



Thèse

2018

Open Access

This version of the publication is provided by the author(s) and made available in accordance with the copyright holder(s).

Ténosynovite infectieuse chez l'enfant

Lironi, Céline

How to cite

LIRONI, Céline. Ténosynovite infectieuse chez l'enfant. Doctoral Thesis, 2018. doi: 10.13097/archive-ouverte/unige:111883

This publication URL: <https://archive-ouverte.unige.ch/unige:111883>

Publication DOI: [10.13097/archive-ouverte/unige:111883](https://doi.org/10.13097/archive-ouverte/unige:111883)

Section de médecine Clinique
Département de l'Enfant et l'Adolescent
Service de Pédiatrie Générale

Thèse préparée sous la direction du Professeur D. Ceroni

" PYOGENIC TENOSYNOVITIS IN INFANTS"

Thèse
présentée à la Faculté de Médecine
de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en médecine
par

Céline LIRONI

de

Collonge-Bellerive (GE)

Thèse n° 10909

Genève

Novembre 2018

TENOSYNOVITE INFECTIEUSE CHEZ L'ENFANT

Table des matières

TENOSYNOVITE INFECTIEUSE CHEZ L'ENFANT	1
Table des matières.....	1
Résumé.....	2
Introduction ; Généralités sur la ténosynovite	3
i. Définition	3
ii. Pathogénèse	3
a. Rappel anatomique.....	3
b. Causes.....	4
Ténosynovite infectieuse	5
i. Physiopathologie	5
ii. Diagnostic.....	6
iii. Complications et Pronostic	7
iv. Traitement	7
a. Antibiothérapie	8
b. Intervention chirurgicale.....	9
v. Particularités pédiatriques	10
<i>Kingella kingae</i>	10
Notre expérience.....	13
Discussion	14
Conclusion.....	14
BIBLIOGRAPHIE	16

Résumé

Cette partie introductive de thèse fait suite à la publication d'un article sur une série de cas de ténosynovites infectieuses chez l'enfant. A travers une revue exhaustive de la littérature, cette introduction vise à définir la ténosynovite infectieuse de l'enfant dans le contexte des affections ostéoarticulaires et de la ténosynovite en général.

En effet, la ténosynovite infectieuse est une affection rare chez l'enfant, et seuls quelques cas ont été rapportés dans la littérature. L'article faisant l'objet de cette thèse présente 11 cas de ténosynovites ayant été traités aux Hôpitaux Universitaires de Genève ces 10 dernières années. Il émerge de cette étude que le *Kingella kingae* est le pathogène responsable de la majorité de ces cas et les caractéristiques de l'infection sont similaires aux autres infections ostéoarticulaires de l'enfant causées par ce germe. De ce fait, l'indication à un drainage chirurgical d'office doit être remise en question, et cela notamment chez les enfants de moins de 4 ans.

Introduction ; Généralités sur la ténosynovite

i. Définition

La ténosynovite est classiquement définie comme l'inflammation du tendon et d'un espace virtuel fermé constitué des feuillets externe et interne de la gaine synoviale de certains tendons [1] [2].

ii. Pathogénèse

a. Rappel anatomique

Les tendons sont composés de nombreux faisceaux de tissu conjonctif organisés en fascicules et permettent l'insertion des muscles sur les os.

La gaine du tendon est composée d'un feuillet viscéral et pariétal qui forment un espace anatomique clos : la synoviale. Cet espace est rempli de liquide synovial qui est un liquide clair, transparent, stérile et visqueux contenant très peu de globules blancs ($< 200/\text{mm}^3$ dont $< 25\%$ de neutrophiles polynucléaires) qui agit comme un lubrifiant et facilite le glissement du tendon lors des mouvements. C'est cette synoviale qui est distendue par l'accumulation du liquide inflammatoire ou purulent produit lors d'une infection. L'élévation de la pression dans la synoviale est responsable parfois d'une propagation de l'infection aux bourses et tissus adjacents. En ce qui concerne la vascularisation des tendons, elle est assurée par des vaisseaux propres (vascularisation extrinsèque) et par diffusion par le liquide synovial (vascularisation intrinsèque). Plus la pression dans la synoviale monte, plus le risque de nécrose par interruption de la vascularisation extrinsèque et donc le risque de rupture du tendon est important [3].

