

ANNÉE 2016 N°197

**PRÉSENTATION CLINIQUE ET ÉPIDEMIOLOGIE
DES INFECTIONS OSTÉO-ARTICULAIRES PUBIENNES :
ÉTUDE DE COHORTE RÉTROSPECTIVE
AU SEIN DE DEUX CRIOAC**

THÈSE D'EXERCICE EN MÉDECINE

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1
Et soutenue publiquement le mardi 4 Octobre 2016
En vue d'obtenir le titre de Docteur en Médecine

Par

Agathe BECKER

Née le 14 Novembre 1987 à Nancy

Sous la direction du Professeur Tristan FERRY

ANNÉE 2016 N°197

**PRÉSENTATION CLINIQUE ET ÉPIDEMIOLOGIE
DES INFECTIONS OSTÉO-ARTICULAIRES PUBIENNES :
ÉTUDE DE COHORTE RÉTROSPECTIVE
AU SEIN DE DEUX CRIOAC**

THÈSE D'EXERCICE EN MÉDECINE

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1
Et soutenue publiquement le mardi 4 Octobre 2016
En vue d'obtenir le titre de Docteur en Médecine

Par

Agathe BECKER

Née le 14 Novembre 1987 à Nancy

Sous la direction du Professeur Tristan FERRY

UNIVERSITÉ CLAUDE BERNARD – LYON 1

Président	François-Noël GILLY
Président du Comité de Coordination des Etudes Médicales	François-Noël GILLY
Directeur Général des Services	Alain HELLEU

Secteur Santé

UFR de Médecine Lyon Est	Doyen : Jérôme ETIENNE
UFR de Médecine Lyon Sud- Charles Mérieux	Doyen : Carole BURILLON
Institut des Sciences Pharmaceutiques et Biologiques (ISPB)	Directrice: Christine VINCIGUERRA
UFR d'Odontologie	Directeur : Denis BOURGEOIS
Institut des Sciences et Techniques de Réadaptation (ISTR)	Directeur : Yves MATILLON
Département de Biologie Humaine	Directrice : Anne-Marie SCHOTT

Secteur Sciences et Technologie

UFR de Sciences et Technologies	Directeur : Fabien de MARCHI
UFR de Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives (STAPS)	Directeur : Yannick VANPOULLE
Polytech Lyon	Directeur : Emmanuel PERRIN
I.U.T.	Directeur : Christophe VITON
Institut des Sciences Financières et Assurances (ISFA)	Directeur : Nicolas LEBOISNE
Observatoire de Lyon	Directrice : Isabelle DANIEL
Ecole Supérieure du Professorat et de l'Education (ESPE)	Directeur : Alain MOUGNIOTTE

Faculté de Médecine Lyon Est

Liste des enseignants 2016/2017

Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers

Classe exceptionnelle Echelon 2

Blay	Jean-Yves	Cancérologie ; radiothérapie
Cochat	Pierre	Pédiatrie
Cordier	Jean-François	Pneumologie ; addictologie
Etienne	Jérôme	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
Gouillat	Christian	Chirurgie digestive
Guérin	Jean-François	Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
Mornex	Jean-François	Pneumologie ; addictologie
Ninet	Jacques	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie
Philip	Thierry	Cancérologie ; radiothérapie
Ponchon	Thierry	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
Revel	Didier	Radiologie et imagerie médicale
Rivoire	Michel	Cancérologie ; radiothérapie
Rudigoz	René-Charles	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
Thivolet-Bejui	Françoise	Anatomie et cytologie pathologiques
Vandenesch	François	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers

Classe exceptionnelle Echelon 1

Borson-Chazot	Françoise	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale
Chassard	Dominique	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
Claris	Olivier	Pédiatrie
D'Amato	Thierry	Psychiatrie d'adultes ; addictologie
Delahaye	François	Cardiologie
Denis	Philippe	Ophtalmologie
Disant	François	Oto-rhino-laryngologie
Douek	Philippe	Radiologie et imagerie médicale
Ducerf	Christian	Chirurgie digestive
Finet	Gérard	Cardiologie
Gaucherand	Pascal	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
Guérin	Claude	Réanimation ; médecine d'urgence
Herzberg	Guillaume	Chirurgie orthopédique et traumatologique
Honorat	Jérôme	Neurologie
Lachaux	Alain	Pédiatrie

Lehot	Jean-Jacques	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
Lermusiaux	Patrick	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
Lina	Bruno	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
Martin	Xavier	Urologie
Mellier	Georges	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
Mertens	Patrick	Anatomie
Michallet	Mauricette	Hématologie ; transfusion
Miossec	Pierre	Immunologie
Morel	Yves	Biochimie et biologie moléculaire
Moulin	Philippe	Nutrition
Négrier	Sylvie	Cancérologie ; radiothérapie
Neyret	Philippe	Chirurgie orthopédique et traumatologique
Nighoghossian	Norbert	Neurologie
Ninet	Jean	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
Obadia	Jean-François	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
Ovize	Michel	Physiologie
Rode	Gilles	Médecine physique et de réadaptation
Terra	Jean-Louis	Psychiatrie d'adultes ; addictologie
Zoulim	Fabien	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie

Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers

Première classe

André-Fouet	Xavier	Cardiologie
Argaud	Laurent	Réanimation ; médecine d'urgence
Badet	Lionel	Urologie
Barth	Xavier	Chirurgie générale
Bessereau	Jean-Louis	Biologie cellulaire
Berthezene	Yves	Radiologie et imagerie médicale
Bertrand	Yves	Pédiatrie
Boillot	Olivier	Chirurgie digestive
Braye	Fabienne	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie
Breton	Pierre	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
Chevalier	Philippe	Cardiologie
Colin	Cyrille	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
Colombel	Marc	Urologie
Cottin	Vincent	Pneumologie ; addictologie
Devouassoux	Mojgan	Anatomie et cytologie pathologiques
Di Fillipo	Sylvie	Cardiologie
Dumontet	Charles	Hématologie ; transfusion
Durieu	Isabelle	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie
Edery	Charles Patrick	Génétique
Fauvel	Jean-Pierre	Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie
Guenot	Marc	Neurochirurgie
Gueyffier	François	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie

Guibaud	Laurent	Radiologie et imagerie médicale
Javouhey	Etienne	Pédiatrie
Juillard	Laurent	Néphrologie
Jullien	Denis	Dermato-vénéréologie
Kodjikian	Laurent	Ophtalmologie
Krolak Salmon	Pierre	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie
Lejeune	Hervé	Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
Mabrut	Jean-Yves	Chirurgie générale
Merle	Philippe	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
Mion	François	Physiologie
Morelon	Emmanuel	Néphrologie
Mure	Pierre-Yves	Chirurgie infantile
Négrier	Claude	Hématologie ; transfusion
Nicolino	Marc	Pédiatrie
Picot	Stéphane	Parasitologie et mycologie
Rouvière	Olivier	Radiologie et imagerie médicale
Roy	Pascal	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
Ryvin	Philippe	Neurologie
Saoud	Mohamed	Psychiatrie d'adultes
Schaeffer	Laurent	Biologie cellulaire
Scheiber	Christian	Biophysique et médecine nucléaire
Schott-Pethelaz	Anne-Marie	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
Tilikete	Caroline	Physiologie
Truy	Éric	Oto-rhino-laryngologie
Turjman	Francis	Radiologie et imagerie médicale
Vallée	Bernard	Anatomie
Vanhems	Philippe	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
Vukusic	Sandra	Neurologie

Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers

Seconde Classe

Ader	Florence	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
Aubrun	Frédéric	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
Boussel	Loïc	Radiologie et imagerie médicale
Calender	Alain	Génétique
Chapurlat	Roland	Rhumatologie
Charbotel	Barbara	Médecine et santé au travail
Chêne	Gautier	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
Cotton	François	Radiologie et imagerie médicale
Crouzet	Sébastien	Urologie
Dargaud	Yesim	Hématologie ; transfusion
David	Jean-Stéphane	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
Di Rocco	Federico	Neurochirurgie
Dubernard	Gil	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale

