schlatter</p> <p>b) insertions ligamentaires : épicondyle</p> <p>c) point d'impact : Sever</p> <p>III Ostéochondrose épiphysométaphysaire</p> <p>a) tibia : Blount</p> <p>b) vertèbre : Scheuermann</p> |
|---|

L'ostéochondrite fémorale supérieure ou maladie de Legg-Calvé-Perthès est la forme d'ostéochondrose le plus typiquement associée à une ostéonécrose. Elle s'observe principalement au cours de la seconde enfance, encore qu'il existe des formes tardives de pronostic très sévère.

L'ostéochondrite disséquante du genou et la chondropathie rotulienne s'apparentent également aux lésions de surcharge et seront traitées dans ce chapitre.

4.1. Les ostéochondroses de surcharge

Maladie d'Osgood-Schlatter

La forme la plus fréquente de ces ostéochondroses de surcharge chez l'adolescent est l'ostéochondrose de la tubérosité tibiale antérieure ou maladie d'Osgood-Schlatter.

Il s'agit le plus souvent d'un garçon sportif qui se plaint d'une douleur au niveau de la tubérosité tibiale antérieure qui est éventuellement tuméfiée. Les symptômes sont aggravés par les efforts et soulagés par le repos. La palpation locale et l'extension du genou contre résistance sont douloureux.

A l'examen radiologique, on observe une fragmentation de l'apophyse tibiale antérieure qui peut parfois être légèrement mobilisée vers l'avant.

Le seul traitement nécessaire reste l'abstention de gymnastique et de sports pendant la période douloureuse qui dure 3 à 6 mois. Si les symptômes sont très importants, on pourra prescrire un appareil immobilisant le genou en extension.

L'affection guérit avec la complétion de la croissance. Dans les formes habituelles, on peut espérer la guérison sans séquelles. Dans des formes sévères ou lorsque la pratique sportive n'a pas été interrompue, il persiste une fragmentation de la tubérosité tibiale antérieure qui peut entretenir une tendinite d'insertion et provoquer des douleurs lors de la position à genou. L'ablation des fragments osseux isolés peut être indiquée, mais les résultats sont rarement parfaits.

Le traitement chirurgical de la maladie d'Osgood-Schlatter par forage de l'apophyse n'est pas nécessaire et est dangereux chez le jeune adolescent car la fusion prématurée de la partie antérieure du cartilage de croissance tibial supérieur peut aboutir à un genu recurvatum, complication tout à fait exceptionnelle en l'absence de traitement chirurgical.

Maladie de Larsen-Johansson

La maladie de Sinding Larsen ressemble fort à la maladie d'Osgood-Schlatter si ce n'est qu'elle est localisée à la pointe inférieure de la rotule. Elle est également déterminée par la traction du ligament rotulien.

Maladie de Sever

La maladie de Sever est l'ostéochondrose de l'apophyse postérieure du calcaneum. Elle peut être favorisée par les contraintes entraînées en haut par le tendon d'Achille et en bas par l'aponévrose plantaire. Le diagnostic de la maladie de Sever, qui s'observe au cours de la seconde enfance, est avant tout un diagnostic clinique. La

densification et la fragmentation du noyau apophysaire postérieur du calcaneum sont fréquentes dans cette tranche d'âge.

Outre la réduction de l'activité physique, la prescription de semelles amortisseuses en sorbothane, podofom ou noene peut soulager rapidement l'enfant. Nous faisons confectionner une semelle creusée en « fer à cheval ».

Maladie de Freiberg

La maladie de Freiberg évolue comme une nécrose aseptique avec densification, fragmentation et déformation de la tête du métatarsien intéressé, généralement le second ou le troisième. Elle se voit surtout chez la jeune fille de 12 à 15 ans. Elle se manifeste par des douleurs à la mise en charge. A l'examen on constate, outre une sensibilité locale, un gonflement et une difficulté à l'extension de l'orteil concerné. Le repos et la prescription d'une semelle avec appui rétrocapital amènent souvent un soulagement suffisant. Il peut être nécessaire d'intervenir chirurgicalement pour enlever les fragments ostéochondraux libérés voire exciser la partie supérieure de la tête aplatie du métatarsien pour libérer le mouvement de flexion dorsale de l'orteil.

4.2. Les autres ostéochondroses de surcharge

Toutes les épiphyses et les apophyses peuvent être le siège de lésions de surcharge. Outre les localisations classiques, nous ne ferons que citer l'ostéochondrose du grand trochanter (Mandl), de l'épicondyle interne du coude (Adams), de la malléole interne (Beck). Nous avons observé une ostéochondrose de l'apophyse iliaque (Maladie de Buchman) chez une jeune danseuse.

La maladie de Scheuermann

La maladie de Scheuermann est due à une altération des plateaux cartilagineux qui assurent la croissance en hauteur des vertèbres. Cette altération entrave la croissance des vertèbres dorsales en hauteur (vertèbres trapézoïdales ou cunéiformes) et fait que la plaque cartilagineuse se laisse pénétrer par de la substance discale : hernies intraspongieuses, hernies rétro marginales antérieures, irrégularités des plateaux vertébraux, images d'épiphyse libre. Cette affection, encore appelée dos rond des adolescents, est, dans sa forme bénigne, fréquente (10 %).

Son étiologie est inconnue. Bradford et al. (Clin. Orthop. 110, 45, 1975, 118, 10, 1976, 158, 83, 1981) estiment que le primum novens de cette affection est probablement une fragilisation de l'os spongieux liée à une ostéopénie relative, la désorganisation de la zone de croissance de la vertèbre étant secondaire.

Il est actuellement admis qu'il s'agit d'une pathologie de surcharge liée à l'inadéquation entre la solidité mécanique du rachis en fin de croissance et les sollicitations qu'il subit du fait de la morphologie de l'individu ou de ses activités. Il se crée un cercle vicieux car le trouble de croissance entraîne une cyphose qui, elle-même, aggrave la surcharge mécanique.

L'ostéochondrose vertébrale juvénile se caractérise cliniquement par des douleurs vertébrales, une déformation progressive du rachis dans le plan frontal et radiologiquement par des altérations caractéristiques.

La cyphose dorsale physiologique est de l'ordre de 30 à 35°. A partir de 45°, le préjudice esthétique est significatif. Les cyphoses de plus de 60° entraînent un renversement postérieur du tronc et une lordose lombaire compensatoire qui favorise les lombalgies.

Le traitement étiologique est bien sûr de soustraire le rachis en croissance aux sollicitations excessives qu'il subit.

Chez l'adolescent, en l'absence de douleurs et si la cyphose est inférieure à 45°, le traitement pourra se limiter à des exercices de gymnastique correctrice tout en évitant bien sûr une musculation excessive.

S'il y a des manifestations douloureuses ou si l'angulation dépasse 45°, l'immobilisation du rachis dans un appareil correcteur sera justifiée. Pour être efficace sur la déformation vertébrale, l'appareillage devra être instauré à un stade précoce et maintenu pendant longtemps.

L'efficacité du traitement orthopédique bien conduit a été démontrée bien qu'il y ait à long terme des pertes de correction importantes.

Le traitement chirurgical s'adresse aux formes sévères du grand adolescent ou de l'adulte jeune. Pour obtenir un résultat durable lorsque l'angulation de la cyphose dépasse 80°, il est nécessaire d'associer une arthrodèse antérieure et une arthrodèse postérieure.

4.3. L'ostéochondrite disséquante

L'ostéochondrite disséquante se caractérise par l'isolement d'un fragment ostéocartilagineux de la surface articulaire pouvant aboutir à sa libération dans la cavité articulaire. Le primum novens peut être un trouble de croissance ayant un substratum vasculaire ou une fissuration traumatique (fracture ostéochondrale) ou microtraumatique.

La localisation la plus fréquente est la joue externe du condyle fémoral interne. Il faut distinguer les troubles de croissance spontanément résolutifs des formes de l'adulte qui aboutissent à la séparation du fragment. Chez l'adolescent, l'I.R.M. (et théoriquement l'arthroscopie) permettent si nécessaire de distinguer ces deux formes. Dans la forme de l'adulte, il y a précocement une fissuration du cartilage articulaire.

En l'absence de fracture du cartilage articulaire, si le fragment est stable, le pronostic est bon surtout si les cartilages de croissance sont encore ouverts. Le fragment a de bonnes chances de se réincorporer, mais il vaut mieux le soustraire aux sollicitations tangentielles favorisées par la pratique des sports.

Quand le fragment disséqué est encore fixé par le cartilage articulaire, on peut espérer favoriser sa réincorporation par des forages et une fixation par un moyen d'ostéosynthèse, mais l'efficacité de ce traitement n'a pas été définitivement démontrée par des études cliniques contrôlées.

Dans les fractures ostéochondrales fraîches et dans les formes instables fraîches, mais non encore libérées, le traitement pourrait être la fixation in situ à l'aide d'un matériel de synthèse peu encombrant.

Lorsque le fragment est libéré dans l'articulation, le traitement est son ablation. Pour favoriser la formation d'un fibrocartilage de remplacement dans le cratère ainsi créé, Pridie a proposé de forer l'os sous-chondral. On envisage actuellement de traiter les défauts cartilagineux par l'apport de cellules cartilagineuses produites par « bio-engineering tissulaire ». Ce sera probablement la solution d'avenir qui remplacera les forages.

4.4. La chondropathie rotulienne

Pathologie de surcharge de la rotule

La rotule, sésamoïde développé dans l'appareil extenseur du genou, est soumise à des contraintes considérables. La « patella bipartita » est une anomalie de développement de la rotule qui peut être liée à la présence d'un noyau d'ossification accessoire qui ne se fusionne pas au noyau principal ou peut correspondre à une fracture de fatigue de l'angle supéro-externe de la rotule à un stade critique du développement de celle-ci.

Le cartilage articulaire rotulien est soumis à des contraintes mécaniques considérables. Il travaille aux limites de son point de rupture. Il est souvent le premier cartilage de l'organisme à présenter des lésions dégénératives. La chondropathie rotulienne est un problème fréquent chez l'adolescent.

Facteurs favorisants

Les désaxations de l'appareil extenseur dans le plan frontal (syndrome d'hyperpression externe de la rotule, subluxation rotulienne), les anomalies de hauteur de la rotule (patella alta et patella infera) et toutes les variantes anatomiques réduisant la stabilité de la rotule dans la gorge trochléenne sont des facteurs favorisant la surcharge de la surface articulaire de la rotule.

Les troubles de rotation des membres inférieurs (syndrome de double rotation) favorisent les instabilités rotuliennes. Les traumatismes directs de la rotule sont

responsables d'altération du cartilage articulaire rotulien (chondropathie posttraumatique).

Certains sports comme la danse classique associent une surcharge mécanique à une exorotation du tibia sous le fémur (éducation à l'en-dehors) et entraînent régulièrement des chondropathies rotuliennes chez l'adolescent.

Le syndrome fémoropatellaire

La chondropathie rotulienne se manifeste cliniquement par des douleurs de caractère mécanique localisées à la face antérieure du genou. Le début est souvent insidieux. Parfois, il est mis en rapport avec un traumatisme ou un effort sportif intense.

Les douleurs sont majorées quand le cartilage rotulien est sollicité (lors de la montée et de la descente des escaliers) et lorsque la rotule est plaquée contre la gorge trochléenne (douleur en position assise - signe du cinéma). L'adolescent peut avoir une impression d'accrochage lors de la mobilisation du genou, parfois de dérochement.

Un gonflement articulaire (épanchement) peut survenir, mais il est généralement très modéré.

Les signes cliniques

A l'examen clinique, la sollicitation de la rotule par la palpation, la mobilisation ou indirectement les exercices d'extension contre résistance, provoquent la douleur.

L'examineur percevra souvent des crépitations lors de la mobilisation de la rotule. Il pourra parfois percevoir l'accrochage décrit par le patient.

L'examen clinique permettra de déceler les facteurs favorisants actuels : instabilité rotulienne, désaxation de l'appareil extenseur (signe de la baïonnette, le trouble de rotation des membres inférieurs).

L'examen radiologique

L'examen standard du défilé fémoropatellaire aura surtout pour but d'étudier la dynamique rotulienne et de dépister les dysplasies fémoropatellaires. L'étude du défilé fémoropatellaire lors de l'arthrographie opaque ou en IRM permettra de préciser la lésion anatomique du cartilage rotulien.