Au niveau de la main (localisation de prédilection des ténosynovites), les tendons des muscles fléchisseurs superficiels et profonds des doigts sont entourés de la gaine synoviale commune des fléchisseurs (bourse ulnaire) puis lorsqu'ils divergent vers chaque doigt, ils sont entourés d'une gaine synoviale digitale propre. Les gaines des tendons des muscles fléchisseurs des

doigts 2 à 4 s'étendent des têtes métacarpiennes au niveau de la première poulie¹ (A1) jusqu'à l'insertion du fléchisseur profond au niveau de la base des phalanges distales et ne sont pas en continuité avec la gaine commune. Tandis que les gaines des tendons fléchisseurs des 1e et 5e doigts sont habituellement en continuité avec les bourses radiales et ulnaires palmaires respectivement, ce qui explique le risque de propagation de l'infection d'un de ces doigts jusqu'au tunnel carpien [4]. L'espace de Parona (espace formé par le carré pronateur et les tendons fléchisseurs superficiels) permet la propagation de l'infection de n'importe quel doigt au niveau du poignet et de l'avant-bras. Il existe cependant une grande variabilité anatomique quant à ces communications entre gaines tendineuses [3].

Au niveau des doigts, la vascularisation des tendons fléchisseurs est assurée par des petits vaisseaux émanant du périoste des phalanges et passant par les mésotendons (Vincula). Le tendon du fléchisseur superficiel comporte une partie avasculaire au niveau de la phalange proximale et le fléchisseur profond en comporte deux au niveau de la phalange proximale et moyenne. Cette particularité anatomique est responsable d'un risque augmenté de rupture tendineuse en cas d'infection [5].

Au niveau physiopathologique, il existe deux formes de ténosynovites : la forme exsudative qui est caractérisée par un épanchement inflammatoire ou purulent entre les 2 feuillets de la gaine tendineuse et la forme sténosante où le tendon est épaissi et fragmenté [2].

b. Causes

Chez l'adulte, les causes les plus fréquentes sont les maladies inflammatoires chroniques (connectivites, SLE, sarcoïdose, amyloïdose, arthrite rhumatoïde ou psoriasique) le syndrome de sur-utilisation (tendinite de De Quervain, doigt à ressaut), l'infection et plus rarement les causes tumorales [2] [6].

¹ Au niveau des phalanges, le feuillet pariétal de la gaine est renforcé par 5 poulies annulaires et 3 poulies cruciformes

Ténosynovite infectieuse

Nous nous intéresserons ici à la forme exsudative (cf. ci dessus) avec comme étiologie l'infection dont l'incidence reste inconnue à l'heure actuelle.

i. Physiopathologie

L'infection est principalement causée par un trauma pénétrant et une propagation par contiguïté ou par voie hématogène dans un contexte d'infection systémique [2] [1]. L'infection peut être mono ou polymicrobienne dépendant du mécanisme d'inoculation qui permet parfois également de prédire le type de germe en cause (par exemple un ouvrier agricole infecté par *Listeria monocytogène*). En cas d'inoculation directe suite à un trauma, un seul germe est le plus souvent responsable de l'infection et les microorganismes les plus fréquemment retrouvés sont *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus β-haemolyticus*, *Staphylococcus epidermidis*, et *Pseudomonas aeruginosa*. A contrario, lors des morsures, l'infection est le plus souvent polymicrobienne avec des pathogènes tels que *S. aureus*, *S. epidermidis*, *Eikenella corrodens* (morsure humaine), *P. aeruginosa* et *Pasteurella multocida* (morsure de chat) [1] [3] [7]. En cas de propagation hématogène, les germes classiquement retrouvés sont *Neisseria gonorrhoeae* et les Mycobactéries (*Mycobacterium marinum*, *avium*, *bovis*). Des ténosynovites infectieuses causées par le *Clostridium difficile* concomitantes à des infections intestinales ont été décrites ; cette étiologie bactérienne doit donc être gardée à l'esprit en cas de symptômes gastro-intestinaux, de même que les *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter* et le *Yersinia enterocolitica* [7]. Chez les patients immunocompromis, les infections polymicrobiennes ou à bâtonnets gram négatif sont fréquentes.