Ducray	François	Neurologie
Dumortier	Jérôme	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
Fanton	Laurent	Médecine légale
Fellahi	Jean-Luc	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
Ferry	Tristan	Maladie infectieuses ; maladies tropicales
Fourneret	Pierre	Pédopsychiatrie ; addictologie
Gillet	Yves	Pédiatrie
Girard	Nicolas	Pneumologie
Gleizal	Arnaud	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
Henaine	Roland	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
Hot	Arnaud	Médecine interne
Huissoud	Cyril	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
Jacquin-Courtois	Sophie	Médecine physique et de réadaptation
Janier	Marc	Biophysique et médecine nucléaire
Lesurtel	Mickaël	Chirurgie générale
Michel	Philippe	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
Million	Antoine	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire
Monneuse	Olivier	Chirurgie générale
Nataf	Serge	Cytologie et histologie
Peretti	Noël	Nutrition
Pignat	Jean-Christian	Oto-rhino-laryngologie
Poncet	Gilles	Chirurgie générale
Raverot	Gérald	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale
Ray-Coquard	Isabelle	Cancérologie ; radiothérapie
Rheims	Sylvain	Neurologie
Richard	Jean-Christophe	Réanimation ; médecine d'urgence
Robert	Maud	Chirurgie digestive
Rossetti	Yves	Physiologie
Souquet	Jean-Christophe	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
Thaumat	Olivier	Néphrologie
Thibault	Hélène	Physiologie
Wattel	Éric	Hématologie ; transfusion

Professeur des Universités - Médecine Générale

Flori	Marie
Letrilliart	Laurent
Moreau	Alain
Zerbib	Yves

Professeurs associés de Médecine Générale

Lainé	Xavier
-------	--------

Professeurs émérites

Baulieux	Jacques	Cardiologie
Beziat	Jean-Luc	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
Chayvialle	Jean-Alain	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
Daligand	Liliane	Médecine légale et droit de la santé
Droz	Jean-Pierre	Cancérologie ; radiothérapie
Floret	Daniel	Pédiatrie
Gharib	Claude	Physiologie
Mauguière	François	Neurologie
Neidhardt	Jean-Pierre	Anatomie
Petit	Paul	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
Sindou	Marc	Neurochirurgie
Touraine	Jean-Louis	Néphrologie
Trepo	Christian	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
Trouillas	Jacqueline	Cytologie et histologie
Viale	Jean-Paul	Réanimation ; médecine d'urgence

Maîtres de Conférence – Praticiens Hospitaliers

Hors classe

Benchaib	Mehdi	Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
Bringuier	Pierre-Paul	Cytologie et histologie
Dubourg	Laurence	Physiologie
Germain	Michèle	Physiologie
Jarraud	Sophie	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
Le Bars	Didier	Biophysique et médecine nucléaire
Normand	Jean-Claude	Médecine et santé au travail
Persat	Florence	Parasitologie et mycologie
Piaton	Eric	Cytologie et histologie
Sappey-Marinier	Dominique	Biophysique et médecine nucléaire
Streichenberger	Nathalie	Anatomie et cytologie pathologiques
Timour-Chah	Quadiri	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
Voiglio	Eric	Anatomie

Maîtres de Conférence – Praticiens Hospitaliers

Première classe

Barnoud	Raphaëlle	Anatomie et cytologie pathologiques
Bontemps	Laurence	Biophysique et médecine nucléaire
Chalabreysse	Lara	Anatomie et cytologie pathologiques
Charrière	Sybil	Nutrition
Collardeau Frachon	Sophie	Anatomie et cytologie pathologiques
Confavreux	Cyrille	Rhumatologie
Cozon	Grégoire	Immunologie

Escuret	Vanessa	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
Hervieu	Valérie	Anatomie et cytologie pathologiques
Kolopp-Sarda	Marie Nathalie	Immunologie
Lesca	Gaëtan	Génétique
Lukaszewicz	Anne-Claire	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
Maucort Boulch	Delphine	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
Meyronet	David	Anatomie et cytologie pathologiques
Pina-Jomir	Géraldine	Biophysique et médecine nucléaire
Plotton	Ingrid	Biochimie et biologie moléculaire
Rabilloud	Muriel	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
Rimmele	Thomas	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
Ritter	Jacques	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
Roman	Sabine	Physiologie
Tardy Guidollet	Véronique	Biochimie et biologie moléculaire
Tristan	Anne	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
Venet	Fabienne	Immunologie
Vlaeminck-Guillem	Virginie	Biochimie et biologie moléculaire

Maîtres de Conférences – Praticiens Hospitaliers

Seconde classe

Casalegno	Jean-Sébastien	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
Curie	Aurore	Pédiatrie
Duclos	Antoine	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
Lemoine	Sandrine	Physiologie
Marignier	Romain	Neurologie
Phan	Alice	Dermato-vénéréologie
Schluth-Bolard	Caroline	Génétique
Simonet	Thomas	Biologie cellulaire
Vasiljevic	Alexandre	Anatomie et cytologie pathologiques

Maîtres de Conférences associés de Médecine Générale

Farge	Thierry
Pigache	Christophe

Le Serment d'Hippocrate

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans discrimination.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont 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.

Je donnerai mes soins à l'indigent et je n'exigerai pas un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement la vie ni ne provoquerai délibérément la mort.

Je préserverai l'indépendance nécessaire et je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je perfectionnerai mes connaissances pour assurer au mieux ma mission.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé si j'y manque.

Remerciements

Au président du jury

A Monsieur le Professeur Christian Chidiac : Merci d'avoir accepté de présider ce jury.

C'est un grand honneur de pouvoir travailler à vos côtés durant les deux années à venir. Je vous remercie pour la confiance que vous m'accordez en m'accueillant dans votre service. Veuillez trouver ici l'expression de ma grande gratitude et de tout mon respect.

Aux membres du jury :

A Monsieur le Professeur Alain Ruffion : Merci d'avoir accepté de juger mon travail en apportant vos compétences et votre expérience de chirurgien urologue. Veuillez trouver ici le témoignage de ma plus respectueuse considération.

A Monsieur le Professeur Loïc Boussel : Vous m'avez fait l'honneur d'accepter sans aucune hésitation de participer au jury de cette thèse et de l'enrichir du point de vue radiologique. Soyez assuré de l'expression de tout mon respect.

A mon directeur de thèse, Monsieur le Professeur Tristan Ferry : Merci pour ton soutien et ta patience tout au long de ce travail. J'ai une grande admiration pour ton expérience en infectiologie et ton expertise en particulier dans le domaine des infections ostéo-articulaires. Je suis très heureuse de pouvoir continuer à profiter de tes qualités médicales et humaines en travaillant à tes côtés dans les années à venir. C'est avec un profond enthousiasme que je viens intégrer la team Croix-Roussienne en novembre. Soit assuré de mon profond respect.

A ma grand-mère,
et surtout à ma mère. A cette petite voix qui m'encourage et me fait avancer.

A Ju, ma petite grande sœur, mon appel à un ami n°1. Merci pour ton intelligence et ta sensibilité. Merci d'être toujours compréhensive sans être complaisante, pour toujours ma complice et ma confidente. Merci d'être mon modèle de "PPP" et d'apporter dans ma vie ce truc infaillible qui fait que je peux toujours compter sur toi.

A mes walties avec qui j'aime refaire le monde. Cris, que j'aime comme ma grande sœur, Antoine et mes petites princesses espagnoles

A mes parents qui, même si je ne le montre pas ou pas assez, gardent une place si importante. Merci pour votre soutien.

A mes copains, qui rendent la vie si belle. À qui je ne donne jamais de nouvelles et qui répondent toujours présents.

A Max et Tits, mes BFF and ever.

A Marco, pour qui j'irais cacher le cadavre sans poser aucune question.

A Fanny, mon amie pour la vie.

A la joyeuse troupe des montagnards, Zazounette, Elisou, Toto, Marco, Laura, Marine et Soso.

A la SdB du Colombier, Laura, Marco et Greg, à nos fous rires.

Aux lillois et ma petite famille du 421 qui me manquent, Marion Doudou, Max, Caro, Natalia, Alix, Jorge, Pauline, Charles, Oliv, Rocío et Estixu.

A mes coloquintes, et à toutes les idées qu'on a mises dans la tête d'Oscar. Je rêve du jour où on va ouvrir la petite boîte carrée. Le meilleur est à venir...

A ma Lulu, qui me connaît depuis si longtemps et ce n'est pas près de changer.

A Marta, Marcolino, Fede, Andy, Piercitu, Giuli, Luana y Matteo ! no veo la hora de veros.

