HAL
open science

État des lieux des ostéomyélites hématogènes de l'enfant et de l'adulte à Mayotte : étude rétrospective des cas hospitalisés au Centre Hospitalier de Mayotte entre 2014 et 2017

Romain Brard

To cite this version:

Romain Brard. État des lieux des ostéomyélites hématogènes de l'enfant et de l'adulte à Mayotte : étude rétrospective des cas hospitalisés au Centre Hospitalier de Mayotte entre 2014 et 2017. Médecine humaine et pathologie. 2019. dumas-02494734

HAL Id: dumas-02494734

https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02494734

Submitted on 29 Feb 2020

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

U.F.R. DES SCIENCES MÉDICALES

Année 2019 Thèse n°16

THÈSE POUR L'OBTENTION DU

DIPLÔME D'ÉTAT de DOCTEUR EN MÉDECINE

MÉDECINE GÉNÉRALE

Présentée et soutenue publiquement le 19 février 2019

Par **BRARD Romain Éric Philippe**

Né le 18 octobre 1987 à RENNES

ÉTAT DES LIEUX DES OSTÉOMYÉLITES HÉMATOGÈNES DE L'ENFANT ET DE L'ADULTE À MAYOTTE

Étude rétrospective des cas hospitalisés au Centre Hospitalier de Mayotte entre 2014 et 2017

Sous la direction de Dr HOARAU Xavier
Co-directeur : Dr DIALLO Abdoulahy
Rapporteur : Pr MARCHOU Bruno

Membres du jury :

Pr DUPON Michel - PUPH	Président
Pr FABRE Thierry - PUPH	Examinateur
Dr CHAMOUINE Abdourahim	Examinateur
Dr DESMARCHELIER Philippe - MCA	Examinateur

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque.

Remerciements

A Monsieur le Professeur Michel DUPON,
Qui m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de ce jury de thèse. Veuillez trouver ici l'expression de mes respectueuses considérations.

A Monsieur le Professeur Bruno MARCHOU,
Qui avez accepté le rôle de rapporteur. Je vous remercie infiniment pour le temps que vous m'avez consacré et pour toutes vos remarques qui m'ont été d'une grande aide dans la finalisation de ce travail.

A Monsieur le Professeur Thierry FABRE,
Qui avez accepté de juger ce travail. Je vous remercie de mettre à profit votre compétence afin d'évaluer mon travail.

A Monsieur le Docteur Abdourahim CHAMOUINE,
Qui avez accepté sans hésitation de faire partie de ce jury de thèse. Je garde un excellent souvenir de mon passage en tant qu'interne dans le service de pédiatrie de Mayotte que vous dirigez. Il s'agissait à la fois de mon premier stage en tant qu'interne et de ma première expérience mahoraise. Merci aussi de m'avoir ouvert les portes de votre service pour m'aider dans la réalisation du recueil de données. Votre présence dans ce jury de thèse était évidente.

A Monsieur le Docteur Philippe DESMARCHELIER,
Qui avez accepté de juger ce travail. Je vous remercie également pour vos différents enseignements au sein du Département de Médecine Générale de La Réunion dont j'ai pu bénéficier au cours de mon cursus.

A tous ceux qui m'ont aidé à la réalisation de ce travail

A Monsieur le Docteur Xavier HOARAU*, mon directeur de thèse. Merci beaucoup pour tout le temps passé à m'apporter des idées nouvelles, à me guider dans mes réflexions, à m'aiguiller lorsque je m'égarais, à me relire, à me corriger… Tes remarques étaient toujours pertinentes. Merci encore pour ton sérieux et ta rigueur à toute épreuve.*

A Monsieur le Docteur Abdoulahy DIALLO*, mon co-directeur. Je ne te remercierai jamais assez pour m'avoir donné ce sujet de thèse. Merci de m'avoir guidé dans les premiers pas et de m'avoir épaulé au moment du recueil. Ton avis a toujours été très important pour moi. J'ai essayé de faire au mieux, en essayant d'y apporter ma touche de généraliste.*

A Madame Claire BOUCHIGNY*. Un grand merci pour toute ton aide concernant les statistiques. Merci pour ton expertise, ta réactivité et ta patience. Mes questions n'étaient pas toujours (même rarement) claires mais tu as toujours su y répondre.*

A Madame le Docteur Anne-Gaëlle CHAPOUTOT*, pour ta relecture très pertinente et ton aide dans la finalisation de ce travail. Merci chère ex co-interne !*

A Madame le Docteur Anne-Marie DE MONTERA*, pour m'avoir ouvert les portes du service du DIM du Centre Hospitalier de Mayotte. Un grand merci* ***à toute l'équipe du DIM*** *pour votre accueil, et plus particulièrement* ***à Madame Barbara MASSEZ*** *pour sa réactivité et son grand professionnalisme.*

A Monsieur le Docteur Louis COLLET*, pour votre grande disponibilité et votre parfaite connaissance de l'écologie microbienne mahoraise.*

A toutes les équipes des services dans lesquels j'ai eu la chance de réaliser mes stages d'internat.

A toute l'équipe du service de Pédiatrie de Mayotte, du service des Urgences de Saint Pierre, du service de Médecine polyvalente de Saint Denis, du service de Rhumatologie de l'Hôpital Saint Joseph Saint Luc à Lyon et du service de Cardiologie de Saint Pierre.

Au Docteur Guillaume PLAISANTIN à Saint Philippe et au Docteur Laurence BIANCONI à Saint Joseph de m'avoir ouvert avec enthousiasme leurs cabinets respectifs et de m'avoir fait découvrir pour la première fois la réalité de la pratique de la médecin générale ambulatoire. Ces premières expériences ont été extrêmement enrichissantes.

***A mes parents**, pour leur soutien sans faille, aussi bien dans les premières années où vous avez su trouver les mots pour me réconforter dans les moments de doute, puis par la suite malgré la distance. C'est évidemment grâce à vous que j'en suis arrivé là ! Merci d'avoir compris ma décision de partir à l'autre bout du monde et de m'avoir toujours soutenu dans ce choix, même si je sais que c'était difficile.*

***A mon frère**. Que de changements pendant mon internat ! J'ai quitté un petit frère, et j'ai retrouvé un super père de famille à mon retour ! A Melody, ma belle-sœur tourangeo-réunionnaise et au petit Luka.*

***A Aude**, qui partage ma vie. Cette rencontre improbable il y a quelques années à 10 000 km d'ici est la plus belle chose qui me soit arrivée ! Aucun mot n'est assez fort pour exprimer ce que je ressens pour toi. Merci aussi pour ton aide dans la réalisation de ce travail !*

***A toute ma famille.** A mes grands-mères ! A mes grands-pères pour lesquels j'ai une pensée émue ! A toutes mes tantes, à tous mes oncles, à toutes mes cousines et à tous mes cousins que je n'ai malheureusement pas assez vus ces dernières années. A moi d'essayer de rattraper le retard !*

A toute la famille SPITZ.

***A tous mes amis tourangeaux.** A tous mes amis du Lycée et à tous mes amis rencontrés à la fac et notamment la team Berthom et dame de pique !*

***A toute la famille des mahorais de la première heure**, je garde de supers souvenirs de ces dernières années fabuleuses et notamment de ce premier semestre gravé à jamais dans ma mémoire. Un pensée particulière à mes colocs du haut jardin du collège même si vous ne me considérez pas comme tel ! **A tous les amis rencontrés par la suite à la Réunion, internes ou non** !*

***A tous mes co-internes** avec qui j'ai pu travailler dans une ambiance toujours enthousiaste !*

***A Claire et Benjamin**, ces étoiles filantes parties malheureusement beaucoup trop tôt*

Table des matières

Table des matières 1
Liste des tableaux 4
Liste des figures 6
Liste des annexes 7
Liste des abréviations 8
INTRODUCTION 9
1 - Définitions et classifications des ostéomyélites 11
A - Définitions du terme « ostéomyélite » 11
B - Classification des ostéomyélites de Waldvogel selon le mécanisme étiologique 12
C - Classification des ostéomyélites de Cierny-Mader selon l'atteinte anatomique 12
2 - Rappels théoriques concernant les ostéomyélites par voie hématogène 14
A - Histoire naturelle 14
a - Physiopathologie 14
b - Stades évolutifs 17
B - Epidémiologie 18
C - Germes impliqués 19
D - Diagnostic 20
a - Signes cliniques 20
b - Signes biologiques 21
c - Signes radiologiques 22
d - Diagnostic microbiologique 22
E - Prise en charge thérapeutique 23
a - Prise en charge médicale 23
b - Prise en charge chirurgicale 26
F - Complications 27
a - En phase aiguë 27
b - À long terme 27
3 - Rappels théoriques concernant les spondylodiscites 27
A - Histoire naturelle et physiopathologie 27
B - Epidémiologie 28
C - Germes impliqués 29
D - Diagnostic 29
a - Signes cliniques 29
b - Signes biologiques 30
c - Signes radiologiques 31
d - Diagnostic microbiologique 31
E - Prise en charge thérapeutique 32
a - Prise en charge médicale 32
b - Prise en charge chirurgicale 33

4 - Mayotte, un département français singulier 33
A - Situation géographique 33
B - Situation démographique et économique 34
C - Situation sanitaire 36
D - Système de soins mahorais 37
E - Contexte culturel 39
PATIENTS ET METHODES 41
1 - Caractéristiques générales de l'étude 42
2 - Sélection des sujets 42
A - Critères d'inclusion 42
B - Critères d'exclusion 42
C - Méthode d'extraction 42
3 - Le recueil de données 44
A - Processus de recueil 44
B - Définitions 44
4 - Aspects réglementaires 46
5 - Analyse statistique 46
RESULTATS 48
1 - Inclusion des sujets et prévalence des ostéomyélites hématogènes à Mayotte 49
2 - Description épidémiologique des cas d'ostéomyélites hématogènes 50
A - Données socio-démographiques 50
B - Facteurs de risque 51
C - Données pré-hospitalières 52
D - Signes cliniques à l'admission 54
E - Données paracliniques 54
a - Biologie 54
b - Imagerie 55
c - Localisation de l'atteinte 55
d - Microbiologie 56
F - Prise en charge thérapeutique 60
a - Durée d'hospitalisation 60
b - Antibiothérapie 61
c - Prise en charge chirurgicale 64
G - Evolution 64
3 - Analyse univariée selon l'âge 65
A - Données socio-démographiques 65
B - Facteurs de risque 66
C - Données pré-hospitalières 68
D - Signes cliniques à l'admission 68
E - Données paracliniques 69
a - Données biologiques et morphologiques 69
b - Localisation de l'atteinte 70
c - Microbiologie 71
F - Prise en charge thérapeutique 73

a - Durée d'hospitalisation 73
b - Antibiothérapie 73
c - Prise en charge chirurgicale 77
G - Evolution 77
DISCUSSION 78
1 - Discussion des principaux résultats de l'étude 79
A - Nombre de cas 79
B - Populations concernées 81
C - Nature de l'atteinte 83
D - Diagnostic de l'infection 84
E - Microbiologie 86
F - Traitement 90
G - Evolution 92
2 - Limites méthodologiques de l'étude 94
A - Biais de sélection 94
B - Biais d'information 94
C - Biais liés à la taille de l'échantillon 96
D - Réflexions générales sur les limites de l'étude 96
CONCLUSION 97
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES 100
ANNEXES 110

Liste des tableaux

Tableau 1 : Antibiothérapie probabiliste des infections ostéo-articulaires de l'enfant selon les recommandations de l'European Society for Paediatric Infectious Diseases (ESPID) de 2017 (22) 24
Tableau 2 : Antibiothérapie ciblée en fonction du germe dans les infections ostéo-articulaires de l'enfant selon les recommandations de l'European Society for Paediatric Infectious Diseases (ESPID) de 2017 (22) 25
Tableau 3 : Codages CIM-10 utilisés pour la sélection des sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017 43
Tableau 4 : Facteurs de risque recueillis parmi les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017 52
Tableau 5 : Durées d'évolution, en fonction du lieu de naissance, chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017 53
Tableau 6 : Antibiothérapies utilisées avant l'hospitalisation chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017 54
Tableau 7 : Signes d'imagerie retrouvés chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017 55
Tableau 8 : Localisations anatomiques des ostéomyélites chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017 56
Tableau 9 : Prélèvements microbiologiques effectués chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017 57
Tableau 10 : Germes identifiés selon les prélèvements microbiologiques réalisés chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017 58
Tableau 11 : Correspondance des germes identifiés entre les différents prélèvements microbiologiques réalisés chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017 59
Tableau 12 : Germes identifiés selon les prélèvements microbiologiques réalisés chez les sujets hospitalisés pour spondylodiscite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017 60
Tableau 13 : Périodes d'hospitalisation chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017 61
Tableau 14 : Antibiothérapies probabilistes utilisées chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017 61
Tableau 15 : Antibiothérapies utilisées après identification du germe chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017 62
Tableau 16 : Durées d'antibiothérapie chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017 63
Tableau 17 : Prise en charge chirurgicale chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017 64

Tableau 18 : Caractéristiques socio-démographiques, en fonction de l'âge, chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017 66
Tableau 19 : Facteurs de risque recueillis, en fonction de l'âge, chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017 67
Tableau 20 : Durées d'évolution, en fonction de l'âge, chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017 68
Tableau 21 : Signes cliniques rapportés à l'admission, en fonction de l'âge, chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017 68
Tableau 22 : Examens d'imagerie réalisés, en fonction de l'âge, chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017 69
Tableau 23 : Signes d'imagerie, en fonction de l'âge, retrouvés chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017 69
Tableau 24 : Localisations de la zone atteinte, en fonction de l'âge, chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017 70
Tableau 25 : Prélèvements microbiologiques effectués, en fonction de l'âge, chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017 72
Tableau 26 : Résultats des prélèvements microbiologiques, en fonction de l'âge, chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017 72
Tableau 27 : Utilisation d'une antibiothérapie probabiliste, en fonction de l'âge, chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017 74
Tableau 28 : Familles d'antibiothérapies probabilistes utilisées, en fonction de l'âge, chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017 74
Tableau 29 : Familles d'antibiothérapies utilisées après identification du germe, en fonction de l'âge, chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017 75
Tableau 30 : Durées d'antibiothérapie, en fonction de l'âge, chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017 77
Tableau 31 : Prise en charge chirurgicale, en fonction de l'âge, chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017 77
Tableau 32 : Prévalence du SARM et du SA LPV+ parmi les infections invasives à *Staphylococcus aureus* en fonction de la zone géographique 87

Liste des figures

Figure 1 : Classification des ostéomyélites selon Cierny-Mader (12,13) 13
Figure 2 : Anatomie d'un os long (14) 14
Figure 3 : Evolutions possibles de l'infection médullaire métaphysaire dans les ostéomyélites hématogènes (16) 15
Figure 4 : Evolutions possibles du séquestre osseux (5) 16
Figure 5 : Modifications de la vascularisation osseuse chez le nourrisson (16) 16
Figure 6 : Répartition des localisations de l'ostéomyélite hématogène aiguë de l'enfant (29) 21
Figure 7 : Répartition des localisations des spondylodiscites selon Beronius *et al.* (79) 30
Figure 8 : Mayotte et sa situation régionale 33
Figure 9 : Évolution de la population de Mayotte de 1958 à 2017 (91) 34
Figure 10 : Pyramide des âges de la population mahoraise et de la population française métropolitaine (97) 35
Figure 11 : Organisation territoriale du Centre Hospitalier de Mayotte (89) 38
Figure 12 : Diagramme de flux : sélection des cas d'ostéomyélites hématogènes hospitalisés au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017 49
Figure 13 : Prévalence des sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017 répartis selon l'âge au diagnostic 50
Figure 14 : Séquelles chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017 65
Figure 15 : Localisations de la zone atteinte, en fonction de l'âge, chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017 71
Figure 16 : Age des cas d'ostéomyélites hématogènes rapportés par Waldvogel et al. en 1970 (6) 81
Figure 17 : Exemples de campagnes de prévention à Mayotte 98

Liste des annexes

Annexe 1 : Fiche de recueil (1ère partie) 111
Annexe 2 : Fiche de recueil (2ème partie) 112

Liste des abréviations

ACS	Aide Complémentaire Santé
ADN	Acide Désoxyribonucléique
AME	Aide Médicale d'Etat
BK	Bacille de Koch
C1G	Céphalosporine de 1ère génération
C2G	Céphalosporine de 2ème génération
C3G	Céphalosporine de 3ème génération
CHM	Centre Hospitalier de Mayotte
CHU	Centre Hospitalier Universitaire
CIM-10	Classification Internationale des Maladies, 10ème révision
CLAT	Centre de Lutte Anti-Tuberculeuse
CMU	Couverture Maladie Universelle
CRP	C-Reactive Protein (Protéine C Réactive)
DIM	Département d'Information Médicale
DPI	Dossier Patient Informatisé
ESPID	European Society for Paediatric Infectious Diseases
GPIP	Groupe de Pathologie Infectieuse Pédiatrique
HACEK	*Haeomophilus spp., Aggredatibacter spp., Cardiobacterium spp., Eikenella corrodens, Kingella spp.*
IOA	Infection Ostéo-Articulaire
IPP	Identifiant Permanent du Patient
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
IV	Intra Veineux
LPV	Leucocidine de Panton et Valentine
MCO	Établissement de Médecine Chirurgie Obstétrique
PCR	Polymerase Chain Reaction
PMI	Protection Maternelle et Infantile
PMSI	Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information
PO	Per Os
RUM	Résumé d'Unité Médicale
SA LPV+	*Staphylococcus aureus* producteur de la toxine LPV
SAMU	Service d'Aide Médicale Urgente
SARM	*Staphylococcus aureus* résistant à la méticilline
SASM	*Staphylococcus aureus* sensible à la méticilline
SPILF	Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française
T2A	Tarification à l'Activité
Tc-99m	Technetium-99m

INTRODUCTION

Les infections ostéo-articulaires (IOA) constituent un enjeu majeur de santé publique dans le monde, tant en termes de morbi-mortalité, qu'en termes socio-économique (1). Elles semblent plus fréquentes et plus sévères dans les zones tropicales et les pays en voie de développement du fait de conditions favorables aux maladies infectieuses et de systèmes sanitaires précaires (2). Les IOA comprennent une multitude d'entités différentes et se distinguent entre elles par leurs localisations, les populations concernées, leurs évolutions (aiguë / chronique), la nature des os atteints (os natif / matériel sous-jacent), les voies de contamination concernées (hématogène / contamination directe ou par contiguïté), les modes d'acquisition (communautaire / nosocomiale) et la nature des tissus atteints (atteinte osseuse, articulaire et/ou du cartilage de croissance).

Dans ce travail, nous avons choisi de nous intéresser aux ostéomyélites hématogènes à Mayotte. Il n'existe pas, à ce jour, d'étude traitant de ce sujet sur ce territoire. Les ostéomyélites hématogènes, atteignant principalement les enfants, sont peu mortelles mais à l'origine d'une morbidité importante, notamment de séquelles très fréquentes et invalidantes.

Mayotte est un territoire français particulier. Situé en zone tropicale, l'archipel constitue un environnement propice aux maladies infectieuses. Elle fait par ailleurs l'objet d'un développement social et sanitaire récent, notamment depuis l'acquisition du statut de département français d'outre-mer en 2011. Mayotte demeure cependant la région la plus pauvre de France et ses particularités peuvent influencer la survenue et la progression des ostéomyélites hématogènes.

Le but de ce travail était de réaliser un état des lieux des ostéomyélites hématogènes à Mayotte, que nous supposons être particulièrement fréquentes et graves, afin de déterminer les facteurs favorisants de cette pathologie à Mayotte et de proposer une amélioration de la prévention.

L'objectif principal de l'étude était de déterminer la prévalence des ostéomyélites hématogènes à Mayotte.

Les objectifs secondaires étaient de :

- caractériser la population concernée
- déterminer les facteurs de risque de survenue
- déterminer les germes en cause
- décrire la prise en charge diagnostique et thérapeutique afin de proposer des améliorations

1 - Définitions et classifications des ostéomyélites

Trois grands groupes d'IOA sont généralement distingués : les ostéomyélites, les arthrites septiques et les spondylodiscites.

Les ostéomyélites regroupent les infections osseuses.

Les arthrites septiques sont définies comme la prolifération intra-articulaire d'un agent infectieux.

Et enfin, les spondylodiscites correspondent à une infection d'un disque intervertébral et des corps vertébraux adjacents (3). Les spondylodiscites peuvent être assimilées à des ostéomyélites, mais de localisation spécifique. Leur « séparation » du reste des ostéomyélites est liée à des caractéristiques propres et à une prise en charge médico-chirurgicale spécifique. Dans la littérature, il est très souvent retrouvé le terme d' « ostéomyélite vertébrale ».

Dans notre étude, les atteintes articulaires ont délibérément étaient mises de coté, pour ne s'intéresser qu'aux atteintes osseuses (ostéomyélites et spondylodiscites).

A - Définitions du terme « ostéomyélite »

Il est très important de constater qu'il existe une différence entre les termes du langage courant médical français et les termes utilisés dans la littérature anglophone.

En effet, en français, il est commun d'utiliser le terme « ostéomyélite » pour désigner spécifiquement les infections osseuses hématogènes, et le terme « ostéite » pour désigner, de façon générale, l'ensemble des infections osseuses, quel que soit le mécanisme de contamination (hématogène, par inoculation directe ou par contiguïté) (4). Cependant, dans la littérature scientifique, essentiellement anglophone, le terme « osteomyelitis » désigne, comme le terme français « ostéite », l'ensemble des infections osseuses, quel que soit le mécanisme de contamination.

Dans cette étude, il a été décidé d'utiliser le terme « ostéomyélite » dans le sens admis dans la littérature scientifique, c'est-à-dire regroupant l'ensemble des infections atteignant l'os.

Les ostéomyélites sont donc définies comme un processus inflammatoire dû à une infection par un micro-organisme et conduisant à une destruction osseuse (5). Elles peuvent être dues à une contamination par voie hématogène, par voie directe ou par contiguïté et peuvent être constituées d'une atteinte médullaire et/ou corticale.

Il existe de multiples classifications des ostéomyélites (6–12) mais deux d'entre elles font référence : la classification de Waldvogel qui les classe selon le mécanisme

étiologique (6), et la classification de Cierny-Mader qui les classe selon l'atteinte anatomique (12).

B - Classification des ostéomyélites de Waldvogel selon le mécanisme étiologique

La première classification des ostéomyélites a été réalisée par Waldvogel *et al.* en 1970 (6). Elle classe les ostéomyélites selon le mécanisme étiologique à l'origine de l'infection. Elles sont alors réparties en trois groupes distincts :

- Les ostéomyélites hématogènes : l'infection est provoquée par un agent infectieux ayant migré via la circulation sanguine à partir d'une porte d'entrée infectieuse distante. Elle débute d'abord par une atteinte médullaire. Elle atteint préférentiellement les métaphyses, puis elle peut se développer vers l'épiphyse, la synoviale, la corticale ou la diaphyse. Elles intéressent essentiellement la population pédiatrique. Il s'agit d'une pathologie peu fréquente mais pouvant induire un risque important de séquelles et de handicap.

- Les ostéomyélites secondaires à une inoculation directe ou à la progression d'une infection des tissus adjacents : l'infection est provoquée soit par une inoculation directe de l'agent infectieux (traumatisme à type de fracture ouverte, chirurgie), soit par la progression d'une infection des parties molles ou d'une plaie chronique par contiguïté (escarre, plaie surinfectée). L'atteinte est le plus souvent corticale, puis elle peut devenir médullaire dans un second temps. La population est essentiellement adulte, et la prévalence augmente avec l'âge.

- Les ostéomyélites associées à un trouble de la vascularisation périphérique : elles concernent essentiellement les atteintes infectieuses du pied dans la population diabétique. Dans le cadre du pied diabétique infecté, l'ostéomyélite est la résultante de multiples facteurs, tels que les conséquences métaboliques du diabète, la microangiopathie et la neuropathie périphérique.

C - Classification des ostéomyélites de Cierny-Mader selon l'atteinte anatomique

Une autre approche consiste à classer les ostéomyélites selon l'atteinte anatomique. La classification de Cierny-Mader différencie les ostéomyélites intramédullaires, superficielles, localisées et diffuses (12) . Elle associe à la localisation de l'atteinte, un score en fonction du terrain sous-jacent du patient concerné (absence d'anomalie, anomalies généralisées ou localisées et état général précaire) (Figure 1).

Stades anatomiques

Stade 1 : ostéomyélite intramédullaire, nécrose limitée à la médullaire
- Étiologie : hématogène
  Traitement : antibiotique, drainage chirurgical

Stade 2 : ostéomyélite superficielle, nécrose à la surface exposée
- Étiologie : infection de contiguïté
  Traitement : antibiotique, débridement superficiel, couverture

Stade 3 : ostéomyélite localisée (séquestre cortical),
nécrose bien individualisable, atteinte localisée de la corticale, instabilité osseuse avant ou après débridement
- Étiologie : traumatisme, évolution de stade 1 ou 2, iatrogène (vis, plaque)
  Traitement : antibiotique, débridement, séquestrectomie
  immobilisation ± greffe osseuse

Stade 4 : ostéomyélite diffuse, atteinte circonférentielle de la corticale,
instabilité osseuse avant ou après débridement
- Étiologie : traumatisme, évolution de stade 1-2 ou 3, iatrogène (clou)
  Traitement : antibiotique, débridement, séquestrectomie ± greffe osseuse
  stabilisation (ORIF, fixteur externe [Ilizaro], amputation

État physiopathologique

A : Absence d'anomalie
B : Anomalies

Bs : généralisées
- dénutrition
- insuffisance hépatique et/ou rénale
- diabète
- hypoxémie chronique
- maladie auto-immune
- néoplasie
- immunodéprimé ou immunosuppresseurs
- extrémité des âges de la vie
- tabagisme

B1 : localisées
- lymphœdème chronique
- insuffisance veineuse
- fibrose postradique
- escarre
- neuropathie

C : État général précaire

Figure 1 : Classification des ostéomyélites selon Cierny-Mader (12,13)

Cette classification permet une approche thérapeutique plus pertinente car chaque stade correspond à un pronostic et une prise en charge spécifique.

Dans notre étude, nous ne nous sommes intéressés qu'aux ostéomyélites hématogènes.

2 - Rappels théoriques concernant les ostéomyélites par voie hématogène

A - Histoire naturelle

a - Physiopathologie

Physiopathologie générale

Les ostéomyélites hématogènes désignent une infection de tissus osseux secondaire à la prolifération d'un agent infectieux ayant migré grâce à la circulation sanguine (bactériémie) à partir d'un foyer infectieux distant. La greffe bactérienne sera principalement médullaire, au niveau des « boucles sinusoïdales ».

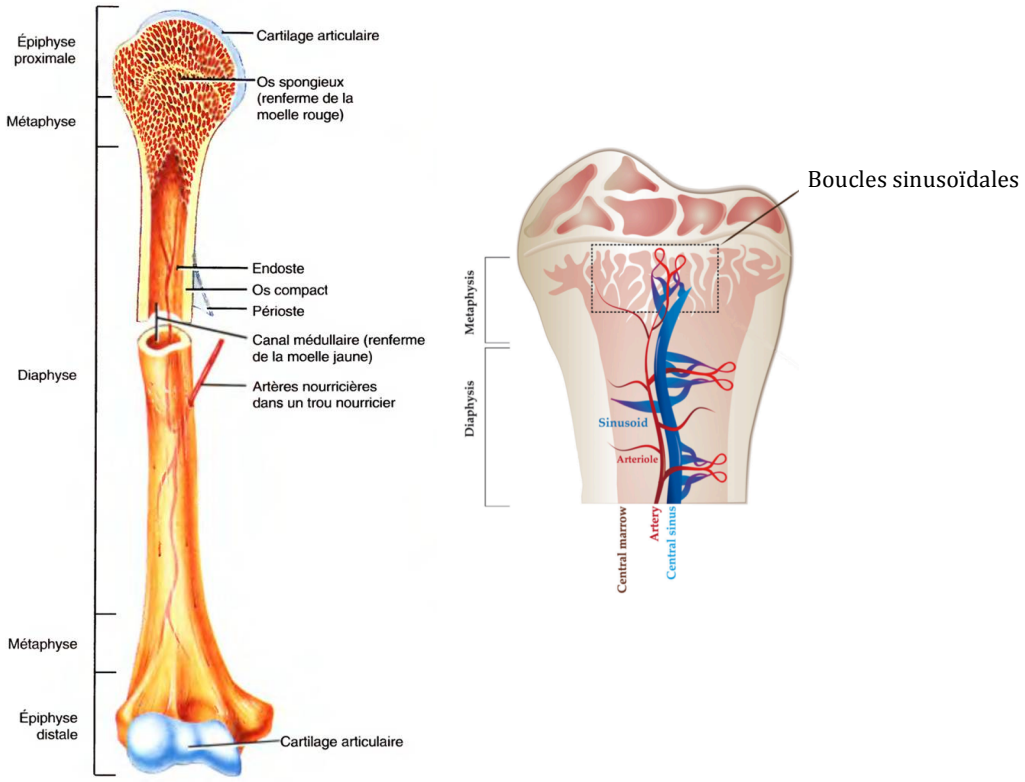


Figure 2 : Anatomie d'un os long (14)

Les métaphyses sont à la fois richement vascularisées et le siège d'un ralentissement du flux sanguin. Les artères vascularisant l'os se terminent au niveau métaphysaire en formant des « boucles sinusoïdales» (Figure 2). Les métaphyses sont constituées d'os trabéculaire ou spongieux. Elles présentent deux voies de vascularisation bien distinctes et complémentaires: un système endosté et un système périosté. Le système endosté provient de l'artère nourricière et vascularise la face

interne de l'os. Le système périosté provient du réseau vasculaire musculopériosté et vascularise la face externe de l'os.

Au niveau de la zone atteinte, le tissu osseux (médullaire) est le siège d'un processus inflammatoire dû à l'infection par le micro-organisme (5,15). Cette inflammation entraine un œdème intra-osseux, une congestion vasculaire et un phénomène de micro-thrombose vasculaire. L'infection peut alors s'étendre au reste de la moelle osseuse, à la corticale puis au périoste (via les canaux de Havers et Volkmann) jusqu'à provoquer un abcès sous-périosté, ou à la cavité articulaire contiguë (arthrite septique) (Figure 3).

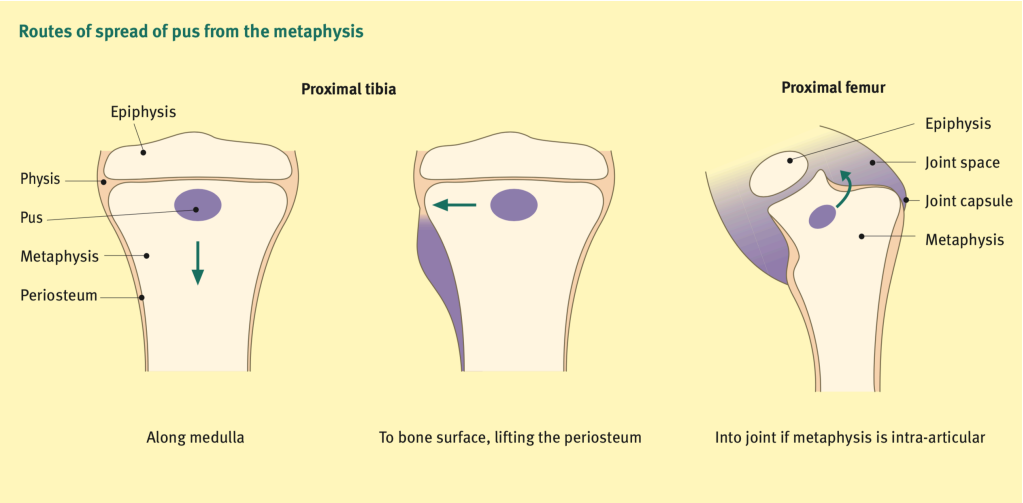


Figure 3 : Evolutions possibles de l'infection médullaire métaphysaire dans les ostéomyélites hématogènes (16)

L'abcès sous-périosté pourra soit être évacué (fistulisation à la peau, drainage), soit progresser et entraîner une dévascularisation périostée. Le tissu osseux atteint présente alors une double dévascularisation à la fois endostée et périostée, ce qui conduit à la formation de tissus osseux nécrotiques et infectés, se détachant progressivement de l'os sain (séquestres osseux). Ces séquestres osseux, n'étant plus vascularisés, sont inaccessibles aux cellules inflammatoires et aux traitements antibiotiques. L'ostéomyélite devient alors chronique et difficilement traitable du fait de la coexistence d'un tissu osseux non viable et d'une réponse immunitaire inefficace (17). L'abcès entourant le séquestre osseux peut avoir 3 évolutions possibles : un drainage dans la cavité articulaire (arthrite septique), un drainage en sous-périosté avec l'induction d'une néoformation osseuse (involucrum), ou une fistulisation à la peau (Figure 4). Cette évolution est valable chez l'adulte et le grand enfant.

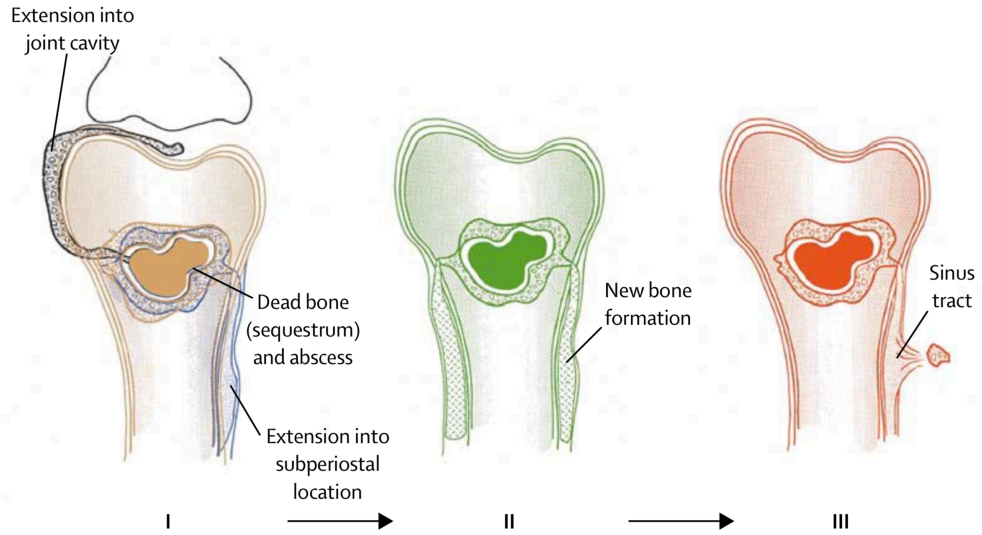


Figure 4 : Evolutions possibles du séquestre osseux (5)

Particularités du nourrisson

La présentation clinique des ostéomyélites hématogènes chez le nourrisson est différente du fait de particularités anatomiques. Avant l'âge de 12-18 mois, il persiste un réseau interphysaire. Les vaisseaux vascularisant la métaphyse traversent le cartilage de croissance et atteignent l'épiphyse (Figure 5) (16,18). Par ailleurs, à cet âge, les métaphyses proximales du fémur et de l'humérus sont intra-capsulaires. Les germes toucheront préférentiellement l'épiphyse et l'articulation (ostéoarthrite).