L'arthroscopie : un geste invasif rarement nécessaire

L'arthroscopie est l'examen qui permettra d'évaluer de la façon la plus précise l'état du cartilage rotulien et celui du cartilage trochléen qui lui fait face. Lors de l'arthroscopie, on pourra également pratiquer des gestes thérapeutiques. Il s'agit cependant d'un geste invasif qui n'est absolument pas nécessaire dans l'immense majorité des cas de genou douloureux de l'adolescent.

Diagnostic différentiel

Chez un adolescent qui se plaint du genou, il faut avant tout s'assurer qu'il ne s'agit pas d'une gonalgie symptomatique d'une pathologie de la hanche et en particulier d'une épiphysiolyse fémorale supérieure.

Les autres problèmes à évoquer sont des lésions méniscales (en particulier les ménisques discoïdes externes), les tendinites (Jumper's knee), bursites (sous-rotulienne, de la patte d'oie), la pathologie de la boule de Hoffa et les surcharges capsuloligamentaires diffuses (runner's knee). Dans la maladie d'Osgood-Schlatter, la douleur est localisée plus bas, au niveau de la tubérosité tibiale antérieure.

Le rôle pathogène des plicae synovialis, replis anatomiques résiduels d'origine embryonnaire, connu depuis les années 1950, a été précisé depuis l'avènement de l'arthroscopie.

Ces replis sont présents chez environ 20 % des individus. Il s'agit de la plica infrapatellaire, de la plica parapatellaire et de la plica suprapatellaire. La plica parapatellaire interne et parfois la plica suprapatellaire glissent sur le condyle fémoral lors des mouvements de flexion-extension : elles peuvent devenir inflammatoires après des sollicitations importantes du genou. La plica « enflammée » peut devenir, du fait de son augmentation de volume, un élément de dérangement interne du genou.

A l'anamnèse et à l'examen clinique, le tableau est très semblable au syndrome fémoropatellaire classique. Le seul élément suggestif de cette pathologie est, en cas de plica interne, une douleur provoquée à la palpation de l'aileron rotulien interne où l'on peut parfois percevoir le relief de la plica.

Il s'agit avant tout d'un diagnostic arthroscopique, encore que parfois l'existence de la plica puisse être démontrée à l'arthrographie opaque.

La plica synovialis peut être associée à la chondropathie rotulienne. Le traitement est la résection endoscopique de la plica.

Histoire naturelle et traitement de la chondropathie rotulienne

La chondromalacie de la rotule a été considérée comme le premier stade de la dégénérescence arthrosique. Cependant, l'histoire naturelle de l'affection n'est pas une évolution inéluctable et rapide vers l'arthrose fémoropatellaire. Chez l'adolescent, quand les lésions cartilagineuses sont encore modérées et en l'absence de désordre anatomique, les symptômes peuvent disparaître ou se stabiliser à un stade où ils n'entravent pas une vie normale.

Les premières altérations du cartilage fémoropatellaire, qui sont symptomatiques, sont généralement focales. La sénescence normale du cartilage rotulien se caractériserait par une usure plus régulière. En l'absence de déséquilibre rotulien important, ces premières irrégularités pourraient disparaître par une sorte de rodage. Chez le très jeune adolescent, lorsque la rotule a encore des possibilités de croissance, on pourrait même espérer un modelage spontané des surfaces articulaires rotuliennes et fémorales favorisant leur adaptation.

Le traitement doit donc être conservateur au début. Il s'agit de réduire la surcharge du cartilage rotulien par une réduction de ses sollicitations, tout en conservant une activité articulaire.

« L'épargne rotulienne » commence par la réduction ou l'adaptation des activités sportives. Chez ces patients qui présentent une rotation exagérée du squelette jambier associée à des pieds valgus, le port de souliers corrects, avec un talon un peu rehaussé, peut améliorer la dynamique rotulienne en réduisant l'exorotation du pied et en permettant ainsi au genou de travailler dans un plan de flexion plus proche de la normale. Le port d'une genouillère favorise l'amyotrophie quadricipitale et est donc à déconseiller. Cependant, en cas d'instabilité rotulienne, le port d'une genouillère stabilisant la rotule peut aider à retarder une sanction chirurgicale.

La prescription d'acide acétylsalicylique à une dose ayant un effet anti-inflammatoire et la prescription de certains anti-inflammatoires non stéroïdiens ont été recommandées sur base d'un effet non seulement sur les symptômes, mais également de leurs propriétés eutrophiques sur le cartilage rotulien. Celles-ci restent à confirmer. Lors des accidents aigus compliqués d'un épanchement articulaire et d'une synovite, la prescription d'un anti-inflammatoire non stéroïdien pendant une période de 2 à 3 semaines peut avoir un effet bénéfique.

L'amélioration symptomatique entraînée par l'injection intra-articulaire de dérivés corticostéroïdiens dans de nombreuses affections articulaires est bien connue. Cependant, des études cliniques et expérimentales ont démontré ses effets délétères sur le cartilage articulaire. L'injection intra-articulaire répétée d'un dérivé corticostéroïdien ne nous paraît pas à conseiller en cas de chondropathie rotulienne chez un adolescent. Les injections intra-articulaires répétées sont formellement contre-indiquées car elles hypothèquent le capital cartilagineux de l'articulation. L'immobilisation n'est pas favorable à la trophicité du cartilage articulaire dont la nutrition est assurée par la circulation du liquide synovial. Elle pourrait d'ailleurs être le facteur étiologique de certaines chondropathies. Elle ne sera prescrite qu'en cas d'accident aigu compliqué d'un épanchement articulaire.

Dans une pathologie de surcharge, il est paradoxal que le traitement de kinésithérapie soit le traitement le plus régulièrement prescrit et qu'il soit efficace, d'autant plus que l'amyotrophie du quadriceps n'est pas fréquente. C'est la tonification du quadriceps en piste d'extension par des exercices de contraction isométrique qui est prescrite (sauf en cas d'instabilité en extension). Cette tonification semble améliorer la dynamique rotulienne. Les exercices isotoniques comportant de la mobilisation articulaire et en particulier des exercices d'extension contre résistance sont formellement contre-indiqués : ils entraînent une surcharge articulaire et provoquent régulièrement une aggravation des symptômes. On a tendance à remplacer ce type de traitement de kinésithérapie par des exercices d'étirement (stretching) des ischiojambiers qui sont souvent « courts » chez ces adolescents. Le syndrome de rétraction des ischiojambiers se caractérise par une impossibilité d'étendre le genou en position assise sans déporter le tronc vers l'arrière. En cas de rétraction des ischiojambiers, la rotule est surchargée par l'effet antagoniste du quadriceps lors de la marche.

Chez l'adolescent, l'immense majorité des chondropathies rotuliennes répond favorablement à ces traitements conservateurs. Cependant, les symptômes peuvent être rebelles principalement si les lésions cartilagineuses sont importantes et étendues. Par ailleurs, les subluxations rotuliennes et les luxations récidivantes répondent mal au traitement conservateur.

Divers traitements chirurgicaux ont été tentés pour résoudre les problèmes de chondropathie rotulienne. Le résultat de ces interventions chirurgicales s'est avéré peu régulier.

Il est actuellement admis que la chondropathie rotulienne sur rotule centrée de l'adolescent est une affection qui ne relève pas de la chirurgie.

Seules les désaxations rotuliennes franches et les luxations récidivantes de la rotule doivent être opérées. Chez l'enfant, l'intervention se limitera à un geste sur les tissus mous. Il est formellement contre-indiqué de pratiquer un geste sur le squelette (transposition de la tubérosité tibiale antérieure) avant la fin de la croissance.

4.5. Les fractures de fatigue

Des fractures de fatigue peuvent survenir chez l'enfant, mais elles sont beaucoup plus rares que chez l'adolescent et chez l'adulte. Les localisations classiques sont le tiers proximal du tibia (50 %), le tiers distal du péroné (20 %) et l'isthme interapophysaire de la 5^{ème} vertèbre lombaire (15 %).

L'erreur d'entraînement sportif qui est à l'origine des fractures de fatigue est l'excès et l'absence de progressivité.

Un cliché radiographique standard démontre la lésion dans la moitié des cas. La scintigraphie osseuse est un examen beaucoup plus sensible mais moins spécifique. La fracture de fatigue du tiers proximal du tibia peut entraîner une réaction périostée

inquiétante et évoquant un ostéosarcome pour l'observateur qui n'est pas habitué à cette pathologie. Elle se voit surtout chez le coureur et chez le gymnaste. Les fractures de fatigue de l'isthme interapophysaire des dernières vertèbres lombaires s'observent surtout chez les jeunes athlètes qui pratiquent des exercices d'hyperextension du tronc en charge. La spondylolyse dans sa forme habituelle est actuellement considérée comme étant la conséquence de pareille fracture de fatigue. L'étude de 100 jeunes filles pratiquant la gymnastique à un bon niveau a démontré une incidence de 11 % de spondylolyse, ce qui correspond à une majoration de l'incidence près de 3 fois par rapport à une population féminine du même âge. Chez le jeune gymnaste, la fracture de fatigue de l'isthme interapophysaire des dernières vertèbres lombaires peut, au stade initial, guérir grâce à une immobilisation prolongée, ce qui prévient l'évolution vers la spondylolyse.

4.6. La surcharge chronique des cartilages de croissance

La pathologie des cartilages de croissance entraînée par une surcharge chronique reste moins bien connue.

La maladie de Blount est un trouble de croissance de la partie interne de l'extrémité proximale du tibia aboutissant à une déviation progressive en varus. La pathogénie de cette affection reste incomplètement comprise, mais il est actuellement admis que la surcharge mécanique d'un genou en varus favorise cette affection à laquelle certains groupes ethniques sont particulièrement prédisposés (Jamaïcains par exemple). La maladie ne s'observe que chez des enfants qui marchent et n'est pas observée avant l'âge de deux ans. Le tibia vara de l'adolescent s'observe essentiellement chez de lourds adolescents sportifs d'Amérique du Nord de race noire.

L'épiphysiolyse fémorale supérieure est une pathologie sévère qu'il faut reconnaître. Elle se caractérise par un glissement postéro-inférieur de l'épiphyse fémorale supérieure. C'est une cause de boiterie chez l'adolescent. Elle s'observe surtout chez des adolescents lourds et prépubères (syndrome adipo-génital). Il existe une forme aiguë et une chronique. Il s'agit d'une urgence thérapeutique.

L'épiphyse fémorale supérieure doit être fixée de façon à ce que le glissement ne progresse plus.

Jones et Maple (American Academy of Pediatrics, 22 oct. 94) ont récemment décrit des épiphysiolyse fémorales supérieures chez des adolescents obèses pratiquant du « body building » à l'aide de machines chargeant l'extension de la jambe.

On a décrit des remaniements du cartilage de croissance distale du radius avec parfois fusion prématurée de ce cartilage chez de jeunes gymnastes de haut niveau. La loi de Delpech a été confirmée par les travaux expérimentaux d'Arkin et Katz (J. Bone Joint Surg. 38A ; 1056, 1956), de Strobino et al. (Surg. Gyn. Obst. 95, 694, 1952) et de Porter (J. Bone Joint Surg. 57A, 259, 1975) : une pression excessive diminue la fonction d'un cartilage de croissance tandis qu'une distraction modérée l'accélère. L'inhibition mécanique de la croissance est dans un premier temps réversible, mais elle devient irréversible une fois que des lésions du cartilage sont installées.

L'action des contraintes mécaniques sur la croissance osseuse reste incomplètement comprise. La loi de Delpech n'explique pas clairement les corrections des défauts d'axe après fractures diaphysaires (cfr. 10.4.1.4).

Références

Reuves générales.

ROMBOUTS J.J. : Orthopédie de l'adolescent. Louvain Méd. 105 : 519-536, 1986.

ROMBOUTS J.J., HOANG Ph. : La main du sportif. Pathogénie et traitement des tendinites. Louvain Méd. 109 : 11-16, 1990.

ERIKSSON E. : Overuse syndrome of the lower extremities in athletes. Post graduate lectures, E.F.O.R.T. 1st European Congress of Orthopaedics. April 21-23, 1993. Paris, Masson Ed. pp 84-88.

ROMBOUTS J.J. : La pathologie de la course à pied. Louvain Méd. 113 : 249-257, 1994.