A Laurita, petite Mary Poppins d'un autre temps. Merci de faire de chaque instant passé avec toi un refrain d'Edward Sharp.

A Hélène, merci d'être une amie si fidèle et de m'avoir intégrée à la troupe quincaille acrobatique : Dorot', Jeanne, Guilhouche, Bb, Brioche, Rémi, Yo, Elsa, Soph, Manu, Marie-Anne, To, &Co.

Aux fantastic 4 et aux habitants du 23NDDL devenu une 2^{ème} maison pour beaucoup ! grand Max, Laura, Jeannou, Cécé, Clem, Caro, Thomas Bonnair et ptit Max.

Aux LyLaS et Paul x 3 du MIT SAT ! A Kendji et à ce semestre Majeur.

Aux ptits chats lyonnais qui prennent si soin de moi 😊

A tous les gens, médecins et soignants, que j'ai croisés et qui ont marqué mon parcours autant sur le plan humain que médical

Au Pr Miguel Cordero Sánchez qui m'a donné l'envie de commencer.

A Laurence, c'est un peu grâce à toi tout ça, merci d'avoir cru en moi depuis le début et de m'avoir encouragée.

A toute l'équipe de Maladies Infectieuses du CHAL, merci d'avoir fait de mes débuts dans la vie infectiologique un si bon souvenir.

A l'équipe du labo de bactério de la Croix Rousse, aux techniciennes qui nous ont beaucoup appris, aux cointernes, à M. le Pr Frédéric Laurent, avec qui je suis très heureuse de pouvoir travailler à nouveau, (mais qui ne m'a toujours pas convaincue de l'intérêt des pansements détecteurs de SARM !)

A toute l'équipe du cdag de la Croix Rousse, à Matthieu mon petit ange gardien, et à la team de l'essai lpergay pour leur bienveillance.

A toute l'équipe de la Maison d'Hestia, merci pour votre humanité.

A l'équipe de Lyon Sud auprès de qui j'ai beaucoup appris.

Au Pr Eric Senneville, pour qui j'ai le plus profond des respects, et à toute l'équipe de MIAE de l'hôpital de Tourcoing, merci pour votre aide précieuse.

A l'équipe de Maladies Infectieuses de Saint Antoine, à Laure, Jérôme et Jean-Luc, A Valérie aussi. Merci de m'avoir fait sentir pour la première fois une infectiologue. J'ai énormément appris à vos côtés. Merci encore de m'avoir tellement soutenue.

A tous ces patients dont je n'oublierai jamais l'histoire.

A ma future équipe que je rejoins avec le plus grand enthousiasme.

Tables des matières

INTRODUCTION	17
PARTIE I REVUE BIBLIOGRAPHIQUE.....	20
I. INFECTIONS OSTEO-ARTICULAIRES : GÉNÉRALITES.....	21
1. DEFINITIONS ET CLASSIFICATIONS	21
a. Localisation anatomique.....	21
b. Mécanisme étiologique	22
c. Chronologie de survenue	22
2. EPIDEMIOLOGIE.....	23
a. Données démographiques générales	23
b. Facteurs favorisants.....	24
c. Morbi-mortalité	25
3. DIAGNOSTIC	25
a. Diagnostic clinique.....	25
b. Diagnostic biologique	26
c. Diagnostic radiologique	26
d. Diagnostic microbiologique	27
4. PRISE EN CHARGE.....	28
a. Traitement chirurgical.....	28
b. Traitement médical	29
II. RAPPELS SUR LE PUBIS ET LA SYMPHYSE PUBIENNE.....	29
1. RAPPELS ANATOMIQUES	29
2. BIOMECANIQUE.....	34
3. ASPECT RADIOGRAPHIQUE NORMAL.....	34
III. PARTICULARITES DES IOA DU PUBIS	37
1. DONNEES GENERALES.....	37
2. FACTEURS FAVORISANTS	37
3. DIAGNOSTIC	38
a. Diagnostic clinique.....	38
b. Diagnostic radiologique	38
c. Diagnostic microbiologique.....	44
d. Diagnostic histologique	45

4.	PRISE EN CHARGE.....	46
a.	Traitement chirurgical.....	46
b.	Traitement médical	46
REFERENCES.....		48
PARTIE II TRAVAIL PERSONNEL		58
INTRODUCTION.....		59
MATÉRIEL ET MÉTHODE.....		61
1.	POPULATION.....	61
2.	DEFINITIONS	61
3.	ANALYSE STATISTIQUE	62
RÉSULTATS.....		63
1.	CARACTERISTIQUES DES PATIENTS INCLUS	63
2.	DIAGNOSTIC DE L'IOA PUBIENNE	65
a.	Signes clinico-biologiques au diagnostic	65
b.	Caractéristiques à l'imagerie	66
c.	Documentation microbiologique	74
3.	TYPES ET ISSUES DE PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE.....	75
4.	ANALYSE STATISTIQUE A LA RECHERCHE DES FACTEURS DE RISQUE D'ECHEC DE LA PRISE EN CHARGE INITIALE ..	76
DISCUSSION		83
CONCLUSION.....		87

Liste des abréviations

ASA	American Society of Anesthesiology
BGN	Bacille à Gram négatif
BLSE	Beta-lactamase à spectre étendu
BMR	Bactérie multirésistante
CHU	Centre hospitalo-universitaire
CRIOAC	Centre de référence pour la prise en charge des infections ostéo-articulaires complexes
IOA	Infection ostéo-articulaire
IRM	Imagerie par résonance magnétique
SAMS	<i>S.aureus</i> sensible à la méthicilline
SARM	<i>S.aureus</i> résistant à la méthicilline
TDM	Tomodensitométrie

INTRODUCTION

Les infections ostéo-articulaires (IOA) sont des infections polymorphes, potentiellement graves et coûteuses. Elles ont en commun l'invasion, par un microorganisme pathogène, du tissu osseux ou cartilagineux et aboutissent à sa destruction progressive. Leur diversité en termes de mécanismes physiopathologiques, localisations, durées d'évolution et présence ou non de matériel orthopédique rend leur diagnostic et prise en charge très hétérogènes.

Touchant plus de 50 patients pour 100 000 habitants par an en France, elles sont associées à un risque d'échec thérapeutique et de chronicisation élevé, à un taux de mortalité de près de 5%, et engendrent des séquelles impactant la qualité de vie des patients dans 40% des cas, malgré une prise en charge médico-chirurgicale longue et coûteuse. (1) Elles constituent ainsi un enjeu majeur de santé publique. Afin de faciliter la recherche clinique et fondamentale et améliorer la qualité de prise en charge des patients concernés, 9 centres inter-régionaux de référence pour la prise en charge des IOA complexes (CRIOAC) ont été créés en 2008. Lyon et Lille-Tourcoing hébergent les centres de référence respectifs des inter-régions Sud-Est et Nord-Ouest.

L'infection du pubis est une IOA peu décrite, comparativement à d'autres localisations comme le genou, la hanche ou le tibia. Il est important de distinguer ostéoarthrite infectieuse de la symphyse pubienne de son homologue aseptique, de tableau clinique similaire, improprement dénommé 'osteitis pubis' en anglais dans la littérature. Ce terme général est utilisé pour désigner les douleurs publiennes mécaniques associées à la réaction symphysaire purement inflammatoire survenant après un traumatisme, une grossesse, une intervention gynécologique ou urologique, ou encore par microtraumatismes symphysaires répétés chez les sportifs.

Le terme d'ostéomyélite pubienne ou d'ostéoarthrite du pubis, ou de pubite est utilisé en France pour caractériser l'atteinte infectieuse du pubis. Il s'agit d'une IOA peu fréquente dont l'évolution est variable selon qu'elle résulte d'une inoculation directe de l'os au moment d'un geste chirurgical ou de l'extension d'un foyer infectieux de contiguïté ou alors d'une greffe bactérienne à la faveur d'une dissémination hématogène. La littérature scientifique reste assez pauvre sur le sujet, regroupant essentiellement des cas cliniques. La prise en charge thérapeutique semble lourde dans les formes post-opératoires, notamment chez des patients au terrain déjà parfois fragilisé et comorbide. La prise en charge des IOA du pubis nécessite donc une approche pluridisciplinaire: du diagnostic à la prise en charge chirurgicale fréquente à laquelle s'ajoute une antibiothérapie prolongée, avec un risque d'échec thérapeutique possiblement non négligeable.