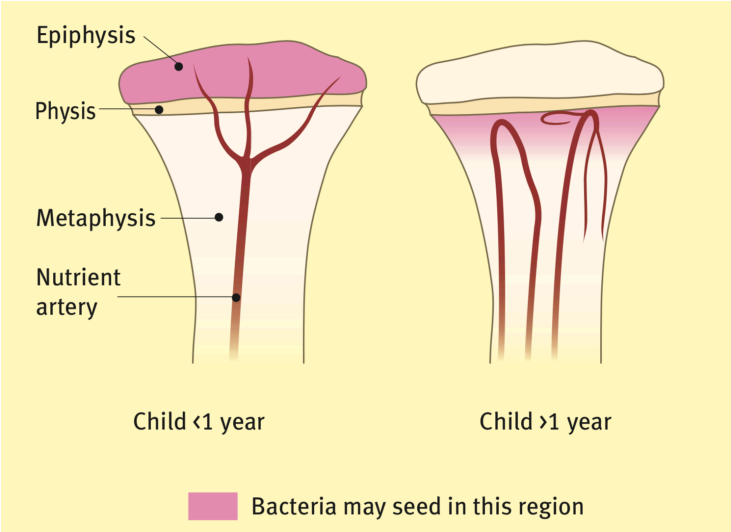


Figure 5 : Modifications de la vascularisation osseuse chez le nourrisson (16)

Facteurs influençant la physiopathologie

Les différentes étapes de la physiopathologie des ostéomyélites hématogènes sont directement influencées par certains facteurs. Ces facteurs sont liés à la virulence de l'agent infectieux, au type d'os atteint, au système immunitaire de l'hôte et à la présence ou non de comorbidités (19). Il semblerait, par exemple, qu'un hématome métaphysaire secondaire à un traumatisme, même mineur, pourrait prédisposer à la colonisation bactérienne (20). D'ailleurs, la notion d'un traumatisme récent est retrouvée dans un tiers des cas d'ostéomyélites par voie hématogène (21).

Tous ces rappels de la physiopathologie des ostéomyélites hématogènes permettent de comprendre pourquoi une prise en charge médicale retardée peut conduire à des séquelles fonctionnelles majeures. En effet, elles touchent préférentiellement les métaphyses des sujets jeunes, c'est-à-dire le tissu osseux fortement impliqué dans la croissance. L'infection évolue spontanément, en l'absence de traitement, vers la chronicisation et ses complications : le formation de séquestres osseux non accessibles aux cellules immunitaires de l'hôte et aux traitements antibiotiques, la progression vers la cavité articulaire (arthrite septique), la formation de néoformations osseuses et la fistulisation à la peau.

b - Stades évolutifs

Les ostéomyélites hématogènes peuvent être divisées en ostéomyélites aiguës, subaiguës et chroniques.

L'ostéomyélite aiguë : infection évoluant depuis moins de 2 semaines (22). Il s'agit de l'atteinte initiale par un germe « classique » sans nécrose osseuse. Elle est accessible au traitement médical.

L'ostéomyélite subaiguë : infection dont l'évolution est comprise entre 2 semaines et 3 mois (22). Elle correspond à une ostéomyélite diagnostiquée tardivement, traitée par une antibiothérapie de type ou de durée inadaptée, ou due à un germe à croissance lente (abcès de Brodie). Il n'existe pas de nécrose osseuse.

L'ostéomyélites chronique : infection évoluant depuis plus de 3 mois (22). Il s'agit de l'évolution naturelle des deux premiers types d'infection. A ce stade, il existe une dévascularisation complète et donc un phénomène de nécrose osseuse (séquestre osseux). L'ostéomyélite chronique nécessite habituellement une prise en charge à la fois médicale et chirurgicale.

B - Epidémiologie

En France, la prévalence globale des IOA est de 54,6 / 100 000 chez le sujet de plus de 15 ans (1), et de 22 / 100 000 chez le sujet de moins de 15 ans (23).

Les ostéomyélites hématogènes concernent principalement la population pédiatrique (en excluant les spondylodiscites). Leur incidence est estimée entre 1 et 13 / 100 000 (23–26). Comme pour les IOA en général, elles atteignent majoritairement la population masculine (27). La moitié des cas touche l'enfant de moins de 5 ans (28). Deux pics d'incidence sont constatés : avant 1 an et entre 8 et 12 ans (16).

Les facteurs de risque habituellement retrouvés lors d'ostéomyélites hématogènes sont nombreux : un niveau socio-économique bas, une co-infection cutanée (peau ou tissus mous) ou respiratoire, un traumatisme mineur récent, la présence d'un cathéter, une drépanocytose, un antécédent de fracture, une immunodépression et/ou une malnutrition (16,20,21,23,27,28).

Les chiffres d'incidence cités précédemment concernent les pays industrialisés. Dans les pays en développement, cette incidence est peu décrite. Il est licite de penser que l'incidence y est plus importante (29,30), du fait d'une prévalence augmentée des infections en général et donc d'une multiplication des portes d'entrées potentielles. Les ostéomyélites sont aussi plus susceptibles de se chroniciser dans les pays en développement : les formes subaiguës et chroniques y sont nettement plus représentées que dans les pays industrialisés (2,31–35). Ces différences (incidence, chronicisation) entre les pays industrialisés et les pays en développement peuvent s'expliquer par plusieurs éléments : des facteurs environnementaux (climat tropical), un bas niveau socio-économique (pouvant expliquer des difficultés en matière d'hygiène et un accès aux soins limité), un usage de la médecine traditionnelle et possiblement des facteurs génétiques (34,35).

Lorsque l'antibiothérapie est rapidement instaurée, le pronostic des ostéomyélites hématogènes de l'enfant sans comorbidité est bon (36). La survenue de complications (chronicisation, séquelles post-opératoires, puis troubles secondaires de la croissance osseuse) peuvent être à l'origine d'atteintes fonctionnelles et de handicap (28). Chez l'adulte, le pronostic est plus réservé du fait d'une plus grande fréquence des formes subaiguës et chroniques (36). La guérison complète des formes chroniques est très difficile à obtenir, au point que l'amputation est parfois nécessaire (37).

C - Germes impliqués

L'ostéomyélite hématogène est majoritairement une infection mono-bactérienne, contrairement aux ostéomyélites par inoculation directe ou par contigüité.

Staphylococcus aureus est l'agent infectieux le plus souvent retrouvé dans les ostéomyélites. Il est responsable de 70 à 90 % des ostéomyélites à culture positive (24,38). Il reste le germe majoritaire pour toutes les classes d'âge.

Durant ces dernières décennies, il est constaté une augmentation des cas de *Staphylococcus aureus* résistants à la Méticilline (SARM) parmi les infections communautaires (39). Les SARM représenteraient 9 à 30 % des ostéomyélites de l'enfant lorsque la culture est positive (24). Mais leur fréquence est très inégale selon les régions du monde. En France, les SARM seraient responsables de 8,5 % des IOA de l'enfant (22). L'ostéomyélite à SARM est associée à une augmentation du risque de complications (40,41).

Une autre particularité du *Staphylococcus aureus* est sa possible production de toxine Leucocidine de Panton et Valentine (LPV). Cette production de LPV est associée à des infections invasives plus sévères et plus à risque de complications (42). Cela concerne en particulier les infections cutanées, les IOA et les pneumopathies infectieuses (22,43,44). La part des *Staphylococcus aureus* producteurs de LPV (SA LPV+) est très inégale selon les régions du monde (22). Une étude française de 1995 montrait une prévalence des SA LPV+ parmi les *Staphylococcus aureus* de 2 % (45), mais une étude européenne multicentrique de 2016 montre des chiffres plus importants : 18,6 % (42). Les SA LPV+ seraient plus représentés parmi les SARM que parmi les *Staphylococcus aureus* sensible à la méticilline (SASM) (46).

Outre le *Staphylococcus aureus*, de multiples agents infectieux peuvent être en cause, mais ceux-ci dépendent essentiellement du terrain.

Chez l'enfant de moins de 3 mois, après le *Staphylococcus aureus*, sont rencontrés, par ordre de fréquence : *Escherichia coli* et les autres bacilles Gram négatif, *Streptococcus agalactiae* (streptocoque du groupe B), *Candida albicans* et *Neisseria gonorrhoeae* (nouveau-nés) (22,28).

Chez l'enfant de 3 mois à 5 ans, après le *Staphylococcus aureus*, sont rencontrés, par ordre de fréquence : *Kingella kingae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes* (streptocoque du groupe A) et *Haemophilus influenzae* (22,28). Alors que *Haemophilus influenzae* était un germe très fréquent de l'ostéomyélite de l'enfant, ce germe est devenu très rare du fait des programmes vaccinaux mis en place depuis les années 90 dans les pays industrialisés. Il ne concerne aujourd'hui que les patients non vaccinés (24).

Enfin, chez l'enfant de plus de 5 ans, après le *Staphylococcus aureus*, sont rencontrés, par ordre de fréquence : *Streptococcus pyogenes* (streptocoque du groupe A) et *Neisseria gonorrhoeae* (chez l'adolescent) (22,28).

Le germe *Kingella kingae* est un coccobacille Gram négatif. Il est considéré comme un germe commensal des voies aériennes supérieures. Il est responsable de multiples infections : endocardites, pneumopathies, IOA. Il fait partie du groupe des germes à croissance lente appelé HACEK (*Haeomophilus spp.*, *Aggredatibacter spp.*, *Cardiobacterium spp.*, *Eikenella corrodens*, *Kingella spp.*) (47). Son isolement grâce aux techniques dites « classiques » est très difficile, et la culture est très souvent négative. La détection de ce germe se fait essentiellement par PCR (Polymerase Chain Reaction), et plus particulièrement par PCR spécifique ciblant la cytotoxine RTX de *Kingella kingae*. Sans technique de détection spécifique, la probabilité de mettre en évidence ce germe est infime. Du fait de ces particularités, le rôle pathogène de *Kingella kingae* a été très longtemps méconnu et est probablement sous-estimé. Il se pourrait qu'il soit responsable d'une partie des ostéomyélites à culture négative (25). *Kingella kingae* est considéré aujourd'hui comme le principal agent pathogène des IOA de l'enfant de moins de 4 ans dans les pays industrialisés (49–51). Cependant, il serait plus fréquent dans les arthrites septiques que dans les ostéomyélites (49,51).

Comme l'âge, d'autres facteurs, comme la présence de certaines comorbidités, influencent le type de germe à l'origine de l'ostéomyélite. Ainsi, les salmonelles atteindront préférentiellement les patients drépanocytaires (52).

Comme nous l'avons vu pour les infections à *Staphylococcus aureus*, les agents infectieux en cause dépendent aussi de l'environnement. Chaque environnement a sa propre écologie microbienne. Ainsi, les germes impliqués dans les ostéomyélites hématogènes peuvent être différents notamment en milieu tropical. En effet, certains types d'ostéomyélites pourraient être plus fréquemment retrouvés dans les régions tropicales : les ostéomyélites à mycobactéries (tuberculose osseuse, lèpre, ulcère de Buruli), les brucelloses, les tréponématoses, les atteintes mycosiques (mycétomes, histoplasmose) et les atteintes parasitaires (hydatidose) (53).

D - Diagnostic

Le diagnostic de l'ostéomyélite hématogène est difficile. Il s'appuie sur un faisceau d'arguments reposant sur des éléments cliniques, biologiques, radiologiques et microbiologiques.

a - Signes cliniques

Les signes cliniques rencontrés dans l'ostéomyélite sont très souvent une douleur, une boiterie, une inflammation locale et une fièvre (36). Mais ces signes cliniques concernent surtout l'ostéomyélite aiguë. La présentation clinique des formes subaiguës et chroniques peut être nettement plus fruste.

Dans la grande majorité des cas, il s'agit d'une atteinte isolée. Mais l'atteinte multifocale représente 7 % des ostéomyélites de l'enfant et 22 % des ostéomyélites du nouveau-né (24). Les localisations concernées, du fait de l'origine hématogène de l'agent infectieux, correspondent aux régions les plus vascularisées, c'est-à-dire, chez l'enfant, aux zones de croissance osseuse. Classiquement, il est dit que l'atteinte se fait « près du genou, loin du coude ».

Les ostéomyélites hématogènes atteignent préférentiellement les membres inférieurs (70 %), puis les membres supérieurs (8 à 25 %), le bassin (8 à 16 %) et le rachis (2 à 7 %) (21,36) (Figure 6).

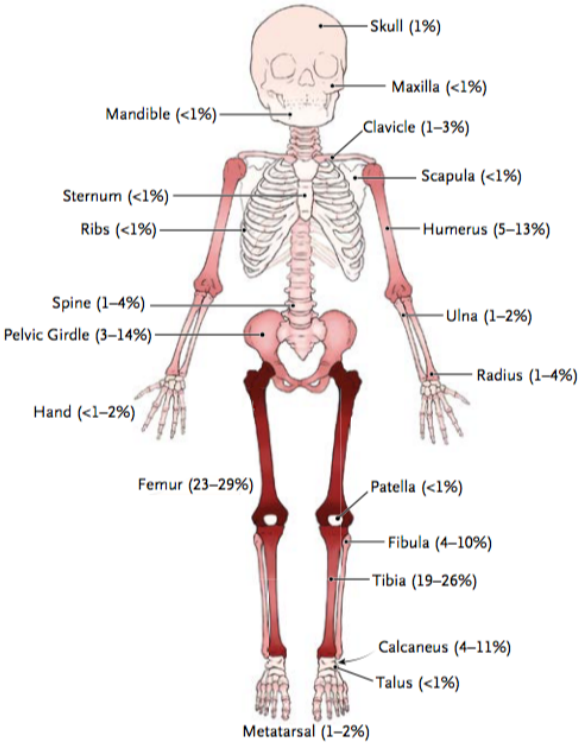


Figure 6 : Répartition des localisations de l'ostéomyélite hématogène aiguë de l'enfant (29)

b - Signes biologiques

Comme pour la présentation clinique, les signes biologiques sont plus francs en cas d'ostéomyélite aiguë. L'ostéomyélite se manifeste par un syndrome inflammatoire biologique (hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, Protéine C Réactive (CRP) augmentée et vitesse de sédimentation augmentée). L'intérêt clinique du dosage sanguin de la procalcitonine n'est pas clairement démontré (54,55).

c - Signes radiologiques

Le bilan d'imagerie comporte systématiquement des radiographies standard. Dans les premiers jours voire premières semaines d'évolution de la maladie, ces radiographies standard sont très souvent normales. Elles permettent d'exclure des diagnostics différentiels (25). Mais en cas d'évolution plus longue, celles-ci peuvent montrer une lyse osseuse (radioclarté circonscrite dans la métaphyse, la diaphyse ou l'épiphyse), des appositions périostées (opacités linéaires parallèles à la corticale) ou un épaississement des parties molles (56). En cas d'ostéomyélite chronique, ces radiographies standard peuvent objectiver un séquestre osseux ou une néoformation osseuse (involucrum).

Ces radiographies standard peuvent être accompagnées d'une échographie ostéo-articulaire. Celle-ci peut montrer une interruption de la corticale osseuse ou un épaississement des parties molles. Mais elle permet surtout de pouvoir mettre en évidence un abcès superficiel parfois ponctionnable (un abcès des tissus mous ou un abcès sous-périosté) (56,57).

L'examen de référence pour l'exploration des ostéomyélites hématogènes est l'Imagerie par Résonance Magnétique (IRM). Les signes d'ostéomyélites apparaissent après 3-5 jours d'évolution (22). Celle-ci n'est pas systématique mais peut être réalisée en période aiguë dans les formes compliquées ou inhabituelles : topographies profondes, atteinte du cartilage de croissance, échec du traitement de 1ère ligne ou formes chroniques d'ostéomyélite (58). Le scanner est plus accessible que l'IRM mais n'apporte pas autant d'informations que l'IRM et provoque une irradiation du patient.

Dans certains cas, lorsque la technique est disponible, il peut être réalisé une scintigraphie osseuse aux biphosphonates marqués au Technetium-99m (Tc-99m) (58). Il s'agit d'un examen très sensible. Les premiers signes d'infection apparaissent dès 24 heures d'évolution. Cet examen expose néanmoins le patient à une irradiation non négligeable, donc il est principalement utilisé pour explorer une ostéomyélite multifocale ou pour déterminer la localisation de l'ostéomyélite lorsque l'examen clinique n'est pas contributif (22).

d - Diagnostic microbiologique

Le diagnostic microbiologique est un élément clé dans la prise en charge des ostéomyélites, afin de proposer une antibiothérapie spécifique et adaptée. Tout doit être mis en œuvre afin d'identifier le germe en cause (22). Pour cela, les prélèvements microbiologiques doivent être multipliés avant la mise en place d'une antibiothérapie probabiliste.

Ce diagnostic microbiologique repose d'abord sur les hémocultures. Leur rendement est faible (10-40 %) (22). Elles doivent être répétées afin de multiplier les chances d'identifier le germe en cause (57). Le diagnostic microbiologique peut aussi se faire par prélèvement direct sur le site de l'infection (ponction à l'aiguille, aspiration osseuse, prélèvement peropératoire). Tout abcès accessible doit être ponctionné et mis en culture, notamment l'abcès sous-périosté lorsqu'il existe. La biopsie osseuse est surtout utile dans l'ostéomyélite chronique. Enfin, l'exploration microbiologique des portes d'entrées infectieuses ne doit pas être négligée.

De nos jours, des techniques d'amplification moléculaire par PCR viennent compléter les techniques de mise en évidence « classiques » par culture. Celles-ci permettent la détection d'ADN bactérien dans les liquides biologiques prélevés. La PCR peut être non-spécifique : PCR dite « universelle », permettant la détection d'ADN bactérien mais ne permettant pas directement l'identification spécifique de l'agent pathogène. Cette technique de PCR « universelle » nécessite un séquençage secondaire permettant l'identification du germe. La PCR peut aussi être spécifique et cibler un agent pathogène en particulier afin de permettre son identification. Ces techniques permettent d'identifier des agents pathogènes dans des échantillons dont les cultures sont demeurées stériles (59).

Après l'identification du germe, il est indispensable de réaliser un antibiogramme afin de pouvoir adapter secondairement l'antibiothérapie.

E - Prise en charge thérapeutique

Les ostéomyélites hématogènes aiguës constituent une urgence diagnostique et thérapeutique. Un retard diagnostique et thérapeutique ou un traitement inadapté provoquent une évolution naturelle vers les formes subaiguës et chroniques. Ces formes évoluées de l'ostéomyélite sont associées à un risque de séquelles et à un mauvais pronostic fonctionnel (60). La prise en charge initiale est obligatoirement hospitalière. Elle repose sur un plateau technique important et une surveillance quotidienne.

a - Prise en charge médicale

La prise en charge médicale repose essentiellement sur le traitement anti-infectieux. Celui-ci doit être, si possible, adapté au germe impliqué. Il doit toujours être initié après la réalisation des prélèvements microbiologiques.

L'antibiothérapie probabiliste doit être débutée en urgence après la réalisation des prélèvements biologiques, mais avant l'identification formelle du germe impliqué. Elle sera déterminée en fonction du germe suspecté, tout en étant toujours actif sur *Staphylococcus aureus*. Elle dépendra donc des facteurs exposés précédemment : l'âge du

patient, les éventuelles comorbidités, le statut immunitaire, la présentation clinique et l'écologie microbienne locale (notamment la prévalence locale du SARM et du SA LPV+) (22). L'antibiothérapie utilisée doit posséder une bonne diffusion dans le tissu osseux. Elle sera initiée par voie intra-veineuse (IV). Les différentes antibiothérapies probabilistes sont résumées dans le Tableau 1.

Tableau 1 : Antibiothérapie probabiliste des infections ostéo-articulaires de l'enfant selon les recommandations de l'European Society for Paediatric Infectious Diseases (ESPID) de 2017 (22)

Age	Antibiothérapie probabiliste par voie intra-veineuse
Moins de 3 mois	**Céfazoline** *ou* **Pénicilline anti-staphylococcique + Gentamicine** *Alternative :* ***Pénicilline anti-staphylococcique + Céfotaxime***
De 3 mois à 5 ans	**Céfazoline** *ou* **Céfuroxime** *Alternative si faible prévalence locale de Kingella kingae :* ***Clindamycine*** *ou* ***Amoxicilline – Acide Clavulanique*** *ou* ***Ampicilline + Sulbactam, Ceftriaxone*** *ou* ***Pénicilline anti-staphylococcique***
Plus de 5 ans	*Si faible risque de SARM :* **Pénicilline anti-staphylococcique** *ou* **Céfazoline** *Si haut risque de SARM :* ***Clindamycine*** *Alternative si présence d'une drépanocytose :* ***Ceftriaxone (+/- Pénicilline anti-staphylococcique*** *ou* ***Clindamycine)***

(Le risque de SARM est considéré comme haut si la prévalence locale du SARM est supérieure à 10-15% (22))
SARM : Staphylococcus aureus résistant à la méticilline

Outre l'âge du patient, l'antibiothérapie probabiliste doit également être choisie en fonction de la prévalence locale des SARM. Au-delà de l'âge de 3 mois, l'European Society for Paediatric Infectious Diseases (ESPID) recommande l'utilisation d'une Céphalosporine de 1ère génération (C1G) ou d'une Céphalosporine de 2ème génération (C2G) en cas de faible prévalence des SARM (< 10-15 %). Lorsque la prévalence des SARM est importante (> 10-15 %), la clindamycine est recommandée, plus ou moins en association avec la rifampicine ou une β-lactamine anti-staphylococcique. Si la prévalence de SARM est importante et qu'il existe des signes d'infection sévère ou un risque important de résistance à la clindamycine, il est recommandé l'utilisation de la vancomycine (plus ou moins en association avec la rifampicine ou la clindamycine selon le contexte), ou l'utilisation de la daptomycine ou du linézolide (22).

Les recommandations françaises du Groupe de Pathologie Infectieuse Pédiatrique (GPIP) envisagent l'utilisation de C2G et d'amoxicilline associée à l'acide clavulanique en tant que traitement probabiliste (61,62). Elles précisent également que l'ajout d'un aminoside est recommandé en cas de signe de sepsis sévère ou d'atteinte du jeune nourrisson (< 3 mois) (61).

Si les prélèvements microbiologiques sont positifs, l'antibiothérapie doit être adaptée au germe identifié et à l'antibiogramme (Tableau 2). En cas d'évolution positive, elle sera relayée par une antibiothérapie par voie orale.

Tableau 2 : Antibiothérapie ciblée en fonction du germe dans les infections ostéo-articulaires de l'enfant selon les recommandations de l'European Society for Paediatric Infectious Diseases (ESPID) de 2017 (22)

Germe	Antibiothérapie orale ciblée recommandée
Staphylococcus aureus	*Si SASM :* **Pénicilline anti-staphylococcique** *ou* **C1G** *Si SARM sensible à la Clindamycine :* **Clindamycine** *Si SARM résistant à la Clindamycine :* **Cotrimoxazole (+/- Rifampicine)**
Streptococcus pyogenes	**Ampicilline** *ou* **Amoxicilline (Pénicilline A)**
Streptococcus pneumoniae	**Ampicilline** *ou* **Amoxicilline (Pénicilline A)** *ou* **C2G** *ou* **C3G** *Si forte résistance aux β-lactamines :* **Vancomycine** *ou* **Linézolide** *ou* **Lévofloxacine**
Haemophilus influenzae type b	**C2G ou Amoxicilline – Acide Clavulanique** *Si résistance aux C2G et/ou Amoxicilline – Acide Clavulanique :* **C3G**
Kingella kingae	**Céphalosporine ou Pénicilline**
Salmonella	**C3G** *puis relais oral par :* **Amoxicilline** *ou* **Quinolone**
Escherichia coli et autres enterobacteria	**Amoxicilline – Acide Clavulanique** *ou* **C2G** *ou* **C3G**
Neisseria gonorrhoeae	**C3G**

SASM : Staphylococcus aureus sensible à la méticilline ; SARM : Staphylococcus aureus résistant à la méticilline ;
C1G : Céphalosporine de 1ère Génération ; C2G : Céphalosporine de 2ème Génération ; C3G : Céphalosporine de 3ème Génération

Les recommandations françaises du GPIP préconisent le recours à une association de vancomycine et de rifampicine, à la place de la clindamycine, en cas d'infection ostéo-articulaire à SARM (61,62).

La durée de l'antibiothérapie par voie IV et la durée totale de l'antibiothérapie ne font pas consensus.

Le relais par voie oral est déterminé en fonction de la clinique. On considère qu'il peut être effectué devant l'association de certains signes : 24-48 heures d'apyrexie, régression de la symptomatologie, décroissance de la CRP de 30-50 %, absence de complication (foyer infectieux secondaire, thrombose veineuse profonde), absence de

germe virulent (SARM, PVL+) et négativation des hémocultures (22,61). Le GPIP recommande 4 à 7 jours d'antibiothérapie par voie IV en cas d'ostéomyélite unifocale non compliquée.

La durée totale de l'antibiothérapie est adaptée en fonction de l'extension de l'infection, de la réponse clinique et de la présence de facteurs de risque (28). Les différentes recommandations considèrent qu'elle doit être comprise entre 3 et 6 semaines (22,25,29,63). Le GPIP recommande 3 semaines d'antibiothérapie par voie PO en cas d'ostéomyélite unifocale non compliquée (61).

Si les prélèvements microbiologiques sont négatifs, il est recommandé, sous réserve d'une évolution clnico-biologique favorable, de poursuivre avec une antibiothérapie orale similaire à l'antibiothérapie probabiliste IV utilisée : C1G / C2G / clindamycine / amoxicilline associée à l'acide clavulanique dans les régions à faible prévalence de SARM et clindamycine / cotrimoxazole / quinolone / linézolide dans les régions à haute prévalence de SARM (22).

Concernant les formes subaiguës et chroniques, l'instauration de l'antibiothérapie est moins urgente que dans les formes aiguës. Ainsi, la réalisation de l'ensemble des prélèvements microbiologiques, y compris une éventuelle ponction de l'abcès sous-périosté ou une biopsie osseuse, est à privilégier.

Une porte d'entrée infectieuse doit être soigneusement recherchée et traitée de manière appropriée. L'absence de traitement de la porte d'entrée peut conduite à un échec du traitement médical et/ou à une rechute.

b - Prise en charge chirurgicale

Il n'existe pas de réel consensus concernant les indications et les techniques appropriées dans la prise en charge chirurgicale des ostéomyélites.

Le traitement des ostéomyélites aiguës est conservateur dans plus de 90 % des cas lorsque l'infection est diagnostiquée et traitée à temps (29). Un traitement chirurgical trop précoce et trop agressif pourrait augmenter le risque de développement d'une ostéomyélite chronique (64).

La présence d'un abcès intra-osseux (abcès de Brodie) dans les ostéomyélites subaiguës est une indication chirurgicale admise (29).

Le traitement chirurgical peut être discuté dans les situations suivantes : drainage d'un abcès sous-périosté, échec du traitement médical par antibiothérapie, contiguïté de l'abcès avec des zones de croissance osseuse, présence de séquestre osseux, identification d'un SARM ou d'un SA LPV+ et ostéomyélite chronique (22,65).

Dans le cas d'une ostéomyélite chronique, le traitement chirurgical est très souvent la seule prise en charge efficace (16). Un débridement chirurgical agressif a été évoqué dans les cas d'ostéomyélites à SARM, mais il existe peu de données significatives (29).

F - Complications

a - En phase aiguë

Les complications en phase aiguë sont liées à la bactériémie initiale et à l'éventuelle progression de l'ostéomyélite. Les ostéomyélites peuvent évoluer vers un sepsis sévère / choc septique, une arthrite, une cellulite, un abcès sous-périosté, un abcès musculaire, une thrombose veineuse profonde, une fracture pathologique, un embole septique (endocardite), une défaillance multi-viscérale voire vers le décès (24,66).

Les facteurs prédictifs de complications identifiés sont principalement la présence d'une fièvre et une CRP élevée au moment du diagnostic (67).

b - À long terme

Les complications à long terme sont possibles pour toutes les ostéomyélites. Elles concernent plus particulièrement les ostéomyélites subaiguës et chroniques. L'infection peut conduire à une inégalité de longueur ou une déformation de membre (liée à l'arrêt de la croissance de la zone atteinte, ou au contraire, à sa stimulation), une fracture pathologique, une ostéonécrose, une cachexie et une amylose (16).

Plusieurs facteurs de risque de séquelles osseuses ont été identifiés : un retard diagnostic, un traitement inapproprié, une atteinte chez le nouveau-né, une drépanocytose associée, une infection à SARM, une infection à SA LPV+ et une infection à *Salmonella spp.* (68,69).

3 - Rappels théoriques concernant les spondylodiscites

A - Histoire naturelle et physiopathologie

Les spondylodiscites sont comme les ostéomyélites, un type d'IOA. Il s'agit d'une infection localisée au niveau d'un corps vertébral et/ou d'un disque intervertébral. On peut parler d'ostéomyélite vertébrale. Deux types de spondylodiscites sont distingués, comme pour toutes les IOA en général : les spondylodiscites hématogènes et les spondylodiscites secondaires. Les spondylodiscites secondaires peuvent faire suite à

une inoculation directe (après ponction, infiltration ou chirurgie) ou à la progression d'une infection des tissus adjacents.

La voie hématogène est le mécanisme de contamination le plus fréquemment rencontré dans les spondylodiscites (70,71). Il concerne environ 70 % de l'ensemble des spondylodiscites (72,73). Le mécanisme est similaire à celui des ostéomyélites hématogènes. L'infection est provoquée par un agent infectieux ayant migré par la circulation sanguine à partir d'une porte d'entrée infectieuse distante (infections cutanée, respiratoire, urinaire ou encore digestive). L'agent infectieux migre jusqu'aux corps vertébraux grâce à la circulation sanguine. A la différence de l'adulte, le disque intervertébral de l'enfant est vascularisé. Dans la population pédiatrique, il peut donc se développer d'abord une discite, puis secondairement une atteinte du corps vertébral (spondylodiscite). Chez l'adulte, ce disque intervertébral n'est plus vascularisé, ainsi l'infection débute d'abord au niveau du corps vertébral (spondylite) puis peut s'étendre au niveau du disque intervertébral (spondylodiscite). Outre une dissémination par voie artérielle, il a été montré une possible dissémination par voie veineuse rétrograde, particulièrement dans un contexte de pression intra-abdominale élevée (74,75).

B - Epidémiologie

Les spondylodiscites, en tant qu' « ostéomyélites vertébrales », représentent de 2 à 7 % du nombre total des ostéomyélites, tous mécanismes physiopathologiques confondus (76,77). L'incidence est estimée à 2 / 100 000 dans les pays industrialisés (78,79). Tout comme les ostéomyélites et les IOA en général, elles atteignent majoritairement la population masculine avec un sex-ratio entre 1,5 et 3 selon les études (77,78). Leur incidence augmente avec l'âge (76–78), avec un âge moyen calculé en France à 59 ans en 2002-2003 (78).

La localisation vertébrale est très rare chez l'enfant, mais il s'agit de la localisation la plus fréquemment rencontrée dans les ostéomyélites hématogènes de l'adulte (79).

Les principaux facteurs de risque fréquemment retrouvés sont l'existence d'un foyer infectieux à distance, un diabète sucré, une immunodépression acquise ou induite, et une insuffisance rénale chronique (79,80).

Les spondylodiscites sont associées à une importante morbidité et mortalité, car elles peuvent potentiellement se compliquer (sepsis, endocardite), et elles atteignent des patients souvent âgés et porteurs de comorbidités (80). Il existe, par ailleurs, un risque important de séquelles, principalement à type de douleurs chroniques et de déficits neurologiques (80,81).

C - Germes impliqués

La spondylodiscite hématogène est majoritairement une infection mono-bactérienne contrairement aux spondylodiscites par inoculation directe ou par contigüité.

L'agent infectieux le plus fréquemment rencontré est le *Staphylococcus aureus*, (40 à 60 % des cas) (77,78). Les staphylocoques à coagulase négative sont plutôt associés aux spondylodiscites post-opératoires. Les autres bactéries retrouvées sont ensuite, par ordre de fréquence : les bacilles Gram négatifs (notamment les *Enterobacteriaceae*) et les *Streptococci*.

Plus rarement, il s'agit d'une spondylodiscite à germe non pyogène. Dans ce cas, l'agent infectieux retrouvé peut être une mycobactérie (tuberculose vertébrale ou Mal de Pott), *Brucella spp.*, un champignon (*Candida*) ou un parasite (ecchinococcose, toxoplasmose).

La fréquence des germes incriminés dépend directement de la prévalence de ces germes dans les régions étudiées (écologie locale). Ainsi, en zone à forte prévalence de tuberculose, la proportion de spondylodiscites à mycobactéries sera augmentée.

L'incidence de la tuberculose vertébrale en Ile-de-France est plus de 4 fois supérieure à celle observée dans les autres régions de France métropolitaine (2,2 / 100 000 *versus* 0,49 / 100 000) (78). Ces chiffres et ceux de l'incidence de la tuberculose dans ces deux zones doivent être mis en parallèle : le taux de nouveaux cas de tuberculose déclarés par année et par habitant était, en 2015, de 14,5 / 100 000 en Ile-de-France, contre 3 à 7 / 100 000 dans les autres régions françaises métropolitaines (82). A titre d'exemple, la part des spondylodiscites tuberculeuses parmi l'ensemble des spondylodiscites, serait de 70 % en Afrique du Nord (83).

Comme pour les autres ostéomyélites, *Salmonella* est plus particulièrement associée aux spondylodiscites touchant des patients drépanocytaires.

D - Diagnostic

Le diagnostic des ostéomyélites est un diagnostic difficile. Il l'est d'autant plus en cas d'atteinte vertébrale (spondylodiscite).

a - Signes cliniques

Les premiers signes cliniques de la spondylodiscite les plus fréquemment retrouvés sont la douleur rachidienne de rythme inflammatoire, plus ou moins accompagnée d'une contracture musculaire para-vertébrale, et dans une moindre mesure, la fièvre (84). Ces symptômes classiques seront souvent présents en cas

d'atteinte par un germe pyogène, mais nettement moins bruyants en cas d'infection à germe lent (par exemple en cas d'infection à mycobactéries).