SPERRY P.N. : Overuse injury in sport. B.M.J. 308, 1430-1432, 1994.

KLENERMAN L. : Musculoskeletal injuries in child athletes. B.M.J. 308 ; 1556-1559, 1994.

Références bibliographiques

1. SALTER R.B., HARRIS W.R. : Injuries involving the epiphyseal plate. J. Bone Joint Surg. 45A, 587-622, 1963.
2. OGDEN J.A. : Skeletal growth mechanism injury patterns. J. Pediatr. Orthop. 2, 371-377, 1982.
3. OGDEN J.A. : Skeletal injury in the child (second edition). 1 Vol. 930 pp. W.B. Saunders Cy. 1990.
4. WILEY J.J., BAXTER M.P. : Tibial spine fractures in children. Clin. Orthop. 255, 54-60, 1990.
5. SULLIVAN J.A. : Ligamentous injuries of the knee in children. Clin. Orthop. 255, 44-50, 1990.
6. SHAHABPOUR M., DAVID P., CLEMENS M., LEROUX G.B., OSTEAX M. : Magnetic resonance imaging in knee injuries. Acta Orthop. Belg. 56, 423-430, 1990.
7. SUPROCK M.D., ROGERS V.P. : Posterior cruciate avulsion. Orthopedics 13, 659-662, 1990.
8. BRADFORD D.S., MOE J.H. : Scheuermann's juvenile kyphosis. A histologic study. Clin. Orthop. 110, 45-53, 1975.
9. BRADFORD D.S., BROWN D.M., MOE J.H., WINTER R.B., JOWSEY J. : Scheuermann's kyphosis : a form of osteoporosis ? Clin. Orthop. 118, 10-15, 1976.
10. BRADFORD D.S. : Vertebral osteochondrosis (Scheuermann's kyphosis). Clin. Orthop. 158, 83-90, 1981.
11. JONES and MAPLE. American Academy of Pediatrics 22 Oct. 1994. N.B. : Pas d'autres références, c'est une communication orale.
12. DELPECH : 1829.
13. ARKIN A.M., KATZ J.F. : The effect of pressure on epiphyseal growth. The mechanism of plasticity of growing bone. J. Bone Joint Surg. 38A, 1056-1076, 1956.
14. STROBINO L.J., FRENCH G.D., COLONNA P.C. : The effect of increasing tensions on the growth of epiphyseal bone. Surg. Gynec. and Obst. 95, 694-700, 1952.

15. Ce n'est pas PORTER, mais SALENIUS et al. SALENIUS P., VANKKA E. : The development of the tibio-femoral angle in children. J. Bone Joint Surg. 57A, 261-279, 1975.

5. Les infections ostéoarticulaires à germes banals chez l'enfant

5.1. Introduction

La pathologie infectieuse aiguë à germes banals du système ostéoarticulaire continue à poser de sérieux problèmes de diagnostic et de traitement. Le pronostic reste lié à un diagnostic précoce précis avec identification du germe en cause et à la mise en route d'un traitement adéquat qui comportera toujours un traitement antibiotique adapté par voie générale et nécessitera parfois un geste chirurgical.

5.2. Classification

La séparation classique des *ostéoarthrites*, *arthrites septiques* et *ostéomyélites*, est basée sur la localisation primitive de l'infection. La distinction de ces trois affections reste justifiée, mais il importe de savoir qu'une infection osseuse peut contaminer l'articulation et qu'une infection articulaire peut se compliquer d'ostéite. Chez l'enfant, la vascularisation épiphysaire et la vascularisation métaphysaire sont séparées au niveau du cartilage de croissance qui formera généralement une barrière empêchant la propagation de l'infection vers l'épiphyse et vers l'articulation (1,3). La contamination de l'articulation se fera néanmoins précocement si la métaphyse est intraarticulaire, comme c'est le cas pour la métaphyse proximale du fémur à la hanche et la métaphyse proximale du radius du coude. Ces deux localisations entraînent donc généralement une *arthrite septique*. Chez le nouveau-né, la séparation des réseaux vasculaires épiphysaires et métaphysaires n'est pas établie et l'atteinte de l'épiphyse et de l'articulation sera la règle (*ostéoarthrite du nouveau-né*). L'*arthrite septique* peut donc être secondaire à une infection métaphysaire.

Elle survient également en l'absence de lésion osseuse. Le germe peut pénétrer l'articulation suite à un traumatisme (plaie articulaire) ou par voie hématogène. La synoviale a une vascularisation terminale. L'apparition de manifestations inflammatoires synoviales (*synovite*) ou articulaires (*pyarthrose*) créent des conditions favorables à l'entretien de l'infection. Le liquide articulaire purulent a des propriétés chondrolytiques qui entraînent une destruction du cartilage articulaire. Dans les formes graves traitées tardivement, l'infection peut se propager à l'os ou suppurer par effraction capsulaire.

Depuis une quinzaine d'années, on observe de plus en plus souvent chez les jeunes enfants, une forme particulière d'ostéomyélite dite *ostéomyélite subaiguë* (12,13) qui se caractérise par son début insidieux, l'absence de signes généraux d'infection, une symptomatologie atténuée avec peu de signes locaux et par son évolution bénigne dans les cas typiques.

5.3. Ostéoarthrite du nourrisson

L'ostéoarthrite du nourrisson est caractérisée par l'extension rapide de l'infection métaphysaire vers l'épiphyse et l'articulation voisine. La localisation la plus typique est la hanche (5-8). Les formes plurifocales ne sont pas exceptionnelles.

Etiologie

Les germes les plus souvent en cause sont le staphylocoque, le streptocoque, l'*haemophilus influenzae* et le pneumocoque. La prédominance du staphylocoque est ici nettement moins nette que dans l'ostéomyélite « de l'adolescent » et l'arthrite septique « de l'enfant ». La porte d'entrée classique était l'infection de la plaie ombilicale. Actuellement, cette pathologie infectieuse s'observe surtout chez des nouveau-nés qui ont présenté des problèmes médicaux majeurs ayant nécessité une nutrition parentérale. Des gestes médicaux comme les prises de sang par ponction fémorale ou simplement par piqûre au talon et surtout les cathéters des perfusions sont les portes d'entrée les plus fréquentes.

Diagnostic

Dans certains cas, les manifestations septicémiques dominent le tableau : les localisations articulaires peuvent passer inaperçues. Dans d'autres cas, c'est simplement l'immobilité relative d'un membre qui attirera l'attention.

Radiographie

Les signes d'épanchement articulaire doivent être recherchés avec soin. Les épiphyses étant composées surtout de cartilage, les lésions de destruction osseuse ne seront que les manifestations tardives de cas ayant évolué de façon défavorable. Au niveau de la hanche, l'épanchement articulaire peut entraîner une *luxation pathologique*.

Traitement

La ponction articulaire est le geste essentiel qui confirmera le diagnostic et assurera la décompression de l'articulation distendue. Le prélèvement d'hémoculture sera réalisé au moins trois fois au cours des 24 premières heures. Un traitement antibiotique par voie parentérale sera immédiatement mis en route. L'association d'une ampicilline à la cloxacilline reste le traitement de départ. Le traitement antibiotique sera adapté à la sensibilité du germe isolé.

S'il s'agit d'une arthrite de la hanche, la luxation pathologique doit être prévenue en maintenant les membres inférieurs en abduction par traction collée ou par plâtre. La *décompression articulaire* doit être obtenue et maintenue : il faudra réaliser des ponctions articulaires itératives.

Si l'articulation contient un liquide franchement purulent ou s'il y a des lésions radiologiques, en particulier une subluxation, l'abord chirurgical s'imposera : la hanche sera abordée par voie antérieure ou par voie postérieure. On procédera à une capsulectomie et à une évacuation des tissus purulents de l'articulation. La plaie sera refermée sur drainage aspiratif. L'intervention ne doit pas être différée.

Patterson (8)- et Lloyd-Roberts (7) estiment que l'indication opératoire doit être quasi systématique au niveau de la hanche car la ponction articulaire n'assure pas une décompression efficace. Le risque de luxation pathologique persiste pendant plusieurs semaines si bien que l'appareillage en abduction sera prolongé pendant 3 mois.

Les séquelles

Si l'infection ostéoarticulaire n'est pas contrôlée rapidement, l'ostéoarthrite du nourrisson laisse des séquelles redoutables. La destruction du cartilage de croissance et de l'épiphyse fertile entraîneront des troubles de croissance majeurs. La luxation pathologique de la hanche pose un difficile problème thérapeutique, particulièrement si la tête du fémur a disparu.

5.4. Arthrite septique de l'enfant

L'arthrite septique ou empyème articulaire peut être primitive ou secondaire. *Dans l'arthrite septique primitive*, l'inoculation peut être directe (par une plaie articulaire par exemple) ou se faire par voie hématogène au décours d'une bactériémie au départ d'un foyer septique (otite moyenne par exemple). *L'arthrite septique secondaire* à une infection osseuse est chez le grand enfant une complication tardive sauf au niveau du coude et de la hanche où une métaphyse est intraarticulaire. Dans l'arthrite septique du coude et de la hanche, il est souvent difficile de préciser si l'atteinte articulaire est primitive ou secondaire.

Bactériologie

Classiquement, le germe le plus fréquemment en cause est ici encore le staphylocoque doré; viennent ensuite le streptocoque, l'*haemophilus influenzae* et exceptionnellement des germes comme le *proteus mirabilis*. Dans la série de Herdon et al., l'*haemophilus influenzae* est de loin le germe le plus souvent isolé (26 sur 45).

Pathologie

Au début, la synoviale est congestive et oedématiée. Un exsudat leucocytaire apparaît. L'articulation est le siège d'un épanchement contenant des globules blancs neutrophiles (pyarthrose). Ce liquide purulent contient des enzymes qui détruisent le cartilage articulaire dont les possibilités de régénérescence sont faibles. Au stade plus tardif, les villosités synoviales se nécrosent, l'os est détruit : des érosions apparaissent principalement au niveau des récessus articulaires.

Diagnostic

Le diagnostic d'arthrite septique doit être évoqué en premier lieu face à toute inflammation articulaire accompagnée de manifestations infectieuses. Chez un enfant fébrile, toute douleur provoquée par la mobilisation d'un membre doit également faire exclure une localisation septique articulaire. L'attitude antalgique est un signe tardif.

Le geste qui s'impose est la *ponction articulaire* : c'est la mise en évidence de germes à l'examen du liquide articulaire qui permet le diagnostic de certitude. Une élévation du taux de leucocytes à plus de 100.000 éléments par microlitre est considérée comme pathognomonique mais au début le comptage peut ne pas dépasser 20 à 30.000 éléments avec prédominance de neutrophiles. Le taux de glucose dans le liquide articulaire est abaissé.

Le diagnostic une fois suspecté est donc facilement confirmé. Les erreurs de diagnostic à éviter sont l'appendicite en cas d'atteinte de la hanche droite et le rhumatisme articulaire aigu.

La mise au point comportera également plusieurs hémocultures et des prélèvements bactériologiques au niveau des portes d'entrée suspectées : gorge, furoncle, etc.

Radiologie

Au stade débutant, la radiographie peut ne révéler aucune anomalie. Dès que l'épanchement articulaire est significatif, il peut être perçu du fait du refoulement de la graisse juxta-articulaire. L'épanchement peut également élargir l'interligne articulaire.

Ce n'est qu'après plusieurs jours que se manifeste une ostéoporose régionale. Le pincement de l'interligne et les érosions sont des signes tardifs qui signent des dégâts irréparables qu'un traitement précoce adéquat peut éviter.

Traitement

Le traitement doit être instauré d'urgence, dès que les prélèvements bactériologiques ont été réalisés.

Il doit comporter :

- l'évacuation du pus de l'articulation pour éviter la destruction du cartilage articulaire;
- la décompression de l'articulation: l'hyperpression articulaire risque d'entraîner des troubles vasculaires au niveau des épiphyses;
- l'administration parentérale d'antibiotiques actifs à doses adéquates : le choix de l'oxacilline ou de la cloxacilline à la dose de 100 mg/kg associé à un aminoglycoside jusqu'à identification du germe est recommandée. Il faut souligner que la majorité des germes en cause sont résistants à la pénicilline et à l'ampicilline;
- l'immobilisation antalgique par plâtre au niveau du coude et du genou, par traction par bandes collées au niveau de la hanche.

