

Les ostéites infectieuses « tropicales »

Gérard Pottier *

La grande fréquence des ostéites infectieuses en médecine tropicale tient à la sommation de multiples facteurs de risque :

- un terrain favorable : lésions osseuses drépanocytaires préexistantes, immunodépression acquise (malnutrition, parasitoses intestinales, affections VIH/Sida), diabète...

- des portes d'entrée cutanées banales et négligées en milieu rural.

Par ailleurs, si les germes banaux ubiquitaires, tels le staphylocoque ou le pneumocoque, peuvent coloniser l'os sous ces latitudes, certaines étiologies sont plus spécifiques et peuvent être rencontrées dans notre pratique occidentale du fait de l'accentuation des flux migratoires.

Nous envisagerons successivement les mycobactérioses, la brucellose, les tréponématoses endémiques, les mycoses, et terminerons avec une parasitose de l'os rare, mais non exceptionnelle, l'hydatidose.

I- LES MYCOBACTERIOSES

1) L'ulcère de Buruli

Il s'agit d'une infection due à *Mycobacterium ulcerans* (*M. ulcerans*).

Venant par sa fréquence après la tuberculose et la lèpre, encore qu'elle soit en train, dans certains pays, de supplanter cette dernière, cette mycobactériose humaine se caractérise par son tropisme cutané.

Les modalités pathogéniques de cette affection sont de mieux en mieux connues notamment grâce aux travaux de Françoise Portaels et de Laurent Marsollier.

L'homme, surtout dans l'enfance, se contaminerait par inoculation transcutanée, soit par l'intermédiaire d'excoriations, soit par piqûre de punaises d'eau douce qui paraissent être, avec certains poissons, le réservoir de cette bactérie. Ceci explique sa répartition en foyers bien limités autour de retenues d'eau douce naturelles ou artificielles.

Après une incubation de un à trois mois, la lésion initiale habituellement nodulaire et froide, donc le plus souvent négligée, va, en quelques jours ou quelques semaines, du fait d'une exotoxine nécrosante sécrétée par *M. ulcerans*, s'ulcérer et évoluer sur un mode phagédénique mais indolore (cependant toutes les formes n'évoluent pas vers l'ulcération).

La localisation de cette lésion initiale est plus fréquente aux membres inférieurs, mais intéresse également souvent les membres supérieurs. Tronc et face peuvent aussi être touchés.

L'os peut être colonisé par contiguïté, mais également à distance (forme métastatique).

La difficulté du **diagnostic étiologique des lésions osseuses** tient au fait que :

- a) ces atteintes osseuses peuvent se révéler après guérison des lésions cutanées initiales dans des délais variables pouvant atteindre trois ans (mais dans ce cas il peut s'agir d'une réactivation de lésions latentes ou d'une recontamination)
- b) l'expression clinique en est longtemps relativement discrète sous forme d'un œdème non inflammatoire avant l'apparition d'une fistule. La localisation

- prédominante est distale, pieds et mains étant concernés dans la très grande majorité des cas
- c) l'imagerie radiologique ne diffère guère des clichés des autres ostéites mycobactériennes avec une médullaire hétérogène, une réaction périostée « engainante », une importante déminéralisation régionale. Les formes métastatiques seraient dépourvues d'ossification périostée. Les deux formes entraînent, à la longue, la formation de séquestres. Signalons la fréquence des ostéites « soufflantes » des phalanges (*spina ventosa*)
 - d) la présence de bacilles acido alcool résistants (BAAR) n'est, bien entendu, pas spécifique. La biopsie cutanée portera de préférence sur les lésions jeunes et doit intéresser l'hypoderme. Les germes sont surtout retrouvés au centre des tissus nécrosés (nécrose éosinophile massive associée à des altérations vasculaires majeures). La culture de *M. ulcerans* est difficile : les colonies apparaissent sur milieu de Lowenstein entre 2 et 3 mois (parfois davantage), entre 30 et 33° (encore que pour les ostéites il semble que la température optimale soit de 37°, ce qui peut sous-entendre la responsabilité de souche différente) et en atmosphère pauvre en oxygène.