En cas d'évolution chronique, il peut exister des signes généraux à type de perte de poids ou d'asthénie (79). La déformation rachidienne apparaît à un stade tardif.

Un déficit neurologique pourra être retrouvé en cas d'abcès épidural (85).

La localisation est d'abord lombaire (60 à 70 %), puis thoracique (23 à 35 %) et enfin cervicale (5 à 15 %) (86). Mais cette localisation dépend de l'agent infectieux responsable. Les spondylodiscites à germes pyogènes atteignent préférentiellement la région lombaire et les vertèbres thoraciques basses. Les spondylodiscites tuberculeuses peuvent atteindre l'ensemble du rachis de façon plus homogène et sont plus fréquemment multifocales (Figure 7) (79).

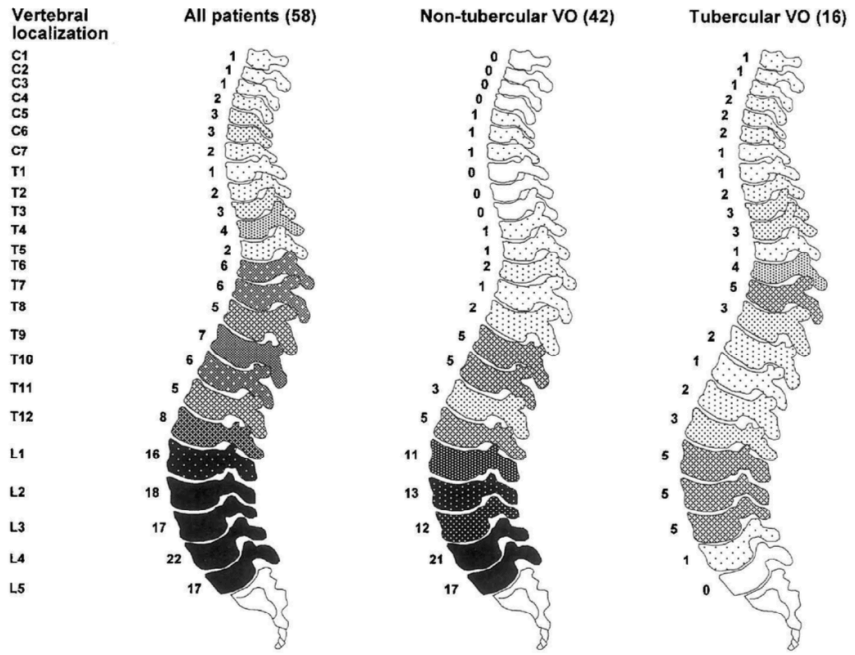


Figure 7 : Répartition des localisations des spondylodiscites selon Beronius *et al.* (79)

b - <u>Signes biologiques</u>

Sur le plan biologique, les spondylodiscites peuvent présenter les mêmes signes biologiques que les autres ostéomyélites, c'est à dire un syndrome inflammatoire biologique. Les signes biologiques seront d'autant plus marqués que l'infection est récente. L'intérêt du dosage de la procalcitonine n'est pas démontré (87).

c - Signes radiologiques

Les radiographies standard sont indiquées en première intention. Elles sont souvent normales dans les premières semaines d'évolution. L'apparition de signes radiographiques commencent après 2 à 8 semaines d'évolution (84). Elles doivent être répétées. Leur modification rapide (effacement d'un plateau vertébral ou apparition d'un pincement discal) peut orienter vers le diagnostic de spondylodiscite. Une radiographie standard normale ne permet pas d'éliminer le diagnostic de spondylodiscite. Elle doit être réitérée.

L'examen d'imagerie clé est l'IRM injectée au gadolinium. Elle est aussi indiquée en première intention (87). Il s'agit de l'examen d'imagerie ayant la meilleure sensibilité (devant la radiographie standard et le scanner). Les signes visibles possibles à l'IRM sont l'inflammation des parties molles, le rehaussement discal, l'hypersignal discal (ou densité liquidienne), l'effacement de la fente intra-discale ou la destruction des plateaux vertébraux. L'aspect typique associe un hypersignal T2 discal, un hyposignal T1 associé à un hypersignal T2 des 2 vertèbres adjacentes avec un épaississement des parties molles para-vertébrales et/ou intra-canalaires (87). Certains signes IRM peuvent permettre d'orienter le diagnostic vers une spondylodiscite tuberculeuse : atteinte vertébrale pure, association à une atteinte de l'arc postérieur, épaississement pré-vertébral à limites nettes, abcès à paroi fine et lisse, abcès para-vertébral ou intra-osseux, étendue sous-ligamentaire de plus de 3 corps vertébraux en hauteur, atteinte multifocale, ou encore atteinte thoracique (87,88).

La Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF) recommande l'utilisation de la scintigraphie osseuse au Tc99m en cas de contre-indication à l'IRM (87).

d - Diagnostic microbiologique

Tout comme pour les autres ostéomyélites, le diagnostic microbiologique est primordial. Il permet de guider la prise en charge thérapeutique. Il doit être obtenu en multipliant les hémocultures et prélevant d'éventuelles portes d'entrées infectieuses. Un prélèvement *in situ*, dans la région disco-vertébrale atteinte, peut aussi être proposé (ponction-aspiration à l'aiguille fine, ponction-biopsie au trocart ou abord chirurgical) (87). La ponction biopsie disco-vertébrale est l'examen de référence pour le diagnostic microbiologique, si les hémocultures demeurent stériles.

Certains signes peuvent orienter vers une spondylodiscite tuberculeuse : une population à risque, une zone de forte endémie, une évolution clinique lente, l'existence d'une tuberculose pulmonaire avérée, des signes d'imagerie en faveur (notamment à l'IRM), une évolution défavorable malgré une antibiothérapie probabiliste bien conduite

ciblant des germes pyogènes. La biopsie disco-vertébrale demeure recommandée, même en cas de forte suspicion (87).

E - Prise en charge thérapeutique

a - Prise en charge médicale

La prise en charge médicale, tout comme pour les ostéomyélites, repose sur un traitement anti-infectieux adapté. Ce traitement anti-infectieux ne doit être initié qu'après identification de l'agent infectieux en cause, en l'absence de sepsis sévère ou de choc septique.

Si le germe n'est pas identifié malgré des prélèvements multiples et bien conduits, l'antibiothérapie probabiliste initiée sera déterminée en fonction de plusieurs critères : le terrain, la porte d'entrée suspectée, le germe suspecté et les propriétés de diffusions des traitements envisagés (86). Comme *Staphylococcus aureus* est le germe le plus fréquent, le traitement probabiliste reposera sur une antibiothérapie anti-staphylococcique à bonne diffusion osseuse (oxacilline ou cloxacilline) associée à un aminoside (gentamicine) (87).

En cas d'identification de l'agent infectieux, le traitement anti-infectieux sera adapté en fonction du micro-organisme retrouvé.

Le traitement anti-infectieux sera d'abord initié par voie IV, puis relayé par voie orale.

La durée d'antibiothérapie par voie IV et la durée totale d'antibiothérapie ne sont pas consensuelles. La durée d'antibiothérapie par voie IV dépend de la biodisponibilité par voie orale de la molécule utilisée. Une durée totale d'antibiothérapie de 6 à 12 semaines est admise pour les germes pyogènes (87).

Pour les autres germes, les modalités du traitement seront différentes. Les spondylodiscites fongiques nécessitent jusqu'à 6 mois de traitement. Le traitement des spondylodiscites tuberculeuses repose initialement sur une quadrithérapie rifampicine-isoniazide-pyrazinamide-éthambutol, puis un relais par une bithérapie rifampicine-isoniazide, pour une durée totale de 9 à 12 mois (87).

A la phase initiale du traitement, le décubitus est nécessaire pour une durée de 1 à 3 semaines. Son intérêt et sa durée doivent être discutés avec un équipe chirurgicale spécialisée (neurochirurgie, chirurgie orthopédique). La reverticalisation doit être initiée dès que possible afin de limiter le risque de complications liées au décubitus. Par la suite, une contention (corset dorso-lombaire ou collier cervical, en fonction de la zone atteinte) est indispensable pendant en général 3 mois (86).

b - Prise en charge chirurgicale

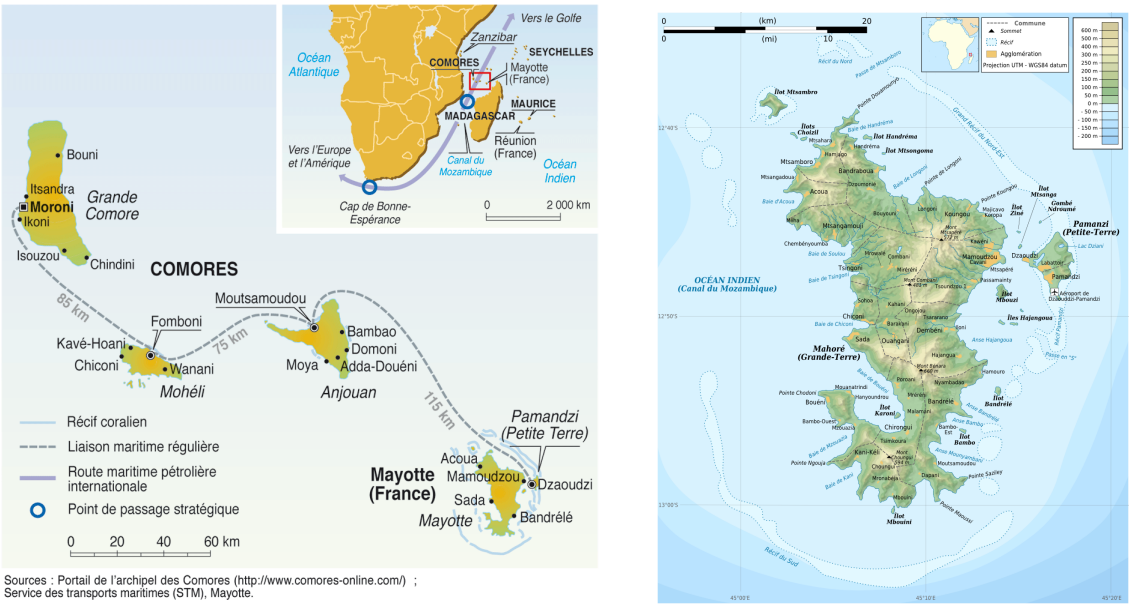
Le traitement chirurgical n'a sa place en phase aiguë qu'en cas d'urgence neurologique. Il peut être nécessaire, par la suite, en cas d'échec du traitement anti-infectieux et en phase chronique, en cas de déformation rachidienne invalidante ou d'instabilité.

4 - Mayotte, un département français singulier

Mayotte, département français depuis 2011, présente de multiples particularités pouvant influer sur les maladies infectieuses et leur prise en charge, et plus particulièrement sur les ostéomyélites hématogènes.

A - Situation géographique

L'île de Mayotte est située dans la partie nord du canal du Mozambique, à mi-distance entre l'île de Madagascar au sud-est et le continent africain à l'ouest. L'île fait partie d'un ensemble de quatre principales îles constituant l'archipel des Comores (Figure 8). Alors que Mayotte est restée française, les trois autres îles, Grande Comore, Anjouan et Mohéli, constituent un état indépendant depuis 1975, appelé Union des Comores. Mayotte a obtenu le statut de département français d'outre-mer en 2011. Elle est ainsi devenue le plus jeune département français.



Sources : Portail de l'archipel des Comores (http://www.comores-online.com/) ; Service des transports maritimes (STM), Mayotte.

Figure 8 : Mayotte et sa situation régionale

Mayotte est constituée de deux îles principales : Grande-Terre et Petite-Terre. La superficie totale de Mayotte est de 374 km² (89). D'origine volcanique, le relief de l'île est escarpé avec des pentes abruptes. Le climat est de type tropical chaud, humide et maritime. Il est caractérisé par des faibles variations de températures journalières et annuelles associées à des précipitations importantes (plus de 1500 mm par an en moyenne) (90). Il y a deux saisons principales : une saison chaude et pluvieuse s'étendant de décembre à mars et une saison froide et sèche s'étendant de juin à septembre, entrecoupées d'intersaisons.

B - Situation démographique et économique

La démographie mahoraise présente de multiples différences par rapport à celle de la France métropolitaine.

L'île est à la fois très fortement peuplée et en pleine croissance. Sa population est estimée à 256 500 habitants en 2017 (91). La densité y est donc de 686 habitants par km², ce qui en fait le département français le plus densément peuplé après les départements d'Ile-de-France. A titre de comparaison, la densité de la France métropolitaine est de 119 habitants par km² au 1er janvier 2018 (92). Durant les 40 dernières années, la population de l'île de Mayotte a été multipliée par 4 (Figure 9).

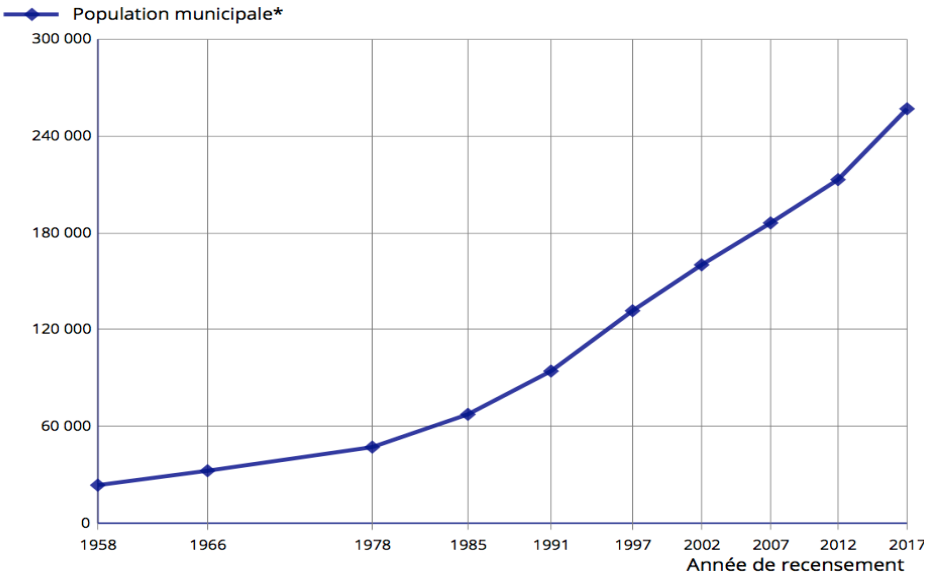


Figure 9 : Évolution de la population de Mayotte de 1958 à 2017 (91)

Cette forte croissance démographique est portée par, d'une part un fort taux de natalité (38,9 ‰ à Mayotte contre 11,5 ‰ en France métropolitaine, en 2016 (93)), et d'autre part, une forte immigration.

En effet, un peu plus de la moitié des adultes de 18 à 79 ans résidant à Mayotte en 2015 n'y sont pas nés (94). Cette immigration est avant tout issue de l'Union des

Comores, mais aussi en partie de Madagascar. Elle peut être expliquée par une proximité à la fois géographique et culturelle, ainsi qu'une différence de niveau de vie importante entre Mayotte et ses îles voisines. Ainsi, 40 % de la population résidant à Mayotte ne possède pas la nationalité française. Il s'agit du département français où la part des étrangers est la plus importante (95). Une grande proportion de cette immigration est clandestine, ainsi elle échappe en partie aux statistiques réalisées sur le territoire mahorais.

Parmi les étrangers, près de 4 sur 10 sont mineurs et nés à Mayotte. Cette situation est très préoccupante car elle favorise l'isolement de certains mineurs, du fait de la possible reconduite à la frontière des parents alors que l'enfant demeure à Mayotte (96).

La population mahoraise est très jeune, avec une pyramide des âges différente de celle de la population française métropolitaine (Figure 10). Les moins de 20 ans représentent 55 % de la population totale de Mayotte (*versus* 25 % en France métropolitaine) et les plus de 65 ans ne représentent que 2,6 % de la population totale de Mayotte (*versus* 18 % en France métropolitaine) (estimation INSEE de 2012 pour Mayotte et de 2015 pour la France métropolitaine, 88).

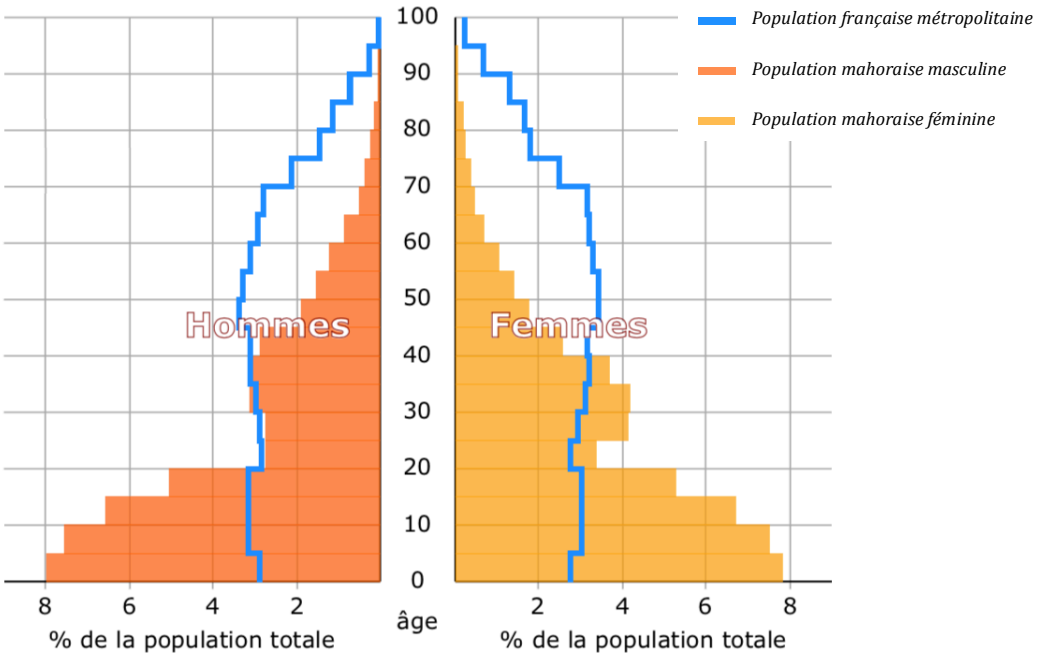


Figure 10 : Pyramide des âges de la population mahoraise et de la population française métropolitaine (97)

Outre ces particularités démographiques, les conditions socio-économiques sont très différentes de celles rencontrées en France métropolitaine. Il s'agit du département français le moins développé. L'indice du développement humain à Mayotte permet de classer ce département au niveau de la catégorie des pays à développement humain

« moyen » comme l'Afrique du sud, le Maroc ou l'Inde (98). Le niveau de vie est moindre par rapport à la France métropolitaine. A Mayotte, 84,5 % de la population vit sous le seuil de pauvreté métropolitain (*versus* 14 % en France métropolitaine) (99).

C - Situation sanitaire

L'espérance de vie à la naissance à Mayotte est de 74,7 ans pour les hommes et de 77,9 ans pour les femmes (*versus* respectivement 79,3 ans et 85,4 ans en France métropolitaine) (89).

La mortalité infantile (nombre de décès d'enfants durant la première année de vie) est très élevée. Sur la période 2008-2010, à Mayotte, elle était de 13,5 / 1 000 naissances vivantes, c'est à dire 4 fois plus élevé qu'en France métropolitaine (3,3 / 1 000 naissances vivantes en France métropolitaine). Sur la même période, elle était, dans les autres collectivités d'outre-mer, de 7,6 / 1 000) (100,101).

L'habitat mahorais est précaire. Plus d'un tiers des logements sont des maisons individuelles en tôle (102). Dans près de 60 % des cas, le sol est recouvert de béton nu (26 %), d'un revêtement plastique (25 %) ou de terre battue (8 %) (102). Deux logements sur 3 ne possèdent pas le confort sanitaire de base (eau courante, baignoire ou douche et toilettes à l'intérieur du logement) (102). Les logements sont non seulement précaires, mais surpeuplés : la surface moyenne par personne y est presque 3 fois inférieure à celle constatée en France métropolitaine (102).

L'accès à l'eau est un enjeu majeur de santé publique à Mayotte. Du fait de logements très précaires (28 % des logements ne disposent pas d'eau courante (102)) et de structures d'assainissement insuffisantes, l'accès à l'eau potable est rendu difficile. En effet, l'eau de la rivière traversant le village est pour une partie de la population la seule source d'eau. Cette difficulté d'accès à l'eau touche préférentiellement les ménages nés à l'étranger, les ménages vivant dans les logements les plus précaires, les ménages les plus jeunes et les familles monoparentales (102). Depuis 2001, des bornes fontaines monétiques sont progressivement installées dans les quartiers les plus touchés par cet accès limité à l'eau potable (102).

Outre ces problèmes d'équipement défaillant des logements, l'île, dans sa globalité, est exposée à des pénuries d'eau récurrentes. Ces ruptures d'approvisionnement en eau potable exposent également la population à des risques sanitaires (103).

L'origine géographique des ménages est fortement corrélée à la qualité des logements. Les ménages dont la personne de référence est née à l'étranger vivent dans des logements plus précaires, plus surpeuplés et moins équipés d'un accès à l'eau potable (102).

Mayotte est en pleine transition nutritionnelle rapide, comparable à celle observée dans les pays en développement. Il coexiste un important problème d'obésité chez les mères et un problème de malnutrition chronique des jeunes enfants. Concernant les enfants, 7 % sont maigres (poids pour taille) et 6 % ont un retard de croissance staturale (taille pour âge) (104).

Plusieurs caractéristiques du mode de vie mahorais peuvent augmenter le risque infectieux, notamment cutané. En effet, les activités manuelles (agriculture, pèche), sources potentielles de blessures, sont des activités très répandues dans la population mahoraise. Et l'usage de protections lors de ces activités fait globalement défaut. Le fait de marcher pieds nus peut aussi augmenter le nombre potentiel de portes d'entrées infectieuses, surtout si l'habitat est précaire (tôles, clous sur le sol…). Le fait de marcher pieds nus concerne une part importante de la population, notamment les jeunes. Les accidents domestiques touchent particulièrement la population pédiatrique, et plus fréquemment les enfants de sexe masculin (105). Ils peuvent provoquer des coupures, des écrasements, des contusions, des brûlures et des chutes (105).

Il existe, par ailleurs, à Mayotte, des particularités au niveau de la prévalence et des caractéristiques de certaines pathologies. Tout d'abord, les infections cutanées, du fait du climat tropical et de conditions socio-économiques précaires, ont tendance à être plus fréquentes et plus graves (106). L'incidence de la tuberculose sur l'île est nettement supérieure à celle calculée sur la France entière (26,9 cas / 100 000 habitants *versus* 7,1 / 100 000, en 2015) (107). Enfin, la prévalence de la drépanocytose y est plus importante qu'en France métropolitaine (108).

D - Système de soins mahorais

L'organisation des soins sur l'île est très singulière.

Le rôle du Centre Hospitalier de Mayotte (CHM) est prépondérant, du fait d'une médecine libérale très peu développée. La médecine libérale était constituée au 1er janvier 2016 de 29 médecins dont 20 généralistes pour l'ensemble de l'île, ce qui représente une densité de la médecins libéraux de 12,3 / 100 000 habitants (*versus* 196 / 100 000 en France métropolitaine à la même date) (89).

Le CHM est une même entité juridique assurant les missions de médecine hospitalière mais aussi de médecine générale ambulatoire. Il regroupe plusieurs structures sur toute l'île. Il est composé d'une part d'un centre hospitalier à Mamoudzou (établissement de Médecine Chirurgie Obstétrique ou MCO). Le centre hospitalier comprend le service d'accueil des urgences, le SAMU 976, les services médicaux spécialisés (dont le service de pédiatrie), les services de chirurgie, et l'essentiel du plateau technique (biologie, imagerie, pharmacie). D'autre part, il régit 17 dispensaires

(4 centres médicaux de référence et 13 centres de consultation) couvrant l'ensemble du territoire (Figure 11). Les centres médicaux de référence ne comportent pas de service de médecine et ne permettent pas d'hospitalisation complète, en dehors du centre médical de référence de Dzaoudzi situé sur Petite-Terre. Ces centres de référence, gérés par des médecins généralistes, assurent la permanence des soins sur l'ensemble du territoire. Les patients nécessitant une hospitalisation sont transférés au centre hospitalier de Mamoudzou. Les centres de consultations assurent des consultations de médecine générale « tout venant » en semaine. Ces centres de consultation assurent l'essentiel de la médecine générale de premier recours de l'île, et réalisent une grande partie des soins de santé primaires. Toutes les consultations spécialisées se font au sein du centre hospitalier de Mamoudzou.

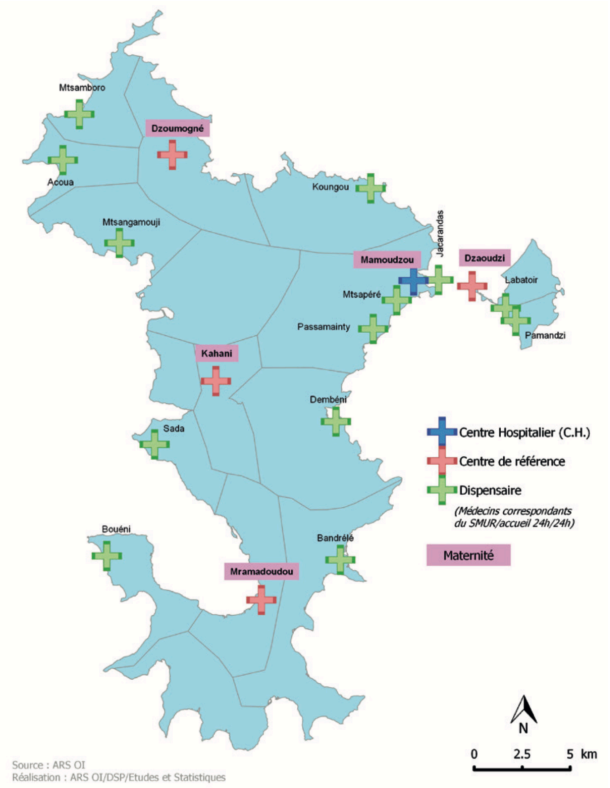


Figure 11 : Organisation territoriale du Centre Hospitalier de Mayotte (89)

Outre le CHM, une partie des femmes enceintes et des enfants de 0 à 6 ans sont suivis par le service de Protection Maternelle Infantile (PMI) du département. Il y a 21 centres de consultation PMI répartis sur le territoire.

Le CHM, quasiment seul acteur de santé sur l'île, a beaucoup de mal à faire face à la situation. Un rapport de la Cour des Comptes de 2014 considère Mayotte en situation difficile, car soumise à une « pression démographique explosive » et disposant d'un « système de santé sous-calibré » (109). En effet, Mayotte est un désert médical et paramédical. La densité médicale globale y est plus de 3 fois inférieure à celle de la

France métropolitaine (102 médecins / 100 000 habitants à Mayotte contre 341 / 100 000 en France métropolitaine, au 1er janvier 2016) (89).

Le système de protection sociale mahorais est encore récent et l'application du droit métropolitain se fait progressivement. A ce jour, la Couverture Maladie Universelle (CMU), l'Aide Complémentaire Santé (ACS) et l'Aide Médicale d'Etat (AME) ne sont pas appliquées à Mayotte (95). Par ailleurs, plus de la moitié de la population n'est pas affiliée à l'assurance maladie du fait de la part importante des étrangers en situation irrégulière sur l'île (95). Depuis 2006, afin d'enrayer une partie de ces difficultés, il est appliqué la gratuité des soins à l'hôpital et dans les dispensaires pour tous les enfants et toutes les femmes enceintes, quel que soit leur situation administrative (100).

Même si l'accès aux soins est difficile pour l'ensemble de la population, il l'est d'autant plus pour les populations « sans-papier ». Le caractère illégal de l'immigration provoque en soi des problèmes sanitaires. Outre le fait que l'immigration provienne de pays parmi les plus pauvres du monde, les populations étrangères présentent des difficultés majeures d'accès aux soins. Ces difficultés peuvent engendrer des retards de prise en charge ou des difficultés de suivi. Dans une étude réalisée en 2016, trois quarts des patients étrangers déclaraient des difficultés d'accès aux soins. Parmi les principales raisons évoquées, les problèmes financiers étaient présents dans 60 % des cas et la peur d'être contrôlé par la police était présente dans 50 % des cas. Presque 1 patient sur 2 déclarait avoir renoncé aux soins dans l'année (110).

E - Contexte culturel

Il existe de grandes différences culturelles entre Mayotte et la France métropolitaine. Ces différences engendrent des difficultés dans le système de soins mahorais, car la plupart des médecins et une partie du personnel infirmier proviennent de France métropolitaine.

Il existe, tout d'abord, très souvent une barrière linguistique entre médecins et patients. Un tiers des plus de 14 ans vivant à Mayotte ne parle pas la langue française (111,112). Parallèlement à cela, la plupart des médecins exerçant à Mayotte viennent de France métropolitaine et ne parlent pas les langues locales, le shimaoré et le shibushi, qui sont des dialectes respectivement comoriens et malgaches. Ainsi, la plupart des consultations médicales se font grâce à l'intermédiaire d'un agent hospitalier faisant office d'interprète.

En outre, il existe une opposition entre la biomédecine occidentale proposée par le système de soins mahorais et la médecine traditionnelle mahoraise. Le rôle du « fundi » (maître guérisseur) est prépondérant dans la société mahoraise. Cette médecine traditionnelle est encore très ancrée sur l'île. Elle repose sur l'usage de plantes

médicinales, la pratique de rites animistes et la pratique de rites religieux d'origine musulmane. La médecine traditionnelle est très souvent la médecine de premier recours, avant la médecine occidentale.

D'autres particularités culturelles peuvent influer sur l'état de santé de la population, notamment les principes de fatalisme et providentialisme. La société mahoraise est très ancrée dans une culture religieuse d'origine mixte. Cette culture religieuse repose sur une vision du monde musulmane, mêlée à des éléments non musulmans venant de traditions animistes arabes antéislamiques et de traditions africaines (bantoues) (113). « Dieu créateur » est tout puissant et rien ne peut se passer sans sa volonté. Ainsi, dans cette optique, seuls le passé et le présent ont une importance. Le futur ne relève que de « Dieu » (112,114). D'où l'idée de destinée ou de fatalisme devant l'apparition d'un problème de santé, ou devant la mort. Il peut donc exister une incompréhension « culturelle » entre le médecin métropolitain et le patient mahorais.

Cette incompréhension entre médecins et patients tend à persister. Dans une étude de 2010, après en moyenne 2 ans d'exercice sur l'île, les médecins interrogés décrivaient toujours, pour 90,3 % d'entre eux, des difficultés concernant les aspects socio-culturels (115). Cela est d'autant plus vrai qu'une part importante des médecins du CHM est constituée de médecins remplaçants, présents temporairement sur l'île (109).

PATIENTS ET METHODES

1 - Caractéristiques générales de l'étude

Il s'agissait d'une étude observationnelle, rétrospective et monocentrique portant sur l'ensemble des cas d'ostéomyélite hématogène (spondylodiscites incluses) hospitalisés au sein du CHM sur une période de 4 ans de 2014 à 2017.

2 - Sélection des sujets

A - Critères d'inclusion

Étaient inclus dans notre étude, tous les sujets hospitalisés pour une ostéomyélite hématogène au sein du CHM entre le 1er janvier 2014 et le 31 décembre 2017. Les patients étaient hospitalisés au sein des services de Pédiatrie, de Médecine adulte et de Chirurgie.

Le diagnostic d'ostéomyélite hématogène reposait sur l'association de caractéristiques cliniques (fièvre, inflammation locale, douleur) et radiologiques compatibles (radiographie, échographie, TDM ou IRM), avec ou sans isolement bactériologique. Étant considérées comme des « ostéomyélites hématogènes vertébrales », les spondylodiscites hématogènes rentraient dans le cadre de cette définition.

Le mécanisme était considéré comme hématogène s'il n'existait pas de cause évidente de mécanisme par contiguïté à partir d'un foyer infectieux à proximité ou d'une plaie chronique en regard du tissu osseux infecté et en l'absence de cause évidente d'un mécanisme par inoculation directe (antécédent de fracture ouverte ou de geste médico-chirurgical au niveau de la zone infectée).

B - Critères d'exclusion

Étaient exclus, tous les sujets présentant du matériel prothétique au niveau de l'os infecté ou des lésions suspectes de malignité.

C - Méthode d'extraction

La première étape était de réaliser un inventaire de tous les séjours hospitaliers au sein du CHM concernant une IOA, et dont la date de début d'hospitalisation était comprise entre le 1er janvier 2014 et le 31 décembre 2017. Cet inventaire a été réalisé par le Département d'Information Médicale (DIM) en utilisant le PMSI (Programme de Médicalisation des Systèmes d'Information). Il ciblait les séjours rattachés aux codes diagnostiques se référant à une IOA au sein de la Classification Internationale des

Maladies, 10ème révision (CIM-10) (Tableau 3). Il y avait 13 codes diagnostiques concernant les arthrites, 13 concernant les ostéomyélites et 7 concernant les spondylodiscites.

Tableau 3 : Codages CIM-10 utilisés pour la sélection des sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017

Arthrites	M000 - *Arthrite et polyarthrite à staphylocoques* M001 - *Arthrite et polyarthrite à pneumocoques* M002 - *Autres arthrites et polyarthrites à streptocoques* M008 - *Arthrite et polyarthrite dues à d'autres bactéries précisées* M009 - *Arthrite à bactéries pyogènes, sans précision* M010 - *Arthrite méningococcique* M011 - *Arthrite tuberculeuse* M012 - *Arthrite au cours de la maladie de Lyme* M013 - *Arthrite au cours d'autres maladies bactériennes classées ailleurs* M014 - *Arthrite au cours de la rubéole* M015 - *Arthrite au cours d'autres maladies virales classées ailleurs* M016 - *Arthrite au cours de mycoses* M018 - *Arthrite au cours d'autres maladies infectieuses et parasitaires classées ailleurs*
Ostéomyélites	*M860 - Ostéomyélite hématogène aiguë* *M861 - Autres ostéomyélites aiguës* *M862 - Ostéomyélite subaiguë* *M863 - Ostéomyélite chronique multiple* *M864 - Ostéomyélite chronique avec fistule de drainage* *M865 - Autres ostéomyélites hématogènes chroniques* *M866 - Autres ostéomyélites chroniques* *M868 - Autres ostéomyélites* *M869 - Ostéomyélite, sans précision* *M900 - Tuberculose osseuse* *M901 - Périostite au cours d'autres maladies infectieuses classées ailleurs* *M902 - Ostéopathie au cours d'autres maladies infectieuses classées ailleurs* *A180 - Tuberculose des os et des articulations*
Spondylodiscites et spondylopathies au cours d'une maladie infectieuse	*M462 - Ostéomyélite vertébrale* *M463 - Infection (pyogène) d'un disque intervertébral* *M465 - Autres spondylopathies infectieuses* *M490 - Tuberculose vertébrale* *M491 - Spondylite au cours de brucellose* *M492 - Spondylite entérobactérienne* *M493 - Spondylopathie au cours d'autres maladies infectieuses et parasitaires classées ailleurs*

Les arthrites étaient initialement extraites pour permettre le rattrapage de sujets présentant des critères d'inclusion. Il pouvait par exemple y avoir des erreurs de codage informatique, en cas d'ostéo-arthrite codée comme arthrite seule. Cet inventaire initialement élargi permettait d'améliorer l'exhaustivité de notre étude.