Après une revue bibliographique générale sur les IOA et les particularités liées à la localisation pubienne, ce travail de thèse présentera une étude de cohorte rétrospective incluant 25 patients suivis pour une IOA pubienne dans les CRIOAC de Lyon et Lille-Tourcoing entre 2003 et 2016. Le but est de décrire les différentes formes cliniques, de décrire la prise en charge médico-chirurgicale, et d'identifier des facteurs potentiellement associés à des échecs, afin de cibler les patients à risque à qui proposer les prises en charge les plus agressives.

PARTIE I
REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. Infections ostéo-articulaires : généralités

1. Définitions et classifications

Les IOA regroupent un ensemble d'entités cliniques ayant en commun l'invasion et la destruction progressive des tissus osseux et cartilagineux par des microorganismes, le plus souvent bactériens. Ces infections constituent un groupe très hétérogène de situations cliniques, classées selon leur localisation anatomique, leur délai d'évolution, le mécanisme conduisant à l'infection, et la présence ou non de matériel orthopédique. (1–8)

a. Localisation anatomique

L'**arthrite septique** est une infection de la cavité articulaire, le genou étant le plus souvent impliqué.(1,3,9) Du fait de l'inextensibilité de la capsule limitant la cavité articulaire, l'augmentation de la pression intra-articulaire provoquée par l'inflammation locale mène à la destruction du cartilage et de la synovie par des phénomènes mécaniques et ischémiques.(3) En l'absence de prise en charge rapide, l'extension de l'infection à la synovie, au tissu cartilagineux, puis à l'os sous-chondral conduit à la destruction progressive de l'articulation.

L'**ostéite** se définit par l'infection du tissu osseux médullaire et/ou cortical.(2,10) Le processus infectieux initial aboutit à une réaction inflammatoire locale qui, associée à la multiplication bactérienne, entraîne des micro-thromboses vasculaires osseuses localisées. L'évolution se fait vers la formation de séquestres, zones de tissu osseux infecté et nécrotique, caractéristiques de la chronicisation des ostéites. Ces fragments dévascularisés et détachés du tissu avoisinant sont peu accessibles aux cellules immunitaires et aux antibiotiques et se comportent comme un corps étranger inerte vis-à-vis de l'adhésion, de la colonisation bactérienne et de la formation de biofilm. La vascularisation inadéquate des tissus ainsi circonscrits favorise le maintien des séquestres osseux sous-jacents, aboutissant à une pathologie chronique dans laquelle le débridement chirurgical est souvent la seule option.

Le terme d'**ostéomyélite** désigne classiquement une atteinte des os longs par voie hématogène, mécanisme le plus fréquent chez l'enfant. Les extrémités osseuses (métaphyses) sont alors le siège privilégié de l'infection, du fait du système de vascularisation osseuse : les artères pénétrant dans l'os

au niveau diaphysaire sont distribuées jusqu'aux extrémités où elles forment des boucles vasculaires, sièges d'un ralentissement du flux sanguin favorisant la greffe bactérienne. À noter que dans la littérature anglo-saxonne, ostéite et ostéomyélite ne constituent qu'une seule entité désignée sous le terme « osteomyelitis ».

Enfin, les **spondylodiscites** constituent une forme particulière d'ostéomyélite atteignant le disque intervertébral et les plateaux vertébraux adjacents.(4)

b. Mécanisme étiologique

Les IOA peuvent résulter : i) d'un mécanisme **hématogène**, constituant alors une localisation septique secondaire au cours d'une bactériémie ; ii) d'une **inoculation** survenant lors d'un traumatisme (fracture ouverte) ou d'un geste invasif (ponction, infiltration, chirurgie) ; ou iii) de l'extension d'un foyer infectieux de **contiguïté**.

Les IOA hématogènes sont généralement mono-microbiennes. *S.aureus* est le principal microorganisme en cause. (11–15)

Après chirurgie avec ou sans matériel, le profil microbiologique des infections post-opératoires (en dehors des fractures ouvertes) est comparable à celui des infections sur prothèse ostéo-articulaire, avec une plus grande fréquence des infections polymicrobiennes. La répartition des agents infectieux responsables d'IOA est très variable selon les études, puisque dépendante des facteurs favorisant, de la zone géographique, du type d'infection et de l'âge. Ainsi, les étiologies des IOA post-opératoires sont dominées par *S. aureus*, les SCN, et les BGN non fermentants de type *Pseudomonas aeruginosa*. (12,14–16)

c. Chronologie de survenue

La durée d'évolution des IOA représente un facteur pronostic essentiel, sensé guider le type de chirurgie et la durée de l'antibiothérapie. Cependant, la définition du caractère **aigu ou chronique** n'est pas consensuelle.

Pour le clinicien, les IOA aigus se présentent le plus souvent avec des signes inflammatoires locaux et généraux importants, alors que les IOA chroniques ne génèrent qu'un faible syndrome inflammatoire

biologique, l'absence de fièvre étant alors fréquente. Les éléments associés à la chronicité au moment du diagnostic sont l'existence d'une fistule, l'importance des lésions radiologiques et la présence de séquestres osseux rendant l'éradication bactérienne difficile du fait de l'absence de diffusion des antibiotiques dans ces portions d'os avasculaires. Pour le microbiologiste, la formation de biofilm, entité dynamique constituée d'une matrice extra-cellulaire sécrétée par les bactéries et leur permettant d'adhérer fortement aux tissus de l'hôte et au matériel, et la morphologie des colonies isolées des prélèvements profonds définissent la chronicité. Enfin, pour le chirurgien orthopédique, l'infection aiguë est celle qui serait susceptible de guérir sans ablation du matériel prothétique.

L'ambiguïté de cette classification tient à l'imprécision de l'expression clinique et paraclinique qui ne traduit pas l'aspect histologique des lésions, si bien qu'en pratique, il n'y a pas de démarcation précise entre IOA aiguës et chroniques. Le délai au-delà duquel une IOA devient chronique est très discuté et probablement très variable en fonction des situations. Toutefois, en l'absence de définition objective de la chronicité, un délai arbitraire de 3 à 4 semaines entre le début des signes cliniques et le diagnostic microbiologique est habituellement retenu pour distinguer les IOA aiguës et chroniques.(6–8,17)

2. Epidémiologie

a. Données démographiques générales

Les IOA toutes formes confondues touchent majoritairement les hommes (*sex ratio* à 1.5) d'âge moyen supérieur à 60 ans. Les patients présentent des comorbidités associées dans environ 50% des cas, représentées principalement par l'obésité, l'âge > 64 ans pour les IOA sur matériel, le diabète et les ulcères cutanés chroniques artériels ou veineux pour les IOA natives. (15).

En France, l'analyse des données du programme de médicalisation des systèmes d'information (PMSI) a permis d'évaluer l'incidence globale des IOA à 54.6 pour 100 000 habitants en 2008, avec une fréquence augmentant avec l'âge. (15)

L'**arthrite septique hémotogène** apparaît comme l'IOA la plus fréquente (53% des cas en France en 2008), avec une incidence annuelle estimée à 4-10 / 100 000 habitants. (1,3,15)

Le risque **d'ostéite post-opératoire** serait de l'ordre de 1 à 3% après chirurgie d'ostéosynthèse en cas de traumatisme fermé.(8) En cas de fracture ouverte, le risque est fonction de l'importance des lésions

des parties molles et des lésions vasculaires associées, ainsi que du degré de contamination tellurique, allant de moins de 2% à plus de 50%.(18,19)

b. Facteurs favorisants

Chez l'adulte, les **IOA hématogènes** surviennent principalement chez des patients de plus de 60 ans, à l'exception des usagers de drogues intraveineuses. L'ostéomyélite aiguë hématogène survient surtout chez l'enfant avec un risque accru en cas de drépanocytose homozygote. (20)

Les facteurs favorisants les IOA hématogènes sont les facteurs de risque usuels de bactériémie, notamment la présence d'un cathéter veineux central ou d'une sonde urinaire à demeure, l'épuration extra-rénale, l'existence d'une infection urinaire. Les autres facteurs associés au risque d'arthrite septique comprennent l'existence d'une pathologie articulaire sous-jacente (notamment la polyarthrite rhumatoïde qui multiplie par 10 le risque d'arthrite septique), la présence d'une prothèse articulaire, un statut socio-économique défavorisé, la dialyse, l'utilisation de drogues intraveineuses, la cirrhose, le diabète, les injections intra-articulaires de corticoïdes, une chirurgie articulaire, et les pathologies cutanées en particulier quand il existe une infection en regard ou dans le territoire de drainage lymphatique (ulcères, dermatoses chroniques...) ou encore l'existence d'une hémopathie ou d'un cancer. (3,11,20–24)

Les **IOA post-opératoires** sont favorisées par l'âge avancé, un score ASA (American Society of Anesthesiology) élevé, l'immunodépression, le diabète, la dénutrition, l'obésité, le tabagisme actif.