L'évacuation du pus et la décompression articulaire seront d'abord réalisées par ponction à répéter après quelques heures. L'injection intra-articulaire d'antibiotique n'est pas recommandée. Si l'évolution est favorable, ce qui peut être espéré en cas de traitement précoce d'un enfant qui se défend normalement, l'assèchement articulaire sera rapidement obtenu, la mobilisation articulaire deviendra moins douloureuse et les signes généraux d'infection diminueront. Si l'infection n'est pas contrôlée au bout de 24 ou 48 heures, l'arthrotomie s'imposera. Il s'agira suivant la gravité des lésions d'une arthrotomie de lavage avec mise en place d'un drainage, d'une arthrosynovectomie en prenant bien soin de respecter la vascularisation épiphysaire. Au niveau du genou, le lavage arthroscopique peut remplacer l'arthrotomie.

Dans les cas vus tardivement, avec atteinte osseuse ou fusée purulente extra-articulaire, l'installation d'un lavage continu suivant Compère permettra l'évacuation des débris purulents sans risque important de surinfection. Il semble que la meilleure solution de lavage soit simplement le sérum physiologique. L'adjonction d'antibiotique n'a pas d'avantage prouvé et certaines préparations entraînent la formation de précipités.

L'utilisation d'un antiseptique n'est pas conseillée, car les antiseptiques pourraient avoir un effet délétère pour le cartilage articulaire. La solution de chlorhexidine à 0,5 % qui fut utilisée dans le service est responsable de chondrolyses qui peuvent être reproduites chez l'animal en l'absence de toute infection.

Le drainage est laissé en place jusqu'à ce que les phénomènes infectieux soient contrôlés, ce qui peut être confirmé par l'étude bactériologique du liquide de sortie.

La mobilisation articulaire est entreprise dès que l'indolence est obtenue. Pour ce qui concerne la hanche, il est recommandé entre les séances de mobilisation de maintenir les membres inférieurs en traction par bandes collées jusqu'à la sixième semaine au moins.

La mise en charge des articulations portantes ne sera autorisée qu'après le 3^{ème} mois.

Le traitement antibiotique par voie parentérale est poursuivi jusqu'à la normalisation des manifestations biologiques d'inflammation. L'antibiotique est ensuite administré

par voie orale. Il paraît prudent de prolonger le traitement trois à quatre mois suivant la gravité de l'atteinte articulaire. La nécessité d'un traitement prolongé doit faire choisir un antibiotique dépourvu d'effets secondaires importants et disponible sous une forme d'administration facile.

L'articulation est un organe « fermé » qui ne peut être contaminé que par voie hématogène ou par effraction. En l'absence de suppuration externe, le risque de surinfection est quasi inexistant. Les résistances acquises en cours de traitement sont rares quand il s'agit de germes positifs au gram. Il est par ailleurs bien démontré que les antibiotiques et en particulier les pénicillines, les céphalosporines administrées par voie parentérale à dose adéquate donnent des concentrations actives dans le liquide articulaire.

Il n'est donc pas logique de réagir à une réponse insuffisante au traitement ou à une rechute en changeant d'antibiotique. La cause de l'échec du traitement est l'accumulation de débris purulents ou l'entrave à la circulation synoviale ou osseuse liée à l'hyperpression articulaire. Ces deux situations imposent donc un *geste chirurgical*.

5.5. L'ostéomyélite

Introduction

L'ostéomyélite hématogène est par définition une infection osseuse due à un germe qui atteint l'os par le torrent circulatoire. Elle doit être distinguée des infections par inoculation directe ou par contiguïté.

Chez l'enfant, le germe qui atteint l'os par voie hématogène trouvera un site privilégié au niveau de la métaphyse des os longs où il existe un réseau vasculaire permettant un ralentissement du flux sanguin dans de larges sinusoides (Trueta 1959).

Le fait que les bactériémies physiologiques et a fortiori les septicémies ne se compliquent pas systématiquement d'ostéomyélite relève non seulement de la virulence et de la concentration des germes, mais également de facteurs locaux et généraux comme le status circulatoire et les défenses immunitaires. S'il s'agit d'un germe peu virulent et d'un patient qui se défend bien, l'infection peut rester localisée (métaphysite) et parfois s'encapsuler (abcès de Brodie). Si le germe est virulent ou les défenses de l'hôte faibles, l'infection peut s'étendre à la diaphyse (pandiaphysite). La thrombose des vaisseaux nourriciers suite au processus septique et le décollement du périoste (périostite) par le liquide purulent peuvent entraîner une nécrose osseuse menant à la formation d'un séquestre. Ce processus de transformation purulente crée une situation locale favorable à l'entretien de l'infection.

Le pronostic de l'ostéomyélite hématogène reste lié à la précocité du diagnostic et du traitement. En effet, au stade initial (inflammatoire), le traitement antibiotique pourra rapidement éradiquer l'infection, tandis qu'au stade tardif (de séquestration purulente), un geste chirurgical devra y être associé.

Classification

Au cours de ces dernières années, le visage de l'ostéomyélite s'est modifié. A côté de la classique ostéomyélite aiguë de l'adolescent sont apparues une multitude de formes cliniques nouvelles.

Les infections osseuses par voie hématogène peuvent être classées en fonction des critères anatomiques, anatomopathologiques ou évolutifs.

Classification anatomique

La localisation primitive de l'infection et l'évolution de la maladie dépendent de facteurs anatomiques qui varient en fonction de l'âge et de la région intéressée. Chez l'enfant, la vascularisation épiphysaire et la vascularisation métaphysaire sont séparées au niveau du cartilage de croissance qui formera généralement une barrière empêchant la propagation de l'infection métaphysaire vers l'épiphyse et vers l'articulation (Trueta 1959, Kahn et Pritzker 1973). La contamination de l'articulation se fera néanmoins précocement si la métaphyse est intraarticulaire comme c'est le cas pour la métaphyse proximale du fémur à la hanche et la métaphyse proximale du radius au coude. Ces deux localisations entraînent donc généralement une arthrite septique.

Chez le nouveau-né, la séparation des réseaux vasculaires épiphysaires et métaphysaires n'est pas établie et l'atteinte de l'épiphyse et de l'articulation sera la règle : c'est l'ostéoarthrite du nourrisson.

L'atteinte primitive de l'épiphyse s'observe principalement dans les formes subaiguës de l'affection (Green et al. 1981).

Récemment Kramer et al. (1986) et Gibson et al. (1991) ont attiré l'attention sur la possibilité d'atteintes épiphysaires aiguës chez l'enfant.

OSTEOMYELITE EPIPHYSITE METAPHYSITE PANDIAPHYSITE OSTEOARTHRITE

Tableau : classification anatomique

Classification anatomopathologique

L'infection classique aiguë à germes banals aboutit rapidement à une nécrose purulente.

Certaines infections spécifiques et en particulier les infections à mycobactéries induisent une réaction granulomateuse suivie de la nécrose caséuse. Ce sont des ostéomyélites granulomateuses.

A partir des années 60, on a vu apparaître des ostéomyélites d'évolution larvée où le processus inflammatoire s'arrêtait sans nécessairement évoluer vers la nécrose purulente (Rombouts et al. 1986). Dans leur forme les plus caractéristiques, ces ostéomyélites subaiguës du petit enfant sont des ostéomyélites inflammatoires non purulentes, mais il semble bien exister des formes de transition entre l'ostéomyélite « purulente » et l'ostéomyélite subaiguë typique.

Il existe également des ostéomyélites non purulentes plurifocales (Giedion et al. 1972) et des ostéomyélites chroniques non infectieuses (Bremner 1959, Mollan et al. 1984, Huaux et al. 1987).

Le caractère réactionnel des lésions osseuses semble démontré pour l'hyperostose sterno-costo-claviculaire, les ostéomyélites multifocales récidivantes de l'enfant et certaines complications ostéoarticulaires de l'acné (Huaux et al. 1987).

Classification évolutive

A côté des formes classiques, l'ostéomyélite aiguë hématogène et les ostéomyélites chroniques d'emblée, on observe de plus en plus souvent chez les jeunes enfants des formes subaiguës qui se caractérisent par leur début insidieux, l'absence de signes généraux d'infection, une symptomatologie atténuée avec peu de signes locaux et une évolution bénigne dans les cas typiques (Rombouts et al. 1986, Ezra et al. 1993).

La plupart de ces formes subaiguës n'évoluent donc pas vers la nécrose purulente bien que leur origine infectieuse ne semble pas contestée.

OSTEOMYELITIS AIGUE SUBAIGUE CHRONIQUE : - secondaire - d'emblée
--

Tableau : classification évolutive

5.6. L'ostéomyélite aiguë hématogène

L'ostéomyélite aiguë hématogène est une affection de l'enfant : dans la série récente de Faden et Grossi (1991), l'âge moyen est de six ans. Chez le nouveau-né, les conditions anatomiques font que le processus infectieux intéresse quasi simultanément l'os et l'articulation. C'est l'« ostéoarthrite du nourrisson ». Il existe cependant des ostéomyélites néonatales (Bergdahl et al. 1985).

Pathogénie

L'ostéomyélite aiguë hématogène est la conséquence d'une bactériémie ou d'une septicémie. Le germe atteint l'os par le torrent circulatoire.

L'artère nourricière se divise dans la cavité médullaire et se termine par de petites artérioles à proximité du cartilage de croissance. Au niveau de la cavité médullaire, les conditions sont favorables à la phagocytose microbienne; par contre, au niveau de la métaphyse, un moindre nombre de cellules réticulo-endothéliales et le ralentissement circulatoire permettraient plus facilement le développement du germe. Expérimentalement, l'injection intraveineuse de germes pathogènes n'induit pas à elle seule régulièrement d'infections osseuses. La plupart des modèles expérimentaux font appel à un agent focalisateur qui est soit un traumatisme chimique, soit l'injection dans l'artère nourricière de l'os d'un corps étranger ou encore un traumatisme mécanique (Morrissy et Haynes 1989).

Le rôle des traumatismes fermés dans la genèse de l'ostéomyélite aiguë hématogène a été souligné dans les années 20. Il est actuellement considéré comme secondaire voire inexistant.

Nous avons retrouvé dans la littérature quatre séries d'ostéomyélite ayant fait l'objet d'une analyse d'antécédents traumatiques (Glimour 1962, Mollan et Piggot 1971, Dich et al. 1975, Glover et al. 1982). Si l'on globalise ces séries, l'incidence d'un antécédent traumatique est de l'ordre de 40 %. Dans notre série (Rombouts-Godin 1989, Manche et al. 1991) plus d'une anamnèse sur trois mentionne un antécédent traumatique.

L'incidence monte à 43 % si l'on exclut les enfants de moins d'un an et à 80 % si on ne considère que les cas documentés par une anamnèse dirigée.

Bien que l'ostéomyélite aiguë hématogène survienne dans la majorité des cas en dehors de tout contexte traumatique, les études cliniques et les données expérimentales suggèrent néanmoins qu'un traumatisme peut avoir un rôle focalisateur.

Bactériologie

Le germe en cause est dans l'immense majorité des cas un staphylocoque doré. Le second germe est le streptocoque du groupe A.

Chez le jeune enfant en dessous de 3 ans, il y a une incidence élevée d'Haemophilus influenza de type b (Faden et Grossi 1991).

La prévalence de staphylocoque doré semble liée à la capacité de ce germe de synthétiser des prostaglandines, médiateurs impliqués dans la destruction osseuse observée au cours de l'ostéomyélite aiguë.

Dans de nombreux cas, une porte d'entrée peut être retrouvée : furoncle, plaie superficielle surinfectée, ongle incarné, infection dentaire ou amygdalite. La localisation osseuse signe qu'il y a eu bactériémie.

Clinique

La présentation classique de l'ostéomyélite aiguë associe un syndrome septique (température, frissons, altération de l'état général) et des douleurs locales (douleurs d'abcès).

La douleur locale voire une simple boiterie précède souvent le tableau septique. Il faut exclure une pathologie ostéoarticulaire infectieuse chaque fois qu'un enfant présente une douleur ostéoarticulaire aiguë ou une boiterie. Chohan et Killian (1990) ont retrouvé 5 ostéomyélites et 6 arthrites septiques dans une série de 60 enfants de moins de 7 ans montrés pour une anomalie de la marche; Taylor et Clarke (1994) ont dénombré 21 infections ostéoarticulaires dans une série de 509 hanches irritables. Dans les séries récentes (Faden et Grossi 1991), le diagnostic est établi avant l'apparition de température dans près d'un tiers des cas. Ce tableau clinique s'observe principalement dans les pays évolués, alors que dans les régions en voie de développement, la présentation classique reste fréquente (Lauschke et Frey 1994).