La sélection des sujets était ensuite réalisée grâce à la consultation et l'analyse du Dossier Patient Informatisé (DPI) pour tous les sujets extraits. Si le DPI ne comportait pas de critère d'exclusion, le dossier « papier » était lui aussi consulté. Il était analysé afin de vérifier la présence des critères d'inclusion et l'absence des critères d'exclusion.

Les sujets inclus devaient répondre aux critères d'inclusion et ne présenter aucun des critères d'exclusion.

3 - Le recueil de données

A - Processus de recueil

Le recueil de données s'est fait grâce à la consultation du DPI pour l'ensemble des sujets, et complété, lorsqu'il était disponible, par la consultation du dossier « papier » pour les sujets inclus.

Concernant les sujets non-inclus, seul le motif de non inclusion et l'âge ont été recueillis.

Pour tous les sujets inclus, le recueil de données a été réalisé grâce à une fiche de recueil accessible en Annexe 1 et Annexe 2. Elle permettait de collecter les données sociodémographiques, cliniques, para-cliniques et thérapeutiques.

A partir des fiches de recueil de chaque sujet, une base de données informatique a été créée à l'aide du logiciel Microsoft Excel®. Un « numéro identifiant » était alors attribué à chaque sujet dans la base de données, afin de permettre l'anonymisation de la base de données.

B - Définitions

- **Date de début d'hospitalisation** : il s'agissait de la date de début d'hospitalisation dans un service d'hébergement, comprenant les services de médecine, de pédiatrie, de chirurgie et l'Unité d'Hospitalisation de Courte Durée (UHCD) lié au Service d'Accueil des Urgences (SAU). Cette date pouvait être postérieure à la date d'arrivée et de consultation au SAU.
- **Date de fin d'hospitalisation** : il s'agissait de la date de retour à domicile.
- **Durée d'hospitalisation** : cette variable était calculée en fonction de la date de début d'hospitalisation et de la date de fin d'hospitalisation. Cette période ne tenait pas compte d'éventuelles mutations au sein de différents services du CHM. Si une évacuation sanitaire avait eu lieu, la durée d'hospitalisation comprenait l'hospitalisation précédant l'évacuation sanitaire, la durée de l'évacuation sanitaire et l'hospitalisation succédant à l'évacuation sanitaire. Elle était exprimée en jours.
- **Arrivée à Mayotte inférieure à 2 semaines** : pour les migrants, cette variable était calculée en fonction de la date d'arrivée à Mayotte si elle était renseignée dans les observations médicales, et la date de début d'hospitalisation.

- **Plaie chronique** : cette variable qualitative était positive s'il existait une plaie dont l'évolution était supérieure à 1 mois, et qu'elle siégeait à distance de l'ostéomyélite. Une plaie chronique présente en regard du foyer d'ostéomyélite était considérée comme une ostéomyélite par contiguïté, donc non incluse.
- **Chirurgie ancienne au niveau de la zone infectée** : cette variable qualitative était renseignée en fonction de l'existence ou non d'un antécédent de chirurgie au niveau de la zone infectée, datant de plus d'un an avant l'apparition des symptômes.
- **Électricité et eau courante** : ces variables étaient renseignées si elles étaient notées explicitement dans le dossier patient.
- **Durée d'évolution pré-hospitalière** : cette variable était calculée en fonction de la date d'apparition des premiers symptômes si elle était renseignée dans les observations médicales, et la date de début d'hospitalisation au sein du CHM. Si la date d'apparition des premiers symptômes n'était pas connue, une durée estimée d'évolution était notée, si elle était renseignée dans les observations médicales. Si cette durée d'évolution n'était pas connue, cette variable était cotée « non connue ».
- **Consultation médecine générale** : il s'agissait d'une consultation de médecine générale de moins de 7 jours préalable à l'hospitalisation. Cette variable qualitative était renseignée en fonction du parcours de soin du sujet décrit dans les observations médicales, ou en fonction de l'existence d'une trace de consultation récente en dispensaire dans le DPI. Toute consultation dans un centre de référence autre que celui de Mamoudzou était considérée comme une consultation de médecin générale.
- **Signes cliniques** : la présence de fièvre, de frissons, de douleur ou de signes inflammatoires locaux était recueillie. Ces variables qualitatives étaient renseignées en fonction de leur présence ou non dans l'observation médicale du début d'hospitalisation ou du passage au Service d'Accueil des Urgences.
- **Signes biologiques** : les résultats de la numération des leucocytes sanguins, de la numération des plaquettes et du dosage de la CRP étaient recueillis. Ces variables quantitatives étaient renseignées en fonction des résultats du premier bilan sanguin réalisé au moment du début d'hospitalisation ou lors du passage au Service d'Accueil des Urgences.
- **Imagerie** : la réalisation d'une radiographie standard, d'une échographie, d'un scanner ou d'une IRM était recueillie. L'ensemble des examens d'imagerie réalisés lors de l'hospitalisation étaient renseignés. La réalisation d'une scintigraphie n'avait pas été recueillie car celle-ci n'est pas disponible à Mayotte.
- **Signes radiologiques** : ces variables qualitatives étaient renseignées en fonction de leur présence ou non de manière explicite dans les comptes rendu d'imagerie, ou en fonction du compte rendu opératoire du chirurgien (exemple : un abcès sous-périosté était considéré comme présent s'il était décrit par le chirurgien dans son compte-rendu opératoire, même s'il n'était pas visible à l'imagerie).

- **Prélèvements microbiologiques** : tous les prélèvements effectués lors de l'hospitalisation étaient renseignés. Le résultat du prélèvement microbiologique incluait le germe identifié et son antibiogramme.
- **Antibiothérapie probabiliste** : il s'agissait de toute antibiothérapie introduite avant la détermination du germe, c'est-à-dire soit avant le résultat de l'examen direct des prélèvements microbiologiques, soit avant le résultat de l'antibiogramme.
- **Antibiothérapie par voie IV** : une antibiothérapie était considérée comme IV si elle était constituée d'au moins un antibiotique IV. Par exemple, une biantibiothérapie comprenant une antibiothérapie PO et une antibiothérapie IV était considérée comme IV.
- **Durée d'antibiothérapie IV et totale** : la durée totale d'antibiothérapie était calculée grâce à la date de début d'antibiothérapie et la date de fin d'antibiothérapie. La durée d'antibiothérapie IV était calculée grâce à la date de début d'antibiothérapie et la date du relais PO. En l'absence de relais PO, la durée d'antibiothérapie IV correspondait à la durée totale d'antibiothérapie. La date de fin d'antibiothérapie était une date théorique calculée en fonction de la durée de traitement prévue dans les prescriptions de sortie d'hospitalisation. Il n'a pas été possible de renseigner la date réelle de fin d'antibiothérapie du fait d'un manque de donnée important lors de la prise en charge ambulatoire post-hospitalisation. La durée d'antibiothérapie totale correspondait très souvent à la durée d'antibiothérapie prescrite totale, sans prendre en compte une éventuelle inobservance ou une prolongation secondaire de l'antibiothérapie prescrite initialement.

4 - Aspects réglementaires

La charte de confidentialité du CHM a été signée et remise au DIM, afin de pouvoir accéder aux dossiers médicaux.

5 - Analyse statistique

Toutes les données recueillies ont permis de réaliser une base de données à l'aide du logiciel Microsoft Excel Mac 2011®, version 14.5.4.

Toutes les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel SAS Entreprise Guide®, version 7.11.

Le seuil de significativité statistique était fixé à 5 %. Une différence significative était donc considérée comme statistiquement significative si la valeur de p était inférieure ou égale à 0,05 (p-value ≤ 0,05).

Les données qualitatives ont été décrites par leur fréquence et leur pourcentage. Les pourcentages ne tiennent pas compte des effectifs des données manquantes, mais le nombre de données manquantes est explicites dans le texte.

Les données quantitatives ont été décrites par le nombre de sujets ayant une donnée renseignée, la moyenne, l'écart-type (Et), la médiane, la valeur minimale (min) et la valeur maximale (max).

Les comparaisons de fréquences sur variables qualitatives ont été effectuées grâce au test de Fisher (recommandé en cas de petits effectifs pour variables qualitatives).

Les variables quantitatives ont été comparées en appliquant le test de Student ou le test de Wilcoxon-Mann-Withney (recommandé en cas de petits effectifs pour variables quantitatives).

Le calcul de l'incidence annuelle moyenne des ostéomyélites hématogènes a été réalisé en lissant le nombre de cas sur les quatre années de la période d'étude et grâce aux chiffres officiels de la population de Mayotte, issus du recensement de 2017 (91). Cette incidence est exprimée en nombre de nouveaux cas pour 100 000 habitants et par année.

Afin de répondre au mieux à nos objectifs d'étude, il a été réalisé une analyse univariée des différentes variables recueillies en considérant deux sous-groupes : le sous-groupe des sujets ≤ 15 ans et le sous-groupe des sujets > 15 ans. La limite de 15 ans a été fixée préalablement en se référant aux données de la littérature.

RESULTATS

1 - Inclusion des sujets et prévalence des ostéomyélites hématogènes à Mayotte

L'extraction effectuée par le DIM a permis de recenser 348 sujets ayant été hospitalisés pour une IOA au sein du CHM du 1er janvier 2014 au 31 décembre 2017. A l'issue de la sélection des sujets, 110 sujets répondants aux critères d'inclusion et donc présentant une ostéomyélite hématogène ont été inclus. Ceux-ci représentaient 31,6 % des sujets présentant une IOA (Figure 12).

L'incidence annuelle moyenne des ostéomyélites hématogènes à Mayotte rapportée à la population était de 11,7 / 100 000 dans la population totale, de 17,2 / 100 000 chez les sujets ≤ 15 ans et de 6,9 / 100 000 chez les sujets > 15 ans.

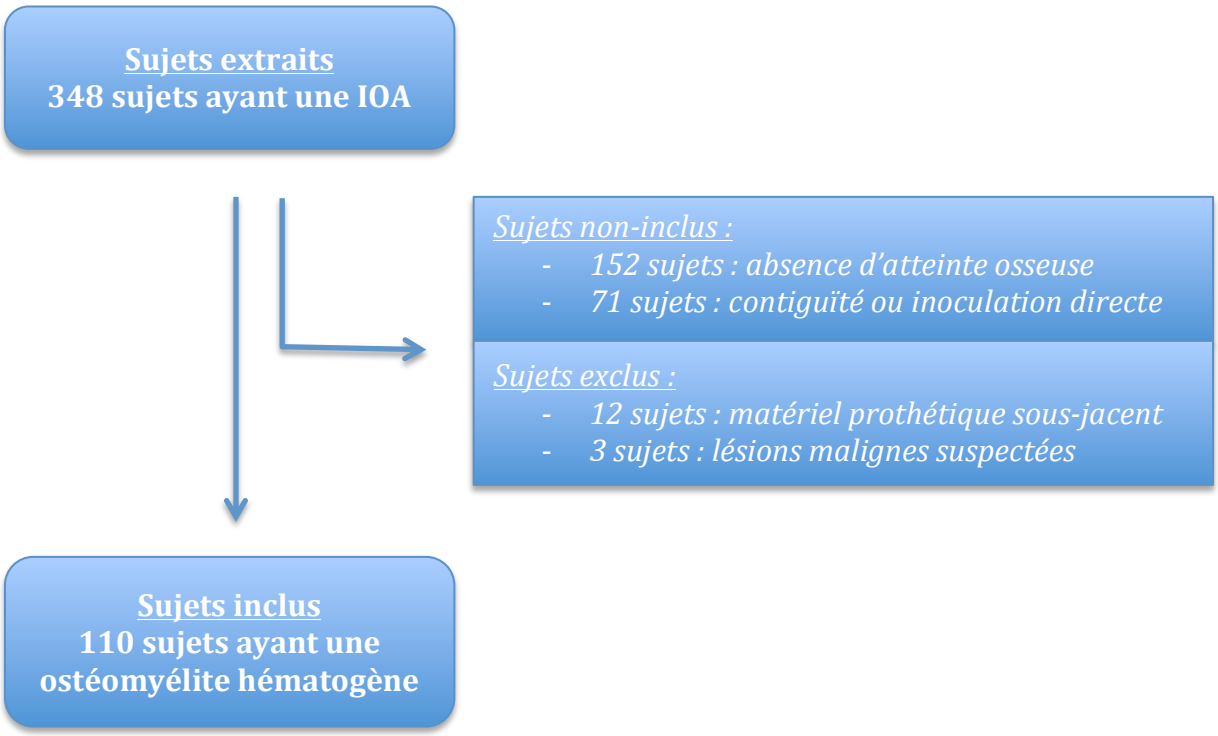


Figure 12 : Diagramme de flux : sélection des cas d'ostéomyélites hématogènes hospitalisés au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017

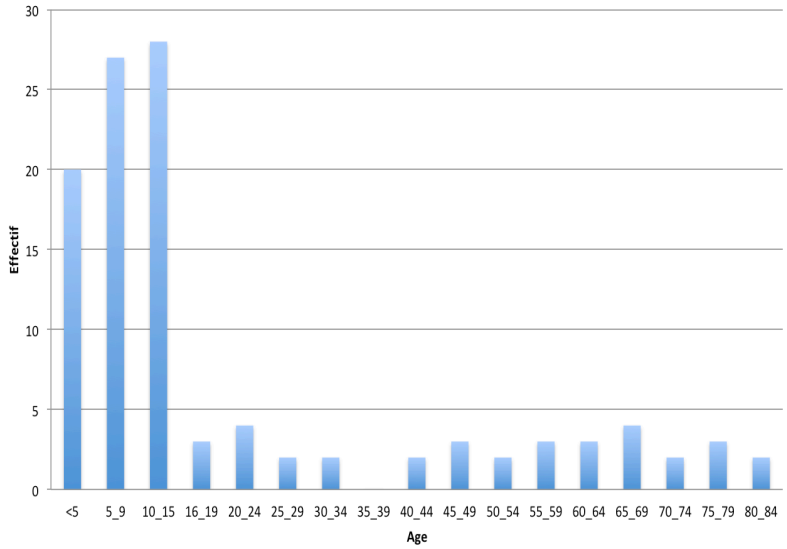
La part des sujets hospitalisés pour une ostéomyélite hématogène parmi le nombre de sujets hospitalisés pour une IOA était variable en fonction de l'âge. Elle était de 52,1 % chez les sujets ≤ 15 ans et de 17,2 % chez les sujets > 15 ans.

2 - Description épidémiologique des cas d'ostéomyélites hématogènes

A - Données socio-démographiques

L'âge médian de la population incluse était de 11 ans. Le sujet le plus jeune avait 1 mois et le sujet le plus âgé avait 83 ans.

Il a été constaté une nette surreprésentation de la population pédiatrique parmi la population incluse, avec 75 sujets ≤ 15 ans (68,2 %) et 35 sujets > 15 ans (31,8 %) (Figure 13).



Age (ans)	n (%)	n (%)
<5	20 (18,2)	75 (68,2)
5-9	27 (24,5)	
10-15	28 (25,5)	
16-19	3 (2,7)	35 (31,8)
20-24	4 (3,6)	
25-29	2 (1,8)	
30-34	2 (1,8)	
35-39	0 (0,0)	
40-44	2 (1,8)	
45-49	3 (2,7)	
50-54	2 (1,8)	
55-59	3 (2,7)	
60-64	3 (2,7)	
65-69	4 (3,6)	
70-74	2 (1,8)	
75-79	3 (2,7)	
80-84	2 (1,8)	
Total	110 (100,0)	110 (100,0)

n : effectif ; % : pourcentage

Figure 13 : Prévalence des sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017 répartis selon l'âge au diagnostic

Dans le sous-groupe des sujets ≤ 15 ans, la médiane était de 9 ans (extrêmes : 0,08-15). Elle était de 54 ans (extrêmes : 16-83) dans le sous-groupe des sujets > 15 ans.

Les sujets de sexe masculin représentaient 67,3 % de la population incluse (n = 74). Les sujets de sexe féminin représentaient 32,7 % de la population incluse (n = 36). Le sex-ratio était de 2,06.

Le lieu de naissance était connu pour 107 sujets (97,3 %). Parmi ces 107 sujets, 56 sujets (52,3 %) étaient nés à Mayotte, 50 sujets (46,7 %) étaient nés en Union des Comores et 1 sujet (0,9 %) était né en France métropolitaine. Pour 20 % de la population (n = 22), la date d'arrivée à Mayotte était considérée comme inférieure à 2 semaines.

Les sujets n'étaient pas affiliés à la sécurité sociale pour 58,2 % d'entre eux (n = 64).

La présence ou non de l'électricité au domicile était renseignée pour 44 sujets (40 %). Parmi ces 44 sujets, 40 sujets (90,9 %) avaient de l'électricité au domicile et 4 sujets (9,1 %) n'avaient pas d'électricité au domicile.

La présence ou non de l'eau courante au domicile était renseignée pour 45 sujets (40,9 %). Parmi ces 45 sujets, 38 sujets (84,4 %) avaient de l'eau courante au domicile et 7 sujets (15,6 %) n'avaient pas d'eau courante au domicile.

B - Facteurs de risque

Un facteur de risque avait été identifié chez 67,3 % des patients (n = 74), comprenant l'existence d'un antécédent à risque et/ou d'une infection concomitante et/ou d'un traumatisme fermé récent (Tableau 4).

Un antécédent médical constituant un facteur de risque était présent chez 26 sujets (23,6 %). Les antécédents à risque les plus fréquemment rencontrés étaient la présence d'un diabète (8,2 %, n = 9), d'une drépanocytose (7,3 %, n = 8) et d'un antécédent de fracture fermée ancienne au niveau de la zone infectée (7,3 %, n = 8).

Une infection concomitante distante du foyer d'ostéomyélite était présente chez 32 sujets (29,1 %). Les infections concomitantes les plus fréquemment rencontrées étaient les infections pulmonaires (10,9 %, n = 12), les infections cutanées (9,1 %, n = 10), les infections des parties molles (3,6 %, n = 4) et les endocardites (3,6 %, n = 4).

Enfin, un traumatisme fermé récent au niveau de la zone infectée a été rapporté chez 43 sujets (39,1 %). Il s'agissait le plus souvent d'une chute (75,8 %, n = 25).

Tableau 4 : Facteurs de risque recueillis parmi les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017

	Population incluse (n = 110)
	n (%)
Facteur de risque	74 (67,3)
Antécédent à risque	26 (23,6)
Diabète	*9 (8,2)*
Drépanocytose	*8 (7,3)*
Antécédent de fracture fermée au niveau de la zone infectée	*8 (7,3)*
Chirurgie ancienne au niveau de la zone infectée	*2 (1,8)*
Troubles vasculaires périphériques	*1 (0,9)*
Antécédent de fracture ouverte distante	*1 (0,9)*
Déficit immunitaire	*0 (0,0)*
Traitement immunosuppresseur	*0 (0,0)*
Infiltration au niveau de la zone infectée	*0 (0,0)*
Plaie arme blanche au niveau de la zone infectée	*0 (0,0)*
Consultation dentiste récente	*0 (0,0)*
Usage de drogues intra-veineuses	*0 (0,0)*
Infection concomitante	32 (29,1)
Infection pulmonaire	*12 (10,9)*
Infection cutanée	*10 (9,1)*
Infections des parties molles (Abcès profond / Myosite)	*4 (3,6)*
Endocardite	*4 (3,6)*
Infection urinaire	*3 (2,7)*
Arthrite septique	*2 (1,8)*
Infection ORL	*2 (1,8)*
Infection dentaire	*1 (0,9)*
Syphilis	*1 (0,9)*
Méningite	*1 (0,9)*
Colite	*1 (0,9)*
Tuberculose pulmonaire	*1 (0,9)*
Traumatisme fermé récent	43 (39,1)
Chute	25 (75,8)
Coup	5 (15,2)
Accident de la voie publique	2 (6,1)
Accident de sport	1 (3,0)
Circonstances inconnues	10

n : effectif ; % : pourcentage

C - Données pré-hospitalières

La durée d'évolution pré-hospitalière a pu être calculée pour 94 sujets (85,5 %). La médiane était de 7,5 jours, avec une durée minimale de 1 jour, et une durée maximale de 2190 jours. Parmi ces 94 sujets, la majorité des ostéomyélites étaient considérées comme aiguës (57,4 %, n = 54) avec une durée d'évolution < 14 jours. Il y avait 28,7 % (n = 27) d'ostéomyélites subaiguës (entre 14 et 90 jours) et 13,8 % (n = 13) d'ostéomyélites chroniques (> 90 jours).

Les sujets nés aux Comores étaient significativement plus souvent atteints par des formes subaiguës ou chroniques (p = 0,001) (Tableau 5).

Tableau 5 : Durées d'évolution, en fonction du lieu de naissance, chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017

	Sujets nés à Mayotte (n = 56)	Sujets nés en Union des Comores (n = 50)	Test
Durée d'évolution (jours)	n (%)	n (%)	
< 14 jours	36 (72,0)	15 (37,5)	Fisher Exact p = 0,001
≥ 14 jours	14 (28,0)	25 (62,5)	
Donnée manquante	6	10	

n : effectif ; % : pourcentage ; p : p-value

Le sujet pour lequel avait été rapporté une durée d'évolution de 2190 jours (6 ans) était un jeune homme de 23 ans, comorien, arrivé depuis moins de 2 semaines à Mayotte. Il présentait une ostéomyélite chronique atteignant le tiers moyen et le tiers inférieur du fémur. Ce patient avait déjà une longue histoire chirurgicale aux Comores. Le scanner réalisé à son admission au CHM montrait la présence de séquestres osseux. Les prélèvements profonds effectués avaient permis d'identifier un SASM. Une séquestrectomie avait été réalisée et le patient était sorti après 14 jours d'hospitalisation. Il a ensuite été revu de nombreuses fois en consultation de chirurgie.

Avant d'être hospitalisés, 75 sujets (68,2 %) avaient récemment consulté un médecin généraliste en dispensaire ou en médecine libérale.

Parmi eux, 36 sujets (54,5 %) présentaient une ostéomyélite aiguë, 30 sujets (45,5 %) une ostéomyélite subaiguë ou chronique (durée d'évolution ≥ 14 jours) et la durée d'évolution était inconnue pour 9 sujets.

Presque un tiers de la population incluse (28,2 %, n = 31) avait reçu une ou plusieurs antibiothérapies avant leur arrivée aux urgences. Les antibiothérapies les plus souvent utilisées étaient les pénicillines A (amoxicilline +/- acide clavulanique) (25,5 %, n = 28), les aminosides (gentamicine) (9,1 %, n = 10) et les Céphalosporines de 3ème Génération (C3G) (ceftriaxone) (6,4 %, n = 7) (Tableau 6).

Tableau 6 : Antibiothérapies utilisées avant l'hospitalisation chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017

	Population totale (n = 110)
	n (%)
Antibiothérapie pré-hospitalière	31 (28,2)
Amoxicilline	*14 (12,7)*
Amoxicilline – acide clavulanique	*14 (12,7)*
Aminoside	*10 (9,1)*
C3G	*7 (6,4)*
Nitro-imidazolé	*4 (3,6)*
Fluoroquinolone	*2 (1,8)*
Pénicilline M	*1 (0,9)*
Pénicilline G	*1 (0,9)*
Macrolide	*1 (0,9)*
Sulfamide	*1 (0,9)*
Anti-tuberculeux	*1 (0,9)*

n : effectif ; % : pourcentage ; C3G : Céphalosporine de 3ème Génération

D - Signes cliniques à l'admission

Lors de l'admission au sein du CHM, les signes cliniques rapportés dans la population incluse étaient, par ordre de fréquence, la douleur (90 %, n = 99), les signes inflammatoires locaux (60,9 %, n = 67) et la fièvre (48,2 %, n = 53). Des frissons étaient présents chez 5,5 % des sujets (n = 6). Seuls 1,8 % des sujets (n = 2) n'avaient présenté aucun des signes cliniques recueillis.

E - Données paracliniques

a - Biologie

Le bilan biologique à l'admission mettait en évidence un syndrome inflammatoire biologique chez la majorité des sujets.

La CRP avait été dosée chez 95,5 % des sujets (n = 105). Elle était en moyenne à 172,4 mg/l (écart-type : ±143,3) et était > 10 mg/l dans 88,6 % des cas (n = 93).

La numération des leucocytes sanguins avait été effectuée chez 97,3 % des sujets (n = 107). Elle était en moyenne de 14,6 G/l (écart-type : ±8,3). Une hyperleucocytose > 12 G/l était observée dans 55,1 % des cas (n = 59).

Enfin, la numération des plaquettes sanguines avait été effectuée chez 97,3 % des sujets (n = 107). Elle était en moyenne de 351,8 G/l (écart-type : ±181,8). Une thrombocytose > 400 G/l avait été observée dans 30,8 % des cas (n = 33).

b - Imagerie

L'ensemble des sujets avait bénéficié d'un examen d'imagerie (100 %, n = 110). Le bilan d'imagerie réalisé lors de l'hospitalisation comportait une radiographie dans 85,5 % des cas (n = 94), un scanner dans 83,6 % des cas (n = 92), une IRM dans 34,5 % des cas (n = 38) et une échographie dans 33,6 % des cas (n = 37).

Tableau 7 : Signes d'imagerie retrouvés chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017

	Population totale (n = 110)
	n (%)
Appositions périostées	38 (34,5)
Signes de complication	91 (82,7)
Abcès sous-périosté	*47 (42,7)*
Abcès des parties molles	*46 (41,8)*
Séquestres osseux	*21 (19,1)*
Abcès intra-osseux	*6 (5,5)*

n : effectif ; % : pourcentage

Des appositions périostées étaient retrouvées chez 34,5 % des sujets (n = 38). Des signes de complication locale étaient retrouvés chez 82,7 % des sujets (n = 91). (Tableau 7). Parmi les signes de complication, seule la présence de séquestres osseux était statistiquement associée au lieu de naissance. Les ostéomyélites des sujets nés en Union des Comores présentaient plus souvent des séquestres osseux que celles atteignant des sujets nés à Mayotte (32,0 % *versus* 8,9 %, p = 0,003).

c - Localisation de l'atteinte

L'atteinte était unifocale pour 94,5 % des sujets (n = 104) et multifocale (≥ 2 sites atteints) pour 5,5 % des sujets (n = 6).

Les localisations d'ostéomyélites hématogènes les plus fréquemment retrouvées étaient le fémur (32,7 %, n = 36), le rachis (27,3 %, n = 30) et le tibia (25,5 %, n = 28) (Tableau 8). Ces trois localisations concernaient, à elles seules, 85,5 % des sujets (n = 94).

Tableau 8 : Localisations anatomiques des ostéomyélites chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017

	Population totale (n = 110)
Localisation	n (%)
Fémur	36 (32,7)
fémur tiers supérieur	*8 (7,3)*
fémur tiers moyen	*4 (3,6)*
fémur tiers inférieur	*26 (23,6)*
Rachis	30 (27,3)
rachis cervical	*5 (4,5)*
rachis thoracique	*6 (5,5)*
rachis lombaire	*21 (19,1)*
Tibia	28 (25,5)
tibia tiers supérieur	*15 (13,6)*
tibia tiers moyen	*7 (6,4)*
tibia tiers inférieur	*15 (13,6)*
Humérus	6 (5,5)
humérus tiers supérieur	*5 (4,5)*
humérus tiers moyen	*1 (0,9)*
humérus tiers inférieur	*2 (1,8)*
Fibula	4 (3,6)
fibula tiers supérieur	*1 (0,9)*
fibula tiers inférieur	*3 (2,7)*
Bassin	3 (2,7)
Clavicule	2 (1,8)
Ulna	2 (1,8)
ulna tiers supérieur	*1 (0,9)*
ulna tiers moyen	*1 (0,9)*
ulna tiers inférieur	*2 (1,8)*
Côte	1 (0,9)
Tarse	1 (0,9)
Métatarse	1 (0,9)
Scapula	1 (0,9)
Radius	1 (0,9)
radius tiers inférieur	*1 (0,9)*

n : effectif ; % : pourcentage

d - Microbiologie

Un prélèvement microbiologique avait été effectué chez 105 sujets (95,5 %).

Une majorité des patients avait bénéficié d'hémocultures (83,6 %, n = 92) et de prélèvements de pus profond (53,6 %, n = 59) lors de leur hospitalisation. Seuls 10 % des sujets inclus avaient bénéficié d'une biopsie osseuse lors de leur hospitalisation (n = 11). Les hémocultures étaient le plus souvent réalisées avant la mise en place d'une antibiothérapie (95,7 % des hémocultures, n = 88), ce qui était plus rare pour les prélèvements profonds (30,5 % des prélèvements de pus profond, n = 18, et 54,5 % des biopsies osseuses, n = 6) (Tableau 9).

Concernant les 21 sujets (19,1 %) pour lesquels des écouvillonnages superficiels avaient été effectués, il s'agissait d'écouvillonnages de fistules pour 66,7 % d'entre eux (n = 14) et d'écouvillonnages de plaies à distance pour 33,3 % d'entre eux (n = 7).

Tableau 9 : Prélèvements microbiologiques effectués chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017

	Population totale (n = 110)
	n (%)
Prélèvement microbiologique	105 (95,5)
Hémocultures	92 (83,6)
dont hémocultures avant antibiothérapie	*88 (95,7)*
Écouvillonnage superficiel	21 (19,1)
dont écouvillonnages superficiels avant antibiothérapie	*13 (61,9)*
Prélèvement de pus profond	59 (53,6)
dont prélèvement de pus profond avant antibiothérapie	*18 (30,5)*
Biopsie osseuse	11 (10,0)
dont biopsie osseuse avant antibiothérapie	*6 (54,5)*

n : effectif ; % : pourcentage

Parmi les 105 sujets ayant bénéficié d'un prélèvement microbiologique, un germe avait été identifié chez 89 sujets (84,8 %). L'infection était monobactérienne chez 72,4 % des sujets ayant fait l'objet d'une exploration microbiologique (n = 76) et polymicrobienne (≥ 2 germes) chez 12,4 % des sujets (n = 13). Les infections sans germe identifié représentaient 15,2 % des ostéomyélites ayant fait l'objet d'une exploration microbiologique (n = 16) (Tableau 10).

Les ostéomyélites sans germe identifié étaient constituées de 81,3 % de sujets ≤ 15 ans (n = 13) et de 81,3 % (n = 13) de sujets nés à Mayotte. Il n'existait pas d'atteinte préférentielle des jeunes enfants (≤ 4 ans). L'atteinte était aiguë dans 61,5 % des cas (n = 8, données manquantes : 3) et elle atteignait le rachis dans 25 % des cas (n = 4). Parmi les sujets atteints d'une ostéomyélite sans germe identifié, 25 % (n = 4) avaient reçu une antibiothérapie pré-hospitalière.

Lorsqu'une exploration microbiologique avait été effectuée, *Staphylococcus aureus* était identifié dans 66,7 % des cas (n = 70). Il s'agissait du premier germe identifié en terme de fréquence. Les SARM représentaient 11,4 % des *Staphylococcus aureus* identifiés (n = 8).

Les résultats microbiologiques selon les prélèvements microbiologiques réalisés sont détaillés dans le Tableau 10.

Tableau 10 : Germes identifiés selon les prélèvements microbiologiques réalisés chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017

	Population totale (n = 110)				
Prélèvement microbiologique	**Tous prélèvements confondus n (%)**	**Hémocultures n (%)**	**Ecouvillons n (%)**	**Prélèvements de pus profond n (%)**	**Biopsies osseuses n (%)**
Examens réalisés	105 (95,5)	92 (83,6)	21 (19,1)	59 (53,6)	11 (10,0)
Positif	89 (84,8)	56 (60,9)	17 (81,0)	45 (76,3)	7 (70,0)
Staphylococcus aureus	*70 (66,7)*	*39 (42,4)*	*16 (76,2)*	*42 (71,2)*	*6 (60,0)*
SASM	*62 (59,0)*	*36 (39,1)*	*14 (66,7)*	*35 (59,3)*	*4 (40,0)*
SARM	*8 (7,6)*	*3 (3,3)*	*2 (9,5)*	*7 (11,9)*	*2 (20,0)*
E. Coli	*2 (1,9)*	*2 (2,2)*	*0 (0,0)*	*0 (0,0)*	*0 (0,0)*
Streptocoque A	*12 (11,4)*	*4 (4,3)*	*3 (14,3)*	*6 (10,2)*	*2 (20,0)*
Streptocoque G	*4 (3,8)*	*4 (4,3)*	*0 (0,0)*	*0 (0,0)*	*0 (0,0)*
Streptococcus pneumoniae	*2 (1,9)*	*2 (2,2)*	*0 (0,0)*	*0 (0,0)*	*0 (0,0)*
Streptococcus salivarius	*1 (1,0)*	*1 (1,1)*	*0 (0,0)*	*0 (0,0)*	*0 (0,0)*
Salmonella spp	*4 (3,8)*	*3 (3,3)*	*0 (0,0)*	*1 (1,7)*	*1 (10,0)*
Abiotrophia defectiva	*1 (1,0)*	*1 (1,1)*	*0 (0,0)*	*0 (0,0)*	*0 (0,0)*
Klebsiella pneumoniae	*1 (1,0)*	*1 (1,1)*	*0 (0,0)*	*0 (0,0)*	*0 (0,0)*
Corynebacterium spp	*2 (1,9)*	*1 (1,1)*	*0 (0,0)*	*0 (0,0)*	*1 (10,0)*
Staphylococcus haemolyticus	*1 (1,0)*	*1 (1,1)*	*0 (0,0)*	*0 (0,0)*	*0 (0,0)*
Acinetobacter baumannii	*1 (1,0)*	*0 (0,0)*	*1 (4,8)*	*0 (0,0)*	*0 (0,0)*
Enterobacter cloacae	*1 (1,0)*	*0 (0,0)*	*1 (4,8)*	*0 (0,0)*	*0 (0,0)*
Aeromonas hydrophila	*1 (1,0)*	*0 (0,0)*	*0 (0,0)*	*1 (1,7)*	*0 (0,0)*
Pseudomonas aeruginosa	*1 (1,0)*	*0 (0,0)*	*0 (0,0)*	*1 (1,7)*	*0 (0,0)*
Négatif	16 (15,2)	36 (39,1)	4 (19,0)	14 (23,7)	3 (30,0)
Résultat inconnu	0	0	0	0	1
Examens non réalisés	5 (4,5)	18 (16,4)	89 (80,9)	51 (46,4)	100 (90,9)

n : effectif ; % : pourcentage ; SASM : Staphylococcus aureus sensible à la méticilline ; SARM : Staphylococcus aureus résistant à la méticilline ; E. coli : Escherichia coli

Parmi les 18 sujets n'ayant pas bénéficié d'hémocultures, un prélèvement profond avait permis d'identifier un germe dans 66,7 % des cas (n = 12). Parmi les 4 sujets ayant eu des hémocultures réalisées seulement après l'instauration d'une antibiothérapie, un prélèvement profond avait permis d'identifier un germe dans 25 % des cas (n = 1).