Concernant les facteurs de risque associés aux IOA sur matériel orthopédique, il faut également prendre en compte la longueur du temps opératoire (>2,5h), la prise d'un traitement anticoagulant pré-opératoire, et l'existence d'un hématome post-opératoire. Un antécédent de radiothérapie locale serait également un facteur de risque.(25)

Dans le cas des infections sur fracture ouverte, le risque augmente avec le stade de gravité de la fracture et le délai entre fracture et intervention chirurgicale.(18,19)

c. Morbi-mortalité

En France, le taux de mortalité des patients hospitalisés pour IOA a été estimé à 4.6% en 2008, représentant plus de 1 300 décès selon les données du PMSI. (15)

La gestion des IOA nécessite le plus souvent une approche pluridisciplinaire complexe, associant une prise en charge chirurgicale parfois lourde à une antibiothérapie prolongée initialement intraveineuse. En conséquence, ces infections nécessitent des hospitalisations prolongées (avec nécessité d'hospitalisations multiples dans 20% des cas), notamment en cas d'infection sur matériel orthopédique et/ou de patient avec comorbidité(s). (15,26)

Les IOA sont grevées d'une morbidité majeure, avec un risque de séquelles fonctionnelles évalué à 30% pour les spondylodiscites, et 40% pour les arthrites septiques. (1,27–29) Leur impact sur la qualité de vie des patients a peu été évalué dans la littérature.

3. Diagnostic

a. Diagnostic clinique

Les IOA se manifestent classiquement par l'association de fièvre, de douleurs ostéo-articulaires d'horaire inflammatoire avec raideur et impotence fonctionnelle, et de signes inflammatoires locaux.(1–5) Dans les suites de la mise en place d'une prothèse articulaire, un écoulement par la cicatrice et/ou une anomalie de cicatrisation doivent faire suspecter une IPA précoce. Dans le cas des spondylodiscites, le syndrome rachidien (douleur, raideur et contracture des muscles para-vertébraux) est présent dans plus de 90% des cas. (4,27,30)

La suspicion clinique d'IOA est difficile dans de nombreuses situations, notamment en cas d'infection chronique, où la fièvre et les signes inflammatoires locaux sont absents ou limités dans près de 40% des cas. Cependant, une fistulisation du foyer infecté à la peau peut alors exister, signant la chronicité de l'IOA. L'évolution peut alors se faire par des épisodes répétés d'abcès s'évacuant par le trajet fistuleux. (1–8,29)

Enfin, l'atteinte des sites « profonds » (hanche, pelvis, rachis ...) conduit fréquemment à un retard diagnostic du fait de l'absence possible de signes inflammatoires locaux et de la difficulté à mesurer cliniquement l'épanchement articulaire, comme souvent pour les IOA du pubis.

b. Diagnostic biologique

Un **syndrome inflammatoire biologique**, associant hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles et élévation de la protéine C-réactive (CRP), doit être systématiquement recherché.(1–8,31) L'absence de syndrome inflammatoire est toutefois possible, notamment dans les IOA chroniques. A l'inverse, l'hyperleucocytose et l'élévation de la CRP sont peu contributifs en cas de suspicion d'IPA précoce, une élévation post-opératoire de CRP se normalisant en un mois pouvant être observée en l'absence de toute ISO. (32)

L'**examen cytologique et biochimique du liquide articulaire** obtenu par ponction apporte une aide diagnostique importante, retrouvant habituellement un liquide « inflammatoire », exsudatif, riche en protéines (> 30 g/L) et en polynucléaires neutrophiles. La numération leucocytaire a permis l'établissement de différents seuils diagnostiques, variables selon la situation clinique, de sensibilité et spécificité correctes. (33–37)

c. Diagnostic radiologique

Les examens radiologiques, incluant radiographie conventionnelle, scanner et imagerie par résonance magnétique (IRM) sont d'une aide précieuse pour le diagnostic d'IOA. (38,39) Ils recherchent des images d'ostéolyse, une réaction périostée, un épanchement articulaire, un abcès local, et d'éventuels séquestres. La place de l'imagerie fonctionnelle (scintigraphie osseuse au technétium 99m, scintigraphie aux polynucléaires marqués à l'indium 111 et tomographie à émission de positons au ¹⁸F-fluorodésoxyglucose) n'est pas encore bien définie.(40–42) La sensibilité de ces examens est excellente, mais leur accessibilité est encore limitée et ils peuvent être pris en défaut dans le diagnostic des IOA post-opératoire du fait de l'inflammation tissulaire post-opératoire induite par la chirurgie.

Par ailleurs, la recherche d'endocardite infectieuse doit être envisagée par échocardiographie devant l'existence d'une cardiopathie à risque ou d'une insuffisance cardiaque, la positivité des hémocultures, et les infections à cocci Gram positif. (43)

d. Diagnostic microbiologique

Les difficultés du traitement des IOA (durée prolongée, fortes posologies, toxicité potentielle) rendent indispensable d'en déterminer avec précision l'origine. Le traitement antibiotique probabiliste n'a pas de place dans le domaine des IOA hormis en cas de sepsis grave. Le choix antibiotique doit être justifié par la documentation microbiologique d'autant que les antibiotiques à forte efficacité osseuse sont également ceux qui ont le plus d'effet de sélection de résistance. La documentation fiable de l'infection osseuse ne correspond qu'à un nombre limité de procédures (8,12,25,44) :

Les **hémocultures** représentent le premier moyen du diagnostic étiologique, positives dans environ 50% des IOA aigus, permettant alors de ne pas réaliser de prélèvement profond si le(s) germe(s) isolé(s) est (sont) susceptible(s) d'engendrer une IOA. La positivité des hémocultures est bien sûr plus fréquente en cas de mécanisme hémotogène, ainsi que dans certaines localisations telles le pubis.(45,46)

En l'absence d'hémoculture positive, les **prélèvements ostéo-articulaires** doivent être réalisés, dans la mesure du possible au moins 15 jours après l'arrêt de toute antibiothérapie.(47,48) Ils doivent être ensemencés sur divers milieux enrichis solides et liquides, et conservés en culture de manière prolongée (14 jours) afin de ne pas méconnaître des germes à croissance lente.(49)

L'**analyse du liquide articulaire par ponction**, dont l'examen direct et la coloration de Gram sont positifs dans environ 50% des cas, les cultures standard permettant d'augmenter cette sensibilité à près de 70%. L'inoculation du liquide articulaire directement en flacon d'hémoculture semble en augmenter la rentabilité. (12)

En cas de procédure diagnostique chirurgicale, des **prélèvements ostéo-articulaires per opératoires** multiples (entre 3 et 5 le plus souvent) doivent être réalisés afin d'optimiser la sensibilité de l'analyse microbiologique.(48) Les cultures standard de liquide articulaire et des biopsies synoviales ou osseuses ont ainsi une sensibilité de 60 à 80%.(50–52)

Enfin, les **méthodes moléculaires** (PCR universelle ou spécifiques) peuvent aider au diagnostic étiologique en cas de cultures négatives, notamment lors d'antibiothérapie préalable. (53)

Une fois les prélèvements réalisés, ils doivent être transportés rapidement au laboratoire. Le microbiologiste doit être prévenu du type de prélèvement de façon à ce que la totalité des bactéries isolées soit l'objet d'un antibiogramme (fréquence des bactéries considérées comme « non pathogènes »).

Il n'y a pas de place pour les prélèvements superficiels. **L'écouvillonnage d'ulcération ou le prélèvement de fistule** ne devraient plus être utilisés du fait de leur non-corrélation avec les prélèvements ostéo-articulaires profonds dans plus de 50% des cas. Exceptionnellement, des prélèvements itératifs de fistule identifiant *S.aureus* sans autre bactérie peuvent être considérés comme « fiables » (la corrélation ne dépassant pas 80%). (54–56) Dans tous les cas, un prélèvement de pus à la seringue rapidement obturée est préférable à un simple écouvillon pour faciliter la survie des bactéries rapidement compromise sur l'écouvillon (dessiccation).(44)

La non réalisation de prélèvements lors d'une reprise chirurgicale pour infection est une perte d'opportunité pour le diagnostic et le traitement de l'infection.