Sur le plan thérapeutique, il faut essentiellement retenir que :

- le B.C.G. a probablement un effet protecteur vis-à-vis des formes graves de *M. ulcerans*
- *M. ulcerans* est résistant, *in vitro*, à l'isoniazide et à l'éthambutol et sensible, toujours *in vitro*, à la rifampicine, à la streptomycine, à la kanamycine et aux macrolides de dernière génération, notamment à la clarithromycine. Le traitement médical doit comporter l'association de 2 antibiotiques pendant au moins 2 mois, telle l'association rifampicine + streptomycine, expérimentée dans un essai au Ghana et actuellement utilisée dans certains centres de traitement de l'ulcère de Buruli au Bénin
- le traitement médical exclusif n'est réellement efficace que dans les formes jeunes
- les ostéites sont encore actuellement essentiellement chirurgicales, les interventions étant souvent itératives (curetages) et parfois mutilantes (amputations), encadrées par le traitement antibiotique associé pour certains auteurs à une anticoagulation héparinique du fait du facteur ischémique lésionnel.

2) La tuberculose

Elle est plus que jamais d'actualité, son incidence étant corrélée à celle du SIDA (jusqu'à 70% des tuberculeux sont co-infectés par le VIH dans un certain nombre de pays en développement).

Les localisations électives sont les os plats, les os courts (mains et pieds), les zones spongieuses des os longs et les vertèbres, entraînant des images radiologiques d'abord d'ostéolyse puis d'hyperostose sous périostée, le séquestre se constituant tardivement.

Les abcès peuvent migrer à distance de l'atteinte osseuse initiale qu'il faut savoir rechercher.

Certaines localisations sont classiques :

- fréquentes, comme au trochanter ou aux phalanges (responsables des déformations en « spina ventosa », cependant non spécifiquement tuberculeuses)
- ou rares, comme les ostéites de la voûte du crâne, pouvant être à l'origine d'empyèmes extra-duraux.

Soulignons, simplement, dans les atteintes rachidiennes du mal de Pott, les formes rares, mais non exceptionnelles, de spondylites sans discites, parfois multifocales.

Le diagnostic est parfois une surprise histopathologique (granulome histiocytaire avec nécrose caséuse), la recherche du B.K étant parfois négative et les cultures ne se positivent que tardivement (la PCR simplifiant, bien entendu, le problème).

3) La lèpre

Elle est sans doute la plus connue des atteintes mycobactériennes. Dans la lèpre la pathogénie des lésions ostéo articulaires est multi factorielle : **infectieuse** (action directe de *M. leprae* et surinfections secondaires à partir des troubles trophiques, maux perforants, plaies ...), **vasculaire** (microvascularite), **neurologique** (atteinte sensitivo motrice de nerfs périphériques), **mécanique** (microtraumatismes ...)

Le « pied lépreux » et la « main lépreuse » en sont l'archétype où surinfection et neuropathie se conjuguent pour entraîner des ostéolyses majeures avec destructions articulaires.

Pour plus de détails voir l'article sur le pied lépreux de M. Di Schino, paru dans le précédent numéro du Bull de l'ALLF : n° 16, janvier 2005 p. 26-29.

II- LA BRUCELLOSE

Les ostéites sans atteinte articulaire y sont rares. Il faut savoir y penser, en zone sahélienne, devant des atteintes des os plats, sa localisation préférentielle étant thoracique, notamment chondro-sternale.

L'atteinte osseuse peut apparaître isolée, à distance de l'épisode fébrile, avec une simple tuméfaction d'extension progressive.

Les hémocultures ont très peu de chances d'être positives à ce stade, contrairement au sérodiagnostic de Wright et à l'immunofluorescence.

L'examen anatomo-pathologique peut laisser subsister un doute avec la tuberculose en montrant le granulome histiocytaire commun aux deux affections (mais sans nécrose caséuse dans la brucellose). La culture du produit de ponction peut être positive.

Le traitement repose sur l'association Rifampicine + Doxycycline qui devra être prolongée au moins trois mois.

III- LES TREPONEMATOSES ENDEMIQUES

Dues, comme la syphilis vénérienne à *Treponema pallidum* (T.P.), ces affections en diffèrent par leur transmission cutané-muqueuse non vénérienne, favorisée par la promiscuité dans les communautés pauvrement vêtues et soumises à de fréquentes plaies cutanées, conditions fréquemment remplies par les enfants en milieu rural.