Laboratoire

A la phase floride, les paramètres biologiques d'inflammation sont franchement élevés (VS, CRP, Alpha 2 globuline) et la leucocytose est majorée avec une formule de type neutrophilique.

En phase prodromique, la vitesse de sédimentation reste un indicateur sensible (Taylor et Clarke 1994).

L'hémoculture est positive dans plus de la moitié des cas.

Le diagnostic de certitude nécessite la mise en évidence du germe au niveau du foyer : le prélèvement pourra être fait par ponction (Howard et al. 1994) ou par abord chirurgical.

La porte d'entrée du germe sera recherchée et des prélèvements bactériologiques effectués à son niveau.

Imagerie médicale

a) Radiologie

« La radiographie est en retard sur la clinique ». Le premier signe radiologique correspond au gonflement des tissus mous et est souvent une perte de définition de la limite radiologique entre les tissus musculaires de densité aqueuse et les tissus graisseux de moindre densité.

Au niveau de l'os lui-même, le soulèvement périosté entraînera la formation d'os néoformé soulignant le contour de l'os (après 2 à 3 jours). Une zone de raréfaction métaphysaire peut également être un signe assez précoce. Ce n'est cependant qu'à la deuxième semaine qu'apparaîtront les lésions de destruction osseuse sous forme d'une raréfaction de multiples foyers de destruction dont la forme « en carte géographique » avec sinus de décharge et éventuellement présence d'os séquestré plus dense permettront de la différencier des raréfactions de type dystrophique ou de la raréfaction perméative d'origine tumorale. Ultérieurement, la reconstruction se manifeste par une apposition osseuse sous-périostée.

b) Scintigraphie

La place des examens scintigraphiques dans le bilan d'un enfant suspect d'ostéomyélite est discutable.

La scintigraphie à l'aide d'un marqueur osseux identifié au technétium 99m montre une hyperfixation au niveau des zones de formation osseuse et au niveau des zones hyperhémiques.

On pourrait donc s'attendre à ce qu'il y ait une hyperfixation au niveau des foyers d'ostéomyélite. Ce n'est pas toujours le cas. La sensibilité est de l'ordre de 80 % (Tuson et al. 1994). Chez certains enfants, en particulier ceux qui présentent une infection « fulminante », l'os peut être hypovascularisé du fait de la thrombose septique d'artéioles : on aura dans ces cas une image « froide » voire normale. Cette image « froide » est un signe de gravité qui fera considérer l'indication opératoire (Green et Edwards 1987).

Le grand risque est de retarder le diagnostic à cause d'un examen qui n'est pas indispensable. La scintigraphie osseuse est indiquée lorsqu'il y a un doute sur la localisation de l'infection osseuse alors que le diagnostic clinique paraît évident, principalement en cas d'infection vertébrale ou pelvienne.

Elle peut être indiquée pour rechercher des localisations multiples en particulier chez l'enfant jeune.

La scintigraphie au Gallium ou aux globules blancs marqués à l'Indium est plus spécifique, mais n'est pas plus sensible. Elle peut être indiquée pour différencier un infarctus osseux d'une ostéomyélite chez un enfant drépanocytaire par exemple.

c) Echographie

Récemment, Abernethy et al. (1993) et Howard et al. (1993) ont proposé d'utiliser l'échographie pour rechercher les abcès sous-périostés. L'échographie pourrait s'avérer utile pour évaluer l'importance de cet abcès et dès lors discuter l'opportunité d'un abord chirurgical.

d) Imagerie par résonance magnétique

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est d'utilisation exceptionnelle en pathologie infectieuse orthopédique de l'enfant, pour des raisons d'accessibilité, de coût et surtout de la nécessité d'une sédation profonde pour obtenir l'immobilité du petit enfant nécessaire à l'acquisition d'images de qualité.

Elle a cependant sa place dans trois circonstances :

- l'identification d'un abcès métaphysaire après injection d'un produit de contraste paramagnétique dans les cas cliniquement douteux d'ostéomyélite aiguë;
- pour orienter le diagnostic différentiel entre une infection osseuse et une lésion tumorale si la radiographie standard est équivoque;
- permettre le diagnostic différentiel entre infarctus osseux et ostéomyélite chez les enfants drépanocytaires.

Traitement

Les principes essentiels sont la mise en route d'urgence d'un traitement antibiotique actif contre le germe en cause par voie générale pendant une période prolongée.

a) L'urgence

Il s'agit d'une manifestation septicémique. L'infection osseuse évolue rapidement. La formation précoce de thrombi vasculaires et la séquestration d'os nécrotique rendront le traitement antibiotique moins actif et rendront un geste chirurgical

nécessaire. Il faut à tout prix éviter l'ouverture spontanée du foyer vers l'extérieur (suppuration) qui ouvre la porte à la surinfection et à l'évolution vers la chronicité. L'importance de la mise en route d'un traitement précoce est clairement démontrée dans l'étude de Vaughan et al. (1987).

b) Le traitement antibiotique

Il faut mettre en évidence le germe en cause de façon à pouvoir confirmer sa sensibilité à l'antibiotique choisi. L'urgence impose cependant de commencer le traitement antibiotique avant que les examens bactériologiques ne soient terminés (mais « bien sûr » après les prélèvements) L'épidémiologie de l'affection impose de choisir un antibiotique actif contre le staphylocoque doré qui est en cause dans plus de 90 % des cas. Le staphylocoque doré est généralement résistant aux pénicillines G et V.

C'est pour cette raison que l'on choisira une pénicilline du groupe isoxasolyl par exemple l'oxacilline, la cloxacilline, l'oxa-methicilline ou la dicloxacilline. D'autres germes, en particulier le streptocoque du groupe A et l'Haemophilus influenza, se rencontrent dans un petit pourcentage de cas; il y a donc lieu avant réception du diagnostic bactériologique d'associer un antibiotique à plus large spectre. L'association de cloxacilline et l'ampicilline à haute dose (100 mg/kg) garde notre préférence. Chez le jeune enfant, la prévalence de l'Haemophilus influenza fait choisir la céfuroxime.

Dès réception du résultat de l'examen bactériologique, le traitement antibiotique sera adapté en tenant compte des impératifs suivants :

- le germe doit être sensible à l'antibiotique prescrit,
- il faut préférer un antibiotique auquel les résistances acquises sont rares,
- les antibiotiques bactéricides seront préférés aux bactériostatiques,
- l'antibiotique doit être peu toxique car un traitement prolongé est nécessaire.

Le traitement antibiotique sera administré par voie intraveineuse jusqu'à disparition des manifestations septiques générales et des signes d'inflammation locaux. Le traitement sera ensuite poursuivi par voie orale. La durée du traitement antibiotique reste discutée. Il paraît nécessaire d'administrer l'antibiotique au moins jusqu'à normalisation de la vitesse de sédimentation. En pratique, il paraît raisonnable de prolonger le traitement pendant 1 mois, en l'absence de lésion radiologique, et pendant 3 à 4 mois, s'il y a eu des lésions radiologiquement visibles.

c) L'identification de germe et l'indication opératoire

L'ostéomyélite est la manifestation locale d'une septicémie : le germe peut donc être identifié par hémoculture.

Dans les cas vus à un stade très précoce, le traitement peut être commencé avant que n'apparaissent des lésions locales et la formation de pus. Cependant, il a été démontré expérimentalement que la bactérie injectée par voie intraveineuse se fixe localement et prolifère dans les veines métaphysaires de l'os dans les heures qui suivent l'inoculation. Il est donc logique de rechercher à identifier le germe au niveau du foyer. La simple ponction paraît licite à un stade précoce et en particulier chez le nourrisson. L'échographie peut aider à orienter la ponction.

La découverte d'une quantité significative de pus franc à la ponction justifie son évacuation chirurgicale (cfr. protocole thérapeutique de Tunis) (Scott et al. 1990). De même, lorsqu'il existe des lésions radiologiquement visibles signant la formation d'un abcès, il faut intervenir : la métaphyse atteinte sera abordée suivant les règles habituelles de la chirurgie orthopédique (Harris 1962, Mollan et Piggot 1972).

Les tissus nécrotiques ou purulents seront évacués et l'os sera cureté, en prenant bien soin de ne pas léser le cartilage de croissance.

Après prélèvement bactériologique, la cavité est rincée avec une solution physiologique ou avec une solution d'antibiotique. Le périoste est refermé sur un drainage aspiratif qui sera laissé en place trois à six jours. Les tissus sous-cutanés et la peau sont soigneusement suturés. La simple incision de l'abcès est formellement contre-indiquée, car elle apporte un drainage insuffisant et ouvre la porte aux surinfections. La nécessité de trépaner l'os est admise depuis le début du siècle (Levoeuf 1937). Les résections osseuses sous-périostées, proposées au siècle passé en cas de pandiaphysite et bien codifiées par Levoeuf, ne paraissent plus guère avoir d'indications depuis l'utilisation d'antibiotiques actifs. Chez l'enfant, les possibilités de reconstruction et de réincorporation de l'os apparemment séquestré sont grandes.

La place de l'intervention chirurgicale dans le traitement de l'ostéomyélite aiguë hémotogène se réduit progressivement. Dans les séries anciennes 50 (Dich et al. 1975) à 70 % (Mollan et Piggot 1977) des enfants ont dû être opérés. Cole et al. en 1982, ayant opté pour une évacuation systématique des abcès sous-périostés démontrés, ont opéré 22 % de leurs patients. LaMont et al. (1987) ont comparé une série du début des années 70 à une série plus récente. Dans leur première série, 8 patients sur 69 ont dû être opérés, tandis que dans la série récente, il n'y en a que 3 sur 44. Ils attribuent cette diminution des indications opératoires à un diagnostic plus précoce.

d) Les gestes complémentaires

La prévention antitétanique sera administrée. L'immobilisation plâtrée est un geste complémentaire important qui a non seulement un effet antalgique, mais également un effet anti-inflammatoire et prévient l'installation d'attitudes antalgiques génératrices de raideur articulaire.

Evolution

Correctement traitée à un stade précoce, l'ostéomyélite aiguë hémotogène guérit avec des séquelles mineures. Si l'infection respecte le cartilage de croissance, la croissance osseuse n'est pas perturbée, si ce n'est que l'hyperhémie inflammatoire peut entraîner une accélération de la croissance en longueur qui excédera rarement 1 à 2 centimètres.

La destruction du cartilage de croissance, ou d'une partie de celui-ci, est une complication redoutable qui entraîne des troubles de la croissance osseuse particulièrement difficiles à traiter.

L'évolution vers l'ostéomyélite chronique est devenue rare et est généralement la conséquence d'un traitement inadéquat ou débuté tardivement.

5.7. L'ostéomyélite subaiguë chez le jeune enfant

L'ostéomyélite subaiguë du jeune enfant est une entité nosologique actuellement bien définie cliniquement et radiologiquement (Rombouts et al. 1986, Ezra et al. 1993). Elle se distingue de l'ostéomyélite aiguë hémotogène par son début insidieux, l'absence de signes généraux d'infection, une symptomatologie atténuée avec peu de signes locaux et par son évolution bénigne dans les cas typiques. Cette forme d'ostéomyélite est de description assez récente.

La spondylodiscite bénigne du petit enfant a été bien décrite par Spiegel et al. dès 1972 (Rombouts et al. 1981, Ryöppi et al. 1993). Bryson en 1962 et Harris et Kirkaldy-Willis en 1965 ont signalé l'existence en Afrique d'une forme d'ostéomyélite évoluant de façon torpide sans signe général d'infection. Elle est parfois appelée ostéomyélite pseudotumorale.

L'ostéomyélite subaiguë du petit enfant a ensuite été décrite en Nouvelle-Zélande (King et Mayo 1969), puis en Grande-Bretagne (Antoniu et Conner 1974, Andrew et Porter 1985), en Amérique du Nord (Gledhill 1973, Green et al. 1981, Bogoch et al. 1984), en Australie (Ross et Cole 1985), en Europe Continentale (Rombouts et al. 1986, Sorensen et al. 1988, Larivière et Seringe 1989) et récemment au Proche Orient (Ezra et al. 1993).