4. Prise en charge

Le traitement des IOA est particulièrement complexe, devant prendre en compte les problématiques d'efficacité, de diffusion intra-osseuse et de tolérance de l'antibiothérapie, en préservant le pronostic fonctionnel et la qualité de vie du patient. Il impose une prise en charge multidisciplinaire médico-chirurgicale longue et coûteuse.

La grande hétérogénéité des situations cliniques et l'absence d'étude contrôlée randomisée de puissance suffisante ne permettent pas de proposer un traitement standardisé des IOA. La prise en charge de ces patients se base donc sur les recommandations des sociétés françaises et internationales de maladies infectieuses visant à harmoniser les pratiques malgré le peu de données disponibles.(6–8,25)

a. Traitement chirurgical

La diminution de l'inoculum bactérien est un prérequis indispensable au succès de l'antibiothérapie dans les IOA. La question de l'indication chirurgicale doit donc être systématiquement posée.

La technique à utiliser dans l'**arthrite septique sur articulation native** n'est pas clairement établie. Un geste chirurgical doit être systématique en cas d'**infection sur prothèse articulaire (IPA)**. (11,25,57)

En cas d'**ostéite**, un débridement chirurgical doit toujours être envisagé afin de mettre à plat les lésions et de retirer les tissus nécrotiques, et notamment en présence de séquestres osseux, ou d'un abcès

des parties molles ou périosté. En présence de matériel d'ostéosynthèse, celui-ci doit être retiré en intégralité dès que possible, ce qui peut nécessiter, en cas d'infection précoce du site opératoire, la mise en place d'un fixateur externe pour stabiliser des lésions osseuses encore non consolidées. (8)

b. Traitement médical

À l'inverse de la majorité des infections, la sensibilité aux antibiotiques des germes impliqués ne suffit pas à prédire l'efficacité du traitement dans les IOA. En effet, de nombreux autres paramètres entrent en jeu, tels que la diffusion des antibiotiques dans le tissu osseux, et leur capacité à pénétrer et à rester actifs dans le biofilm bactérien.(58)

À ce jour, le choix de l'antibiothérapie dans le traitement des IOA n'a été évalué que par un seul essai clinique randomisé, justifiant l'importance de la rifampicine dans la prise en charge des IPA staphylococciques, notamment en cas de traitement conservateur.(59) Le choix de la nature et de la durée du traitement des IOA repose donc principalement sur des études de faible niveau de preuve, regroupées dans deux méta-analyses n'ayant pu mettre en évidence d'option thérapeutique préférentielle pour ces infections.(60,61)

II. Rappels sur le pubis et la symphyse pubienne

1. Rappels anatomiques

La symphyse pubienne est une amphiarthrose, c'est-à-dire une articulation qui ne permet qu'un mouvement limité, de par les substances cartilagineuses et ligamenteuses, placées entre les os formant l'articulation, et qui s'y unissent étroitement. Il s'agit d'un équivalent d'enthèse au même titre que le disque intervertébral.

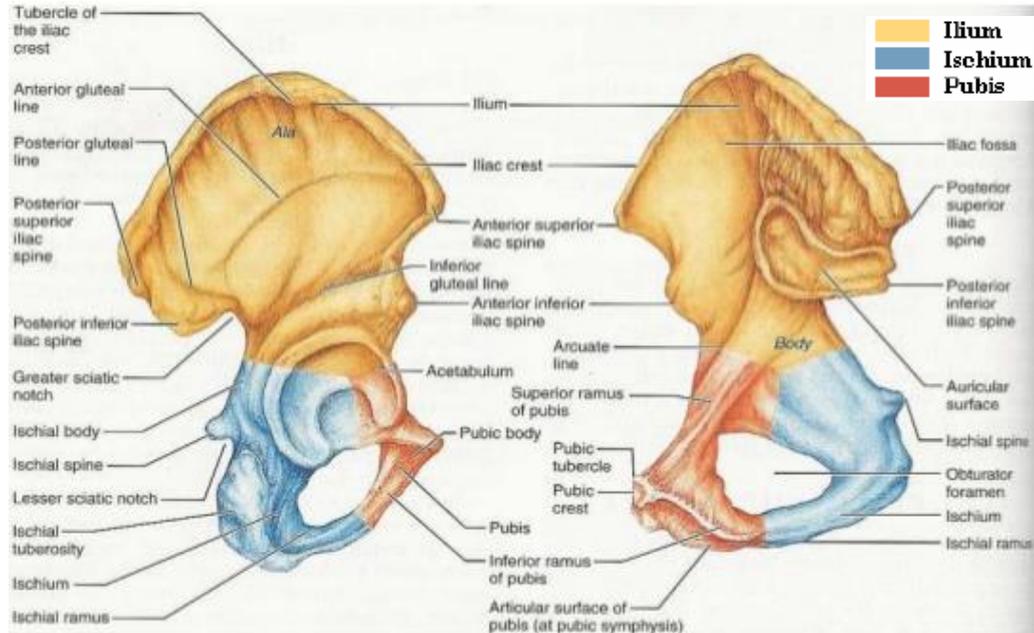
Elle unit deux facettes articulaires elliptiques en un angle dièdre ouvert en avant. Les faces articulaires mesurent en moyenne 35 mm de longueur et 12 mm de largeur. Le grand axe, incliné en bas et en

arrière, fait avec l'horizontale un angle de 30°. Cette surface est taillée obliquement d'avant en arrière et de dehors en dedans. L'intervalle qui sépare les deux faces est donc plus large en avant qu'en arrière.

Chaque facette articulaire est recouverte d'une fine couche de cartilage hyalin, unie à celle du côté opposé par une épaisse masse de fibrocartilage, le disque interpubien ou ligament interosseux, qui comporte une portion périphérique très dure et une région centrale plus friable, creusée le plus souvent en son centre d'une cavité irrégulière.

Cette cavité interpubienne, plus fréquente chez la femme, est de taille variable. Lorsqu'elle est absente, l'articulation appartient au groupe des amphiarthroses pures. Elle est considérée comme une diarthro-amphiarthrose dans le cas contraire. L'existence d'une cavité centrale a pour traduction radiologique une bande sombre verticale.

La cohérence de la symphyse est renforcée en haut par le ligament pubien supérieur, en bas par le ligament arqué du pubis, en avant par l'amas fibreux pré-pubien, intrication des insertions tendineuses des muscles de la paroi antéro-latérale de l'abdomen et des adducteurs de cuisse et en arrière par le ligament postérieur.(62–64)



**Figure 1. Os iliaque, vues latérale (à gauche) et médiale (à droite)
D'après F.Netter, Atlas d'anatomie humaine**

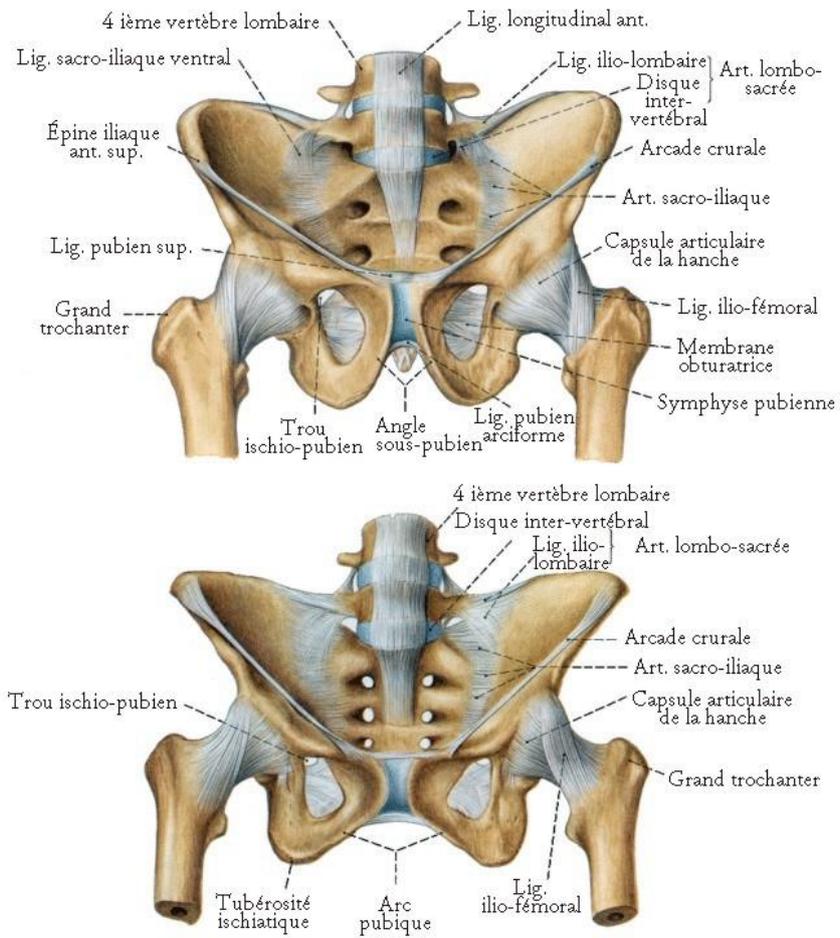


Figure 2. Ligaments du bassin, vues antérieure (haut) et postérieure (bas), F. Netter