Les tendons les plus touchés sont les fléchisseurs des poignets, des doigts, des chevilles et le long chef du biceps du fait de leur anatomie (présence d'une gaine synoviale et d'un rétinaculum qui sont peu vascularisés et riche en liquide). Les tendons extenseurs ne sont que rarement touchés (pas de rétinaculum, feuillet synovial plus court) ou difficilement

différenciable d'une infection sous cutanée type cellulite [8]. N'importe quelle gaine tendineuse peut être atteinte, cependant dans la littérature celles des mains sont les plus fréquemment décrites de par leurs importantes conséquences fonctionnelles.

ii. Diagnostic

Le diagnostic clinique initial de ténosynovite pyogénique des fléchisseurs (PFT) est basé sur les 4 signes cardinaux de Kanavel qui sont utilisés comme outil diagnostic: sensibilité sur le trajet du tendon, tuméfaction symétrique/ fusiforme du doigt atteint, flexum du doigt atteint et douleur lors de l'extension passive du tendon [7]. Cependant, aucune étude n'a étudié leur spécificité, sensibilité, la probabilité prédictive combinée de chaque signe ni la subjectivité entre les observateurs [7]. De ce fait, l'absence d'un ou plusieurs signes ne devrait pas être un critère d'exclusion.

D'autres symptômes et signes cliniques tels que la fièvre, l'abcédation et la nécrose ont été retrouvés [1] [6].

Cliniquement, 3 stades d'infection sont décrits et déterminent le traitement. Au stade I, un exsudat s'est formé dans la gaine tendineuse ; au stade II, l'exsudat est purulent ; et finalement au stade III, on note une nécrose septique et la destruction du tendon et des structures adjacentes (rétinaculum...).

Le diagnostic clinique doit alors être confirmé par microbiologie (biopsie-aspiration) ce qui va également permettre de diriger le traitement. Les échantillons sont envoyés en culture (aérobie, anaérobie, fongique, Acid-fast Bacilli) et histopathologie (ce qui est surtout utile en cas de suspicion d'infection à des mycobactéries tuberculeuses ou lors de processus chroniques). Il est également recommandé de réaliser une numération cellulaire, une protéine C réactive (CRP) et une vitesse de sédimentation (VS) et en présence de signes systémiques d'infection, des hémocultures.

L'imagerie telle que la radiographie standard, l'échographie et la résonance magnétique sont à discuter au cas par cas et peuvent être utiles en cas de suspicion de corps étranger, lors de piqûre avec des épines végétales (plant thorn synovitis), lors d'atteinte osseuse et pour évaluer l'extension de l'atteinte en vue d'un traitement chirurgical.

Le diagnostic différentiel comprend l'infection herpétique, l'arthrite septique, les arthropathies microcristallines, la cellulite, la dermo-hypodermite, le phlegmon, et la paronychie.

iii. Complications et Pronostic

Un taux de complications jusqu'à 38% a été rapporté [9] et elles consistent en la propagation de l'infection aux structures adjacentes, le syndrome des loges, la nécrose tissulaire avec ou sans perte du revêtement cutané, les adhésions, la raideur articulaire, la déformation en boutonnière, la persistance de l'infection, la rupture tendineuse et parfois même l'amputation [6] [1]. Les complications les plus courantes dont la raideur et les adhésions tendineuses seraient probablement en partie d'origine iatrogène [9] [10]. En cas de persistance de la perte fonctionnelle, une ténolyse peut être envisagée.

Un retard diagnostique peut conduire à un moins bon pronostic et de manière générale, plus le traitement est précoce plus le pronostic fonctionnel est bon. Les facteurs associés à un moins bon pronostic sont l'âge (> 45 ans), l'abcès sous cutané, l'ischémie digitale, les infections polymicrobiennes, et les comorbidités telles que l'immunosuppression, le diabète, les vasculopathies périphériques et l'insuffisance rénale [3] [11].

iv. Traitement

Le traitement débute classiquement par une antibiothérapie initialement empirique en fonction du mécanisme de l'infection et en l'attente des résultats microbiologiques ; en fonction de la présentation clinique, l'indication à une intervention chirurgicale devrait être discutée (irrigation et drainage).