Le **béjel**, du à T.P. variété *endemicum*, est essentiellement rencontré dans les zones sahéliennes, alors que le **pian**, du à T.P. *pertenue*, sévit dans les régions chaudes et humides équatoriales.

Comme la syphilis vénérienne, les tréponématoses endémiques évoluent en trois stades :

- le stade primaire, cutané ou muqueux, est caractérisé par le chancre primaire : discret et passant souvent inaperçu dans le béjel ; souvent très inflammatoire et extensif dans le pian (« maman pian »). Il est associé à une adénopathie satellite : cervicale pour le béjel où le chancre est le plus souvent buccal ; inguinale pour le pian dont le chancre est habituellement localisé au membre inférieur
- le stade secondaire, trois à six mois plus tard, correspond à la dissémination des lésions cutané-muqueuses riches en tréponèmes, volontiers végétantes dans le pian, parfois hyperkératosiques

- le stade tertiaire est celui des «gommages», ulcérées ou non, parfois mutilantes (*gangosa* à la face).

Les atteintes osseuses se font à la phase secondaire de dissémination hémotogène, préférentiellement dans la diaphyse des os longs. Contrairement aux mycobactérioses, cette atteinte osseuse va générer une importante réaction périostée douloureuse et à l'origine de déformations au niveau des membres inférieurs pendant la croissance (tibias en «lame de sabre»). Au stade des gommages, apparaîtra une lyse osseuse pouvant fistuliser à la peau.

Le diagnostic en est rarement difficile, la sérologie permettant de reconnaître les formes évolutives (VDRL +, à un taux > 1/16) des formes tardives et traitées (VDRL – ou < 1/8 et TPHA +).

Le traitement en est simple, puisqu'il consiste en une injection de 2,4 millions U. de Benzathine Pénicilline.

IV- LES MYCOSES PROFONDES ET ACTINOMYCETOMES

Parmi les champignons susceptibles de contaminer l'os nous n'envisagerons que les mycoses tropicales à localisation osseuse prédominante, étant entendu que candidoses, aspergilloses et cryptococcoses sont en progression constante du fait de l'épidémie africaine de SIDA.

1) Mycétomes

Ils ont été initialement décrits en Inde (*ped de Madura*).

Sous ce terme générique traduisant une entité radio-clinique, on regroupe deux types d'affections chroniques : les **eumycétomes** spécifiquement **fongiques** (madurellas, leptosphérias etc.) et les **actinomycétomes bactériens** (actinomycètes) en formes de filaments ou de grains de couleurs variables selon le germe.

L'inoculation traumatique (épines souillées de germes telluriques) va développer une infection cutanée qui va rapidement s'abcéder et se propager à l'os entraînant des lésions lytiques confluentes et des réactions périostées aboutissant, au niveau des pieds, à des remaniements complexes destructeurs.

La coexistence des lésions cutanées évocatrices permet d'évoquer aisément le diagnostic (pied boursoufflé avec fistules d'où sourdent des grains), mais il existe des formes apparemment primitives comme à l'extrémité supérieure du tibia, ou avec migration de l'abcès ossifluent (comme dans les maux de Pott) pouvant réaliser des tumeurs inflammatoires pédiculées (atteinte scapulo-thoracique).

La reconnaissance du germe en cause est ici particulièrement importante dans la mesure où, si les actinomycétomes répondent généralement bien aux associations de macrolides de dernière génération avec le triméthoprime-sulfaméthoxazole, le traitement médical des eumycétomes nécessite des antifongiques systémiques (azolés, association flucytosine et amphotéricine B), le recours à l'amputation demeurant encore trop souvent le seul recours malgré quelques cas de guérisons sous kétoconazole.

2) Histoplasmosse

La forme africaine est due à *Histoplasma duboisii*, caractérisée par la grande taille de ses levures, sa relative rareté par rapport à la forme américaine et son tropisme osseux dans les formes disséminées.

L'aspect le plus fréquent est ostéolytique, localisé ou disséminé. Certaines peuvent s'accompagner d'une réaction périostée importante.

Le diagnostic n'est habituellement porté qu'à la biopsie chirurgicale qui s'impose devant un tableau souvent évocateur d'affection néoplasique.