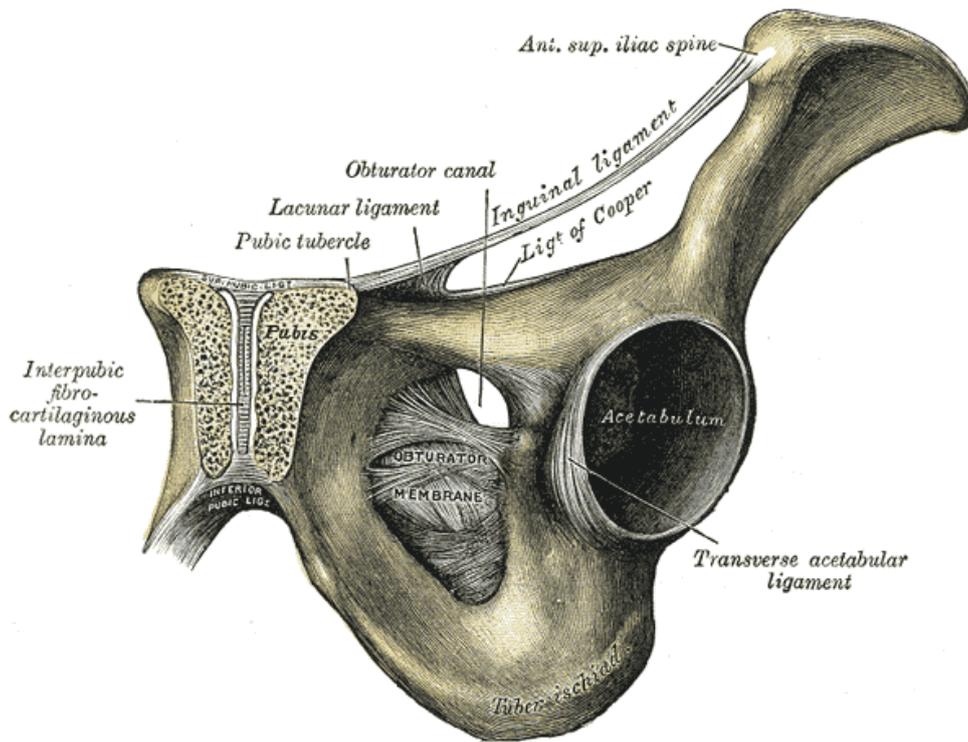


Figure 3. Symphyse pubienne, coupe frontale.
 Par Vandyke Carter, Gray (1918) *Anatomy of the Human Body*

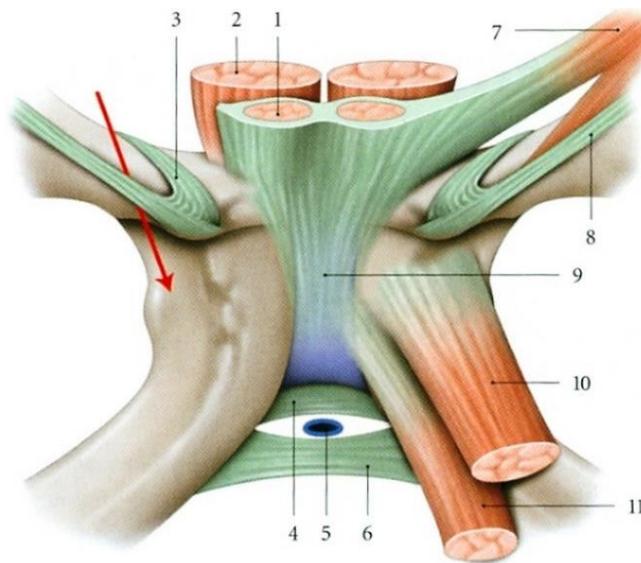


FIG. 15.3. Symphyse pubienne (vue antérieure)

- | | |
|---------------------------------|-----------------------|
| 1. m. pyramidal | 7. m. oblique ext. |
| 2. m. droit de l'abdomen | 8. lig. inguinal |
| 3. lig. lacunaire | 9. lig. pubien ant. |
| 4. lig. pubien inf. | 10. m. long adducteur |
| 5. v. dorsale profonde du pénis | 11. m. gracile |
| 6. lig. transverse du périnée | |

Figure 4. Symphyse pubienne, vue antérieure.
 Par P. Kamina, *Précis d'Anatomie Clinique*

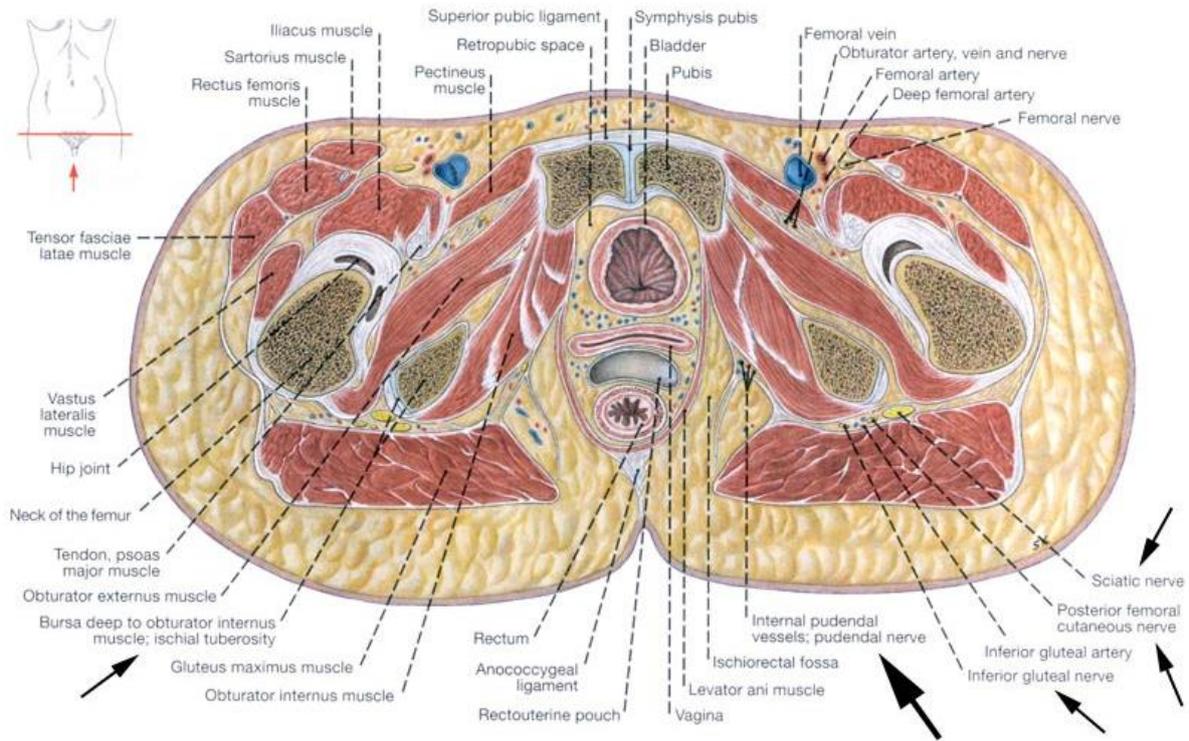


Figure 5. Coupe anatomique pelvienne transversale (femme)