a. Antibiothérapie

De manière générale, il est recommandé d'initier un traitement large spectre afin de couvrir les coques gram positif et les bâtonnets gram négatif tout en tenant compte des résistances locales et des recommandations institutionnelles [3]. Il n'existe pas de consensus sur le meilleur moment pour l'administration des antibiotiques (pré, per versus post opératoire) ni de critères définis et validés indiquant une chirurgie ; à l'heure actuelle l'évaluation se fait donc au cas par cas [9]. Cependant, si l'on considère la probabilité que certaines complications soient iatrogènes (cf. ci-dessus), il serait intéressant de définir si une antibiothérapie débutée rapidement pouvait rendre non nécessaire une intervention chirurgicale. Il n'existe pas suffisamment de données concernant un traitement antibiotique seul dans certains cas légers ou se présentant peu de temps après le trauma pénétrant par exemple, bien que certains cas aient été décrits [9] [12] [13] [14]. Si un traitement antibiotique seul est entrepris, l'amélioration rapide des symptômes doit être visée (<12-24h) et en cas d'échec une intervention chirurgicale est indiquée [4] [12].

La voie d'administration (intraveineuse (iv) versus per os (po)) et la durée de l'antibiothérapie sont à discuter au cas par cas en fonction du stade de l'infection, du germe concerné, de sa sensibilité au traitement, du résultat des hémocultures et surtout de l'évolution clinique. Lors d'un traumatisme, afin de couvrir les grams négatifs et positifs, une double antibiothérapie par Vancomycine et Ciprofloxacine ou Vancomycine et une Céphalosporine de 3e génération peut être recommandée [12] [4].

Les cas décrits ont en moyenne été traités pendant 7-10 jours iv avec un relais per os 2 à 3 semaines. Classiquement, lors d'extension aux structures sous-jacentes (bourse ou gaine tendineuse adjacente, tissu mou, articulation, os...) un traitement de 6 semaines minimum était recommandé. Et lors d'infection mycobactérienne, le traitement devra être poursuivi plusieurs mois.

b. Intervention chirurgicale

Le traitement chirurgical va dépendre du stade de l'infection (cf. ci dessus) : drainage et lavage du tendon avec ou sans débridement pour le stade I et avec débridement du tendon et des tissus nécrotiques adjacents pour les stades II et III. Plusieurs interventions répétitives peuvent être nécessaires selon l'extension de l'atteinte et la présence d'un abcès [8] [1]. Plusieurs techniques telles que l'irrigation ouverte, fermée, fermée continue ou l'administration locale d'antibiotiques ou de corticostéroïdes ont été décrites. Aucune approche n'a pu montrer une quelconque supériorité bien qu'une approche minimaliste (voie d'entrée dans la gaine de petite taille et irrigation fermée par cathéter) aurait montré de meilleurs résultats fonctionnels qu'une approche plus agressive [9] [13] [4] [15] [16]. L'irrigation fermée continue aurait l'avantage d'éviter la surpression dans la gaine (induisant une réduction des douleurs) et pouvant être effectuée avec un anesthésique local ; elle permettrait également, selon les auteurs, une diminution des douleurs et donc une participation plus active à la physiothérapie ainsi qu'une durée d'irrigation et d'hospitalisation plus courte [13]. Cependant une autre étude comparant l'irrigation intra-opératoire versus intra-opératoire et post opératoire n'a pas montré de résultat significatif [17]. Il n'existe de même pas de consensus sur l'irrigant de prédilection pour l'irrigation fermée (antibiotiques, bactéricide ou solution saline).

Cependant, l'irrigation ouverte et le débridement sont le traitement de choix pour les cas avancés de ténosynovite ou lors d'infection chronique associés à une fermeture de la peau par points larges et avec une tension minimum pour permettre le drainage de la plaie [15].

D'autres mesures thérapeutiques telles que la surélévation et l'immobilisation du membre sont à débiter rapidement. Dès l'infection contrôlée, il est recommandé d'initier de la physiothérapie, afin de diminuer le risque de raideur articulaire.

v. Particularités pédiatriques

Chez l'enfant, la ténosynovite est une pathologie rare et de ce fait peu décrite dans la littérature [18] [19] [8] [20]. La présentation clinique de ténosynovite est variable et selon l'âge du patient et sa capacité de collaboration, difficile à diagnostiquer. Luria et al. [18] ont décrits 3 cas de PFT ; chez les 2 premiers cas les 4 signes de Kanavel étaient présents tandis que le dernier n'en avait aucun lors de la présentation initiale. Ceci permet d'illustrer qu'il convient de rester encore plus prudent que chez l'adulte lors d'une suspicion de PFT malgré l'absence de ces signes (cf. plus haut dans le texte).