Nous avons recherché l'éventuelle correspondance qui pouvait exister entre les germes identifiés sur les différents prélèvements effectués. Si l'on considérait l'ensemble des sujets ayant un germe identifié à la fois sur des hémocultures et sur des prélèvements profonds en tant que gold standard (prélèvement de pus profond ou biopsie osseuse) (n = 23), le germe identifié était identique dans 87 % des cas (n = 20). De la même manière, si l'on considérait l'ensemble des sujets ayant un germe identifié à la fois sur des écouvillonnages superficiels et sur des prélèvements profonds (n = 11), le germe identifié était cette fois identique dans 54,5 % des cas (n = 6) (Tableau 11).

Tableau 11 : Correspondance des germes identifiés entre les différents prélèvements microbiologiques réalisés chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017

	Hémoculture positive (n = 56)	Ecouvillonnage superficiel positif (n = 17)
Prélèvement profond (prélèvement de pus profond ou biopsie osseuse)	n (%)	n (%)
Positif	23 (41,1)	11 (64,7)
Germe identique	*20 (87,0)*	*6 (54,5)*
Germe différent	*3 (13,0)*	*5 (45,5)*
Négatif	6 (10,7)	2 (11,8)
Examens non réalisés	27 (48,2)	4 (23,5)

n : effectif ; % : pourcentage

La toxine LPV a été recherchée chez 37,1 % des sujets présentant *Staphylococcus aureus* sur l'un des prélèvements microbiologiques effectués (n = 26) et était positive dans la grande majorité des cas (88,5 %, n = 23). Les 3 sujets ayant présenté un SARM dans l'un des prélèvements biologiques et ayant fait l'objet d'une recherche de la toxine LPV positive étaient positifs à celle-ci.

Parmi les 30 sujets ayant présenté une spondylodiscite, un germe avait pu être identifié dans 73,3 % des cas (n = 22). Parmi les 26 sujets présentant une spondylodiscite et ayant bénéficié d'une exploration microbiologique, les germes les plus souvent identifiés étaient, par ordre de fréquence, les streptocoques (streptocoque du groupe A (15,4 %, n = 4), streptocoque du groupe G (15,4 %, n = 4) et *Streptococcus pneumoniae* (7,7 %, n = 2)), puis les SASM (34,6 %, n = 9). Aucune mycobactérie n'était identifiée sur les différents prélèvements effectués. Seuls 13,3 % des sujets atteints d'une spondylodiscite avaient pu bénéficier d'une biopsie osseuse (n = 4) (Tableau 12).

Les 4 sujets n'ayant fait l'objet d'aucun prélèvement microbiologique présentaient une forte suspicion clinico-biologique et morphologique de spondylodiscite d'origine tuberculeuse.

Tableau 12 : Germes identifiés selon les prélèvements microbiologiques réalisés chez les sujets hospitalisés pour spondylodiscite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017

			Spondylodiscite (n = 30)		
Prélèvement microbiologique	**Tous prélèvements confondus n (%)**	**Hémocultures n (%)**	**Ecouvillons n (%)**	**Prélèvements de pus profond n (%)**	**Biopsies osseuses n (%)**
Examens réalisés	26 (86,7)	26 (86,7)	*0 (0,0)*	1 (3,3)	4 (13,3)
Positif	22 (84,6)	21 (80,8)		1 (100,0)	2 (50,0)
Staphylococcus aureus	*9 (34,6)*	*9 (34,6)*		*1 (100,0)*	*1 (25,0)*
SASM	*9 (34,6)*	*9 (34,6)*		*1 (100,0)*	*1 (25,0)*
SARM	*0 (0,0)*	*0 (0,0)*		*0 (0,0)*	*0 (0,0)*
E. Coli	*2 (7,7)*	*2 (7,7)*		*0 (0,0)*	*0 (0,0)*
Streptocoque A	*4 (15,4)*	*4 (15,4)*		*0 (0,0)*	*0 (0,0)*
Streptocoque G	*4 (15,4)*	*4 (15,4)*		*0 (0,0)*	*0 (0,0)*
Streptococcus pneumoniae	*2 (7,7)*	*2 (7,7)*		*0 (0,0)*	*0 (0,0)*
Salmonella spp	*1 (3,8)*	*0 (0,0)*		*0 (0,0)*	*1 (25,0)*
Abiotrophia defectiva	*1 (3,8)*	*1 (3,8)*		*0 (0,0)*	*0 (0,0)*
Klebsiella pneumoniae	*1 (3,8)*	*1 (3,8)*		*0 (0,0)*	*0 (0,0)*
Négatif	*4 (15,4)*	5 (19,2)		*0 (0,0)*	2 (50,0)
Examens non réalisés	4 (13,3)	4 (13,3)	30 (100,0)	29 (96,7)	26 (86,7)

n : effectif ; % : pourcentage ; SASM : Staphylococcus aureus sensible à la méticilline ; SARM : Staphylococcus aureus résistant à la méticilline ; E. coli : Escherichia coli

F - Prise en charge thérapeutique

a - Durée d'hospitalisation

La durée médiane d'hospitalisation était de 18 jours, avec une durée minimale d'hospitalisation de 2 jours, et une durée maximale de 159 jours.

Le sujet hospitalisé seulement 2 jours était une jeune femme de 30 ans présentant une spondylodiscite, accompagnée d'une suspicion d'endocardite. Elle avait une hémoculture positive à Abiotrophia defectiva. Après 2 jours d'hospitalisation au CHM, elle a été transférée en service de réanimation au CHU de La Réunion. Elle est restée perdue de vue depuis son départ vers la Réunion.

Le sujet hospitalisé 159 jours (environ 5 mois) était un homme de 75 ans ayant une spondylodiscite lombaire, accompagnée d'une suspicion d'endocardite. Les hémocultures étaient positives à Streptococcus pyogenes et Klebsiella pneumoniae. Après 1 mois d'hospitalisation au CHM, il avait été transféré vers le CHU de La Réunion pendant 4 mois. Il est revenu ensuite au CHM avant de rentrer à domicile. Malheureusement, il existait peu d'information dans le dossier médical, notamment concernant son séjour de 4 mois à La Réunion.

La répartition de la date d'admission des cas en hospitalisation était globalement homogène au cours de l'année. Il n'avait pas été mis en évidence de pic saisonnier particulier (Tableau 13).

Tableau 13 : Périodes d'hospitalisation chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017

	Population totale (n = 110)	Durée d'évolution < 14 jours (n = 54)
Période d'hospitalisation	n (%)	n (%)
Saison chaude (novembre à avril)	55 (50,0)	26 (48,1)
Saison froide (mai à octobre)	55 (50,0)	28 (51,9)

n : effectif ; % : pourcentage

b - Antibiothérapie

Le recours ou non à une antibiothérapie probabiliste était connu pour 108 sujets (98,2 %). Parmi eux, la plupart des sujets avaient reçu une antibiothérapie probabiliste (85,2 %, n = 92) (Tableau 14). La voie IV était largement privilégiée car elle concernait 89,1 % des sujets ayant reçu une antibiothérapie probabiliste (n = 82).

Lorsqu'une antibiothérapie probabiliste avait été utilisée, les antibiotiques les plus fréquemment utilisés étaient l'amoxicilline associée à l'acide clavulanique (64,1 %, n = 59), les aminosides (essentiellement la gentamicine) (60,9 %, n = 56), les C3G (ceftriaxone et cefotaxime) (23,9 %, n = 22), la clindamycine (17,4 %, n = 16) et la rifampicine (17,4 %, n = 16) (Tableau 14).

Tableau 14 : Antibiothérapies probabilistes utilisées chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017

	Population totale (n = 110)
	n (%)
Antibiothérapie probabiliste reçue	92 (85,2)
Amoxicilline	*5 (5,4)*
Amoxicilline – acide clavulanique	*59 (64,1)*
Pénicilline M	*5 (5,4)*
Pipéracilline - tazobactam	*1 (1,1)*
Carbapénème	*0 (0,0)*
C1G	*1 (1,1)*
C2G	*0 (0,0)*
C3G	*22 (23,9)*
Fosfomycine	*5 (5,4)*
Glycopeptide	*5 (5,4)*
Aminoside	*56 (60,9)*
Clindamycine	*16 (17,4)*
Pristinamycine	*1 (1,1)*
Acide fusidique	*0 (0,0)*
Linézolide	*1 (1,1)*
Fluoroquinolone	*4 (4,3)*
Nitro-imidazolé	*2 (2,2)*

Sulfamide	*0 (0,0)*
Rifampicine	*16 (17,4)*
Anti-tuberculeux hors rifampicine	*5 (5,4)*
Antibiothérapie probabiliste non reçue	16 (14,8)
Antibiothérapie inconnue	2

n : effectif ; % : pourcentage ; C1G : Céphalosporine de 1ère Génération ; C2G : Céphalosporine de 2ème Génération ; C3G : Céphalosporine de 3ème Génération

Cinq sujets (5,4 %) avaient bénéficié de traitements anti-tuberculeux en tant que traitement probabiliste. Il s'agissait à chaque fois d'une quadrithérapie associant de la rifampicine, de l'isoniazide, du pyrazinamide et de l'éthambutol. Ces sujets étaient âgés de 17 à 76 ans et présentaient tous une spondylodiscite (2 atteintes lombaires, 2 atteintes thoraciques et 1 atteinte multifocale à la fois lombaire et thoracique). Le diagnostic de spondylodiscite tuberculeuse avait été évoqué sur des arguments cliniques et morphologiques. Seul un sujet avait été transféré en service de neurochirurgie au CHU de La Réunion en vue d'une biopsie osseuse, mais il fut perdu de vu. L'un des sujets avait une tuberculose pulmonaire connue mais n'observait pas son traitement. Deux sujets avaient un quantiféron positif. Aucun bacille de Koch (BK) n'avait pu être mis en évidence. La prescription de la quadrithérapie anti-tuberculeuse avait été poursuivie à la sortie d'hospitalisation pour les cinq sujets. Il existait peu d'information sur l'évolution post-hospitalière. Outre le sujet perdu de vue, deux sujets semblaient s'améliorer au cours des consultations de réévaluation. Les deux autres sujets avaient été suivis ensuite par le Centre de Lutte Anti-Tuberculeuse (CLAT) du CHM sans qu'il n'existe de réhospitalisation.

Lorsqu'une antibiothérapie probabiliste avait été utilisée et qu'un germe avait été identifié (n = 67), celle-ci était modifiée dans 76,1 % des cas (n = 51).

Les antibiotiques les plus fréquemment utilisés après identification du germe étaient l'amoxicilline associée à l'acide clavulanique (49,4 %, n = 43), la rifampicine (48,3 %, n = 42), la clindamycine (26,4 %, n = 23), les pénicillines M (oxacilline) (23,0 %, n = 20), les aminosides (gentamicine) (21,8 %, n = 19) et les fluoroquinolones (ofloxacine et ciprofloxacine) (18,4 %, n = 16) (Tableau 15).

Tableau 15 : Antibiothérapies utilisées après identification du germe chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017

	Population totale (n = 110)
Antibiothérapie après identification du germe	n (%)
Sujets ayant ≥ 1 germe identifié	89 (80,9)
Amoxicilline	*13 (14,9)*
Amoxicilline – acide clavulanique	*43 (49,4)*
Pénicilline M	*20 (23,0)*
Pipéracilline - tazobactam	*0 (0,0)*
Carbapénème	*1 (1,1)*
C1G	*10 (11,5)*

C2G	*0 (0,0)*
C3G	*8 (9,2)*
Fosfomycine	*3 (3,4)*
Glycopeptide	*7 (8,0)*
Aminoside	*19 (21,8)*
Clindamycine	*23 (26,4)*
Pristinamycine	*5 (5,7)*
Acide fusidique	*1 (1,1)*
Linézolide	*0 (0,0)*
Fluoroquinolone	*16 (18,4)*
Nitro-imidazolé	*2 (2,3)*
Sulfamide	*8 (9,2)*
Rifampicine	*42 (48,3)*
Anti-tuberculeux hors rifampicine	*0 (0,0)*
Antibiothérapie inconnue	*2*
Sujets n'ayant aucun germe identifié	21 (19,1)

n : effectif ; % : pourcentage ; C1G : Céphalosporine de 1ère Génération ; C2G : Céphalosporine de 2ème Génération ; C3G : Céphalosporine de 3ème Génération

La durée d'antibiothérapie par voie IV pouvait être calculée pour 81,8 % de la population incluse (n = 90). La durée d'antibiothérapie par voie IV était en moyenne de 14,4 jours (écart-type : ±10,8). Seuls 8,9 % des sujets ayant reçu une antibiothérapie IV et dont la durée était connue (n = 8) avaient reçu moins de 4 jours d'antibiothérapie par voie IV (Tableau 16).

La durée totale d'antibiothérapie (IV + PO) a pu être calculée pour 78,2 % de la population incluse (n = 86). La durée totale moyenne d'antibiothérapie était de 53,9 jours (écart-type : ±25,2). Seuls 8,1 % des sujets ayant reçu une antibiothérapie et dont la durée était connue (n = 7) avaient reçu, au total, moins de 4 semaines (28 jours) d'antibiothérapie (Tableau 16).

Tableau 16 : Durées d'antibiothérapie chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017

	Population totale (n = 110)
Durée d'antibiothérapie IV	
n	90
Moyenne (Et) (jours)	14,4 (±10,8)
< 4 jours (n (%))	8 (8,9)
≥ 4 jours (n (%))	82 (91,1)
Durée totale d'antibiothérapie (IV + PO)	
n	86
Moyenne (Et) (jours)	53,9 (±25,2)
< 28 jours (n (%))	7 (8,1)
≥ 28 jours (n (%))	79 (91,9)

n : effectif ; % : pourcentage ; Et : écart-type ; min : valeur minimale ; max : valeur maximale ; IV : intra-veineuse ; PO : per os

c - Prise en charge chirurgicale

Une prise en charge chirurgicale a été nécessaire chez 62,7 % des sujets (n = 69). Les actes chirurgicaux les plus fréquemment réalisés étaient un drainage d'abcès (47,3 %, n = 52) et une séquestrectomie (11,8 %, n = 13) (Tableau 17).

La prise en charge chirurgicale concernait 59 % d'ostéomyélites aigues (n = 36, données manquantes : 8). Mais les drainages d'abcès concernaient 69,4 % d'ostéomyélites aiguës (n = 34, données manquantes : 3) et les séquestrectomies 100 % d'ostéomyélites subaiguës ou chroniques (n = 8, données manquantes : 5).

Tableau 17 : Prise en charge chirurgicale chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017

	Population totale (n = 110) n (%)
Prise en charge chirurgicale	69 (62,7)
Drainage abcès	*52 (47,3)*
Biopsie osseuse	*6 (5,5)*
Séquestrectomie	*13 (11,8)*
Ostéosynthèse	*2 (1,8)*
Décompression médullaire	*1 (0,9)*

n : effectif ; % : pourcentage

La seule décompression médullaire avait été réalisée lors d'une évacuation sanitaire vers le CHU de La Réunion. Il s'agissait d'une femme de 34 ans présentant une spondylodiscite cervicale.

G - Evolution

A la suite de l'hospitalisation, 74,5 % de la population incluse (n = 82) ont bénéficié d'une consultation de réévaluation.

Une nouvelle hospitalisation a eu lieu dans 20 % des cas (n = 22).

Des séquelles étaient rapportées chez 34,1 % des sujets revus en consultation de réévaluation (n = 28). Celles-ci sont détaillées dans la Figure 14.

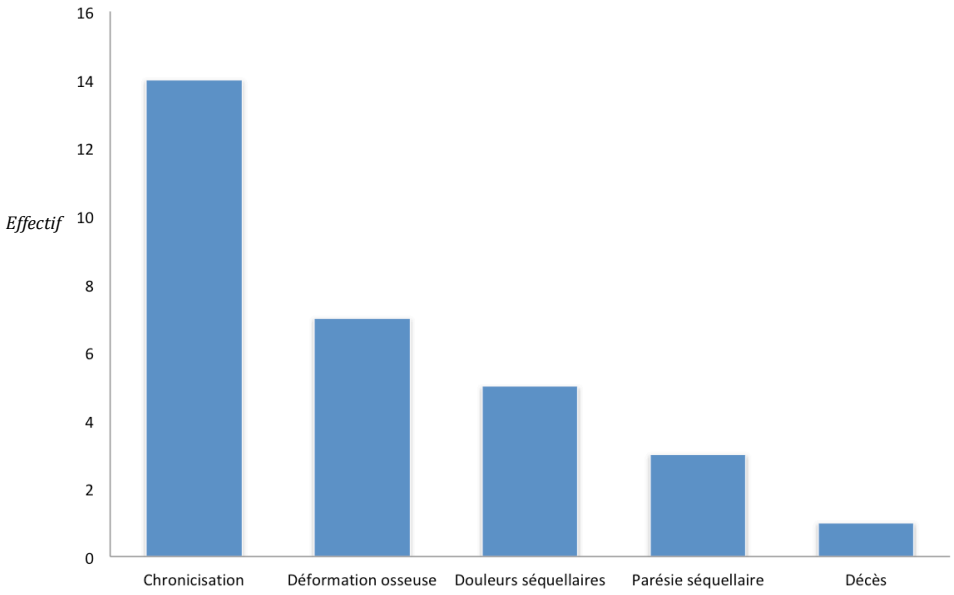


Figure 14 : Séquelles chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017

Un seul décès a été observé dans la population incluse, durant la période d'inclusion (taux de létalité = 0,9 %).

Il s'agissait d'un homme de 56 ans, comorien, arrivé depuis moins de 2 semaines à Mayotte, et présentant une spondylodiscite cervicale sans porte d'entrée infectieuse retrouvée. Les hémocultures avaient permis d'identifier un SASM. Traité par vancomycine et clindamycine, celui-ci est décédé après 9 jours d'hospitalisation. Les circonstances du décès n'avaient pas été retranscrites dans le dossier médical.

3 - Analyse univariée selon l'âge

A - Données socio-démographiques

Le sex-ratio était de 1,88 dans le sous-groupe des sujets ≤ 15 ans, et de 2,5 dans le sous-groupe des sujets > 15 ans, mais il n'existait pas de différence significative.

Les autres caractéristiques socio-démographiques ne présentaient pas de différence significative entre les deux sous-groupes (Tableau 18).

Tableau 18 : Caractéristiques socio-démographiques, en fonction de l'âge, chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017

	Age ≤ 15 ans (n = 75)	Age > 15 ans (n = 35)	Test
	n (%)	n (%)	
Sexe			
Masculin	49 (65,3)	25 (71,4)	Fisher Exact p = 0,663
Féminin	26 (34,7)	10 (28,6)	
Lieu de naissance			
France	43 (58,1)	14 (42,4)	Fisher Exact p = 0,305
Mayotte	*42 (56,8)*	*14 (42,4)*	
France métropolitaine	*1 (1,3)*	*0 (0,0)*	
Union des Comores	31 (41,9)	19 (57,6)	
Donnée manquante	1	2	
Arrivée < 2 semaines	15 (20,0)	7 (20,0)	Fisher Exact p = 1,000
Affiliation sécurité sociale	29 (38,7)	17 (48,6)	Fisher Exact p = 0,407

n : effectif ; % : pourcentage ; p : p-value

B - Facteurs de risque

En termes d'antécédents médicaux, les sujets > 15 ans présentaient plus souvent des antécédents constituant des facteurs de risque (p = 0,031), mais seul le diabète était significativement plus fréquent dans le sous-groupe des sujets > 15 ans (p < 0,001).

Les infections concomitantes distantes du foyer d'ostéomyélite étaient significativement plus fréquentes dans le sous-groupe des sujets > 15 ans (p = 0,013). Les sujets > 15 ans présentaient significativement plus souvent des infections des parties molles, des endocardites et des infections pulmonaires. Les infections cutanées étaient significativement plus représentées dans le sous-groupe des sujets ≤ 15 ans. La fréquence des autres infections concomitantes ne différait pas de façon significative entre les deux sous-groupes.

La notion de traumatisme fermé récent au niveau de la zone infectée était significativement plus fréquente dans le sous-groupe des sujets ≤ 15 ans (p < 0,001) (Tableau 19).

Tableau 19 : Facteurs de risque recueillis, en fonction de l'âge, chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017

	Age ≤ 15 ans (n = 75)	Age > 15 ans (n = 35)	Test
	n (%)	n (%)	
Facteur de risque	50 (66,7)	24 (68,6)	Fisher Exact p = 1,000
Antécédent à risque	13 (17,3)	13 (37,1)	Fisher Exact p = 0,031
Diabète	*0 (0,0)*	*9 (25,7)*	Fisher Exact p < 0,001
Drépanocytose	*7 (9,3)*	*1 (2,9)*	Fisher Exact p = 0,432
Antécédent de fracture fermée au niveau de la zone infectée	*7 (9,3)*	*1 (2,9)*	Fisher Exact p = 0,432
Chirurgie ancienne au niveau de la zone infectée	*0 (0,0)*	*2 (5,7)*	Fisher Exact p = 0,099
Troubles vasculaires périphériques	*0 (0,0)*	*1 (2,9)*	Fisher Exact p = 0,318
Antécédent de fracture ouverte distante	*0 (0,0)*	*1 (2,9)*	Fisher Exact p = 0,318
Infection concomitante	16 (21,3)	16 (45,7)	Fisher Exact p = 0,013
Infection pulmonaire	*5 (6,7)*	*7 (20,0)*	Fisher Exact p = 0,050
Infection cutanée	*10 (13,3)*	*0 (0,0)*	Fisher Exact p = 0,029
Infections des parties molles (Abcès profond / Myosite)	*0 (0,0)*	*4 (11,4)*	Fisher Exact p = 0,009
Endocardite	*0 (0,0)*	*4 (11,4)*	Fisher Exact p = 0,009
Infection urinaire	*1 (1,3)*	*2 (5,7)*	Fisher Exact p = 0,237
Arthrite septique	*0 (0,0)*	*2 (5,7)*	Fisher Exact p = 0,099
Infection ORL	*2 (2,7)*	*0 (0,0)*	Fisher Exact p = 1,000
Infection dentaire	*0 (0,0)*	*1 (2,9)*	Fisher Exact p = 0,318
Syphilis	*0 (0,0)*	*1 (2,9)*	Fisher Exact p = 0,318
Méningite	*0 (0,0)*	*1 (2,9)*	Fisher Exact p = 0,318
Colite	*1 (1,3)*	*0 (0,0)*	Fisher Exact p = 1,000
Tuberculose pulmonaire	*0 (0,0)*	*1 (2,9)*	Fisher Exact p = 0,318
Traumatisme récent	38 (50,7)	5 (14,3)	Fisher Exact p < 0,001
Chute	*22 (78,6)*	*3 (60,0)*	
Coup	*5 (17,9)*	*0 (0,0)*	
Accident de la voie publique	*0 (0,0)*	*2 (40,0)*	
Accident de sport	*1 (3,6)*	*0 (0,0)*	
Circonstances inconnues	*10*	*0*	

n : effectif ; % : pourcentage ; p : p-value

C - Données pré-hospitalières

La durée médiane d'évolution pré-hospitalière était plus courte dans le sous-groupe des sujets ≤ 15 ans, avec 6,9 jours (extrêmes 1-407) contre 30,0 jours (extrêmes 2-2190) dans le sous-groupe des sujets > 15 ans. Les ostéomyélites aiguës étaient significativement plus fréquentes dans la population pédiatrique que dans la population adulte (p = 0,002) (Tableau 20).

Tableau 20 : Durées d'évolution, en fonction de l'âge, chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017

	Age ≤ 15 ans (n = 75)	Age > 15 ans (n = 35)	Test
Durée d'évolution (jours)	n (%)	n (%)	
< 14 jours	45 (68,2)	9 (32,1)	Fisher Exact p = 0,002
≥ 14 jours	21 (31,8)	19 (67,9)	
Donnée manquante	9	7	

n : effectif ; % : pourcentage ; p : p-value

La fréquence de l'utilisation d'une antibiothérapie pré-hospitalière ne différait pas de façon significative entre les deux sous-groupes.

D - Signes cliniques à l'admission

La présentation clinique à l'admission différait entre les deux sous-groupes. Les signes inflammatoires locaux étaient significativement plus fréquents parmi les sujets ≤ 15 ans (p < 0,001). Les frissons étaient significativement plus fréquents parmi les sujets > 15 ans (p = 0,012) (Tableau 21).

Tableau 21 : Signes cliniques rapportés à l'admission, en fonction de l'âge, chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017

	Age ≤ 15 ans (n = 75)	Age > 15 ans (n = 35)	Test
	n (%)	n (%)	
Douleurs	66 (88,0)	33 (94,3)	Fisher Exact p = 0,497
Signes inflammatoires locaux	61 (81,3)	6 (17,1)	Fisher Exact p < 0,001
Fièvre	38 (50,7)	15 (42,9)	Fisher Exact p = 0,540
Frissons	1 (1,3)	5 (14,3)	Fisher Exact p = 0,012

n : effectif ; % : pourcentage ; p : p-value

E - Données paracliniques

a - Données biologiques et morphologiques

Il n'existait pas de différence significative entre les sous-groupes concernant les signes biologiques présentés à l'admission.

Le bilan d'imagerie effectué différait entre les deux sous-groupes : les radiographies et les échographies avaient été plus fréquemment réalisées chez les sujets ≤ 15 ans (p < 0,001 pour ces deux examens d'imagerie), alors que les IRM avaient été plus fréquemment réalisées chez les sujets > 15 ans (p < 0,001) (Tableau 22).

Tableau 22 : Examens d'imagerie réalisés, en fonction de l'âge, chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017

	Age ≤ 15 ans (n = 75)	Age > 15 ans (n = 35)	Test
	n (%)	n (%)	
Radiographie	74 (98,7)	20 (57,1)	Fisher Exact p < 0,001
Echographie	36 (48,0)	1 (2,9)	Fisher Exact p < 0,001
Scanner	65 (86,7)	27 (77,1)	Fisher Exact p = 0,269
IRM	16 (21,3)	22 (62,9)	Fisher Exact p < 0,001

n : effectif ; % : pourcentage ; p : p-value

Parmi les signes d'imagerie retrouvés, les appositions périostées étaient significativement plus fréquentes dans le sous-groupe des sujets ≤ 15 ans (p < 0,001). Les signes de complication étaient plus souvent retrouvés parmi la population ≤ 15 ans (p < 0,001), notamment les abcès sous-périostés (p < 0,001) (Tableau 23).

Tableau 23 : Signes d'imagerie, en fonction de l'âge, retrouvés chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017

	Age ≤ 15 ans (n = 75)	Age > 15 ans (n = 35)	Test
	n (%)	n (%)	
Appositions périostées	34 (45,3)	4 (11,4)	Fisher Exact p < 0,001
Signes de complication	70 (93,3)	21 (60,0)	Fisher Exact p < 0,001
Abcès sous-périosté	*45 (60,0)*	*2 (5,7)*	Fisher Exact p < 0,001
Abcès des parties molles	*29 (38,7)*	*17 (48,6)*	Fisher Exact p = 0,407
Séquestres osseux	*17 (22,7)*	*4 (11,4)*	Fisher Exact p = 0,200
Abcès intra-osseux	*4 (5,3)*	*2 (5,7)*	Fisher Exact p = 1,000

n : effectif ; % : pourcentage ; p : p-value

b - Localisation de l'atteinte

La répartition entre les ostéomyélites unifocales et multifocales n'était pas significativement différente entre les deux sous-groupes. Par contre, leurs localisations étaient différentes : les atteintes fémorales et tibiales étaient significativement plus fréquentes dans le sous-groupe des sujets ≤ 15 ans (respectivement p < 0,001 et p = 0,005), alors que l'atteinte rachidienne était significativement plus fréquente dans le sous-groupe des sujets > 15 ans (p < 0,001) (Tableau 24).

Tableau 24 : Localisations de la zone atteinte, en fonction de l'âge, chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017

	Age ≤ 15 ans (n = 75)	Age > 15 ans (n = 35)	Test
Localisations	n (%)	n (%)	
Fémur	33 (44,0)	3 (8,6)	Fisher Exact p < 0,001
fémur tiers supérieur	*7 (9,3)*	*1 (2,9)*	
fémur tiers moyen	*3 (4,0)*	*1 (2,9)*	
fémur tiers inférieur	*25 (33,3)*	*1 (2,9)*	
Rachis	1 (1,3)	29 (82,9)	Fisher Exact p < 0,001
rachis cervical	*0 (0,0)*	*5 (14,3)*	
rachis thoracique	*1 (1,3)*	*5 (14,3)*	
rachis lombaire	*0 (0,0)*	*21 (60,0)*	
Tibia	25 (33,3)	3 (8,6)	Fisher Exact p = 0,005
tibia tiers supérieur	*14 (18,7)*	*1 (2,9)*	
tibia tiers moyen	*7 (9,3)*	*0 (0,0)*	
tibia tiers inférieur	*12 (16,0)*	*2 (5,7)*	
Humérus	5 (6,7)	1 (2,9)	Fisher Exact p = 0,662
humérus tiers supérieur	*4 (5,3)*	*1 (2,9)*	
humérus tiers moyen	*1 (1,3)*	*0 (0,0)*	
humérus tiers inférieur	*2 (2,7)*	*0 (0,0)*	
Fibula	3 (4,0)	1 (2,9)	Fisher Exact p = 1,000
fibula tiers supérieur	*1 (1,3)*	*0 (0,0)*	
fibula tiers inférieur	*2 (2,7)*	*1 (2,9)*	
Bassin	3 (4,0)	0 (0,0)	Fisher Exact p = 0,550
Clavicule	1 (1,3)	1 (2,9)	Fisher Exact p = 0,537
Ulna	2 (2,7)	0 (0,0)	Fisher Exact p = 1,000
ulna tiers supérieur	*1 (1,3)*	*0 (0,0)*	
ulna tiers moyen	*1 (1,3)*	*0 (0,0)*	
ulna tiers inférieur	*2 (2,7)*	*0 (0,0)*	
Cote	1 (1,3)	0 (0,0)	Fisher Exact p = 1,000
Tarse	1 (1,3)	0 (0,0)	Fisher Exact

Métatarse	1 (1,3)	0 (0,0)	p = 1,000 Fisher Exact
Scapula	1 (1,3)	0 (0,0)	p = 1,000 Fisher Exact
Radius	1 (1,3)	0 (0,0)	p = 1,000 Fisher Exact
radius tiers inférieur	*1 (1,3)*	*0 (0,0)*	p = 1,000

n : effectif ; % : pourcentage ; p : p-value

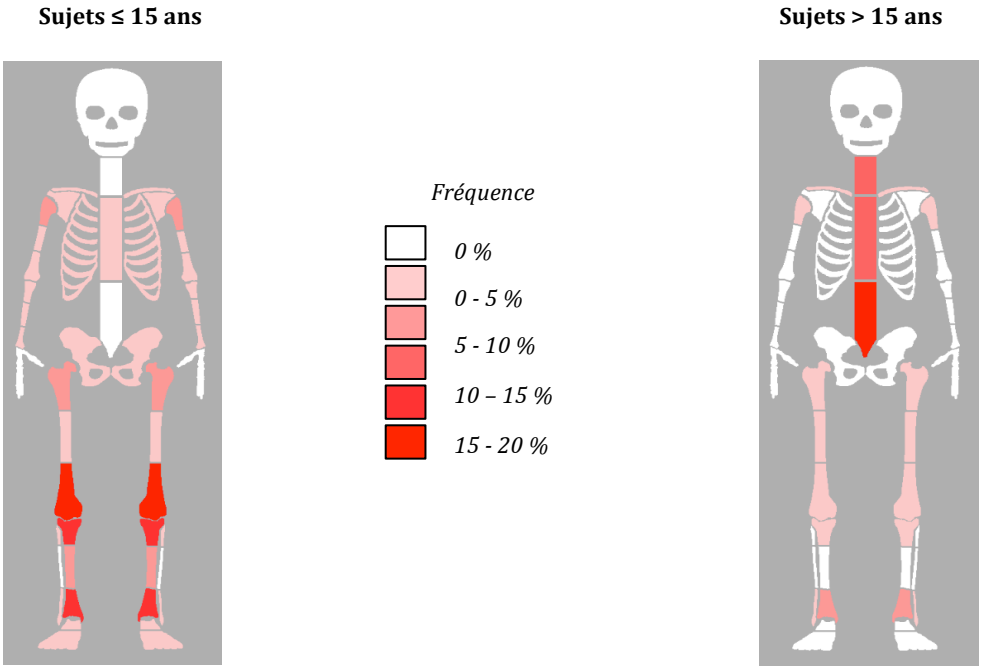


Figure 15 : Localisations de la zone atteinte, en fonction de l'âge, chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017

Les ostéomyélites hématogènes des os longs représentaient 17,1 % des sujets > 15 ans (n = 6). Ces sujets étaient âgés de 22 à 65 ans, étaient tous nés en Union des Comores, et présentaient tous une ostéomyélite chronique unifocale fémorale ou tibiale.

c - Microbiologie

Les sujets ≤ 15 ans avaient significativement plus souvent bénéficiés d'une exploration microbiologique (p = 0,035). Les écouvillonnages superficiels et les prélèvements de pus profond étaient plus fréquemment réalisés chez les sujets ≤ 15 ans (respectivement p = 0,018 et p < 0,001) (Tableau 25).

Tableau 25 : Prélèvements microbiologiques effectués, en fonction de l'âge, chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017

	Age ≤ 15 ans (n = 75)	Age > 15 ans (n = 35)	Test
	n (%)	n (%)	
Prélèvement microbiologique	74 (98,7)	31 (88,6)	Fisher Exact p = 0,035
Hémocultures	65 (86,7)	27 (77,1)	Fisher Exact p = 0,269
dont hémocultures *avant antibiothérapie*	*61 (93,8)*	*27 (100,0)*	
Écouvillonnage superficiel	19 (25,3)	2 (5,7)	Fisher Exact p = 0,018
dont écouvillonnage superficiel *avant antibiothérapie*	*11 (57,9)*	*2 (100,0)*	
Prélèvement de pus profond	53 (70,7)	6 (17,1)	Fisher Exact p < 0,001
dont prélèvement de pus profond *avant antibiothérapie*	*14 (26,4)*	*4 (66,7)*	
Biopsie osseuse	6 (8,0)	5 (14,3)	Fisher Exact p = 0,322
dont biopsie osseuse *avant antibiothérapie*	*3 (50,0)*	*3 (60,0)*	

n : effectif ; % : pourcentage

La répartition entre les infections sans germe retrouvé, les infections monobactériennes et les infections polymicrobiennes n'était pas significativement différente entre les deux sous-groupes.