Elle se localise non seulement au niveau des métaphyses et des diaphyses des os longs, mais également au niveau des épiphyses. La lésion peut traverser le cartilage de conjugaison sans entraîner de trouble de croissance. Depuis Gledhill (1973), la plupart des auteurs considèrent qu'il s'agit d'une infection par voie hématogène qui évolue de façon bénigne du fait du caractère peu pathogène du germe ou des bonnes défenses immunitaires de l'hôte.

Classification

La classification de Gledhill (1973) modifiée par Roberts et al. (1982) différencie les lésions épiphysaires, métaphysaires, diaphysaires et les spondylodiscites. Il faut en outre individualiser les formes épiphysométaphysaires et l'atteinte des os courts.

Anatomie pathologique

a) Spondylodiscite bénigne du petit enfant

Des biopsies à l'aiguille ou à foyer ouvert ont été réalisées par Spiegel et al. (15), par Ryöppy et al. (16) et nous-mêmes. Dans la majorité des cas, l'examen histologique révèle une image inflammatoire aspécifique subaiguë ou chronique (19/32), parfois des tissus de granulation (1/32), exceptionnellement des lésions de type dégénératif (1/32), voire ischémique (1/32). Dans un tiers des cas (10/32), l'aspect histologique était normal.

b) Ostéomyélite subaiguë

La biopsie des lésions épiphysaires démontre des tissus de granulation sans nécrose purulente (Green et al. 1981), si ce n'est dans deux des trois cas de Sorensen (1988). Les deux lésions épiphysométaphysaires biopsiées par Bogoch et al. (1984) montraient du tissu fibreux infiltré par des lymphocytes, des neutrophiles, des plasmocytes et des fragments d'os nécrosé et d'os nouveau. L'aspect était compatible avec une inflammation chronique et une infection.

Les autres auteurs (King et Mayo 1969, Skevis 1984, Eska et al. 1993) considèrent l'aspect microscopique comme aspécifique évoquant parfois une infection chronique, une inflammation chronique ou encore du tissu de granulation.

Bactériologie

a) Spondylodiscite bénigne du petit enfant

Spiegel et al. (1992) ont identifié 4 germes sur 15 prélèvements (une moraxella, un staphylocoque doré, un pneumocoque et une fois l'association d'un diphtéroïde et d'un microcoque).

Les trois prélèvements que nous avons faits sont restés stériles et actuellement, nous ne pratiquons plus de recherche bactériologique lorsque le tableau clinique est typique (Rombouts et al. 1986). Ryöppy et al. (1993) ont exclu de leur série de 22 patients les quatre cas dont la culture a démontré la présence de germes (2 staphylocoques dorés, un acinetobacter et une moraxella).

b) Ostéomyélite subaiguë

Les recherches bactériologiques dont les résultats sont rapportés dans 76 cas ont permis d'isoler des germes dans 21 cas. Il s'agit de staphylocoques dorés dans la plupart des cas dont 3 cas de localisation épiphysaire (Green 1981, Sorensen 1988). Notre expérience ne nous permet pas de confirmer ce rôle prépondérant du staphylocoque doré. Nous avons isolé, parmi sept prélèvements, un pneumocoque au niveau d'une lésion épiphysométaphysaire tibiale et une kingella Kingae (moraxella) au niveau d'un calcanéum. Une Kingella a également été isolée par Lindebaum et Alexander (1984).

Le Kingella Kingae (moraxella) que l'on retrouve donc quatre fois dans cette revue de la littérature est un coccobacille gram négatif immobile aérobie, partiellement anaérobie, à croissance lente et fastidieuse, faisant partie de la famille des Neisseriaceae dont le rôle pathogène reste discuté. Une bonne vingtaine d'ostéomyélites à Kingella ont été décrites. Elles se caractérisent par leur pronostic favorable (Verbruggen et al. 1986).

Diagnostic différentiel

Le diagnostic de spondylodiscite bénigne du petit enfant et le diagnostic d'ostéomyélite subaiguë reposent sur un ensemble d'éléments cliniques biologiques et radiologiques.

L'ostéomyélite subaiguë se caractérise cliniquement par son début insidieux sans signes généraux d'infection. L'enfant refuse de marcher, de prendre appui sur son membre inférieur, boite ou évite d'utiliser son membre supérieur. Les symptômes douloureux sont modérés, parfois absents. Il n'y a pas de signes locaux. L'image radiologique est caractéristique. L'atteinte épiphysaire se caractérise par une lacune bien circonscrite qui peut ne pas respecter la corticale. La localisation métaphysaire correspond à un aspect radiologique typique d'ostéomyélite. Cette lésion peut traverser le cartilage de croissance.

La biologie révèle une accélération de la vitesse de sédimentation globulaire. Celle-ci est modérée. La leucocytose est normale ou très modérément majorée. Les hémocultures sont de règle stériles.

Le diagnostic différentiel doit essentiellement se faire avec une lésion tumorale : granulome éosinophile, sarcome ostéogénique, ostéome ostéoïde, sarcome d'Ewing, chondroblastome (Roberts et al. 1982, Lindenbaum et Alexander 1984, Sorensen et al. 1988). L'imagerie en résonance magnétique (IRM), éventuellement avec injection d'un produit de contraste paramagnétique, est indiquée si la radiographie standard est équivoque.

Traitement

Que ce soit dans la spondylodiscite bénigne du petit enfant (Ryöppy et al. 1993) ou dans l'ostéomyélite subaiguë du squelette périphérique (Ezra et al. 1993), l'abord chirurgical n'est indiqué que s'il y a un doute majeur sur le diagnostic au terme d'une période d'observation raisonnable.

La ponction du foyer est un geste moins agressif que l'abord chirurgical qui donne autant de chance d'identifier le germe. Celle-ci est recommandée dans les formes atypiques qui s'accompagnent d'une majoration de la vitesse de sédimentation et de la leucocytose.

Les auteurs classiques recommandent l'administration d'un antibiotique antistaphylococcique (Green et al. 1981). Ross et Cole (1985) recommandent l'administration de cloxacilline et de benzylpénicilline par voie intraveineuse pendant

48 heures, suivie de l'administration per os de cloxacilline et de l'immobilisation relative à domicile pendant six semaines.

Dans les cas bactériologiquement stériles, on peut s'interroger sur l'opportunité de traiter cette affection bénigne. Un cas de notre série n'a pas reçu d'antibiotique et a évolué favorablement.

En matière de spondylodiscite bénigne du petit, plusieurs auteurs (Spiegel et al. 1972 et Ryöppy et al. 1993) recommandent de n'entreprendre le traitement antibiotique que si le patient ne répond pas à l'immobilisation ou s'il présente des signes généraux d'infection ou si les prélèvements bactériologiques démontrent le développement du germe.

Si cette attitude abstentionniste peut être recommandée en cas de spondylodiscite, il semble prématuré de la proposer en cas d'atteinte périphérique.

Les ostéomyélites subaiguës, qui sont de mieux en mieux caractérisées, restent néanmoins hétérogènes. Il y a des lésions inflammatoires aseptiques qui ne nécessitent pas de traitement antibiotique, des lésions à germes peu virulents dont l'évolution vers la guérison est accélérée par le traitement antibiotique et surtout, principalement dans les séries anciennes des formes « larvées » ou « décapitées » d'ostéomyélite à staphylocoque doré qui nécessitent un traitement (Bogoch et al. 1982, Lindenbaum et Alexander 1984).

Nous prescrivons systématiquement un anti-inflammatoire non-stéroïdien. En effet, le rôle des prostaglandines dans les processus de résorption et de reconstruction osseuse est établi (Bennett et Harvey 1981) et les expériences de Dekel et Francis montrent chez le lapin une limitation de l'ostéolyse infectieuse lorsque l'on administre du salicylate sodique.

5.8. Les ostéomyélites chroniques

L'ostéomyélite chronique est presque toujours la séquelle d'une ostéomyélite aiguë qui a été traitée tardivement ou qui n'a pas répondu au traitement parce qu'il s'agissait de germes résistants à l'antibiotique administré ou parce qu'il y avait déjà une nécrose purulente étendue au moment de sa mise en route. Les germes en cause sont les mêmes que dans l'ostéomyélite aiguë, mais en cas de suppuration chronique, il peut y avoir surinfection par des germes comme le pseudomonas pyocyanus.

L'ostéomyélite chronique d'emblée existe-t-elle ? Deux éponymes sont d'emblée évoqués lorsque l'on pose cette question : Brodie et Garré. Récemment, Jani et Remagen de Bâle (1983) ont tenté de définir ce qu'ils appellent « l'ostéomyélite chronique primaire ».

L'abcès de Brodie

En 1832, Benjamin Brodie a décrit l'abcès chronique de l'os qui porte son nom (Stephens et McAuley 1988). Il s'agit typiquement de la conséquence d'une nécrose purulente localisée, enkystée, consécutive à une métaphysite aiguë chez un sujet qui se « défend bien ». L'abcès peut entraîner des douleurs « ostéocopes » ou rester peu symptomatique. Dans la description originale, les symptômes d'évolution sont bruyants (gonflement - douleurs). Il s'agit donc plutôt d'un stade évolutif de l'ostéomyélite aiguë susceptible d'évoluer vers la chronicité en l'absence de traitement chirurgical.

Suivant l'importance de la lésion, la simple trépanation, son exérèse ou son exérèse suivie d'un plombage (Mouset et al. 1993) apporteront régulièrement la guérison.

Dans certains cas, la cavité ne contient pas ou plus de tissu franchement purulent, mais un liquide riche en protéine. Les auteurs allemands (Jani et Remage, 1983) parlent alors « d'ostéomyélite albumineuse » ou « d'ostéomyélite plasmocellulaire ». S'agit-il d'une entité nosologique spécifique ?

Nous pensons qu'il existe un échelonnement de gravité entre l'abcès métaphysaire aigu, l'ostéomyélite subaiguë et l'ostéomyélite chronique primaire qui dépend de la virulence du germe et de la qualité des défenses de l'hôte.

L'abcès de Brodie est défini par son aspect radiologique quelle que soit son agressivité.

L'ostéomyélite sclérosante chronique de Garré

En 1893, Garré a décrit une forme d'ostéomyélite chronique d'emblée caractérisée par un « épaissement » osseux n'évoluant pas vers la suppuration, la séquestration ou la fistulisation. Il s'agit d'une description purement clinique.

Parmi les cas d'ostéomyélite sclérosante publiés au cours de la première moitié de ce siècle, il y a certainement plusieurs diagnostics erronés et en particulier des cas d'ostéomes ostéoïdes ignorés (Collert et Isacson 1982).

En 1982, Collert et Isacson de Stockholm ont revu une série de 8 patients collectée en 20 ans et répondant aux critères suivants :

- 1) diagnostic histologique d'ostéomyélite chronique non suppurée
- 2) densification osseuse à la radiographie.

La culture aérobie s'est avérée négative dans tous les cas. Une recherche d'anaérobies a été faite dans un des deux cas seulement avec développement d'une *Propionibacterium acnes* dans un cas. Ces patients ont été traités chirurgicalement et ont reçu des antibiotiques. Leur évolution ne semble pas avoir été modifiée de façon notable par le traitement.

Ces auteurs sont convaincus que l'ostéomyélite sclérosante de Garré est une entité clinique définie dont l'étiologie pourrait être une infection chronique par un germe anaérobie peu virulent.

La lecture critique de leur article suggère que certaines de leurs observations et en particulier les cas 1 et 2 avec localisation claviculaire rentrent dans le cadre des ostéomyélites chroniques récidivantes. Il n'est donc pas sûr que l'ostéomyélite sclérosante de Garré puisse être isolée des ostéomyélites chroniques récidivantes.

5.9. Les ostéomyélites chroniques récidivantes

Il s'agit d'un groupe d'affections qui se rapprochent probablement des spondyloarthropathies réactionnelles aux infections génito-urinaires (*Chlamydia*) et digestives (*Yersinia*, *Campylobacter*, *Shigella*, etc.).

L'hyperostose sterno-costo-claviculaire et l'ostéomyélite récidivante multifocale de l'enfant sont les deux tableaux qui méritent d'être décrits ici (à titre d'information).