Un traumatisme pénétrant engendrant une infection par *Staphylococcus* ou *Streptococcus* s'avère être chez l'enfant une des causes principales. Dans les cas atraumatiques, la propagation hématogène d'*Haemophilus influenza* et de *S. β- haemolyticus* a été décrite lors d'otite moyenne aigue notamment[21].

Depuis près de 15 ans, de nombreuses publications ont souligné la responsabilité du *Kingella kingae* au cours des infections ostéoarticulaires, et cela notamment chez les petits enfants. Cette nouvelle réalité dans l'étiologie bactérienne des infections ostéoarticulaires semble également s'appliquer aux ténosynovites bactériennes de l'enfant. A ce propos, plusieurs cas de ténosynovites à *Kingella* ont été traités aux hôpitaux universitaires de Genève et font l'objet de la publication ci jointe (cf. plus bas). La partie suivante est un bref rappel de *K. kingae* qui se comporte dans les ténosynovites comme lors d'autres infections ostéoarticulaires (IOA) pour lesquelles il est maintenant bien connu.

Kingella kingae

Kingella kingae est un coccobacille gram négatif, aérobie (facultativement anaérobie), immobile, non sporulé et non capsulé.

Ce germe est connu comme étant responsable d'endocardite, de pneumonie, de septicémie et de manière croissante d'infection ostéoarticulaire chez le petit enfant (6 mois- 4ans). Il est actuellement considéré comme la première cause d'arthrite septique chez le nourrisson [22, 23] et est responsable d'ostéomyélite et de spondylodiscite chez le petit enfant [24].

K. kingae n'a jamais été isolé chez les enfants de moins de 6 mois ce qui laisse présupposer une immunité humorale transmise par la mère. Chez les enfants de moins de 4 ans, il a été démontré que 10% des enfants étaient des porteurs oropharyngés asymptomatiques et que *K. kingae* se comportait donc comme une bactérie opportuniste [25] (il fait parti de la flore commensale de l'oropharynx au même titre que le *Streptococcus pyogenes* ou le *Streptococcus pneumoniae*).

Un antécédent d'infection virale des voies aériennes supérieures ou de stomatite virale dans le mois précédant l'infection invasive à *K. kingae* [24] est très souvent retrouvé. Le mécanisme postulé implique des lésions de la muqueuse respiratoire permettant une translocation sanguine et une propagation hématogène du germe vers certains organes (valves cardiaques, endocarde, os, articulations, et disques intervertébraux) [26] [27]. La capacité de *K. kingae* d'invasion hématogène et de dommages aux organes précités est imputée à une cytotoxine nommée RTX [28]. Toutefois, le tropisme de ce germe n'est pas encore compris et les atteintes ostéoarticulaires peuvent être de topographie très inhabituelle (articulation sterno-claviculaire, acromio-claviculaire, radio-ulnaire distale etc.) et elles peuvent concerner les épiphyses, les apophyses et même le cartilage osseux.

L'augmentation des cas d'infections ostéoarticulaires pédiatriques à *K. kingae* ces dix dernières années peut s'expliquer en partie par l'amélioration des méthodes de détection et surtout par une meilleure connaissance de cette bactérie. Elle reste cependant fastidieuse à isoler (conditions de culture particulières) et les cultures de liquide articulaire ou d'aspirât osseux reviennent souvent négatives. La méthode de détection la plus sensible actuellement est

l'amplification moléculaire par PCR, et plus particulièrement la PCR en temps-réel spécifique pour la toxine RTX de *K. kingae* qui semble être la plus sensible et la plus spécifique (100x plus sensible que la PCR broad range qui détecte uniquement la présence d'ADN bactérien dans l'échantillon).