Parmi les prélèvements microbiologiques effectués, seules les hémocultures avaient un taux de positivité différent entre les deux sous-groupes : 53,8 % chez les sujets ≤ 15 ans *versus* 77,8 % chez les sujets > 15 ans (p = 0,037).

Lorsqu'un sujet avait bénéficié d'une exploration microbiologique, *Staphylococcus aureus*, et en particulier les SASM, avaient été plus souvent retrouvés chez les sujets ≤ 15 ans (respectivement p = 0,003 et p = 0,029), alors que les streptocoques G étaient plus souvent identifiés parmi les sujets > 15 ans (p = 0,007) (Tableau 26).

Tableau 26 : Résultats des prélèvements microbiologiques, en fonction de l'âge, chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017

Tous prélèvements microbiologiques confondus	Age ≤ 15 ans (n = 75)	Age > 15 ans (n = 35)	Test
	n (%)	n (%)	
Examens réalisés	74 (98,7)	31 (88,6)	Fisher Exact p = 0,035
Positif	61 (82,4)	28 (90,3)	Fisher Exact p = 0,384
Staphylococcus aureus	*56 (75,7)*	*14 (45,2)*	Fisher Exact p = 0,003
SASM	*49 (66,2)*	*13 (41,9)*	Fisher Exact p = 0,029
SARM	*7 (9,5)*	*1 (3,2)*	Fisher Exact p = 0,431

E. Coli	*0 (0,0)*	*2 (6,5)*	Fisher Exact p = 0,085
Streptocoque A	*7 (9,5)*	*5 (16,1)*	Fisher Exact p = 0,331
Streptocoque G	*0 (0,0)*	*4 (12,9)*	Fisher Exact p = 0,007
Streptococcus pneumoniae	*0 (0,0)*	*2 (6,5)*	Fisher Exact p = 0,085
Streptococcus salivarius	*1 (1,4)*	*0 (0,0)*	Fisher Exact p = 1,000
Salmonella spp	*3 (4,1)*	*1 (3,2)*	Fisher Exact p = 1,000
Abiotrophia defectiva	*0 (0,0)*	*1 (3,2)*	Fisher Exact p = 0,295
Klebsiella pneumoniae	*0 (0,0)*	*1 (3,2)*	Fisher Exact p = 0,295
Corynebacterium spp	*2 (2,7)*	*0 (0,0)*	Fisher Exact p = 1,000
Staphylococcus haemolyticus	*1 (1,4)*	*0 (0,0)*	Fisher Exact p = 1,000
Acinetobacter baumannii	*0 (0,0)*	*1 (3,2)*	Fisher Exact p = 0,295
Enterobacter cloacae	*1 (1,4)*	*0 (0,0)*	Fisher Exact p = 1,000
Aeromonas hydrophila	*1 (1,4)*	*0 (0,0)*	Fisher Exact p = 1,000
Pseudomonas aeruginosa	*1 (1,4)*	*0 (0,0)*	Fisher Exact p = 1,000
Négatif	13 (17,6)	3 (9,7)	
Examens non réalisés	1 (1,3)	4 (11,4)	

n : effectif ; % : pourcentage ; SASM : Staphylococcus aureus sensible à la méticilline ; SARM : Staphylococcus aureus résistant à la méticilline ; E. coli : Escherichia coli

Parmi les six sujets adultes présentant une ostéomyélite hématogène des os longs, un SASM avait été identifié pour quatre d'entre eux, un SARM pour l'un d'entre eux et aucun germe n'avait été identifié pour le sixième.

F - Prise en charge thérapeutique

a - Durée d'hospitalisation

La durée médiane d'hospitalisation était significativement plus importante dans le sous-groupe des sujets > 15 ans, par rapport à celle observée chez les sujets ≤ 15 ans avec respectivement 25 jours (extrêmes 2-159) contre 16 jours (extrêmes 4-90) (p = 0,040).

b - Antibiothérapie

Une antibiothérapie probabiliste a été significativement plus souvent utilisée dans le sous-groupe des sujets ≤ 15 ans (p = 0,038) (Tableau 27).

Tableau 27 : Utilisation d'une antibiothérapie probabiliste, en fonction de l'âge, chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017

	Age ≤ 15 ans (n = 75)	Age > 15 ans (n = 35)	Test
	n (%)	n (%)	
Antibiothérapie probabiliste reçue	67 (90,5)	25 (73,5)	Fisher Exact p = 0,038
IV	*62 (93,9)*	*20 (80,0)*	
PO	*4 (6,1)*	*5 (20,0)*	
Voie non connue	*1*	*0*	
Donnée manquante	1	1	

n : effectif ; % : pourcentage ; IV : intra-veineuse ; PO : per os ; p : p-value

Les antibiothérapies probabilistes les plus souvent utilisées étaient différentes dans les deux sous-groupes. Dans le sous-groupe des sujets ≤ 15 ans, l'amoxicilline associée à l'acide clavulanique, la clindamycine et la rifampicine étaient plus fréquemment utilisées. La différence était statistiquement significative (respectivement p < 0,001, p = 0,019 et p = 0,002). Alors que dans le sous-groupe des sujets > 15 ans, il s'agissait des C3G (ceftriaxone ou cefotaxime) (p = 0,043) (Tableau 28). Un aminoside (essentiellement la gentamicine) avait été utilisé, toujours en association, chez 62,7 % des sujets ≤ 15 ans et chez 56 % des sujets > 15 ans (p = 0,151).

Tableau 28 : Familles d'antibiothérapies probabilistes utilisées, en fonction de l'âge, chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017

	Age ≤ 15 ans (n = 75)	Age > 15 ans (n = 35)	Test
	n (%)	n (%)	
Antibiothérapie probabiliste reçue	67 (90,5)	25 (73,5)	
Amoxicilline	*0 (0,0)*	*5 (20,0)*	Fisher Exact p = 0,001
Amoxicilline – acide clavulanique	*54 (80,6)*	*5 (20,0)*	Fisher Exact p < 0,001
Pénicilline M	*3 (4,5)*	*2 (8,0)*	Fisher Exact p = 0,649
Pipéracilline – tazobactam	*0 (0,0)*	*1 (4,0)*	Fisher Exact p = 0,315
Carbapénème	*0 (0,0)*	*0 (0,0)*	
C1G	*1 (1,5)*	*0 (0,0)*	Fisher Exact p = 1,000
C2G	*0 (0,0)*	*0 (0,0)*	
C3G	*11 (16,4)*	*11 (44,0)*	Fisher Exact p = 0,043
Fosfomycine	*5 (7,5)*	*0 (0,0)*	Fisher Exact p = 0,178
Glycopeptide	*2 (3,0)*	*3 (12,0)*	Fisher Exact p = 0,323
Aminoside	*42 (62,7)*	*14 (56,0)*	Fisher Exact

			p = 0,151
Clindamycine	*15 (22,4)*	*1 (4,0)*	Fisher Exact p = 0,019
Pristinamycine	*1 (1,5)*	*0 (0,0)*	Fisher Exact p = 1,000
Acide fusidique	*0 (0,0)*	*0 (0,0)*	
Linézolide	*0 (0,0)*	*1 (4,0)*	Fisher Exact p = 0,315
Fluoroquinolone	*2 (3,0)*	*2 (8,0)*	Fisher Exact p = 0,589
Nitro-imidazolé	*1 (1,5)*	*1 (4,0)*	Fisher Exact p = 0,533
Sulfamide	*0 (0,0)*	*0 (0,0)*	
Rifampicine	*16 (23,9)*	*0 (0,0)*	Fisher Exact p = 0,002
Anti-tuberculeux hors rifampicine	*0 (0,0)*	*5 (20,0)*	Fisher Exact p = 0,002
Antibiothérapie probabiliste non reçue	7 (9,5)	9 (26,5)	
Antibiothérapie inconnue	1	1	

n : effectif ; % : pourcentage ; C1G : Céphalosporine de 1ère Génération ; C2G : Céphalosporine de 2ème Génération ; C3G : Céphalosporine de 3ème Génération ; p : p-value

Après l'identification du germe, les antibiothérapies utilisées différaient entre les deux sous-groupes. L'amoxicilline associée à l'acide clavulanique était significativement plus souvent utilisées dans le sous-groupe des sujets ≤ 15 ans (p < 0,001). Dans le sous-groupe des sujets > 15 ans, l'amoxicilline seule, les aminosides (gentamicine) et les fluoroquinolones (ofloxacine et ciprofloxacine) étaient significativement plus souvent utilisées (respectivement p < 0,001, p < 0,001 et p = 0,002) (Tableau 29).

Tableau 29 : Familles d'antibiothérapies utilisées après identification du germe, en fonction de l'âge, chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017

	Age ≤ 15 ans (n = 75)	**Age > 15 ans (n = 35)**	**Test**
Antibiothérapie après identification du germe	n (%)	n (%)	
Sujets ayant ≥ 1 germe identifié	61 (81,3)	28 (80,0)	
Amoxicilline	*1 (1,7)*	*12 (42,9)*	Fisher Exact p < 0,001
Amoxicilline – acide clavulanique	*42 (71,2)*	*1 (3,6)*	Fisher Exact p < 0,001
Pénicilline M	*16 (27,1)*	*4 (14,3)*	Fisher Exact p = 0,290
Pipéracilline - tazobactam	*0 (0,0)*	*0 (0,0)*	
Carbapénème	*0 (0,0)*	*1 (3,6)*	Fisher Exact p = 0,324
C1G	*6 (10,2)*	*4 (14,3)*	Fisher Exact p = 0,725
C2G	*0 (0,0)*	*0 (0,0)*	

C3G	*5 (8,5)*	*3 (10,7)*	Fisher Exact p = 0,712
Fosfomycine	*3 (5,1)*	*0 (0,0)*	Fisher Exact p = 0,549
Glycopeptide	*5 (8,5)*	*2 (7,1)*	Fisher Exact p = 1,000
Aminoside	*5 (8,5)*	*14 (50,0)*	Fisher Exact p < 0,001
Clindamycine	*19 (32,2)*	*4 (14,3)*	Fisher Exact p = 0,130
Pristinamycine	*4 (6,8)*	*1 (3,6)*	Fisher Exact p = 1,000
Acide fusidique	*0 (0,0)*	*1 (3,6)*	Fisher Exact p = 0,324
Linézolide	*0 (0,0)*	*0 (0,0)*	
Fluoroquinolone	*5 (8,5)*	*11 (39,3)*	Fisher Exact p = 0,002
Nitro-imidazolé	*1 (1,7)*	*1 (3,6)*	Fisher Exact p = 0,545
Sulfamide	*8 (13,6)*	*0 (0,0)*	Fisher Exact p = 0,052
Rifampicine	*29 (49,2)*	*13 (46,4)*	Fisher Exact p = 0,836
Anti-tuberculeux hors rifampicine	*0 (0,0)*	*0 (0,0)*	
Antibiothérapie inconnue	*2*	*0*	
Sujets n'ayant aucun germe identifié	14 (18,7)	7 (20,0)	

n : effectif ; % : pourcentage ; C1G : Céphalosporine de 1ère Génération ; C2G : Céphalosporine de 2ème Génération ; C3G : Céphalosporine de 3ème Génération ; p : p-value

La durée moyenne d'antibiothérapie par voie IV était de 12,7 jours (écart-type : ±8,8) dans le sous-groupe des sujets ≤ 15 ans et de 19,0 jours (écart-type : ±14,2) dans le sous-groupe des sujets > 15 ans. La proportion de sujets ayant reçu moins de 4 jours d'antibiothérapie par voie IV n'était pas significativement différente entre les deux sous-groupes (Tableau 30).

La durée totale moyenne d'antibiothérapie était de 49,9 jours (écart-type : ±22,6) dans le sous-groupe des sujets ≤ 15 ans et de 64,8 jours (écart-type : ±28,8) dans le sous-groupe des sujets > 15 ans. La proportion de sujets ayant reçu moins de 4 semaines (28 jours) d'antibiothérapie n'était pas significativement différente entre les deux sous-groupes (Tableau 30).

Tableau 30 : Durées d'antibiothérapie, en fonction de l'âge, chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017

	Age ≤ 15 ans (n = 75)	Age > 15 ans (n = 35)	Test
Durée d'antibiothérapie IV			
n	66	24	
Moyenne (Et) (jours)	12,7 (±8,8)	19,0 (±14,2)	
< 4 jours (n (%))	7 (10,6)	1 (4,2)	Fisher Exact
≥ 4 jours (n (%))	59 (89,4)	23 (95,8)	p = 0,676
Durée totale d'antibiothérapie (IV + PO)			
n	63	23	
Moyenne (Et) (jours)	49,9 (±22,6)	64,8 (±28,8)	
< 28 jours (n (%))	6 (9,5)	1 (4,3)	Fisher Exact
≥ 28 jours (n (%))	57 (90,5)	22 (95,7)	p = 0,669

n : effectif ; % : pourcentage ; Et : écart-type ; min : valeur minimale ; max : valeur maximale ; IV : intra-veineuse ; PO : per os

c - Prise en charge chirurgicale

Une prise en charge chirurgicale avait été significativement plus fréquemment entreprise dans le sous-groupe des sujets ≤ 15 ans, par rapport au sous-groupe des sujets > 15 ans (78,7 % *versus* 28,6 %, p < 0,001) (Tableau 31).

Tableau 31 : Prise en charge chirurgicale, en fonction de l'âge, chez les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène au Centre Hospitalier de Mayotte de 2014 à 2017

	Age ≤ 15 ans (n = 75)	Age > 15 ans (n = 35)	Test
	n (%)	**n (%)**	
Prise en charge chirurgicale	59 (78,7)	10 (28,6)	Fisher Exact p < 0,001
Drainage abcès	*47 (62,7)*	*5 (14,3)*	
Biopsie osseuse	*3 (4,0)*	*3 (8,6)*	
Séquestrectomie	*11 (14,7)*	*2 (5,7)*	
Ostéosynthèse	*1 (1,3)*	*1 (2,9)*	
Décompression médullaire	*0 (0,0)*	*1 (2,9)*	

n : effectif ; % : pourcentage ; p : p-value

G - Evolution

A la suite de l'hospitalisation, 88 % des sujets ≤ 15 ans (n = 66) ont été revus en consultation de réévaluation, alors qu'ils n'étaient que 45,7 % parmi les sujets > 15 ans (n = 16) (p < 0,001).

Il n'existait pas de différence significative entre les deux sous-groupes concernant la proportion de sujets réhospitalisés dans les suites de la première hospitalisation. Il en était de même pour la fréquence des séquelles décrites au moment de la réévaulation.

DISCUSSION

Il s'agissait de la première étude portant sur les ostéomyélites hématogènes à Mayotte. Notre étude a rapporté 110 cas d'ostéomyélites hématogènes hospitalisés au CHM sur une période de 4 ans.

Dans notre étude, les ostéomyélites hématogènes atteignaient majoritairement la population pédiatrique (68,2 %, n = 75) et les sujets de sexe masculin (sex-ratio 2,06). Les sujets d'origine comorienne étaient atteints de formes plus souvent chroniques. Les ostéomyélites hématogènes étaient globalement plus fréquentes et plus souvent compliquées à leur admission que dans les pays occidentaux. Un facteur de risque était très souvent présent chez les sujets atteints (67,3 %, n = 74). Le diagnostic microbiologique reposait surtout sur les hémocultures et plus rarement sur un prélèvement de pus profond. *Staphylococcus aureus* était le germe le plus souvent identifié lorsqu'un prélèvement microbiologique avait été effectué (66,7 %, n = 70/105). Les *Staphylococcus aureus* identifiés étaient peu résistants à la méticilline (11,4 % des *Staphylococcus aureus* identifiés, n = 8/70) mais très souvent producteurs de la toxine LPV (88,5 %, n = 23/26). Du fait de complications très fréquentes (82,7 %, n = 91), un geste chirurgical avait souvent été réalisé (62,7 %, n = 69). L'ostéomyélite hématogène à Mayotte était peu létale (un seul décès sur la période d'étude) mais très pourvoyeuse de séquelles (34,1 % des sujets revus en consultation de réévaluation, n = 28/82).

Par ailleurs, la présentation clinique était différente selon l'âge des sujets. Les enfants étaient plus souvent atteints de formes aiguës (68,2 % *versus* 32,1 %, p = 0,002). Les formes pédiatriques atteignaient préférentiellement le fémur (44 %, n = 33/75) et le tibia (33,3 %, n = 25/75), alors que les formes adultes touchaient surtout le rachis (spondylodiscites) (82,9 %, n = 29/35).

1 - Discussion des principaux résultats de l'étude

A - Nombre de cas

Au cours de la période allant du 1er janvier 2014 au 31 décembre 2017, nous avons inclus 110 sujets hospitalisés au sein du CHM pour une ostéomyélite hématogène. Ceux-ci constituaient, sur cette période, 31,6 % des sujets hospitalisés pour une IOA. A notre connaissance, il n'existe aucune étude dans la littérature permettant de préciser de manière fiable la part des ostéomyélites hématogènes parmi l'ensemble des IOA, tous âges confondus. Une étude danoise menée par Espersen *et al.*, constatait 62 % d'ostéomyélites hématogènes parmi les 844 sujets inclus présentant une IOA, tous âges confondus et comprenant les spondylodiscites (116). Ce chiffre était très probablement surévalué compte tenu du fait que l'étude n'incluait que des patients ayant une bactériémie prouvée à *Staphylococcus aureus*. Pour rappel, les ostéomyélites

hématogènes présentent, par leur mécanisme physiopathologique, plus souvent une bactériémie que les ostéomyélites par contiguïté ou par inoculation directe.

Dans une étude française menée par Grammatico *et al.* regroupant 2 592 enfants de moins de 15 ans hospitalisés pour une IOA (considérées à 96 % d'origine hématogène), 44 % présentaient une ostéomyélite non rachidienne et 4 % une spondylodiscite (23). Calvo *et al.*, dans une étude espagnole regroupant 641 enfants de moins de 15 ans hospitalisés pour une IOA aiguë, constataient 46 % d'ostéomyélites non rachidiennes et 5 % de spondylodiscites (51). La part des ostéomyélites hématogènes (ostéomyélites non rachidiennes et spondylodiscites) chez l'enfant à Mayotte était comparable à ces données de la littérature (52,1 % des sujets ≤ 15 ans dans notre étude).

Concernant la population adulte, il est difficile de comparer nos résultats avec les données de la littérature. En effet, peu de données permettent d'apprécier la part de l'ensemble des ostéomyélites hématogènes parmi les IOA. L'ensemble des études séparent les ostéomyélites non rachidiennes (hématogènes, par contiguïté ou par inoculation directe) des spondylodiscites (majoritairement hématogènes).

Grammatico *et al.* rapportaient, dans une étude française, 43 % de cas d'ostéomyélites non rachidiennes et 13 % de cas de spondylodiscites parmi 19 100 patients de plus de 15 ans hospitalisés pour une IOA sur os natif (1). Une grande part des ostéomyélites non rachidiennes incluses dans l'étude de Grammatico *et al.* étaient des « pieds diabétiques » infectés donc n'étaient pas d'origine hématogène. Ainsi, la part des ostéomyélites hématogènes dans la population adulte de notre étude (17,2 % des sujets > 15 ans) semble cohérente avec les résultats de l'étude de Grammatico *et al.* sans qu'elle puisse être réellement comparée.

Dans le sous-groupe des sujets ≤ 15 ans, l'incidence annuelle des ostéomyélites hématogènes était de 17,2 / 100 000. Cette incidence calculée est supérieure aux chiffres retrouvés habituellement dans les pays développés (1,94 à 13 / 100 000) (25). Mais, elle est comparable aux incidences retrouvées dans des régions tropicales à niveau de développement intermédiaire, telles que les Fidji (18,1 / 100 000) (35) ou la Nouvelle-Calédonie (22 / 100 000) (117). L'incidence observée dans les pays en développement serait bien plus importante (118).

Dans le sous-groupe des sujets > 15 ans, l'incidence annuelle des ostéomyélites hématogènes était de 6,9 / 100 000. Encore une fois, il n'existe pas de chiffres d'incidence spécifique des ostéomyélites hématogènes adultes dans la littérature. Grammatico *et al.* constataient une incidence annuelle des ostéomyélites de l'adulte de 15,6 / 100 000. Mais ce chiffre comprenait les ostéomyélites par contiguïté, les ostéomyélites par inoculation directe, et les infections de matériels prothétiques. Dans cette étude, l'incidence annuelle des spondylodiscites était de 4,7 / 100 000 chez les

sujets > 15 ans (1). Il est difficile de comparer nos chiffres d'incidence des ostéomyélites hématogènes de l'adulte à Mayotte avec les données de la littérature.

La part des ostéomyélites hématogènes parmi les IOA est difficile à comparer aux données de la littérature. Mais il semble d'après notre étude que les ostéomyélites hématogènes soient plus fréquentes à Mayotte qu'en métropole et dans les autres pays occidentaux.

B - Populations concernées

Notre étude confirme, en accord avec les données de la littérature que l'ostéomyélite hématogène est d'abord une pathologie pédiatrique (68,2 % de sujets ≤ 15 ans) et qu'elle touche préférentiellement les sujets de sexe masculin (sex-ratio de 2,06) (1,5,19,21,23–25,35,66,78,117).

Une des premières séries d'ostéomyélites hématogènes décrite par Waldvogel *et al.* en 1970 comprenait 67 sujets. Ils constataient que l'ostéomyélite hématogène touchait préférentiellement deux groupes : d'abord les enfants, puis dans un second temps, les sujets de plus de 50 ans (Figure 16) (6).

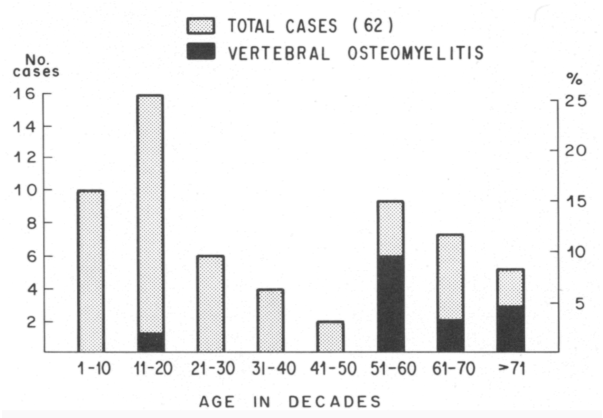


Figure 16 : Age des cas d'ostéomyélites hématogènes rapportés par Waldvogel et al. en 1970 (6)

Dans notre étude, les enfants représentaient une plus grande proportion des sujets atteints d'ostéomyélites hématogènes que dans la série de Waldvogel *et al.* Ceci pourrait s'expliquer par la démographie de la population de Mayotte qui est extrêmement jeune avec 55 % de la population ayant moins de 20 ans (Figure 10) (91).

Les enfants de notre étude étaient relativement plus âgés par rapport aux données de la littérature avec un âge médian de 9 ans chez les sujets ≤ 15 ans. Les études réalisées dans les pays occidentaux excluent cependant les cas d'ostéomyélites chroniques. Habituellement, il est considéré que plus de la moitié des

ostéomyélites de l'enfant surviennent avant l'âge de 5 ans (36). Dans une série italienne de 121 enfants âgés de moins de 18 ans hospitalisés pour une ostéomyélite aiguë, Chiappini *et al.* constataient un âge médian de 4,8 ans (écart interquartile = 1,6 – 10,5) (66). Dans une autre série norvégienne regroupant 37 enfants âgés de moins de 16 ans et hospitalisés pour une ostéomyélite aiguë ou subaiguë, Riise *et al.* constataient un âge médian de 4,3 ans (écart interquartile = 1,6 – 14,9). Dans notre étude, les enfants âgés de moins de 5 ans représentaient un quart des sujets ≤ 15 ans (26,7 %).

Cette différence d'âge pourrait être expliquée, au moins en partie, par le fait que nous ayons inclus les ostéomyélites chroniques. En effet, ces enfants atteints d'ostéomyélites chroniques sont plus âgés. Outre le fait d'avoir inclus les ostéomyélites chroniques, d'autres études, réalisées cette fois dans des pays de développement intermédiaire, constataient aussi un âge plus élevé. Rossaak *et al.*, dans une étude menée dans le Pacifique, constataient un âge médian de 7 ans parmi 85 enfants de moins de 15 ans hospitalisés pour une ostéomyélite (30). Labbé *et al.*, en Nouvelle-Calédonie, constataient un âge moyen de 8,2 ans (3 mois – 15 ans) dans une série de 450 enfants hospitalisés pour une ostéomyélite aiguë (117).

Le rôle important du traumatisme fermé récent dans la survenue des ostéomyélites hématogènes est confirmé chez l'animal (20). Il est rapporté à la fois dans notre étude et dans toutes les études sur le sujet. La fréquence de ces traumatismes est variable selon les auteurs. Chiappini *et al.* constataient, dans leur série de 121 cas d'ostéomyélites hématogènes aiguës recrutés en Italie, qu'un traumatisme mineur récent était rapporté chez 20,7 % des sujets atteints (66). Labbe *et al.* rapportaient, en Nouvelle-Calédonie, une prévalence des traumatismes récents de 63 % parmi leurs 450 cas d'ostéomyélites hématogènes aiguës. Nous rapportons, dans notre étude, une prévalence des traumatismes fermés récents importante et significativement supérieure chez l'enfant de moins de 15 ans (50,7 % *versus* 14,3 %, $p < 0,001$). Le traumatisme récent semble avoir un rôle important dans la physiopathologie de l'ostéomyélite hématogène et il était plus souvent retrouvé parmi les enfants de notre étude. Cela pourrait expliquer l'atteinte préférentielle, dans notre étude, des enfants de sexe masculin et âgés de 8-9 ans. Ces enfants pourraient être plus turbulents et plus à risque de traumatisme.

Notre étude met en évidence une certaine vulnérabilité des populations concernées par l'ostéomyélite hématogène. Une part importante des patients était en situation de grande précarité. Cette grande précarité pourrait être liée, au moins en partie, à une immigration massive issue des Comores. En effet, ces îles géographiquement proches de Mayotte ont un niveau de développement nettement inférieur. La moitié des sujets inclus étaient nés à l'étranger (46,7 %) et plus de la moitié n'étaient pas affiliés à la sécurité sociale (58,2 %). Quatre-vingts douze pourcent des sujets nés aux Comores n'étaient pas affiliés à la sécurité sociale. Une partie des sujets arrivés des Comores semblaient avoir migrés pour des raisons médicales car la date

d'arrivée sur le territoire était extrêmement récente (inférieure à 2 semaines) pour 1 sujet sur 5. Ces migrants fuyaient possiblement un système de soins défaillant dans leur pays d'origine. Enfin, notre étude permet de constater une certaine précarité de l'habitat des sujets affectés (au moins 6,4 % des sujets inclus n'avaient pas d'accès à l'eau courante à leur domicile). Cette précarité de l'habitat peut participer à des difficultés d'hygiène corporelle et peut ainsi favoriser le risque infectieux, notamment cutané et buccodentaire.

Un facteur de risque d'ostéomyélite hématogène était présent chez les deux tiers des sujets. Un antécédent constituant un facteur de risque était retrouvé dans 23,6 % des cas (drépanocytose et diabète en premier lieu) et une infection concomitante dans 29,1 % des cas. Notre étude permet de confirmer des difficultés bien connues de la population de Mayotte. Mais il ne nous avait pas été possible de déterminer avec précision les facteurs directement imputables. Il paraît évident que le caractère globalement précaire et fragile des populations concernées avait un rôle, sinon dans l'apparition de la pathologie, au moins dans sa progression.

D'autres particularités, non mises en évidence dans notre étude, avaient pu influer sur le nombre de cas rapportés. Le climat tropical est, en soi, un facteur favorisant de nombreuses infections bactériennes en général, et plus particulièrement des infections cutanées (106). Le risque de porte d'entrée cutanée est d'autant plus important qu'il est associé à une précarité de l'habitat et à certaines habitudes comportementales à risque comme par exemple la marche pieds nus, en particulier chez les enfants. Le risque de blessures et de traumatismes, et donc de surinfection de plaies, est important. Les consultations en dispensaire à Mayotte pour plaie suite à la marche sur un clou ou sur une plaque de tôle sont très fréquentes, surtout chez l'enfant. Un autre témoin du risque infectieux cutané important à Mayotte était l'existence, au CHM, d'un bloc opératoire ambulatoire s'occupant spécifiquement des abcès et prenant en charge quotidiennement un nombre important de patients.

C - Nature de l'atteinte

Notre étude montrait que l'ostéomyélite hématogène à Mayotte était le plus souvent unifocale. Elle atteignait préférentiellement les os longs notamment au niveau des membres inférieurs chez l'enfant. Chez l'adulte, elle atteignait majoritairement le rachis (le plus souvent lombaire). Ces données étaient identiques à celles retrouvées dans la littérature (5,25,29,37).

Les ostéomyélites hématogènes de l'enfant étaient le plus souvent diagnostiquées au stade aigu. Les symptômes avaient débuté depuis moins de 14 jours chez 68,2 % des sujets ≤ 15 ans. Chez l'adulte, elles l'étaient surtout aux stades subaigu ou chronique. Les symptômes duraient depuis plus de 14 jours chez 67,9 % des sujets > 15 ans.

Les ostéomyélites de l'adulte présentaient moins souvent des signes de complication et se manifestaient par des symptômes moins francs ou plus aspécifiques, ce qui pouvait les rendre plus difficiles à diagnostiquer. Les proportions des ostéomyélites aiguës, subaiguës et chroniques chez l'enfant et chez l'adulte étaient comparables à celles observées dans les pays occidentaux (72,79,119). Les pays en développement présentent, habituellement, une plus grande proportion d'atteintes chroniques (2,33–35). Dans notre étude, les ostéomyélites atteignant les sujets d'origine comorienne étaient prises en charge plus tardivement et étaient diagnostiquées à des stades plus tardifs (séquestres osseux), en comparaison à celles atteignant les sujets d'origine mahoraise.

L'ostéomyélite hématogène des os long de l'adulte fait l'objet de très peu de publications. Elle concernait, dans notre série, presque un cinquième des adultes inclus (17,1 %, n = 6). Les six sujets étaient nés aux Comores. Il est possible qu'il s'agisse de réactivations de foyers d'ostéomyélites hématogènes contractés dans l'enfance comme cela est très souvent le cas chez l'adulte mais nous n'avions aucune donné fiable concernant leurs antécédents médicaux (37).

Une part non négligeable de sujets nés et vivants à Mayotte avaient présenté d'emblée des signes d'ostéomyélite chronique (25 %). Ces formes d'ostéomyélites ne concernaient pas seulement des sujets comoriens arrivés très récemment sur le sol mahorais pour se faire soigner. Ce diagnostic tardif pouvait être la conséquence d'un accès aux soins difficile, d'une évolution insidieuse ou d'un retard du fait du patient. L'usage de la médecine traditionnelle ou des conditions sociales difficiles rétrogradant les problèmes de santé au second plan pouvaient conduire à un retard diagnostic.

D - Diagnostic de l'infection

Le rôle du médecin généraliste, dans notre étude, était important. La plupart des sujets hospitalisés avaient consulté récemment un médecin généraliste en dispensaire ou en médecine libérale (68,2 %), et nombre d'entre eux présentaient une ostéomyélite aiguë (54 %). Il n'a pas été possible de connaître la symptomatologie présentée par les sujets au moment de cette consultation ambulatoire et de déterminer le rôle exact du médecin généraliste, du fait d'un manque de donnée. Il aurait été intéressant de connaître les actions mises en œuvre à ce moment là. En cas de diagnostic d'ostéomyélite hématogène aiguë, l'orientation urgente vers un service spécialisé est indispensable.

Les signes cliniques présentés au moment de l'admission par les ostéomyélites hématogènes de notre série étaient très souvent aspécifiques : douleur (90 %), signes inflammatoires locaux chez l'enfant, fièvre inconstante (présente à l'admission chez la moitié des sujets). Au niveau biologique, le syndrome inflammatoire biologique, avec

notamment une CRP élevée, était fréquent. L'hyperleucocytose était cependant très inconstante. Ces données sont semblables à celles de la littérature (25,66,72,79).

Le bilan d'imagerie reposait essentiellement sur la radiographie standard et le scanner. L'IRM est plus performante que le scanner dans le diagnostic des ostéomyélites et non irradiante. Mais peu de sujets, dans notre étude, en avaient bénéficié (34,5 %). Mayotte est l'un des départements français les moins pourvus en IRM par rapport au nombre d'habitants (120). Cet examen était difficilement accessible en pratique courante. Une plus grande proportion de sujets adultes avaient bénéficié d'une IRM (62,9 % *versus* 21,3 %, $p < 0,001$). Cela pouvait être expliqué par le fait qu'ils étaient globalement plus longtemps hospitalisés que les enfants (durée médiane de 25 jours *versus* 16 jours, $p = 0,040$). Cela augmentait donc les chances de bénéficier d'une IRM. Par ailleurs, la symptomatologie clinique des spondylodiscites est moins « bruyante ». La localisation rachidienne étant plus fréquente chez l'adulte, le recours à l'IRM pouvait avoir été plus souvent nécessaire. Enfin, la réalisation d'une IRM chez l'enfant est plus difficile car elle peut nécessiter une sédation.

Près de la moitié des enfants inclus avaient bénéficié d'une échographie (48 %). Cet examen, plus facilement accessible et non irradiant, permet de visualiser d'abord un décollement périosté. En cas d'évolution défavorable, elle peut montrer un abcès sous-périosté ou un abcès des parties molles et plus tardivement une érosion osseuse. Dans notre étude, celle-ci avait très souvent été réalisée en urgence ou dans les premiers jours d'hospitalisation, en attendant d'obtenir le scanner demandé (Mayotte fait également partie des départements français les moins pourvus en scanner par rapport au nombre d'habitants (120)).