L'hyperostose sterno-costo-claviculaire

L'hyperostose sterno-costo-claviculaire a été décrite dès la fin des années 50 (Bremner 1959). Elle se caractérise par une « hyperossification » du sternum, des clavicules et des premières côtes associée à un gonflement des tissus mous adjacents.

Cliniquement, les patients se plaignent de douleur, de gonflement et de chaleur au niveau de l'articulation sterno-claviculaire. Les symptômes peuvent être aggravés par le froid et par l'exercice physique.

La biologie se caractérise généralement par une accélération de la vitesse de sédimentation, une élévation du titre de la protéine C Réactive et une leucocytose.

L'aspect radiologique est typique avec une densification de l'extrémité proximale de la clavicule, entourée d'appositions périostées. Il peut y avoir des lésions érosives de l'articulation sterno-claviculaire.

L'aspect histologique évoque une ostéomyélite chronique (Reznik et al. 1981). Les cultures bactériologiques restent typiquement négatives. Cependant, Mollan et al. (1984) ont isolé un staphylocoque doré dans un cas d'atteinte bilatérale chez une jeune fille de 14 ans. L'affection peut être associée à des lésions de pustulose palmoplantaire.

Elle évolue par poussées, avec des phases de rémission. La prescription d'anti-inflammatoires non stéroïdiens a un effet favorable sur les symptômes, mais il n'a pas encore été possible d'établir s'ils avaient une efficacité sur l'évolution de la maladie.

Divers antibiotiques ont été essayés avec des bénéfices variables.

L'ostéomyélite récidivante multifocale de l'enfant

L'ostéomyélite chronique symétrique récidivante de l'enfant a été décrite par Giedion et al. en 1972. Sa pathologie a été bien étudiée par Björkstén et Boquist en 1980. Nous en avons observé trois cas. Des observations isolées continuent à être publiées (Jurik et al. 1988). Récemment, Carr et al. ont revu une série de 22 patients (1993).

Il s'agit d'enfants de 4 à 14 ans qui présentent des gonflements inflammatoires douloureux des régions métaphysaires associés à une altération de l'état général. Les lésions peuvent être ou ne pas être symétriques. La fille est plus souvent atteinte que le garçon.

L'image radiologique est typique : remaniements métaphysaires ostéolytiques avec réaction périostée de voisinage. La vitesse de sédimentation est accélérée et la leucocytose majorée.

Ce tableau suggère le diagnostic d'ostéomyélite, mais les cultures restent négatives. La biopsie démontre la présence de tissu de granulation inflammatoire chronique et de tissus osseux néoformés réactionnels à côté de petits séquestres osseux. Il y a de nombreux polynucléaires. L'évolution se fait par poussées. Un traitement antibiotique peut avoir un effet favorable en quelques semaines.

5.10. Les infections à germes rares

L'ostéomyélite aiguë hémotogène qui a été décrite correspond à la localisation osseuse d'une infection à pyogènes (germes banals). Dans l'ostéomyélite subaiguë et dans l'ostéomyélite chronique, le facteur étiologique est moins univoque et l'importance de la réaction immunitaire semble déterminante.

Il reste à décrire certaines infections spécifiques.

La tuberculose

L'ostéomyélite tuberculeuse existe, mais elle est rare. La majorité des cas sont localisés au niveau des petits os de la main et du pied, mais tous les os peuvent être atteints (côtes, sternum, métaphyse des os longs).

L'aspect radiologique n'a rien de caractéristique. Le diagnostic est généralement basé sur l'examen histologique qui démontre la présence de lésions granulomateuses typiques.

Le traitement a longtemps comporté un geste chirurgical, mais Versfeld et Salomon (1982) ont démontré que la chimiothérapie seule pouvait guérir l'ostéomyélite tuberculeuse.

Les mycobactéries atypiques

Bien que le rôle pathogène des mycobactéries atypiques soit reconnu depuis le début des années 50, il n'y a dans la littérature que quelques observations d'ostéomyélite à mycobactéries atypiques chez l'enfant immunocompétent. L'observation de Pedersen et al. (1988) concerne une ostéomyélite épiphysaire fémorale inférieure à *Mycobacterium avium* chez un enfant de 5 ans. L'évolution favorable de cette lésion unique contraste avec la gravité des localisations multifocales qui sont généralement fatales chez l'enfant (Jenkin and Dall 1975). Récemment, l'équipe de Genève (Hofer et al. 1993) a publié l'observation d'un jeune Africain présentant des lésions ostéoarticulaires multifocales avec comme porte d'entrée supposée une morsure de serpent à la jambe. Il s'agirait d'un *Mycobacterium ulcerans*. L'évolution fut longue, mais les lésions osseuses répondirent finalement à l'association de Co-trimoxazole, de rifampicine et d'éthambutol.

Les autres mycobactéries responsables d'infections osseuses sont le *Mycobacterium terrae* et le *Mycobacterium chelonae*.

Il paraît capital d'identifier adéquatement la mycobactérie atypique car, à l'exception du *Mycobacterium kansasii*, ces germes sont résistants à la chimiothérapie antituberculeuse classique et le traitement nécessite une antibiothérapie spécifique (Wallace et al. 1992, Hofer et al. 1993).

Les Salmonella

Les infections digestives à *Salmonella* sont extrêmement fréquentes, mais les localisations osseuses sont relativement rares. Ce sont les enfants atteints d'anémie à cellules falciformes qui sont particulièrement sensibles à ces infections osseuses (HbSS, HbSF, HbSC et HbSB-Thal, Piehl et al. 1993). Les atteintes multifocales se voient chez ces enfants, tandis que chez l'individu sain, c'est la localisation vertébrale qui prédomine.

Chez les enfants drépanocytaires, il faut faire le diagnostic différentiel entre ces ostéomyélites et les infarctus osseux aseptiques. Ceux-ci peuvent d'ailleurs se surinfecter. Le traitement médical par un antibiotique actif contre le germe en cause est généralement suffisant, mais il peut être nécessaire d'évacuer les collections purulentes trop volumineuses.

EN BREF

Le pronostic des infections ostéoarticulaires chez l'enfant est lié à la précocité d'un diagnostic bactériologique complet et à la mise en route d'un traitement adéquat. Le diagnostic nécessite un prélèvement au niveau de l'organe atteint qui se fera par ponction du pus par abord chirurgical.

Au niveau des articulations, la ponction est généralement un geste suffisant. Au niveau de l'os, elle n'est licite qu'au stade précoce. La métaphyse peut être ponctionnée chez le nouveau-né. Les lésions osseuses centrales du grand enfant devront être abordées chirurgicalement.

Les prélèvements bactériologiques au niveau du sang circulant (hémoculture) sont importants surtout dans les cas vus précocement.

Le germe en cause est le plus souvent un staphylocoque doré : il importe donc de choisir comme premier traitement au moins un antibiotique actif contre le microbe dont la majorité des souches sont actuellement résistantes à la pénicilline et à l'ampicilline.

Le traitement antibiotique choisi en fonction du résultat de l'examen bactériologique doit être administré par voie parentérale à dose suffisante. Le traitement antibiotique doit être poursuivi au moins jusqu'à normalisation de la vitesse de sédimentation.

Pour éviter les réactivations, il est recommandé de poursuivre ce traitement trois à six mois.

Pour ce qui concerne les articulations, l'évacuation du liquide purulent est nécessaire. Elle se fera au début par ponctions évacuatrices quotidiennes. En l'absence de réponse rapide au traitement conservateur, la décision d'intervenir chirurgicalement doit être prise. Le délai d'attente ne peut dépasser deux jours. L'indication opératoire sera particulièrement précoce en cas d'ostéoarthrite de la hanche chez le nourrisson vu le pronostic particulièrement sévère de cette localisation. Un traitement tardif ou inadéquat expose à des destructions ostéoarticulaires qui compromettront la croissance et la fonction articulaire. La suppuration risque d'entraîner des surinfections dont le traitement est particulièrement long et difficile.

Bibliographie

- ABERNETHY L.J., LEE Y.C.P., COLE W.G. : Ultrasound localization of subperiosteal abscesses in children with late-acute osteomyelitis. *J. Ped. Orthop.* 1993, 13, 766-768.
- ANDREW T.A., PORTER K. : Primary subacute epiphyseal osteomyelitis. A report of three cases. *J. Pediatr. Orthop.* 1985, 5, 155-157.
- ANTONIOU D., CONNER A.N. : Osteomyelitis of the calcaneus and talus. *J. Bone Joint Surg.* 1974, 56A : 388-340.
- BENNETT A., HARVEY W. : Prostaglandins in orthopaedics. *J. Bone Joint Surg.* 1981, 63B : 152-154.
- BERGDAHL S., EKENGREN K., ERIKSSON M. : Neonatal hematogenous osteomyelitis : risk factors for long term sequelae. *J. Pediatr. Orthop.* 1985, 5, 564-568.
- BJORKSTEN B., BOQUIST L. : Histopathological aspects of chronic recurrent multifocal osteomyelitis. *J. Bone Joint Surg.* 1980, 62B : 376-380.
- BOGOCH H., THOMPSON G., SALTER R.B. : Foci of chronic circumscribed osteomyelitis (Brodie's abscess) that traverse the epiphyseal plate. *J. Pediatr. Orthop.* 1984, 4, 162-169.
- BREMNER R.A. : Monarticular, non-infective subacute arthritis of the sterno-clavicular joint. *J. Bone Joint Surg.* 1959, 41B : 749-753.
- BRYSON A.F. : The problems of orthopedic surgery in Northern Nigeria. *Postgrad. Med. J.* 1962, 38, 97-104.
- CARR A.J., COLE W.G., ROBERTON D.M., CHOW C.W. : Chronic multifocal osteomyelitis. *J. Bone Joint Surg.* 1993, 75B : 582-591.
- CHOBAN S., KILLIAN J.T. : Evaluation of acute gait abnormalities in preschool children. *J. Pediatr. Orthop.* 1990, 10, 74-78.
- COLLERT S., ISACSON J. : Chronic sclerosing osteomyelitis (Garré). *Clin. Orthop.* 1982, 164, 136-140.
- DEKEL S., FRANCIS M.J.O. : The treatment of osteomyelitis of the tibia with sodium salicylate. An experimental study in rabbits. *J. Bone Joint Surg.* 1981, 63B : 178-184.
- DICH V.Q., NELSON J.D., HALTALIN K.C. : Osteomyelitis in infants and children. A review of 163 cases. *Am. J. Dis. Child.* 1975, 129, 1273-1278.
- EZRA E., KHERMOSH O., ASSIA A., SPIRER L., WIENTROUB S. : Primary subacute osteomyelitis of the axial and appendicular skeleton. *J. Pediatr. Orthop.* 1993, 1B : 148-152.
- FADEN H., GROSSI M. : Acute osteomyelitis in children : reassessment of etiologic agents and their clinical characteristics. *Am. J. Dis. Child.* 1991, 145, 65-69.
- GIBSON W.K., BARTOSH R., TIMPERLAKE R. : Acute hematogenous epiphyseal osteomyelitis. *Orthopaedics* 1991, 14, 705-707.
- GIEDION A., HOLTHUSEN W., MASEL L.F., VISCHER D. : Subacute and chronic « symmetrical » osteomyelitis. *Ann. Radiol.* 1971, 15, 329-342.
- GLEDHILL R.B. : subacute osteomyelitis in children. *Clin. Orthop.* 1973, 96, 57-69.
- GLIMOUR W.N. : Acute hematogenous osteomyelitis. *J. Bone Joint Surg.* 1962, 44B : 841-853.
- GLOVER S.C., PADFIELD D.C., KENDRICK M.W., GEDDES A.M., DWYER N.S. : Acute osteomyelitis in a district general hospital. *Lancet* 1982, i, 609-611.

GREEN N.E., BEAUCHAMP R.D., GRIFFIN P.P. : Primary subacute epiphyseal osteomyelitis. *J. Bone Joint Surg.* 1981, 63A : 107-114.

GREEN N.E., EDWARDS K. : Bone and joint infections in children. *Orthop. Clin. N. Am.* 1987, 18, 555-576.

HARRIS N.H. : The place of surgery in acute osteomyelitis. *J. Bone Joint Surg.* 1962, 44B : 219.

HARRIS N.H., KIRKALDY-WILLIS W.H. : Primary subacute pyogenic osteomyelitis. *J. Bone Joint Surg.* 1965, 47B : 526-532.