Parallèlement à la difficulté du diagnostic bactériologique, la présentation clinique et le bilan biologique des infections ostéoarticulaires à *K. kingae* sont souvent peu suggestifs d'une infection ostéoarticulaire [29] [30]. La symptomatologie est pauvre et comprend une tuméfaction, un érythème, un épanchement articulaire, une restriction fonctionnelle, des douleurs légères à modérées et rarement ou de manière intermittente un état fébrile. Au niveau biologique, une leucocytose est mise en évidence chez moins de 10% des enfants et chez 50% ni la CRP ni les thrombocytes ne sont élevés. En revanche, la VS pourrait être un marqueur des IOA à *K. kingae* car elle est augmentée dans plus de 80% des cas [29].

Quant au diagnostic radiologique, la radiographie standard n'est pas très sensible au stade précoce d'infection puisqu'elle peut tout au plus montrer un œdème péri-osseux ou un épanchement intra-articulaire ; par contre plus tard des irrégularités corticales et des abcès métaphysaires ou épiphysaires peuvent être décelés. L'IRM est l'examen de choix et certaines caractéristiques radiologiques propres à *K. kingae* ont pu être identifiées (œdème osseux peu marqué, légère atteinte des parties molles adjacentes au site infectieux et lésions plus volontiers épiphysaires ou apophysaires contrairement aux autres germes responsables d'IOA).

K. kingae étant en lui-même un germe relativement peu virulent et la charge bactérienne faible, les IOA ont tendance à s'autolimiter et pourraient même guérir sans traitement antibiotique [30] bien qu'il permette une guérison plus rapide et probablement l'éviction de la formation d'abcès osseux. *K. kingae* est multi sensible excepté pour l'Oxacilline (sensibilité diminuée) et pour le Triméthoprime et la Vancomycine auxquels il est résistant[31] [32] [33]. Aux HUG, le traitement est basé sur 48h d'antibiothérapie iv avec une céphalosporine de 2e génération puis

15 jours d'antibiothérapie orale. Contrairement aux IOA dues aux germes classiques (*Staphylococcus*, *Streptococcus*), une intervention chirurgicale (lavage articulaire, ponction métaphysaire...) n'est pas toujours nécessaire et cela d'autant plus que le diagnostic est fait rapidement.

Notre expérience

Comme mentionné précédemment, 11 cas de ténosynovites infectieuses ont été traités aux Hôpitaux Universitaires Genevois ces 10 dernières années. Il s'agit d'un collectif de 7 garçons et 4 filles âgés de 8 à 22 mois (âge moyen 15 ± 5 mois) dont les dossiers médicaux ont été revus. La durée moyenne des symptômes jusqu'au diagnostic a été de 3 jours et seuls 3 patients étaient fébriles au diagnostic. L'infection était localisée au niveau de la main chez 6 patients, du poignet chez 1 patient et de la cheville chez les 4 patients restants. Les leucocytes et la CRP étaient dans la norme respectivement chez 36% et 18 % des enfants alors que la VS était élevée chez tous les patients et les thrombocytes chez 63%. Chez un patient, l'hémoculture est revenue positive pour un *Corynebacterium* et chez 5 patients *K. kingae* a été mis en évidence par la PCR spécifique (sérique ou biopsie/ aspirât et PCR oropharyngée). Chez 2 patients, *K. kingae* a été le germe incriminé au vu d'une PCR oropharyngée positive (pas de biopsie ni PCR sérique disponible). Et pour finir, chez 3 patients, *K. kingae* a été fortement suspecté au vu des résultats biologiques et de la clinique bien que la PCR n'ait pas été effectuée. Le traitement antibiotique a duré en moyenne 21 jours dont 4 jours iv. Plusieurs ponctions à titre diagnostique et pour effectuer un lavage mini invasif ont été effectuées (4 au total). Seul un enfant a nécessité un lavage thérapeutique « lege artis » et a dû être repris pour un second lavage en raison d'une évolution suboptimale. Dans notre collectif de patients, aucune complication tardive n'a été rapportée.