Ces formes disséminées justifient le recours aux antifongiques systémiques.

V- L' HYDATIDOSE

La localisation osseuse du taenia *échinococcus granulosus* quand il a réussi à franchir les filtres hépatique puis pulmonaire est loin d'être exceptionnelle.

Elle doit être systématiquement évoquée devant une ostéolyse radiologique, souvent polycyclique, sans réaction périostée et intéressant préférentiellement bassin, rachis et fémur, dans les régions d'élevage du Maghreb et du Sahel.

Le traitement n'en est que chirurgical, si possible par ablation en bloc de la lésion.

En conclusion, on retiendra :

- l'absence habituelle de spécificité, du moins au début de leur évolution, des lésions d'ostéite en milieu tropical
- la responsabilité de *M. ulcerans*, qu'il faut envisager de principe, en fonction du risque géographique.
- la nécessité d'un diagnostic bactériologique et/ou histo-pathologique
- la nécessité de rechercher une affection opportuniste venant compliquer un éventuel SIDA (qui multiplie la variété des germes responsables de l'infection osseuse) ou/et une drépanocytose.

(encart)

En pratique devant une ostéite dans les pays tropicaux

- 1) Le **diagnostic étiologique** d'une ostéite en milieu tropical peut déjà être **orienté** par certains éléments anamnestiques géographiques et cliniques :
 - en fonction de la **géographie** : au Sahel et Maghreb on pensera au bégel, aux brucelloses, à l'hydatidose
 - en fonction de la **clinique** :
 - les lésions cutanées peuvent être évocatrices de lèpre, ulcère de Buruli, tréponématoses, mycétomes (parfois difficiles à différencier d'une maladie de Kaposi)
 - en cas de fièvre et douleur : s'agit-il d'une surinfection à staphylocoque, pneumocoque ou salmonelle des drépanocytoses osseuses chez l'adulte ou d'une crise drépanocytaire simple chez l'enfant ?
 - suivant **l'âge** : chez l'enfant, on pensera aux tréponématoses endémiques, à l'ulcère de Buruli
 - **en cas d'infection VIH** : multiplier les milieux de culture, du fait de la multiplicité des germes (mycobactéries atypiques, champignons, bartonelloses etc.)
- 2) La **confirmation** du diagnostic étiologique sera apportée le plus souvent par :
 - la biopsie cutanée et osseuse (ou ponction d'articulation si ostéo-arthrite) qui permettra de pratiquer : un examen histo-pathologique ; des cultures (pyogènes systématiquement et sur milieux spécifiques pour mycobactéries et champignons) ; une PCR si possible.

- l'hémoculture (en cas de fièvre)
- 3) Toujours penser aux **associations** morbides, notamment avec la drépanocytose.
 - 4) Difficultés fréquentes de **diagnostic différentiel** sur la radiographie standard : séquelles de rachitisme, dystrophies et dysplasies génétiques, tumeurs, ostéites non infectieuses (SAPHO, syndrome associant : synovite, acné, pustulose, hyperostose, ostéite).
-

(encart)

La drépanocytose

L'hémoglobinose S est la première des causes d'ostéite à évoquer chez le Noir. Les remaniements osseux sont directement en rapport avec **l'hémolyse chronique responsable d'une hyperplasie de la moelle érythropoïétique** (bien visible sur les os plats notamment crâniens) et avec les infarctus par **thrombose**, source d'ostéonécroses aseptiques.

Les manifestations cliniques en sont bien connues chez le nourrisson «SS» (syndrome « mains-pieds ») et le grand enfant (ostéonécrose de la tête fémorale, de la tête humérale moins souvent).

Cependant, la responsabilité d'une **surinfection (staphylocoque, pneumocoque, salmonelle)** est toujours difficile à différencier d'une crise drépanocytaire, surtout chez l'enfant, la fièvre et les douleurs étant communes aux deux.

Le traitement des crises vaso occlusives est bien codifié avec, pour les formes sévères, la réhydratation par voie parentérale et l'oxygénation associées aux antalgiques et anti inflammatoires non stéroïdiens (AINS). Les antibiotiques seront guidés par les hémocultures dans les formes surinfectées.

* Consultation de rhumatologie, Hôpital d'instruction des Armées Robert Picqué, Bordeaux.