HOFER M., HIRSCHL B., KIRSCHNER P., BEGHETTI M., KAELIN A., SIEGRIST C.A., SUTER S., TESKE A., BOTTGER E.C. : Disseminated osteomyelitis from mycobacterium ulcerans after a snakebite. *New Engl. J. Med.* 1993, 328, 1007-1009.

HOWARD C.B., EINHORN M., DAGAN R., NYSKA M. : Ultrasound in diagnosis and management of acute haematogenous osteomyelitis in children. *J. Bone Joint Surg.* 1993, 75B : 79-82.

HOWARD C.B., EINHORN M., DAGAN R., YAGUPSI P., PORAT S. : Fine-needle bone biopsy to diagnose osteomyelitis. *J. Bone Joint Surg.* 1994, 76B : 311-314.

HUAUX J.P., MALGHEM J., ROMBOUTS J.J., ESSELINCKX W., LOKIETEK J.C., NOEL H., NAGANT de DEUXCHAISNES C. : Ostéomyélite récidivante multifocale chronique de l'enfant et pustulose palmoplantaire. A propos d'un nouveau cas. *Rev. Rhum.* 1987, 54, 403-405.

JANI L., REMAGEN W. : Primary chronic osteomyelitis. *Intern. Orthop. (SICOT)* 1983, 7, 79-83.

JENKIN D.J.M., DALL G. : Lesions of bone in disseminated infection due to the mycobacterium avium-intracellular group. Report of a case. *J. Bone Joint Surg.* 1975, 57B : 373-375.

JURIK A.G., HELMIG O., TERNOWITZ T., MOLLER B.J. : Chronic recurrent multifocal osteomyelitis : a follow up study. *J. Ped. Orthop.* 1988, 8, 49-58.

KAHN D.S., PRITZKER K.P.H. : The pathophysiology of bone infection. *Clin. Orthop.* 1973, 96, 12-19.

KING K.M., MAYO K.M. : Subacute hematogenous osteomyelitis. *J. Bone Joint Surg.* 1969, 51B : 458-463.

KRAMER S.J., POST J., SUSSMAN M. : Acute hematogenous osteomyelitis of the epiphysis. *J. Pediatr. Orthop.* 1986, 6, 493-495.

LaMONT R.L., ANDERSON P.A., DAJANI A.S., THIRUMOORTHY M.C. : Acute hematogenous osteomyelitis in children. *J. Pediatr. Orthop.* 1987, 7, 579-583.

LARIVIERE J.Y., SERINGE R. : Ostéomyélites aiguës et subaiguës de l'enfant. *Med. Infant.* 1989, 96, 5-10.

LAUSCHKE F.H.M., FREY C.T. : Hematogenous osteomyelitis in infants and children in the northwestern region of Namibia. *J. Bone Joint Surg.* 1994, 76A : 502-510.

LEVOEUF J. : Ostéomyélite des adolescents. In OMBREDANNE L. et MAHIEU P. : *Traité de chirurgie orthopédique.* Masson et Cie Ed., Paris 1937. Tome 1 p 187-217.

LINDENBAUM S., ALEXANDER H. : Infections simulating bone tumors. A review of subacute osteomyelitis. *Clin. Orthop.* 1984, 184, 193-203.

MANCHE E., ROMBOUTS-GODIN V., ROMBOUTS J.J. : Ostéomyélite aiguë hémotogène à germes banals chez l'enfant et traumatismes fermés. Etude d'une série de 44 cas. *Acta Orthop. Belg.* 1991, 57, 91-96.

MOLLAN R.A.B., PIGGOT J. : Acute osteomyelitis in children. *J. Bone Joint Surg.* 1971, 59B : 2-7.

MOLLAN R.A.B., CRAIG B.F., BIGGART J.D. : Chronic sclerosing osteomyelitis. An unusual case. *J. Bone Joint Surg.* 1984, 66B : 583-585.

MORRISSY R.T., HAYNES D.W. : Acute hematogenous osteomyelitis. A model with trauma as an etiology. *J. Pediatr. Orthop.* 1989, 9, 447-456.

MOUSSET B., BENOIT M.A., BOUILLET R., GILLARD J. : Le plâtre de Paris : un vecteur d'antibiotiques pour le traitement des infections osseuses. *Acta Orthop. Belg.* 1993, 59, 239-248.

PEDERSEN A.K., HALD J., SAXEGAARD F. : Mycobacterium avium infection of the knee in a child. *Acta Orthop. Scand.* 1988, 59, 585-586.

PIEHL F.C., DAVIS R.J., PRUGH S.I. : Osteomyelitis in sickle cell disease. *J. Ped. Orthop.* 1993, 13, 225-227.

REZNICK D., VINT V., POTESHMAN N.L. : Sternoclavicular hyperostosis. A report of three new cases. *J. Bone Joint Surg.* 1981, 63A : 1329-1332.

ROBERTS J.M., DRUMMONDS D.S., BREED A.L., CHESNEY J. : Subacute hematogenous osteomyelitis in children : a retrospective study. *J. Pediatr. Orthop.* 1982, 2, 249-254.

ROMBOUTS J.J., DENEUFBOURG J., VINCENT A. : Spondylodiscite infectieuse non tuberculeuse. Etude d'une série de 40 cas. *Acta Orthop. Belg.* 1981, 47, 770-774.

ROMBOUTS J.J., DELEFORTRIE G., CLAUS D., VINCENT A. : L'ostéomyélite subaiguë chez le jeune enfant. Etude de 17 cas. *Rev. Chir. Orthop.* 1986, 72, 471-475.

ROMBOUTS-GODIN V. : Infections ostéoarticulaires et traumatismes fermés. 1 vol. de 133 pp. Mémoire pour l'obtention du grade de Licencié en Evaluation du Dommage Coporel. Université Libre de Bruxelles 1989.

ROSS E.R.S., COLE W.G. : Treatment of subacute osteomyelitis in child. *J. Bone Joint Surg.* 1985, 67B : 443-448.

RYOPPY S., JAASKELAINEN J., RAPOLA J., ALBERTY A. : Nonspecific diskitis in children. A nonmicrobial disease ? *Clin. Orthop.* 1993, 297, 95-99.

SCOTT R.J., CHRISTOFERSEN M.R., ROBERTSON W.W., DAVIDSON R.S., RANKIN L., DRUMMOND D.S. : Acute osteomyelitis in children. A review of 116 cases. *J. Pediatr. Orthop.* 1990, 10, 649-652.

SKEVIS X.A. : Primary subacute osteomyelitis of the talus. *J. Bone Joint Surg.* 1984, 66B : 101-103.

SPIEGEL P.G., KENGLA K.W., ISAACSON A.S., WILSON J.C. : Intervertebral disc space inflammation in children. *J. Bone Joint Surg.* 1972, 54A : 284-296.

SORENSEN T.S., MEDEBOE J., CHRISTENSEN E.R. : Primary epiphyseal osteomyelitis in children. Report of three cases and review of the literature. *J. Bone Joint Surg.* 1988, 70B : 818-820.

STEPHENS M.M., McAULEY P. : Brodie's abscess. A long term review. *Clin. Orthop.* 1988, 234, 211-216.

TAYLOR G.R., CLARKE N.M.P. : Management of irritable hip : a review of hospital admission policy. *Arch. Dis. Child.* 1994, 71, 59-63.

TRUETA J. : The three types of acute haematogenous osteomyelitis. A clinical and vascular study. *J. Bone Joint Surg.* 1959, 41B : 671-680.

TUSON C.E., HOFFMAN E.B., MANN M.D. : Isotope bone scanning for acute osteomyelitis and septic arthritis in children. *J. Bone Joint Surg.* 1994, 76B : 306-310.

VAUGHAN P.A., NEWMAN N.M., ROSMAN M.A. : Acute haematogenous osteomyelitis in children. *J. Ped. Orthop.* 1987, 7, 652-655.

VERBRUGGEN A., HAUGLUSTAINE D., SCHILDERMANS F., VAN DER HAUWAERT L.,

ROMBOUTS J.J., WAUTERS G., VANDEPITTE J. : Infections caused by *Kingella kingae* : report of four cases and review. J. Infect. Dis. 1986, 13, 133-142.

VERSFELD G.A., SOLOMON A. : A diagnostic approach to tuberculosis of bone and joints.

J. Bone Joint Surg. 1982, 64B : 446-449.

WALLACE R.J.Jr., BROWN B.A., ONIS G.O. : Skin, Soft tissue and bone infections due to *mycobacterium chelonae* : importance of prior corticosteroid therapy, frequency of disseminated infections, and resistance to antimicrobials other than clarithromycin. J. Inf. Dis. 1992, 166, 405-412.

6. La neuro-orthopédie

Le diagnostic et le traitement des affections neurologiques de l'enfant nécessitent une approche pluridisciplinaire.

Le chirurgien orthopédiste a un rôle de dépistage. Il a également un rôle préventif des déformations et un rôle dans le traitement. En effet, le déséquilibre musculaire entraîne des troubles de croissance dont les conséquences peuvent être graves :

- scoliose neurologique,
- bassin oblique,
- luxation de hanche d'origine neurologique,
- pied varus équin neurologique,
- pied creux neurologique,
- etc.

Certaines de ces déformations peuvent être prévenues par une prise en charge adéquate.

En cas de spasticité ou de paralysie, le déséquilibre musculaire pourra être corrigé par des allongements, des ténotomies voire des transferts tendineux.

6.1.Le dépistage

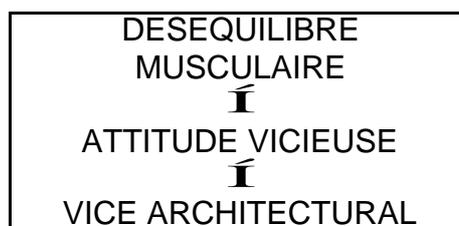
Un examen du développement psychomoteur à chaque consultation :

- tiré-assis à trois mois,
- assis à 8-9 mois.

Ne pas banaliser :

- les retards de la marche,
- l'équin du petit garçon (myopathie),
- le pied creux (neuropathie périphérique),
- la scoliose douloureuse.

6.2. Le déséquilibre musculaire



Chez un enfant atteint d'infirmité motrice cérébrale, la correction d'une attitude vicieuse en adduction peut aider à prévenir l'évolution vers la luxation d'origine neurologique.

6.3. Le traitement des déformations installées

- arthrodèse pour scoliose,
- transfert tendineux ou arthrodèse pour pied varus équin (apport de l'analyse de la marche),
- ostéotomie de varisation, raccourcissement en cas de luxation de la hanche installée.

6.4. Les affections neuromusculaires et leurs problèmes orthopédiques

Paralysie obstétricale :

- forme habituelle = paralysie des racines hautes C5-C6 = paralysie des rotateurs externes,
- indication fréquente de transferts tendineux ou d'ostéotomie de dérotation de l'humérus pour rendre la rotation externe et corriger le signe de la trompette.
- indication exceptionnelle d'intervention directe sur le plexus brachial vers l'âge de trois mois (non-récupération du biceps à cet âge).

Myopathies :

- penser aux myopathies en cas de pied équin, d'hypertrophie des mollets, de difficulté à se relever (signe de Gowers),
- risque de dégradation de la force suite à l'immobilisation en cas de chirurgie,
- indications opératoires rares (pied équin, scoliose).

Infirmité motrice cérébrale : (un énorme chapitre...)

- Classification topographique :
 - diplégie,
 - hémiplégie,
 - atteinte globale.
- Classification physiologique :
 - athétose,
 - ataxie,
 - spasticité,
 - mixte.
- Dépistage :
 - commémoratif de pathologie périnatale,
 - persistance de réflexes primitifs.
- Traitement de la spasticité :
 - toxine botulinique,
 - rhizotomie postérieure (encore expérimentale),
 - allongements tendineux.....
- Objectifs de traitement en fonction de la gravité de l'atteinte :
 - améliorer la marche de l'enfant qui est capable de marcher : intérêt de l'analyse de la marche,
 - maintenir la station assise : stabilisation des scoliozes,

prévenir les luxations de hanche douloureuses chez l'enfant qui ne marche pas.

Poliomyélite :

- paralysie motrice pure,
- déséquilibres musculaires variés,
- indications fréquentes de transferts tendineux.

Séquelles de méningomyélocèle ouverte :

- atteinte sensitivomotrice (risque d'escarres),
- problèmes associés fréquents (hydrocéphalie, incontinence urinaire et fécale).