Discussion

La ténosynovite infectieuse chez l'enfant reste une pathologie rare et de ce fait une pathologie peu connue. Jusqu'à il y a quelques années, l'approche pédiatrique était basée sur celle des ténosynovites infectieuses de l'adulte. En effet, le mécanisme d'inoculation étant dans la majorité des cas similaire à chez l'adulte et les mêmes pathogènes étaient retrouvés chez ces patients. Cependant, depuis que *K. kingae* a été découvert comme étant le principal responsable d'infections ostéoarticulaires chez le petit enfant et qu'il a été recherché chez les patients présentant une ténosynovite aux HUG, quelques cas décrits ci dessus, ont pu être décelés. Le tableau clinique étant le même que dans les autres types d'IOA à *K. kingae* (infection la plupart du temps peu sévère, évoluant à bas bruit ou passant carrément inaperçue parfois), l'approche pédiatrique de ces cas de PTS a été adaptée. De rares cas étant décrits dans la littérature, la prise en charge est basée sur l'expérience des experts qui recommandent pour les cas peu sévères un traitement antibiotique uniquement en première intention et un éventuel drainage chirurgical en cas d'évolution non favorable. Les 11 patients de notre série de cas ont été pris en charge de cette manière et un seul patient a nécessité une intervention chirurgicale sans qu'aucun ne développe de complications tardives. Quant aux ténosynovites causées par les germes classiques (*S. aureus*, *S. β-haemolyticus*, *S. epidermidis*, et *P. aeruginosa*), le drainage chirurgical le plus rapidement possible reste le gold standard de traitement pour prévenir la propagation aux tissus adjacents et la formation d'adhérences et de nécrose tissulaire qui peuvent en découler.

Conclusion

Chez l'enfant de moins de 4 ans, *K. kingae* a été reconnu comme étant une des principales cause d'infection ostéoarticulaire et son spectre d'action comprend également les ténosynovites. Contrairement aux germes classiques responsables d'infections

ostéoarticulaires aiguës de l'enfant, tels que le *S. aureus*, le *Streptococcus*, le *Pneumococcus*, ou encore l'*H. influenzae* mais de manière similaire aux autres types d'IOA à *K. kingae*, l'infection évolue à bas bruit avec des paramètres biologiques inflammatoires peu élevés, une pauci symptomatologie et une bonne réponse au traitement antibiotique. Bien que peu de données existent, il semble raisonnable en présence de signes cliniques légers à modérés de traiter uniquement par antibiotique sans drainage chirurgical initial qui serait indiqué en cas de tuméfaction importante compromettant la vascularisation du tendon.

BIBLIOGRAPHIE

1. Available from: https://www.uptodate.com/contents/infectious-tenosynovitis?source=search_result&search=tenosynovitis&selectedTitle=1~137.
2. L. Brulhart, C.G., *Diagnostic différentiel des ténosynovites*. Rev Med Suisse 2011 ; 7 : 587-93.
3. Draeger, R.W. and D.K. Bynum, Jr., *Flexor tendon sheath infections of the hand*. J Am Acad Orthop Surg, 2012. 20(6): p. 373-82.
4. Abrams, R.A. and M.J. Botte, *Hand Infections: Treatment Recommendations for Specific Types*. J Am Acad Orthop Surg, 1996. 4(4): p. 219-230.
5. K.L. Moore, A. F. Dalley., *Anatomie médicale, Aspects fondamentaux et orientation clinique*. traduction de la 4^e édition américaine. De Boeck 2001.
6. Mark R Foster, MD, PhD. *Tenosynovitis*. available from <https://emedicine.medscape.com/article/2189339-overview#a3>.
7. Kennedy, C.D., J.I. Huang, and D.P. Hanel, *In Brief: Kanavel's Signs and Pyogenic Flexor Tenosynovitis*. Clin Orthop Relat Res, 2016. 474(1): p. 280-4.
8. Fattah, A., et al., *Atraumatic hand infection in an infant*. Eur J Emerg Med, 2006. 13(2): p. 104-5.
9. Giladi, A.M., S. Malay, and K.C. Chung, *A systematic review of the management of acute pyogenic flexor tenosynovitis*. J Hand Surg Eur Vol, 2015. 40(7): p. 720-8.
10. Boles, S.D. and C.C. Schmidt, *Pyogenic flexor tenosynovitis*. Hand Clin, 1998. 14(4): p. 567-78.
11. Pang, H.N., et al., *Factors affecting the prognosis of pyogenic flexor tenosynovitis*. J Bone Joint Surg Am, 2007. 89(8): p. 1742-8.
12. Clark, D.C., *Common acute hand infections*. Am Fam Physician, 2003. 68(11): p. 2167-76.
13. Gaston, R.G. and J.A. Greenberg, *Use of continuous marcaine irrigation in the management of suppurative flexor tenosynovitis*. Tech Hand Up Extrem Surg, 2009. 13(4): p. 182-6.
14. Neviasser, R.J., *Closed tendon sheath irrigation for pyogenic flexor tenosynovitis*. J Hand Surg Am, 1978. 3(5): p. 462-6.
15. Draeger, R.W., et al., *Corticosteroids as an adjunct to antibiotics and surgical drainage for the treatment of pyogenic flexor tenosynovitis*. J Bone Joint Surg Am, 2010. 92(16): p. 2653-62.
16. Gutowski, K.A., O. Ochoa, and W.P. Adams, Jr., *Closed-catheter irrigation is as effective as open drainage for treatment of pyogenic flexor tenosynovitis*. Ann Plast Surg, 2002. 49(4): p. 350-4.