Les sujets inclus, et spécifiquement les enfants, présentaient très souvent des signes morphologiques de complications loco-régionales dès l'admission (93,3 % des sujets ≤ 15 ans). La fréquence retrouvée dans notre étude de ces complications loco-régionales (notamment celle des abcès), était nettement supérieure à celle rencontrée dans la littérature. Dans la série italienne de Chiappini *et al.*, un abcès sous-périosté était constaté chez 13 % des sujets et un abcès des parties molles chez 11 % (66). Cette forte prévalence avait probablement pour origine un retard diagnostic dans un certains nombre de cas. Mais plusieurs études réalisées, comme la nôtre, en milieu tropical, rapportaient un nombre semblable d'abcès sous-périostés et de drainages chirurgicaux réalisés (30,117). Certains auteurs, comme Labbe *et al.*, constataient cette même forte prévalence des formes d'emblée compliquées. Ils évoquaient une physiopathologie différente dans le développement des ostéomyélites hématogènes en zone tropicale (117). Ils suggéraient la possibilité d'une greffe bactérienne, non pas au niveau de la métaphyse des enfants comme décrit classiquement (121), mais directement au niveau d'un œdème sous-périosté ou d'un hématome secondaire à un traumatisme. Les auteurs évoquaient le rôle de la toxine LPV fréquemment retrouvée pour expliquer cette autre

voie physiopathologique. En effet, la toxine LPV est incriminée, par son action « pyogène », dans la survenue de complications loco-régionales, en particulier dans les IOA (42,43). Elle est particulièrement fréquente à Mayotte (Tableau 32).

E - Microbiologie

L'identification du germe responsable de l'infection par des prélèvements microbiologiques adaptés est essentielle dans la prise en charge des ostéomyélites. Elle permet la mise en place d'une antibiothérapie ciblée et ainsi, la réduction de prises d'antibiotiques inadaptés. Cela permet de diminuer le risque de toxicités, d'effets indésirables et d'effets sur le microbiote (notamment intestinal). Cette antibiothérapie ciblée permet également de diminuer le risque de complications fonctionnelles, locales et septiques. Les prélèvements microbiologiques doivent permettre d'identifier le germe réellement responsable de l'ostéomyélite afin de pouvoir mettre en place une antibiothérapie active sur le germe et ayant le spectre le plus étroit possible.

Au total, l'identification d'un germe était obtenue pour 84,8% des ostéomyélites hématogènes de notre étude.

Le diagnostic microbiologique reposait majoritairement sur les hémocultures. Elles étaient réalisées avant toute antibiothérapie dans 95,7% des cas. Mais leur rendement était modéré avec un taux de positivité de 60,9%. Par ailleurs, il existait une corrélation indéniable entre les germes identifiés lors des hémocultures et ceux retrouvés lors de la réalisation de prélèvements profonds (87%). Les hémocultures constituent un examen de référence dans le diagnostic microbiologique des ostéomyélites hématogènes (22,87). En effet, elles sont peu invasives, rentables (lorsque répétées), et fiables.

Les sujets ≤ 15 ans présentaient très fréquemment un abcès sous-périosté et/ou un abcès des parties molles. Ainsi, un prélèvement de pus profond avait souvent été réalisé chez eux (70,7%). Chez les adultes, les prélèvements de pus profond étaient moins souvent réalisés (17,1 %). Cela pouvait être expliqué par des abcédations plus rares et situées dans des zones plus difficiles d'accès (atteinte rachidienne fréquente). La biopsie osseuse était rarement réalisée (8 % chez les sujets ≤ 15 ans et 14,3 % chez les sujets > 15 ans). La « rentabilité » des prélèvements de pus profond était bonne avec un taux de positivité de 76,3 % même s'ils étaient souvent réalisés après l'instauration d'une antibiothérapie (69,5 %). Leur réalisation était cependant limitée par le caractère invasif, méritant une évaluation du rapport bénéfice/risque, et parfois par leur difficulté d'accès. L'atteinte rachidienne, par exemple, représentait un frein à la réalisation d'explorations microbiologiques profondes. En effet, Mayotte était dépourvu de service de chirurgie du rachis ou de radiologie interventionnelle au moment de l'étude. Ces examens spécialisés nécessitaient une évacuation sanitaire, essentiellement en direction

du CHU de La Réunion. De ce fait, peu de spondylodiscites avaient bénéficié d'un prélèvement de pus profond ou d'une biopsie osseuse (13,3 %).

Des écouvillonnages superficiels étaient réalisés dans 19,1 % des cas. Longtemps discutés, il apparaît maintenant évident qu'ils ne doivent plus être effectués pour le diagnostic microbiologique des ostéomyélites. Ces prélèvements souffrent d'un manque de fiabilité et génèrent un trop grand nombre d'erreurs (122,123). Dans notre étude, ils avaient identifiés des germes différents de ceux identifiés dans les prélèvements profonds dans presque la moitié des cas (45,5 %). L'utilisation répétée d'écouvillonnages superficiels à Mayotte peut être expliquée par des difficultés pratiques à la réalisation de prélèvements profonds et notamment une saturation quasi permanente des blocs opératoires du CHM.

Staphylococcus aureus était le germe le plus fréquemment rencontré dans notre étude (66,7 % des sujets ayant fait l'objet d'un prélèvement microbiologique). Ces données sont conformes à celles de la littérature scientifique (24,38). L'une des particularités de l'écologie communautaire bactérienne de Mayotte était confirmée dans notre étude. En effet, les *Staphylococcus aureus* étaient peu résistants à la méticilline (11,4 %) et très souvent producteurs de la toxine LPV (88,5 %) (Tableau 32.)

Tableau 32 : Prévalence du SARM et du SA LPV+ parmi les infections invasives à *Staphylococcus aureus* en fonction de la zone géographique

	SARM (%)	SA LPV+ (%)	Population étudiée (référence)
Résultats de notre étude	**11,4 %**	**88,5 %**	***Ostéomyélites hématogènes tous âges confondus***
Résultats de la littérature			
Mayotte	*12,5 %*	*85,7 %*	*Infections communautaires de l'enfant (124)*
Mayotte	*6,7 %*	*72,8 %*	*Prélèvements à visée diagnostique tous âges (infections communautaires et nosocomiales) (125)*
Madagascar	*6,5 %*	*NT*	*Infections communautaires invasives tous âges (126)*
Europe	*7,8 %*	*18,6 %*	*Infections communautaires invasives tous âges (42)*
Polynésie française	*19,2 %*	*NT*	*Prélèvements à visée diagnostique d'infections communautaires, tous âges (127)*
États-Unis	*67 %*	*NT*	*Ostéomyélites hématogènes aigues de l'enfant (128)*

% : pourcentage ; NT : Non Testé ; SARM : Staphylococcus aureus résistant à la méticilline ; SA LPV+ : Staphylococcus aureus producteur de la toxine LPV

La fréquence des SARM communautaires parmi les infections invasives à *Staphylococcus aureus* est variable selon les régions du monde. La part des SARM dans notre étude et dans les autres études réalisées précédemment à Mayotte (124,125) est relativement basse par rapport à celle observée dans d'autres régions du monde (Etats-Unis, Polynésie française) (127,128). Celle-ci apparaît tout de même légèrement plus importante que dans d'autres pays de la zone océan indien, comme Madagascar par exemple (126) (Tableau 32).

La fréquence des SA LPV+ était importante dans notre étude, en comparaison aux chiffres européens (42) (Tableau 32). Même si la toxine avait été peu recherchée (un tiers des sujets positifs à *Staphylococcus aureus*), ces résultats sont comparables aux études précédemment réalisées à Mayotte (124,125). Cette forte prévalence des SA LPV+ pourrait expliquer le caractère fréquemment compliqué des ostéomyélites hématogènes à Mayotte (42,43).

Les infections concomitantes présentes chez l'enfant à l'admission correspondaient *a priori* aux portes d'entrée infectieuses des ostéomyélites hématogènes. D'ailleurs, les types d'infections concomitantes retrouvés étaient cohérents avec les germes identifiés dans les hémocultures et les prélèvements profonds. En effet, la porte d'entrée infectieuse cutanée était la plus fréquemment suspectée (13,3 %) et *Staphylococcus aureus*, ainsi que les streptocoques du groupe A dans une moindre proportion, étaient les germes les plus souvent identifiés. Il en était de même pour les infections digestives et les bacilles Gram négatif identifiés. Concernant d'éventuelles portes d'entrée pulmonaires, elles peuvent être discutées. Seules des souches de SA LPV+ avaient été identifiées chez les sujets ayant des symptômes pulmonaires au moment de l'admission, mais aucun sujet n'avait présenté de pleuropneumopathie nécrosante typique de la pneumopathie staphylococcique. Aucune infection dentaire n'était rapportée chez les enfants inclus. Malgré cela, une porte d'entrée dentaire n'était pas à exclure du fait du nombre important de streptocoques identifiés (10,8 %) associé au mauvais état bucco-dentaire global des enfants à Mayotte (129).

Aucune *Kingella kingae* n'a été identifiée dans notre étude mais aucun sujet inclus n'avait bénéficié d'une recherche d'ADN bactérien par PCR non spécifique ou d'une recherche de *Kingella kingae* par PCR spécifique. D'ailleurs, il n'existe aucune donnée disponible concernant la prévalence de *Kingella kingae* à Mayotte. La recherche de *Kingella kingae* par PCR, n'est pas réalisée sur place et est sous-traitée à un laboratoire en métropole. Elle est, en pratique, très peu demandée. Il est possible qu'une partie des sujets, n'ayant aucun germe retrouvé sur leurs prélèvements microbiologiques, étaient infectés par *Kingella kingae*. Nous constatons simplement qu'il n'existait aucune différence significative entre le taux de sujets sans germe identifié dans la population ≤ 4 ans (cible privilégiée de *Kingella kingae*) et celui du reste de la population pédiatrique (5-15 ans).

Chez l'adulte, les germes les plus souvent retrouvés, toutes ostéomyélites confondues, étaient d'abord *Staphylococcus aureus* et ensuite les streptocoques. Mais parmi les 30 cas de spondylodiscite (un seul cas survenu chez l'enfant), un streptococoque avait été identifié dans 33,3 % des cas et *Staphylococcus aureus* dans 30 % des cas. Dans une série française de 16 sujets hospitalisés pour une spondylodiscite « spontanée » (en opposition aux spondylodiscites post opératoires),

Dufour *et al.* constataient un staphylocoque dans 56 % des cas et un streptocoque dans 31 % des cas (72). Notre étude était cependant limitée par le fait qu'aucun germe n'avait été identifié chez un quart des sujets (26,7 %), alors qu'un germe avait été identifié chez l'ensemble des sujets de l'étude de Dufour *et al*.

La détermination de la porte d'entrée chez l'adulte était plus difficile car il s'agissait d'ostéomyélites évoluant souvent depuis plusieurs semaines. Les infections concomitantes présentes à l'admission pouvaient difficilement toutes être considérées comme des portes d'entrée infectieuses car une partie d'entre elles étaient postérieures à l'apparition des symptômes de l'ostéomyélite. Dans tous les cas, une infection concomitante était constatée chez 45,7 % des cas. Il s'agissait, par ordre de fréquence, d'infections pulmonaires, d'infections des parties molles, d'endocardites, et d'infections urinaires.

La présence de certains germes identifiés sur les prélèvements microbiologiques semblait « surprenante » pour des ostéomyélites considérées comme hématogènes :

- Concernant *Corynebacterium spp* : ce germe a été retrouvé chez deux sujets. Tous deux étaient comoriens et étaient arrivés très récemment à Mayotte. L'un d'eux, âgé de 4 ans, présentait une ostéomyélite très évoluée (présence de séquestres osseux) du tiers moyen du fémur. Les hémocultures avaient mises en évidence *Corynebacterium spp*, mais la biopsie osseuse n'avait permis d'identifier qu'un SARM LPV+. Il est possible que *Corynebacterium spp* soit une contamination. L'autre sujet, âgé de 1 an, présentait également une ostéomyélite très évoluée (présence de séquestres osseux), évoluant depuis plus de 2 mois et intéressant l'ensemble de l'humérus. Cette fois, *Corynebacterium spp* avait été identifié sur la biopsie osseuse mais était associé à *Streptococcus pyogenes* et à un SASM. Il n'a pas été possible de connaître l'histoire médicale exacte de ce sujet aux Comores. Étant donné la longue durée d'évolution, il est possible que ce sujet ait subi une intervention chirurgicale avant son hospitalisation au sein du CHM, pouvant être à l'origine de contaminations secondaires du foyer d'ostéomyélite.
- Concernant *Acinetobacter baumannii* : ce germe a été retrouvé dans un écouvillonnage superficiel de pus issus de fistule, chez un sujet comorien de 46 ans, présentant une ostéomyélite évoluée (présence de séquestres osseux et d'un abcès intra-osseux) du tiers supérieur du tibia. Il n'existait aucun argument pour une ostéomyélite par contiguïté ou par inoculation directe, mais très peu d'informations étaient disponibles concernant son histoire de la maladie. Les hémocultures et la biopsie osseuse étaient par ailleurs demeurées stériles.
- Concernant *Enterobacter cloacae* : ce germe a été retrouvé, en plus d'un SASM, dans un écouvillonnage superficiel de pus issu de fistule, chez un sujet de 9 ans présentant une ostéomyélite du tiers inférieur du fémur. Les prélèvements profonds (abcès sous-périosté) avaient permis d'identifier SASM. Il est possible que *Enterobacter cloacae* soit une contamination.

- Concernant *Aeromonas hydrophila* : ce germe a été retrouvé, en plus d'un SARM et d'un streptocoque A dans un prélèvement profond, chez un sujet comorien de 14 ans, présentant une ostéomyélite très évoluée (présence de séquestres osseux) du tiers moyen du tibia. Le sujet avait présenté initialement, aux Comores, une fracture dite « fermée » au niveau de la zone infectée, suite à une chute. Du fait de l'âge du sujet, de la localisation atypique et du caractère polymicrobien, il est licite de penser qu'il s'agissait peut-être d'une ostéomyélite par inoculation directe ayant pour origine une fracture ouverte non diagnostiquée.
- Concernant *Pseudomonas aeruginosa* : ce germe a été retrouvé dans un prélèvement profond chez un sujet comorien de 10 ans, arrivé très récemment à Mayotte, présentant une ostéomyélite subaiguë du tiers supérieur du tibia. Il n'existait aucun argument pour un mécanisme par contiguïté ou par inoculation directe, mais les hémocultures étaient demeurées stériles. L'écouvillonnage superficiel de pus issu de fistule réalisé avant l'instauration d'une antibiothérapie avait permis d'identifier un SASM. Le prélèvement profond, réalisé après le début de l'antibiothérapie, n'avait permis d'identifier que *Pseudomonas aeruginosa*.

Bien qu'en zone endémique, une spondylodiscite tuberculeuse n'avait été évoquée que chez 5 sujets. Mais aucune mycobactérie n'a été mise en évidence dans les prélèvements réalisés. Le diagnostic avait été porté uniquement sur des arguments cliniques, biologiques et radiologiques.

F - Traitement

Parmi les sujets inclus, une part importante des sujets avaient reçu une antibiothérapie avant l'hospitalisation (28,2 %). Il est probable qu'une partie d'entre eux avaient déjà été pris en charge initialement aux Comores.

En pratique, une partie des sujets pris en charge pour une ostéomyélite hématogène au CHM ont déjà eu une « histoire médicale » et un parcours complexe avant d'arriver à Mayotte. Peu d'informations accompagnent ces patients ayant migré clandestinement à Mayotte pour des raisons médicales. Des noms d'antibiotiques prescrits sur le carnet de santé sont parfois retrouvés. Mais il est difficile de connaître la durée exacte d'administration et l'observance ou non des antibiothérapies précédemment prescrites.

Dans notre étude, une grande partie des enfants atteints d'ostéomyélite avaient bénéficié d'une antibiothérapie probabiliste par une double antibiothérapie composée d'amoxicilline associée à l'acide clavulanique et d'un aminoside (gentamicine). D'après les recommandations, l'utilisation d'une monothérapie est envisageable en cas de forme non grave (22). En effet, l'utilisation des aminosides est habituellement recommandée pour les sepsis sévères et les nouveau-nés. L'ajout fréquent d'un aminoside en

association était possiblement motivé par la forte prévalence des complications loco-régionales au moment du diagnostic et la crainte de complications septiques aiguës.

L'amoxicilline associée à l'acide clavulanique était fréquemment utilisée en tant que traitement probabiliste. En zone de faible prévalence des SARM, l'utilisation de l'amoxicilline associée à l'acide clavulanique en tant que traitement probabiliste est possible car active sur les germes les plus fréquemment incriminés chez l'enfant (*Staphylococcus aureus* et *Kingella kingae*) (61,62). D'autres recommandations privilégient une antibiothérapie anti-staphylococcique à spectre plus étroit, telle qu'une C1G (céfazoline) ou une pénicilline M (oxacilline ou cloxacilline) (22). L'utilisation de l'amoxicilline sans inhibiteur de β-lactamase en tant que traitement probabiliste est par contre à exclure du fait d'un manque d'efficacité sur le *Staphylococcus aureus*.

La rifampicine ou la clindamycine, en tant que traitement probabiliste, avaient, à chaque fois, été utilisées en association avec l'antibiothérapie anti-staphylococcique (fréquemment l'amoxicilline associée à l'acide clavulanique), chez respectivement 23,9 % et 22,4 % des enfants. Cet ajout initial d'un antibiotique à visée anti-toxinique était tout à fait recommandé (62). Il devrait probablement être plus souvent utilisé, du fait de la forte prévalence des SA LPV+ sur le territoire mahorais, en tout cas en ce qui concerne la clindamycine.

Seul un enfant avait reçu une double antibiothérapie associant de la vancomycine à de la rifampicine probablement devant une suspicion d'infection à SARM. Un SASM avait été secondairement identifié.

L'amoxicilline associée à l'acide clavulanique, les pénicillines M et la clindamycine avaient été utilisées après l'identification d'un SASM. La rifampicine était principalement utilisée en association, à visée anti-toxinique, après l'identification d'un germe, (identification d'un SA LPV+). Plus rarement, la rifampicine était utilisée en association avec la vancomycine lorsqu'un SARM avait été identifié.

Plusieurs enfants avaient reçu un traitement par fluoroquinolones (ofloxacine ou ciprofloxacine). Celles-ci étaient toujours utilisées en association. La plupart de ces sujets jeunes traités par fluoroquinolones étaient des sujets drépanocytaires atteints d'une ostéomyélite à *Salmonella*, et, dans une moindre mesure, atteints d'ostéomyélites sévères à SARM. Malgré leurs risques (toxicités articulaires principalement), leur utilisation est possible chez l'enfant dans ces indications (22,130).

Un nombre important d'adultes, atteints d'une spondylodiscite, avait bénéficié d'une antibiothérapie probabiliste (69 %). Selon les recommandations, le traitement antibiotique des spondylodiscites devrait être débuté après une documentation microbiologique, excepté en cas de sepsis sévère ou de choc septique (87,131). L'utilisation d'une antibiothérapie probabiliste dans cette situation pouvait être expliquée par plusieurs facteurs. D'abord, elle pouvait être le résultat de la crainte du clinicien vis à vis de la survenue d'un sepsis sévère. Ensuite, elle pouvait résulter de difficultés pratiques à identifier le germe en cause (examens diagnostiques parfois difficilement réalisables sur place). Enfin, l'utilisation d'un traitement probabiliste

pouvait être motivé par l'absence de germe identifié ou de délais d'identifications longs. En effet, le laboratoire du CHM utilise des techniques d'identification classiques nettement moins performantes que les techniques modernes type MALDI-TOF. Ces techniques récentes permettent une identification rapide des germes.

Dans tous les cas, l'utilisation en tant que traitement probabiliste, de l'amoxicilline sans inhibiteur de β-lactamase est à exclure, du fait d'un manque d'efficacité sur *Staphylococcus aureus*. Un traitement par pénicillines M (oxacilline et cloxacilline) ou C1G (céfazoline) était recommandé au vu des germes identifiés. L'association de la rifampicine et d'une fluoroquinolone, fréquemment utilisée dans notre série, était une bonne alternative selon les recommandations (87,131).

La durée de l'antibiothérapie dépendait de l'âge des sujets. Elle dépendait de la localisation de l'atteinte. La durée moyenne d'antibiothérapie IV était plus longue que la durée habituellement admise dans les recommandations (22,87,131). Cela pouvait être expliqué par la forte prévalence de complications loco-régionales. La durée moyenne d'antibiothérapie totale était conforme aux recommandations (22,87,131). Il n'était pas possible d'évaluer pour chaque sujet la durée d'antibiothérapie adaptée au germe identifié. L'information était difficile à obtenir dans les dossiers médicaux des patients.

Certains auteurs évoquent la possibilité d'un relais oral plus précoce en l'absence de signes de complication ou de gravité (22). A Mayotte, de telles pratiques ne nous semblent pas bénéfiques au vu des caractéristiques morphologiques et microbiologiques des ostéomyélites hématogènes. Il y avait une forte prévalence de complications loco-régionales et une forte prévalence de SA LPV+ malgré la faible prévalence de SARM. Il parait tout de même nécessaire d'utiliser la durée d'antibiothérapie la plus courte possible, en fonction des critères de bonne évolution.

La fréquence importante de complications loco-régionales induisait le recours très fréquent, surtout chez l'enfant, à une prise en charge chirurgicale (78,7 % des sujets ≤ 15 ans). Le recours à la chirurgie était très souvent nécessaire dans la prise en charge des abcès. Il restait indispensable en cas de séquestres (22). Par ailleurs, étant donné l'importance des prélèvements profonds, une collaboration entre médecins et chirurgiens était essentielle dans la prise en charge thérapeutique des sujets atteints d'ostéomyélites.

G - Evolution

Dans les suites de l'hospitalisation, un sujet sur cinq avait nécessité le recours à une nouvelle hospitalisation durant la période d'étude. Une partie des réhospitalisations concernaient des sujets atteints d'ostéomyélites chroniques évoluant défavorablement avec recours à une nouvelle prise en charge chirurgicale (31,8 %). Une partie des ostéomyélites aiguës avaient nécessité une réhospitalisation du fait d'une mauvaise

évolution. Nous n'avons pas pu déterminer des facteurs prédictifs de mauvaise réponse aux traitements entrepris. De plus, nous avions très peu d'informations concernant le suivi post-hospitalier. Dans quelques cas, une telle réhospitalisation n'était pas le signe d'une mauvaise évolution. Le suivi ambulatoire était très difficile, à Mayotte. Certains patients, notamment d'âge pédiatrique, pouvaient être réhospitalisés sur une courte période afin d'assurer la bonne observance du traitement.

Un nombre important de sujets présentaient des séquelles suite à l'hospitalisation (34,1 % des sujets revus en consultation). Mais, il s'agissait, pour la plupart, de patients avec des ostéomyélites chroniques dès le diagnostic. Une déformation osseuse était constatée chez 6,4 % des sujets de notre étude alors que Chiappini *et al.* avaient constaté, dans une série ne comportant que des ostéomyélites aiguës, des déformations osseuses chez 1,6 % des sujets (66). La proportion plus importante de déformations osseuses dans notre étude pourrait être liée à plusieurs facteurs. Ces facteurs pourraient être l'inclusion des ostéomyélites chroniques, un possible retard diagnostic de certaines ostéomyélites et des ostéomyélites aiguës plus souvent compliquées au moment du diagnostic.

Du fait d'un manque de données concernant l'évolution post-hospitalière, il ne nous était pas possible de déterminer des facteurs favorisants de séquelles (notamment l'influence des durées d'antibiothérapie IV et totale). Il serait intéressant de réaliser une étude prospective permettant de suivre les patients atteints sur une longue période, afin de pouvoir évaluer au mieux les risques de complication (notamment de déformation osseuse), et éventuellement d'en déterminer les facteurs favorisants.

La létalité des ostéomyélites hématogènes à Mayotte était nulle chez l'enfant. Dans l'étude italienne ayant suivi 121 enfants atteints d'ostéomyélites aiguës sur une période de 6 ans, Chiappini *et al.* n'avaient également constaté aucun décès (66).

Un seul décès lors de l'hospitalisation était constaté dans notre étude, il s'agissait d'un homme de 56 ans présentant une spondylodiscite cervicale à SASM.

La létalité des ostéomyélites hématogènes est probablement sous-évaluée dans notre étude. Les données de notre étude n'étaient issues que du dossier médical des patients. Très peu d'informations sur le devenir post-hospitalier étaient disponibles. Dans une étude rétrospective américaine incluant 253 patients atteints de spondylodiscites, la mortalité cumulée à 1 an était de 11 % (132).

L'ostéomyélite hématogène, notamment à Mayotte, est une pathologie rarement mortelle. Mais elle est à l'origine d'une importante morbidité avec un risque important de réhospitalisation et de séquelles motrices (déformation).

2 - Limites méthodologiques de l'étude

Plusieurs limites existaient concernant les résultats apportés par notre étude. Elles étaient en grande partie liées au caractère rétrospectif de l'étude. Nous évoquerons les biais de sélection, les biais d'information et les biais liés à la taille de l'échantillon.

A - Biais de sélection

Il existait tout d'abord plusieurs biais de sélection. L'ensemble des sujets ayant été hospitalisés pour une IOA au CHM pendant la période définie étaient extraits. Cette extraction dépendait du code diagnostic CIM-10 attribué à chaque séjour hospitalier (Tableau 3). Les erreurs de codage étaient possibles, entraînant ainsi la non inclusion de certains sujets. La prévalence et l'incidence pouvaient donc être sous-estimées.

Par ailleurs, il existait un certain délai entre la date de sortie d'hospitalisation et le codage CIM-10 définitif du séjour. Ce délai comprenait le temps nécessaire à la réalisation du RUM (Résumé d'Unité Médicale) par l'équipe médicale puis le temps nécessaire au DIM pour réaliser le codage CIM-10 définitif à partir du RUM. L'extraction des patients avait été réalisée le 8 février 2018, soit 39 jours après la fin de la période d'inclusion. Il est possible que plusieurs sujets hospitalisés avant le 31 décembre 2017 étaient toujours hospitalisés au moment de l'extraction (absence de RUM donc de codage CIM-10) ou étaient sortis d'hospitalisation sans que le codage CIM-10 ait pu être réalisé avant l'extraction.

Notre étude s'intéressait uniquement aux ostéomyélites hématogènes. Il était difficile, dans certains cas, de distinguer un mécanisme hématogène d'un mécanisme par contiguïté. Les cas litigieux où il existait une infection à proximité pouvant être à l'origine de l'ostéomyélite, n'avaient pas été inclus. De ce fait, le nombre d'ostéomyélites hématogènes pouvait être sous-estimé.

B - Biais d'information

Il existait plusieurs biais d'information liés au type d'étude et à la disponibilité des données.

Dans certains cas, le dossier médical des patients était difficile d'accès. Le DPI est accessible à tout le personnel médical du centre hospitalier. Cependant, l'informatisation des données médicales n'était que partielle, car elle a été mise en place progressivement au cours de ces dernières années. Ainsi, notamment pour les années 2014 et 2015, les données informatisées se résumaient très souvent à des données administratives. Les

dossiers « papiers » des patients étaient conservés aux archives du CHM. Ils pouvaient être consultés au sein du DIM, après une demande justifiée auprès du responsable de service. Pour des raisons logistiques, le dossier « papier » n'avait pas pu être consulté pour 24,5 % des sujets inclus (n = 27).

Le caractère rétrospectif de l'étude génère en soi des données manquantes. Les données recueillies n'étaient pas renseignées de manière systématique et standardisée dans les dossiers médicaux. Une étude prospective aurait permis de résoudre, en partie, ce problème de données manquantes.

Aussi, le recueil des signes radiologiques était réalisé uniquement en fonction des comptes rendus écrits des examens d'imagerie effectués, sans qu'aucune image n'ait été relue. Afin de palier à ce biais, il aurait été nécessaire de réaliser une relecture systématique des examens d'imagerie.

Par ailleurs, peu d'informations étaient disponibles concernant le suivi post-hospitalisation des patients. Ces informations (consultation de réévaluation, observance du traitement, prolongation de l'antibiothérapie, complications éventuelles) étaient rarement disponibles au sein du dossier médical du CHM. L'une des raisons est liée à une des particularités de Mayotte : le « carnetti ».

Le carnet de santé (appelé « carnetti ») était et reste actuellement un élément essentiel de la prise en charge médicale à Mayotte. Ce carnet de santé personnel regroupe l'ensemble de l'histoire médicale des patients. Il rassemble aussi bien les informations administratives que les comptes rendus des consultations médicales antérieures (comptes rendus d'hospitalisation, comptes rendus de consultation de médecine générale et de spécialiste, comptes rendus de suivi paramédical). Il tient aussi lieu d'ordonnance pour les dispensaires. En effet, les traitements prescrits y sont inscrits et ceci permet directement leur délivrance en pharmacie. Ce document est très souvent la seule source d'information concernant la prise en charge ambulatoire des patients. Mais celui-ci est gardé par le patient et non informatisé. Il est ainsi très difficilement accessible rétrospectivement. Il est possible que le suivi post-hospitalisation des patients était, en grande majorité, inscrit exclusivement dans ce carnet de santé.

Enfin, l'étude des complications et des séquelles des ostéomyélites hématogènes aurait nécessité un plus grand recul et un suivi prolongé et systématique des sujets inclus dans cette étude rétrospective. Aussi, seules les réhospitalisations au sein du CHM au cours de la période étudiée ont pu être recueillies. Ainsi, la réhospitalisation n'apparaissait pas dans l'étude si elle était intervenue après le 31 décembre 2017 ou dans un autre établissement que le CHM.

C - Biais liés à la taille de l'échantillon

Le choix d'une période d'étude de 4 années était motivé par la volonté d'obtenir un effectif suffisamment conséquent pour réaliser un état des lieux des ostéomyélites hématogènes à Mayotte. L'étude portant uniquement sur Mayotte, le nombre de sujets inclus restait faible. Ainsi, les tests statistiques effectués souffraient d'un manque de puissance. Afin de limiter ce manque de puissance statistique, il aurait été nécessaire d'augmenter le nombre de sujets inclus en allongeant la période d'étude.

D - Réflexions générales sur les limites de l'étude

Notre étude souffrait de nombreux biais liés au caractère rétrospectif du recueil, à la difficulté de déterminer le mécanisme physiopathologique en jeu, au caractère rare de la pathologie étudiée engendrant un faible effectif et au manque de recul concernant l'étude des complications et des séquelles.

Le caractère monocentrique de notre étude pouvait être considéré comme une limite mais, du fait de l'organisation du système de soins mahorais (un seul centre hospitalier avec notamment un seul service de pédiatrie et un seul service de chirurgie sur l'île), cette limite représentait au final un atout. En effet, l'ensemble des cas d'ostéomyélites hématogènes de Mayotte sont hospitalisés au sein du CHM, ce qui améliorait l'exhaustivité des cas recensés.

CONCLUSION

Cette étude permet un premier état des lieux des ostéomyélites hématogènes à Mayotte. Certaines particularités des ostéomyélites hématogènes à Mayotte pouvaient être mises en avant. Elles semblaient plus nombreuses et plus compliquées que dans les régions occidentales.

Ces caractéristiques pouvaient être expliquées par des particularités démographiques, socio-économiques, comportementales et microbiologiques.

Il est probable que la situation socio-économique et sanitaire ait un rôle prédominant. Une amélioration globale sur ce plan est évidemment souhaitable.

Prévenir la survenue de potentielles portes d'entrée infectieuses semble nécessaire afin de diminuer le risque d'ostéomyélite hématogène. Il est indispensable de favoriser l'éducation des parents au sujet de l'hygiène, notamment cutanée (antisepsie des plaies aiguës) et dentaire. D'ailleurs, des campagnes d'information sur ce sujet ont régulièrement lieu sur l'île, notamment au niveau des dispensaires (Figure 17).

Figure 17 : Exemples de campagnes de prévention à Mayotte

La précocité du diagnostic est tout aussi primordiale afin de mettre en place des moyens thérapeutiques adaptés avant que des complications n'apparaissent. Le but est de diminuer la part des ostéomyélites chroniques et des ostéomyélites compliquées. Celles-ci génèrent, en effet, une prise en charge chirurgicale plus fréquente et majorent le risque de réhospitalisations itératives. Ces complications sont probablement la source de séquelles handicapantes. Il paraît donc nécessaire d'améliorer l'accès aux soins et d'améliorer l'information des patients dans une région où le poids de la médecine traditionnelle demeure important.

Le médecin généraliste, acteur majeur des soins primaires, a un rôle essentiel dans cette prévention. Il peut ainsi agir sur de potentielles portes d'entrée infectieuses, le diagnostic précoce des ostéomyélites hématogènes et l'orientation rapide des sujets atteints vers des filières spécialisées.

Plusieurs autres mesures pourraient permettre un meilleur usage des antibiotiques, afin d'éviter les effets néfastes d'antibiothérapies inadaptées et prolongées. Il pourrait être intéressant, par exemple, de mettre en place des protocoles de soins facilement accessibles au CHM. Ceux-ci permettraient d'uniformiser les pratiques concernant les antibiothérapies. D'autres mesures comme le fait de faciliter l'accès à une formation continue accrue sur le sujet des antibiotiques et le recours systématique à un référent infectiologue dans les IOA paraissent également nécessaires.

Nous l'avons vu, un cinquième des sujets pris en charge au CHM étaient probablement arrivés des Comores voisins pour des raisons médicales. Une meilleure prise charge de ces patients passerait également par l'amélioration du système de soins des Comores qui reste actuellement un des plus précaires du monde. La mise en place d'une véritable coopération régionale entre Mayotte et les îles voisines pourrait également être mise en place afin d'améliorer la transmission de données médicales. En effet, plusieurs sujets avaient été pris en charge précédemment au sein d'hôpitaux comoriens. Malheureusement, il n'existe aucun transfert d'informations médicales fiables lorsque ces sujets sont amenés à venir à Mayotte clandestinement pour des raisons médicales. La prise en charge débutée précédemment dans les hôpitaux comoriens demeure très souvent inconnue.