17. Lille, S., et al., *Continuous postoperative catheter irrigation is not necessary for the treatment of suppurative flexor tenosynovitis*. J Hand Surg Br, 2000. 25(3): p. 304-7.
18. Luria, S. and A. Haze, *Pyogenic flexor tenosynovitis in children*. Pediatr Emerg Care, 2011. 27(8): p. 740-1.
19. Millerioux, S., M. Rousset, and F. Canavese, *Pyogenic tenosynovitis of the flexor hallucis longus in a healthy 11-year-old boy: a case report and review of the literature*. Eur J Orthop Surg Traumatol, 2013. 23 Suppl 2: p. S311-5.
20. Ceroni, D., et al., *Pyogenic flexor tenosynovitis of the finger due to Kingella Kingae*. Pediatr Infect Dis J, 2013. 32(6): p. 702-3.
21. Pruzansky, M.E. and S. Remer, *Abscesses of the hand associated with otopharyngeal infections in children*. J Hand Surg Am, 1986. 11(6): p. 844-6.
22. Moumile, K., et al., *Osteoarticular infections caused by Kingella Kingae in children: contribution of polymerase chain reaction to the microbiologic diagnosis*. Pediatr Infect Dis J, 2003. 22(9): p. 837-9.
23. Ilharreborde, B., et al., *New real-time PCR-based method for Kingella Kingae DNA detection: application to samples collected from 89 children with acute arthritis*. J Clin Microbiol, 2009. 47(6): p. 1837-41.
24. Amir, J. and P.G. Shockelford, *Kingella Kingae intervertebral disk infection*. J Clin Microbiol, 1991. 29(5): p. 1083-6.
25. Yagupsky, P., et al., *Respiratory carriage of Kingella Kingae among healthy children*. Pediatr Infect Dis J, 1995. 14(8): p. 673-8.
26. Yagupsky, P., *Kingella Kingae: from medical rarity to an emerging paediatric pathogen*. Lancet Infect Dis, 2004. 4(6): p. 358-67.
27. Yagupsky, P. and J. Press, *Unsuspected Kingella Kingae infections in afebrile children with mild skeletal symptoms: the importance of blood cultures*. Eur J Pediatr, 2004. 163(9): p. 563-4.
28. Kehl-Fie, T.E. and J.W. St Geme, 3rd, *Identification and characterization of an RTX toxin in the emerging pathogen Kingella Kingae*. J Bacteriol, 2007. 189(2): p. 430-6.
29. Ceroni, D., et al., *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): p. 301-4.
30. Lebel, E., et al., *Kingella Kingae infections in children*. J Pediatr Orthop B, 2006. 15(4): p. 289-92.
31. Nordal, E., et al., *[Kingella Kingae and osteoarticular infections in children]*. Tidsskr Nor Laegeforen, 2004. 124(4): p. 492-3.
32. Yagupsky, P., *Antibiotic susceptibility of Kingella Kingae isolates from children with skeletal system infections*. Pediatr Infect Dis J, 2012. 31(2): p. 212.

33. Yagupsky, P., O. Katz, and N. Peled, *Antibiotic susceptibility of Kingella Kingae isolates from respiratory carriers and patients with invasive infections. J Antimicrob Chemother*, 2001. 47(2): p. 191-3.