Il serait intéressant de poursuivre les recherches sur le sujet des ostéomyélites hématogènes à Mayotte. Une étude prospective paraît nécessaire afin de mieux cibler les facteurs de risque personnels et environnementaux impliqués dans la survenue de ces ostéomyélites hématogènes. Elle pourrait également permettre d'identifier des facteurs prédictifs de mauvaise réponse aux traitements entrepris. L'une des pistes, non explorée dans notre étude, pourrait être l'influence de la malnutrition ou d'éventuelles carences nutritionnelles dans le développement de telles pathologies.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Grammatico-Guillon L, Baron S, Gettner S, Lecuyer A-I, Gaborit C, Rosset P, et al. Bone and joint infections in hospitalized patients in France, 2008: clinical and economic outcomes. J Hosp Infect 2012;82(1):40-8.
2. Wirbel R, Hermans K. Surgical treatment of chronic osteomyelitis in children admitted from developing countries. Afr J Paediatr Surg 2014;11(4):297.
3. ECN.Pilly 2016 - 4ème édition : maladies infectieuses et tropicales : préparation ECN, tous les items d'infectiologie. UE6 N°153 Infections ostéo-articulaires (IOA) de l'adulte et de l'enfant : p. 107-16.
4. Collège Français des Enseignants en Rhumatologie (COFER) - 3ème édition : Item 92: Infection ostéoarticulaire. Discospondylite : p. 96-108
5. Lew DP, Waldvogel FA. Osteomyelitis. Lancet 2004;364(9431):369–79.
6. Waldvogel FA, Medoff G, Swartz MN. Osteomyelitis: a review of clinical features, therapeutic considerations and unusual aspects. N Engl J Med 1970;282(4):198–206.
7. Ger R. Muscle transposition for treatment and prevention of chronic post-traumatic osteomyelitis of the tibia. J Bone Joint Surg Am 1977;59(6):784-91.
8. Kelly PJ. Infected nonunion of the femur and tibia. Orthop Clin North Am 1984;15(3):481-90.
9. Weiland AJ, Moore JR, Daniel RK. The efficacy of free tissue transfer in the treatment of osteomyelitis. J Bone Joint Surg Am 1984;66(2):181-93.
10. Gordon L, Chiu EJ. Treatment of infected non-unions and segmental defects of the tibia with staged microvascular muscle transplantation and bone-grafting. J Bone Joint Surg Am 1988;70(3):377-86.
11. May JW, Jupiter JB, Weiland AJ, Byrd HS. Clinical classification of post-traumatic tibial osteomyelitis. J Bone Joint Surg Am 1989;71(9):1422-8.
12. Cierny G, Mader JT, Penninck JJ. The classic : a clinical staging system for adult osteomyelitis. Clin Orthop Relat Res 2003;414:7-24.
13. Valour F. Infections ostéo-articulaires à Staphylococcus aureus et Staphylococcus epidermidis: épidémiologie moléculaire et corrélation entre expression clinique et interactions hôte - bactérie. 206 p. Thèse de Doctorat : Université de Lyon 1 : 2014;n°287-2014
14. Itkin T, Gur-Cohen S, Spencer JA, Schajnovitz A, Ramasamy SK, Kusumbe AP, et al. Distinct bone marrow blood vessels differentially regulate haematopoiesis. Nature 2016;532(7599):323–8.
15. Calhoun J, Manring MM, Shirtliff M. Osteomyelitis of the long bones. Semin Plast Surg 2009;23(02):59-72.
16. Macnicol MF, Watts AC. Haematogenous osteomyelitis. Surgery 2005;23(1):25-30.
17. Ciampolini J, Harding KG. Pathophysiology of chronic bacterial osteomyelitis. Why do antibiotics fail so often? Postgrad Med J 2000;76(898):479-83.
18. Samora JB, Klingele K. Septic arthritis of the neonatal hip: acute management and late reconstruction. J Am Acad Orthop Surg 2013;21(10):632-41.
19. Chihara S, Segreti J. Osteomyelitis. Dis Mon 2010;56(1):6-31.

20. Morrissy RT, Haynes DW. Acute hematogenous osteomyelitis: a model with trauma as an etiology. J Pediatr Orthop 1989;9(4):447-56.
21. Jaramillo D. Infection: musculoskeletal. Pediatr Radiol 2011;41(S1):127-34.
22. European Society for Paediatric Infectious Diseases (ESPID) 2017 – Practice Guideline - Bone and Joint Infections : 44 p.
23. Grammatico-Guillon L, Maakaroun Vermesse Z, Baron S, Gettner S, Rusch E, Bernard L. Paediatric bone and joint infections are more common in boys and toddlers: a national epidemiology study. Acta Paediatr 2013;102(3):120-5.
24. Yeo A, Ramachandran M. Acute haematogenous osteomyelitis in children. BMJ 2014;348:g66.
25. Dartnell J, Ramachandran M, Katchburian M. Haematogenous acute and subacute paediatric osteomyelitis: a systematic review of the literature. J Bone Joint Surg Br 2012;94(5):584–95.
26. Mitha A, Boutry N, Nectoux E, Petyt C, Lagrée M, Happiette L, et al. Community-acquired bone and joint infections in children: a 1-year prospective epidemiological study. Arch Dis Child 2015;100(2):126–9.
27. van Schuppen J, van Doorn MMAC, van Rijn RR. Childhood osteomyelitis: imaging characteristics. Insights Imaging 2012;3(5):519–33.
28. Gutierrez K. Bone and joint infections in children. Pediatr Clin North Am 2005;52(3):779–94.
29. Peltola H, Pääkkönen M. Acute osteomyelitis in children. N Engl J Med 2014;370(4):352–60.
30. Rossaak M, Pitto RP. Osteomyelitis in Polynesian children. Int Orthop 2005;29(1):55–8.
31. Habibou A, Salifou Y, Yacouba H, Bazira L. Ostéomyélites hématogènes de l'enfant et de l'adolescent : à propos de 126 cas à Niamey (Niger). Médecine d'Afrique Noire 1999;46(7):379-83.
32. Zeaaraoui I. L'ostéomyélite aigue chez l'enfant: approche diagnostic et thérapeutique (à propos de 62 cas). 133 p. Thèse de Médecine : Fès : 2007; n°40-07.
33. Lamine H. L'ostéomyélite chez l'enfant Expérience de l'hôpital El Idrissi a Kenitra: à propos de 130 cas. 97 p. Thèse de Médecine : Rabat : 2008; n°205.
34. Omoke N. Childhood pyogenic osteomyelitis in Abakaliki, South East Nigeria. Niger J Surg 2018;24(1):27.
35. Munshi B, MacFater W, Hill AG, McCaig EH. Paediatric osteomyelitis in Fiji. World J Surg 2018;42(12):4118–22.
36. Grimprel E, Cohen R. Épidémiologie et physiopathologie des infections ostéoarticulaires chez l'enfant (nouveau-né exclu). Arch Pédiatrie 2007;14:S81–S85.
37. Calhoun JH, Manring MM. Adult osteomyelitis. Infect Dis Clin North Am 2005;19(4):765–86.
38. Howard-Jones AR, Isaacs D. Systematic review of duration and choice of systemic antibiotic therapy for acute haematogenous bacterial osteomyelitis in children. J Paediatr Child Health 2013;49(9):760–8.

39. Moran GJ, Krishnadasan A, Gorwitz RJ, Fosheim GE, McDougal LK, Carey RB, et al. Methicillin-resistant S. aureus infections among patients in the emergency department. N Engl J Med 2006;355(7):666–74.
40. Hawkshead III JJ, Patel NB, Steele RW, Heinrich SD. Comparative severity of pediatric osteomyelitis attributable to methicillin-resistant versus methicillin-sensitive Staphylococcus aureus. J Pediatr Orthop 2009;29(1):85–90.
41. Kini AR, Shetty V, Kumar AM, Shetty SM, Shetty A. Community-associated, methicillin-susceptible, and methicillin-resistant Staphylococcus aureus bone and joint infections in children: experience from India. J Pediatr Orthop B 2013;22(2):158–66.
42. Gijón M, Bellusci M, Petraitiene B, Noguera-Julian A, Zilinskaite V, Sanchez Moreno P, et al. Factors associated with severity in invasive community-acquired Staphylococcus aureus infections in children: a prospective European multicentre study. Clin Microbiol Infect 2016;22(7):643.e1-e6.
43. Shallcross LJ, Fragaszy E, Johnson AM, Hayward AC. The role of the Panton-Valentine leucocidin toxin in staphylococcal disease: a systematic review and meta-analysis. Lancet Infect Dis 2013;13(1):43–54.
44. Issartel B, Tristan A, Lechevallier S, Bruyere F, Lina G, Garin B, et al. Frequent carriage of Panton-Valentine Leucocidin genes by Staphylococcus aureus isolates from surgically drained abscesses. J Clin Microbiol 2005;43(7):3203–7.
45. Prevost G, Couppie P, Prevost P, Gayet S, Petiau P, Cribier B, et al. Epidemiological data on Staphylococcus aureus strains producing synergohymenotropic toxins. J Med Microbiol 1995;42(4):237–45.
46. Martinez-Aguilar G, Avalos-Mishaan A, Hulten K, Hammerman W, Mason EO, Kaplan SL. Community-acquired, methicillin-resistant and methicillin-susceptible Staphylococcus aureus musculoskeletal infections in children. Pediatr Infect Dis J 2004;23(8):701–6.
47. ECN.Pilly 2018 - 5ème édition : maladies infectieuses et tropicales : préparation ECN, tous les items d'infectiologie. UE6 N°149 Endocardite infectieuse : p. 75-82.
48. Francescato M, Cherkaoui A, Merlini L, Schrenzel J, Ceroni D. Infections ostéo-articulaires à Kingella kingae chez le petit enfant. Paediatrica 2011;22(2):6-8.
49. Ceroni D, Cherkaoui A, Ferey S, Kaelin A, Schrenzel J. Kingella kingae osteoarticular infections in young children: clinical features and contribution of a new specific real-time PCR assay to the diagnosis. J Pediatr Orthop 2010;30(3):301–4.
50. Yagupsky P, Porsch E, St Geme JW. Kingella kingae: an emerging pathogen in young children. Pediatrics 2011;127(3):557–65.
51. Calvo C, Núñez E, Camacho M, Clemente D, Fernández-Cooke E, Alcobendas R, et al. Epidemiology and management of acute, uncomplicated septic arthritis and osteomyelitis: spanish multicenter study. Pediatr Infect Dis J 2016;35(12):1288–93.
52. Chambers JB, Forsythe DA, Bertrand SL, Iwinski HJ, Steflik DE. Retrospective review of osteoarticular infections in a pediatric sickle cell age group. J Pediatr Orthop 2000;20(5):682–5.
53. Pottier G. Les ostéites infectieuses « tropicales ». Association des Léprologues de

Langue Française (ALLF). [Mise à jour le 18 septembre 2012] Disponible sur : http://sfdermato.actu.com/allf/plus.html.
54. Butbul-Aviel Y, Koren A, Halevy R, Sakran W. Procalcitonin as a diagnostic aid in osteomyelitis and septic arthritis. Pediatr Emerg Care 2005;21(12):828–32.
55. Faesch S, Cojocaru B, Hennequin C, Pannier S, Glorion C, Lacour B, et al. Can procalcitonin measurement help the diagnosis of osteomyelitis and septic arthritis? A prospective trial. Ital J Pediatr 2009;35(1):33.
56. Séon S, Glard Y, Guedj E, Fournier PE, Bourlière-Najean B, Aschero A, Devred P, Petit P, Gorincour G. Les infections ostéo-articulaires de l enfant: de la physiopathologie à la thérapeutique. [Consulté le 15 avril 2018] Disponible sur: https://docplayer.fr/23677343-Osteo-articulaires-de-l-enfant.html.
57. Cohen R, Grimprel E. Infections ostéoarticulaires de l'enfant: état des lieux et perspectives. Arch Pédiatrie 2007;14:S79–S80.
58. Azoulay R, Alison M, Sekkal A, Sebag G, Adamsbaum C. Imagerie des infections ostéoarticulaires de l'enfant. Arch Pédiatrie 2007;14:S113–S121.
59. Verdier I, Gayet-Ageron A, Ploton C, Taylor P, Benito Y, Freydiere A-M, et al. Contribution of a broad range polymerase chain reaction to the diagnosis of osteoarticular infections caused by Kingella kingae: description of twenty-four recent pediatric diagnoses. Pediatr Infect Dis J 2005;24(8):692–6.
60. Beckles VLL, Jones HW, Harrison WJ. Chronic haematogenous osteomyelitis in children. J Bone Joint Surg 2010;92-B8:1138-43.
61. Grimprel E, Lorrot M, Haas H, Pinquier D, Parez N, Ferroni A, et al. Infections ostéoarticulaires: propositions thérapeutiques du Groupe de Pathologie Infectieuse Pédiatrique (GPIP) de la société française de pédiatrie. Arch Pédiatrie 2008;15:S74–80.
62. Lorrot M, Doit C, Ilharreborde B, Vitoux C, Le Henaff L, Sebag G, et al. Antibiothérapie des infections ostéo-articulaires de l'enfant: ce qui a changé. Arch Pédiatrie 2011;18(9):1016–8.
63. McMullan BJ, Andresen D, Blyth CC, Avent ML, Bowen AC, Britton PN, et al. Antibiotic duration and timing of the switch from intravenous to oral route for bacterial infections in children: systematic review and guidelines. Lancet Infect Dis 2016;16(8):e139–52.
64. Meller I, Manor Y, Bar-Ziv J, Torok G. Pediatric update #8. Acute hematogenous osteomyelitis in children. Long-term results of surgical treatment. Orthop Rev 1989;18(7):824–31.
65. Dohin B, Gillet Y, Kohler R, Lina G, Vandenesch F, Vanhems P, et al. Pediatric bone and joint infections caused by Panton-Valentine leukocidin-positive Staphylococcus aureus. Pediatr Infect Dis J.2007;26(11):1042–8.
66. Chiappini E, Camposampiero C, Lazzeri S, Indolfi G, De Martino M, Galli L. Epidemiology and management of acute haematogenous osteomyelitis in a tertiary paediatric center. Int J Environ Res Public Health 2017;14(5):477.
67. Martin AC, Anderson D, Lucey J, Guttinger R, Jacoby PA, Mok TJ, et al. Predictors of outcome in pediatric osteomyelitis: five years experience in a single tertiary center.

Pediatr Infect Dis J 2016;35(4):387–91.
68. Chiappini E, Mastrangelo G, Lazzeri S. A case of acute osteomyelitis: an update on diagnosis and treatment. Int J Environ Res Public Health 2016;13(6):539.
69. Gill AN, Muller ML, Pavlik DF, Eldredge JD, Johnston JJ, Eickman MM, et al. Nontyphoidal Salmonella osteomyelitis in immunocompetent children without hemoglobinopathies: a case series and systematic review of the literature. Pediatr Infect Dis J 2017;36(9):910–2.
70. Calderone RR, Larsen JM. Overview and classification of spinal infections. Orthop Clin North Am 1996;27(1):1–8.
71. Hadjipavlou AG, Mader JT, Necessary JT, Muffoletto AJ. Hematogenous pyogenic spinal infections and their surgical management. Spine 2000;25(13):1668–79.
72. Dufour V, Feydy A, Rillardon L, Redondo A, Lepage L, Bert F, et al. Comparative study of postoperative and spontaneous pyogenic spondylodiscitis. Semin Arthritis Rheum 2005;34(5):766–71.
73. Jiménez-Mejías ME, Colmenero J de D, Sánchez-Lora FJ, Palomino-Nicás J, Reguera JM, Heras JG de la, et al. Postoperative spondylodiskitis: etiology, clinical findings, prognosis, and comparison with nonoperative pyogenic spondylodiskitis. Clin Infect Dis 1999;29(2):339–45.
74. Cottle L, Riordan T. Infectious spondylodiscitis. J Infect 2008;56(6):401–12.
75. Batson OV. The vertebral system of veins as a means for cancer dissemination. Prog Clin Cancer 1967;3:1–18.
76. Jevtic V. Vertebral infection. Eur Radiol 2004;14(3): E43–E52.
77. Tali ET. Spinal infections. Eur J Radiol 2004;50(2):120–33.
78. Grammatico L, Baron S, Rusch E, Lepage B, Surer N, Desenclos JC, et al. Epidemiology of vertebral osteomyelitis (VO) in France: analysis of hospital-discharge data 2002–2003. Epidemiol Infect 2008;136(05):653-60.
79. Beronius M, Bergman B, Andersson R. Vertebral osteomyelitis in Göteborg, Sweden: a retrospective study of patients during 1990-95. Scand J Infect Dis 2001;33(7):527-32.
80. Aagaard T, Roed C, Dahl B, Obel N. Long-term prognosis and causes of death after spondylodiscitis: a Danish nationwide cohort study. Infect Dis 2016;48(3):201–8.
81. Kehrer M, Pedersen C, Jensen TG, Lassen AT. Increasing incidence of pyogenic spondylodiscitis: a 14-year population-based study. J Infect 2014;68(4):313–20.
82. Santé Publique France (SPF). Taux de déclaration de tuberculose maladie par nouvelles régions (taux pour 100 000), France entière, 2015. [Mise à jour le 23 mars 2018] Disponible sur : http://invs.santepubliquefrance.fr/Dossiers-thematiques/Maladies-infectieuses/Infections-respiratoires/Tuberculose/Donnees-epidemiologiques
83. Taarit CB, Turki S, Maiz HB. Spondylodiscites infectieuses: étude d'une série de 151 cas. Acta Orthopædica Belgica 2002;68(4):381-7.
84. Govender S. Spinal infections. J Bone Joint Surg Br 2005;87(11):1454–8.
85. Still JM, Abramson R, Law EJ. Development of an epidural abscess following

staphylococcal septicemia in an acutely burned patient: case report. J Trauma 1995;38(6):958–9.
86. Grammatico L, Besnier JM. Spondylodiscites infectieuses. Rev Prat 2007;57(9):970-8.
87. Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF). Recommandations pour la pratique clinique. Spondylodiscites infectieuses primitives, et secondaires à un geste intra-discal, sans mise en place de matériel. [Consulté le 15 avril 2018] Disponible sur:http://www.infectiologie.com/UserFiles/File/medias/_documents/consensus/2007-Spondylodiscites-Court.pdf.
88. Jung N-Y, Jee W-H, Ha K-Y, Park C-K, Byun J-Y. Discrimination of tuberculous spondylitis from pyogenic spondylitis on MRI. AJR Am J Roentgenol 2004;182(6):1405–10.
89. Agence de Santé Océan Indien. Rapport STATISS 2016. 32 p. [Publié le 25 août 2017] Disponible sur : https://www.ocean-indien.ars.sante.fr/publication-du-statiss-statistiques-et-indicateurs-de-la-sante-et-du-social-mayotte-reunion-2016.
90. Climat Mayotte - Description du climat de Mayotte par Météo-France. [Consulté le 24 novembre 2017] Disponible sur : http://www.meteofrance.yt/climat/description-du-climat.
91. Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques (INSEE). FOCUS N°105. 256 500 habitants à Mayotte en 2017. [Paru le 14 décembre 2017] Disponible sur : https://www.insee.fr/fr/statistiques/3286558#titre-bloc-5.
92. Insee Première n° 1683 - Janvier 2018. Bilan démographique 2017. [Paru le 16 janvier 2018] Disponible sur : https://www.insee.fr/fr/statistiques/3305173?sommaire=1912926.
93. Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques (INSEE). Natalité en 2016 : comparaisons régionales / tableau. [Paru le 14 février 2018] Disponible sur : https://www.insee.fr/fr/statistiques/2012761#tableau-TCRD_053_tab1_regions2016
94. Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques (INSEE). Insee Analyses Mayotte N° 12 - Mars 2017. Migrations, natalité et solidarités familiales. [Paru le 10 mars 2017] Disponible sur : https://www.insee.fr/fr/statistiques/2656589.
95. Agence de Santé Océan Indien. Situation sanitaire Réunion et Mayotte. 169 p. [Publié le 16 janvier 2017] Disponible sur : https://www.ocean-indien.ars.sante.fr/sites/default/files/2017-03/5-PRS%202%20DIAGNOSTIC%20Situation%20sanitaire%20Réunion%20et%20Mayotte_Janvier%202017_0.pdf.96. Mineurs isolés ISM 2012.pdf.
97. Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques (INSEE). Pyramide des âges 2018 - régions et départements. Outil interactif. [Paru le 16 janvier 2018] Disponible sur : https://www.insee.fr/fr/statistiques/2418110?p1=rfm&p2=r06&anne=1993
98. Doligé E, Vergoz M. Les niveaux de vie dans les outre-mer : un rattrapage en panne ? Rapport d'information. Délégation sénatoriale à l'outre-mer. n° 710 (2013-2014) - 9 juillet 2014 : 222 p.

99. Commission Nationale Consultative des Droits de l'Homme (CNCDH). Avis relatif à la pauvreté et à exclusion sociale dans les départements d'outre-mer (notamment Antilles et Réunion). 50 p. 2017.
100. Commission Nationale Consultative des Droits de l'Homme (CNCDH). Avis sur le droit à la protection de la santé dans les territoires ultramarins. 50p. 2017.
101. Santé Publique France (SPF). L'état de santé de la population en France: rapport 2017. 436 p. 2017.
102. Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques (INSEE). Dossier Mayotte n°1: parc de logements. 2017.
103. Bourdillon F, Filleul L. Éditorial. Mayotte: mieux connaître pour agir efficacement. Bull Epidémiol Hebd 2017;(24-25):510-2.
104. Institut de Veille Sanitaire (InVS). Alimentation, état nutritionnel et état de santé dans l'île de Mayotte: l'étude NutriMay, 2006.
105. Payen A. Prévention primaire des accidents domestiques à Mayotte. 88 p. Thèse de Médecine : Université de Bordeaux II : 2012;n°2012BOR2M043.
106. Runel-Belliard C, Collet L, Hebert JC. Les infections des parties molles de l'enfant en milieu tropical: étude prospective hospitalière à Mayotte. Bull Soc Pathol Exot 2009;102(3):162.
107. Santé Publique France (SPF) - CIRE Océan Indien. La Tuberculose à Mayotte (données 2011-2015). Le point épidémiologique 2018;46:1-3.
108. Etienne-Julan M, Elana G, Loko G, Elenga N, Vaz T, Muszlak M. La drépanocytose dans les départements français d'outre-mer (Antilles, Guyane, la Réunion, Mayotte): données descriptives et organisation de la prise en charge. Bull Epidémiol Hebd 2012;(27-28):322-5.
109. Cour des comptes. La santé dans les outre-mer, une responsabilité de la république. 287 p. Rapport public thématique. 2014.
110. Paul C. Difficultés d'accès aux soins des comoriens en situation irrégulière ou non-affiliés à Mayotte: exemple du dispensaire de référence de la zone Sud. 100 p. Thèse de Médecine : Université de Caen Normandie : 2016;n°2016CAEN3102.
111. Institut National de la Statistique et des Etudes Economiques (INSEE). Recensement de la population de Mayotte 2007: LANG1M- Population de 14 ans ou plus par sexe, âge et langues parlées. [Consulté le 21 avril 2018] Disponible sur : https://www.insee.fr/fr/statistiques/2569783
112. Eygun-Audap J. Caractéristiques sociolinguistiques des patients rencontrés en dispensaire à Mayotte: analyse d'une prise en charge en contexte interculturel. 85 p. Thèse de Médecine : Université de Bordeaux : 2015;n°2015BORDM138.
113. Blanchy S. La vie quotidienne à Mayotte (Comores): essai d'anthropologie compréhensive. 328 p. Thèse de Doctorat : Université de la Réunion : 1988.
114. Bouleau-Belec S. Culture et traditions comoriennes: face aux exigences du diagnostic anténatal. 74 p. Mémoire de Master 2 : Université de Paris V Paris Descartes : 2012.
115. Decq N. Particularités de la pratique de la médecine générale en dispensaire à

Mayotte: mise en place d'un outil de travail en vue d'y faciliter l'adaptation professionnelle. 149 p. Thèse de Médecine : Université du droit et de la santé de Lille : 2010;n°2010LIL2M010.
116. Espersen F, Frimodt-Møller N, Thamdrup Rosdahl V, Skinhøj P, Bentzon MW. Changing pattern of bone and joint infections due to Staphylococcus aureus: study of cases of bacteremia in Denmark, 1959-1988. Rev Infect Dis 1991;13(3):347–58.
117. Labbé J-L, Peres O, Leclair O, Goulon R, Scemama P, Jourdel F, et al. Acute osteomyelitis in children: the pathogenesis revisited? Orthop Traumatol Surg Res 2010;96(3):268–75.
118. Gillespie WJ. The Epidemiology of Acute Haematogenous Osteomyelitis of Childhood. Int J Epidemiol 1985;14(4):600–6.
119. Riise ØR, Kirkhus E, Handeland KS, Flatø B, Reiseter T, Cvancarova M, et al. Childhood osteomyelitis-incidence and differentiation from other acute onset musculoskeletal features in a population-based study. BMC Pediatr 2008;8:45.
120. Direction de la Recherche, des Etudes, de l'Evaluation et des Statistiques (DREES). Les établissements de santé: édition 2018. n°17 L'équipement en imagerie des établissements de santé publics et privés à but non lucratif : p 85-88.
121. Trueta J. The three types of acute haematogenous osteomyelitis: a clinical and vascular study. J Bone Joint Surg 1959;41-B:671-80.
122. Perry CR, Pearson RL, Miller GA. Accuracy of cultures of material from swabbing of the superficial aspect of the wound and needle biopsy in the preoperative assessment of osteomyelitis. J Bone Joint Surg Am 1991;73(5):745–9.
123. Zuluaga AF, Galvis W, Jaimes F, Vesga O. Lack of microbiological concordance between bone and non-bone specimens in chronic osteomyelitis: an observational study. BMC Infect Dis. 2002;2:8.
124. Schott A. Les infections communautaires sévères à Staphylococcus aureus de l'enfant vivant à Mayotte, Océan Indien. 94 p. Thèse de Médecine : Université d'Aix-Marseille II : 2009; n°2009AIX20861.
125. Velonjara S, Benoit-Cattin T, Henry S, Fellous CV, Tayeb N, Abdou M, et al. Prévalence des Staphylococcus aureus producteur de leucocidine de Panton Valentine à Mayotte. Poster : RICAI 2018
126. Randrianirina F, Soares J-L, Ratsima E, Carod J-F, Combe P, Grosjean P, et al. In vitro activities of 18 antimicrobial agents against Staphylococcus aureus isolates from the institut Pasteur of Madagascar. Ann Clin Microbiol Antimicrob 2007;6:5.
127. Lévy M. Étude de prévalence de la sensibilité aux antibiotiques de Staphylococcus aureus en Polynésie française, 2006-2008. Bull Epidémiol Hebd 2009;(48-49-50):526-8.
128. Arnold SR, Elias D, Buckingham SC, Thomas ED, Novais E, Arkader A, et al. Changing patterns of acute hematogenous osteomyelitis and septic arthritis: emergence of community-associated methicillin-resistant Staphylococcus aureus. J Pediatr Orthop 2006;26(6):703–8.
129. Patriarche C, Prevel H. État de santé bucco-dentaire des enfants de 6 et 12 ans sur l'île de Mayotte en 2009: enquête épidémiologique. 157 p. Thèse de Chirurgie Dentaire :

Université de Rennes 1 : 2010;n°2010REN1D006.
130. Anand AJ, Glatt AE. Salmonella osteomyelitis and arthritis in sickle cell disease. Semin Arthritis Rheum 1994;24(3):211–21.
131. Berbari EF, Kanj SS, Kowalski TJ, Darouiche RO, Widmer AF, Schmitt SK, et al. 2015 Infectious Diseases Society of America (IDSA) clinical practice guidelines for the diagnosis and treatment of native vertebral osteomyelitis in adults. Clin Infect Dis 2015;61(6):e26–46.
132. McHenry MC, Easley KA, Locker GA. Vertebral osteomyelitis: long-term outcome for 253 patients from 7 Cleveland-area hospitals. Clin Infect Dis 2002;34(10):1342–50.

ANNEXES

Annexe 1 : Fiche de recueil (1ère partie)

Numéro d'identification :

Date de début d'hospitalisation :
Date de fin d'hospitalisation :
Durée d'hospitalisation :

DONNEES SOCIO-DEMOGRAPHIQUES :

Sexe : M / F

Age :

Lieu de naissance :
MAYOTTE / COMORES / METROPOLE / AUTRE / NC

Arrivée à Mayotte depuis moins de 2 semaines :
OUI / NON

FACTEURS DE RISQUE :

Drépanocytose : OUI / NON
Diabète : OUI / NON
Déficit immunitaire : OUI / NON
Traitement immunosuppresseur au long cours :
OUI / NON
Troubles vasculaires périphériques : OUI / NON
Autre infection même zone (exclusion) :
OUI / NON
Si oui, laquelle :
MYOSITE / ERYSIPELE / ABCES CUTANE / ……
Autre infection en cours (à distance) : OUI / NON
Si oui, laquelle :
Antécédent d'hospitalisation pour infection :
OUI / NON
Traumatisme fermé récent : OUI / NON
Si oui, lequel : CHUTE / COUP / NC / ……
Antécédent de fracture fermée : OUI / NON
Antécédent de fracture ouverte : OUI / NON
Si oui, zone infectée (exclusion) : OUI / NON
Infiltration récente de zone infectée (exclusion) :
OUI / NON
Antécédent de chirurgie de la zone infectée :
OUI / NON
Antécédent de blessure par arme blanche de la zone infectée : OUI / NON
Consultation dentaire récente : OUI / NON
Usage de drogues IV : OUI / NON

Électricité au domicile : OUI / NON / NC

Eau courante au domicile : OUI / NON / NC

Affiliation sécurité sociale : OUI / NON / NC

EVOLUTION PRE-HOSPITALIERE :

Symptômes présents : OUI / NON
Si oui, délais début symptômes-hospitalisation :

Consultation récente de médecine générale :
OUI / NON

Antibiothérapie pré-hospitalière : OUI / NON
Nom :

HOSPITALISATION :

- SIGNES CLINICO-BIOLOGIQUES :

Fièvre : OUI / NON

Frisson : OUI / NON

Douleur : OUI / NON

Signes inflammatoires locaux : OUI / NON

Numération leucocytaire :

Numération plaquettaire :

Dosage CRP :

IMAGERIE :

Radiographie : OUI / NON

Echographie : OUI / NON

Scanner : OUI / NON

IRM : OUI / NON

Abcès des parties molles : OUI / NON

Appositions périostées : OUI / NON

Abcès sous-périosté : OUI / NON

Séquestre osseux : OUI / NON

Epanchement articulaire : OUI / NON

Abcés intra-osseux : OUI / NON

Ostéolyse : OUI / NON

Localisation enfant :

FEMUR	1/3 SUP
TIBIA	1/3 MOYEN
FIBULA	1/3 INF
HUMERUS	
ULNA	
RADIUS	
RACHIS : lombaire / thoracique / cervical	
BASSIN	
AUTRES	
NC	

Localisation adulte :

FEMUR	1/3 SUP
TIBIA	1/3 MOYEN
HUMERUS	1/3 INF
ULNA	
RACHIS : lombaire / thoracique / cervical	
AUTRE	
NC	

Annexe 2 : Fiche de recueil (2ème partie)

- PRELEVEMENTS MICROBIOLOGIQUES : **Hémoculture :** OUI / NON **Avant Antibiothérapie :** OUI / NON **Prélèvement profond :** OUI / NON **Avant Antibiothérapie :** OUI / NON **Ecouvillon :** OUI / NON **Si oui :** PLAIE DISTANTE / FISTULE **Si oui :** SERVICE / BLOC **Avant Antibiothérapie :** OUI / NON **Biopsie osseuse :** OUI / NON **Avant Antibiothérapie :** OUI / NON - RESULTAT MIROBIOLOGIQUE : **Nombre de germes :** 0 / 1 / polymicrobien **Hémoculture :** **Culture :** POSITIVE / NEGATIVE / NC **Si positive, germe retrouvé** : **Antibiogramme** : SENSIBLE / BLSE / BMR / NC **Prélèvement profond :** **Culture :** POSITIVE / NEGATIVE / NC **Si positive, germe retrouvé** : **Antibiogramme** : SENSIBLE / BLSE / BMR / NC **Ecouvillon** : **Culture :** POSITIVE / NEGATIVE / NC **Si positive, germe retrouvé**: **Antibiogramme** : SENSIBLE / BLSE / BMR / NC **Biopsie osseuse :** **Culture :** POSITIVE / NEGATIVE / NC **Si positive, germe retrouvé** : **Antibiogramme** : SENSIBLE / BLSE / BMR / NC **LPV :** POSITIF / NEGATIF / NC	- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE : **Antibiothérapie probabiliste :** OUI / NON / NC **Date d'initiation :** **Nom :** **Voie :** IV / PO / NC **Antibiothérapie modifiée après antibiogramme** : OUI / NON / NC **Date d'initiation :** **Nom antibiothérapie post-identification IV :** **Date switch IV-PO :** **Nom antibiothérapie post-identification PO :** **Durée de l'antibiothérapie probabiliste :** **Durée de l'antibiothérapie IV:** **Durée de l'antibiothérapie PO :** **Durée totale d'antibiothérapie :** **Prise en charge chirurgicale :** OUI / NON **Laquelle :** SUIVI **Réhospitalisation :** OUI / NON **Consultation de réévaluation :** OUI / NON / NC **Complications :**

TITRE

État des lieux des ostéomyélites hématogènes de l'enfant et de l'adulte à Mayotte : étude rétrospective des cas hospitalisés au Centre Hospitalier de Mayotte entre 2014 et 2017

RÉSUMÉ

Introduction : Les ostéomyélites hématogènes, pourvoyeuses de lourdes séquelles, nécessitent une prise en charge rapide et adaptée. Les objectifs de l'étude étaient de déterminer, à Mayotte, un département français situé dans l'océan Indien, la prévalence des ostéomyélites hématogènes, et de caractériser les populations concernées, les germes en cause et la prise en charge diagnostique et thérapeutique.

Patients et méthode : Cette étude rétrospective, réalisée à partir des dossiers médicaux, incluait tous les sujets hospitalisés pour ostéomyélite hématogène, à Mayotte, sur une période de 4ans (2014-2017). Une analyse univariée nous a permis d'étudier les variables séparément chez les sujets ≤15ans et >15ans.

Résultats : 110 sujets (âge médian=11ans, sex-ratio=2,06) ont été inclus. 68,2% des sujets avaient un âge ≤15ans. Un traumatisme récent était retrouvé chez 39,1% des sujets (plus fréquent si âge ≤15ans, p<0,001) et une infection concomitante chez 29,1% (plus fréquente si âge >15ans, p<0,001). Les stades subaigus et chroniques représentaient 42,6% des cas. A l'admission, 42,7% des sujets présentaient un abcès sous-périosté, 41,8% un abcès des parties molles et 19,1% un séquestre osseux. Les atteintes fémorales et tibiales prédominaient chez les sujets ≤15ans (respectivement p<0,001 et p=0,005), alors que les atteintes rachidiennes intéressaient plus souvent les sujets >15ans (p<0,001). Staphylococcus aureus (SA), le germe le plus souvent identifié, a été retrouvé chez 63,6% des sujets inclus. Les SA présentaient une résistance à la méticilline dans 11,4% des cas (8/70 SA identifiés) et étaient producteurs de la toxine LPV dans 88,5% des cas (23/26 SA testés). Une prise en charge chirurgicale avait été réalisée dans 62,7% des cas.

Discussion : Les ostéomyélites hématogènes sont particulièrement fréquentes et souvent compliquées à Mayotte. Ces caractéristiques sont la conséquence de difficultés sanitaires, de retards diagnostics et de spécificités microbiologiques.

DISCIPLINE

Médecine Générale

MOTS-CLÉS

Ostéomyélite Hématogène
Ostéomyélite Vertébrale
Spondylodiscite
Mayotte

ADRESSE DE L'U.F.R.

Université de Bordeaux – U.F.R. des Sciences Médicales
146 rue Léo Saignat 33076 Bordeaux