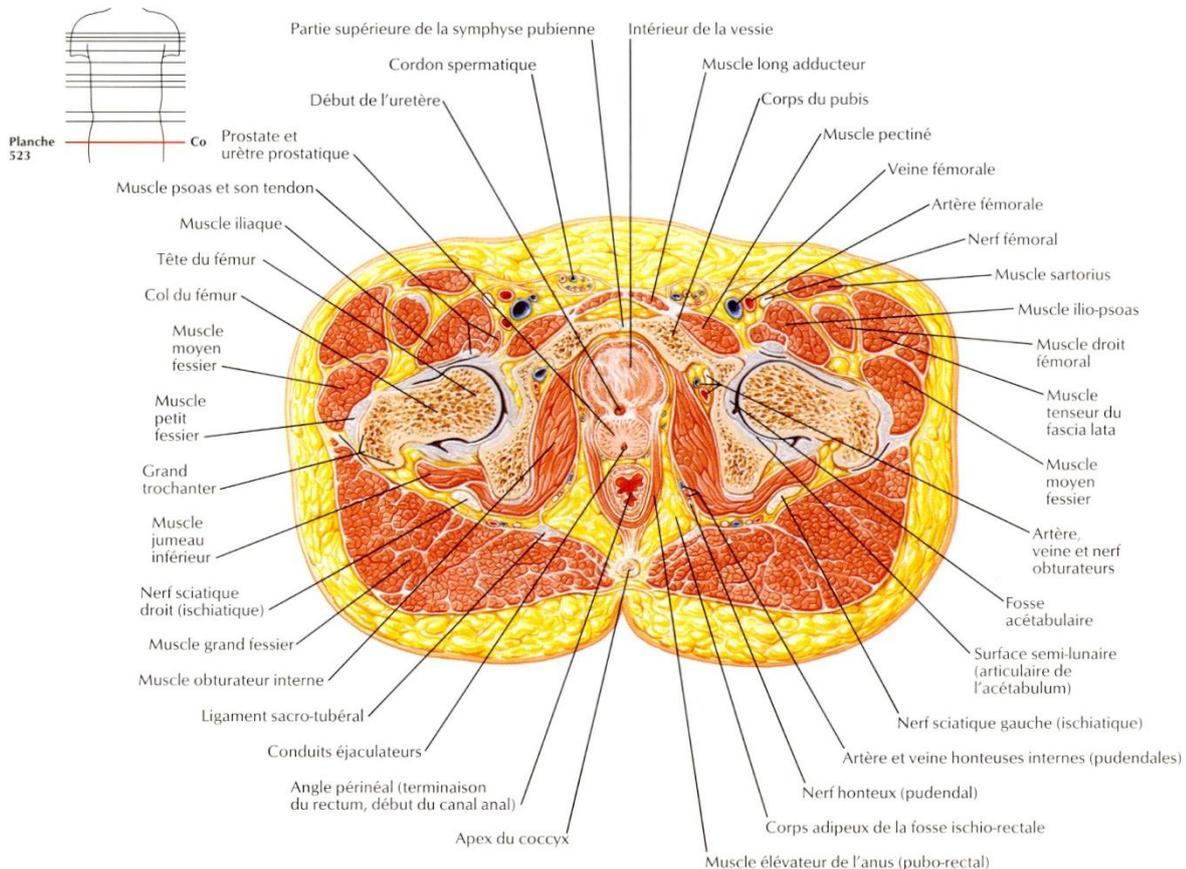


Figure 6. Coupe anatomique pelvienne transversale (homme)

2. Biomécanique

La biomécanique de l'anneau pelvien est complexe. Il s'agit d'une région anatomique polarisant des forces de traction, comme il est de règle pour les enthèses classiques, et en compression, comme pour les articulations diarthrodiales habituelles. Deux notions importantes rentrent en jeu dans le mécanisme de cette articulation :

- l'apparition d'une composante de cisaillement frontal en appui monopodal, inapparente tant que l'intégrité du système ligamentaire péri-symphysaire est respectée mais qui devient prédominante lors des disjonctions symphysaires traumatiques ou du post-partum ainsi que lors des coxopathies avec réduction des amplitudes articulaires ;
- l'étroite interdépendance biomécanique des articulations sacro-iliaques, coxo-fémorales et de la symphyse illustrée par des atteintes fréquemment concomitantes.(62–65)

3. Aspect radiographique normal

L'orientation de la symphyse varie de façon importante en fonction des conditions d'optique radiologique. La vacuité du rectum optimise la qualité du cliché.



Figure 7. Radiographie normale du bassin de face. Hospices Civils de Lyon

L'alignement des bords supérieurs et inférieurs est un bon critère de stabilité puisque retrouvé dans environ 80 % pour les bords supérieurs et 90 % pour les bords inférieurs. L'appréciation d'une éventuelle instabilité porte sur le décalage vertical en appui monopodal alterné sur des radiographies de bassin de face stricte. La valeur normale est de 2 mm maximum.

L'interligne symphysaire est rectiligne, courbe ou en S avec un aspect congruent des deux faces. La netteté des contours serait un critère de normalité rarement pris en défaut.

L'écart interpubien, mesuré à l'endroit le plus étroit de la symphyse sur le cliché de face, ne dépasse pas 10 mm quel que soit l'âge de l'individu.

L'os sous-chondral trabéculaire présente une radiotransparence homogène identique à celle du cadre obturateur.

La symphyse pubienne peut être le siège de certaines images faussement pathologiques: synchondrose ischio-pubienne normale asymétrique, noyaux d'ossification secondaires à l'angle inférieur des surfaces articulaires pouvant mimer un arrachement osseux, noyau d'ossification accessoire des berges symphysaires, rides irrégulières physiologiques des surfaces symphysaires, divergentes d'arrière en avant, entre 8 et 12 ans qui vont en s'amenuisant pour disparaître vers 23-25 ans, gaz intra-articulaire chez la femme enceinte, symphyse large : pendant la grossesse et en post-partum ou encore non alignement congénital des bords supérieurs du pubis.(65–67)



Figure 8. Radiographie de symphyse pubienne de face. Persistance d'une synchodrose ischiopubienne unilatérale normale. D'après T. Jarlaud, Journal de Radiologie 2001



Figure 9. Radiographie de symphyse pubienne de face, Défaut de fusion des noyaux épiphysaires. D'après T. Jarlaud, Journal de Radiologie 2001

III. Particularités des IOA du pubis

1. Données générales

Comme pour toute IOA, les IOA du pubis peuvent résulter d'une inoculation directe de l'os au moment d'un geste chirurgical ou d'un traumatisme à foyer ouvert, de l'extension d'un foyer infectieux de contiguïté ou encore d'une greffe bactérienne à la faveur d'une dissémination hématogène.

Dès 1939, Dinan rapporte une des premières descriptions d'IOA publiennes hématogènes staphylococciques.(68) Des cas d'IOA post-opératoires du pubis se retrouvent dans les travaux d'Ellioston en 1827, puis des Français Legueu et Roche en 1923, alors que la physiopathologie et l'étiologie infectieuse sont encore mal connues.(69,70) C'est la description par Beer en 1924 d'un cas compliquant une prostatectomie radicale par voie sus-pubienne qui a permis de mettre en évidence cette pathologie et la possibilité d'inoculation post-opératoire.(71)

Les chiffres d'IOA publiennes post-opératoires sont mal connus. Les arthrites aiguës du pubis représenteraient moins de 1 % des IOA hématogènes. L'incidence est difficile à établir dans la population générale, d'autant que la nosologie reste floue dans la littérature. (72–76)

2. Facteurs favorisants

D'abord décrite comme une complication de la chirurgie urologique, d'autres étiologies d'IOA post-opératoires ont été mises en évidence ensuite, relevant de terrains particuliers générateurs de lésions symphysaire ou d'infection locorégionale. (77–95)

Ces facteurs favorisants regroupent les interventions chirurgicales uro-gynécologiques en contact étroit avec le pubis (prostatectomie radicale par voie sus-pubienne ou périnéale, résections par voie transurétrale, biopsies de prostate, cystectomie, cure d'incontinence, cure de hernie inguinale), les néoplasies pelviennes souvent compliquées de nécrose tissulaire ou de fistule digestive, les manœuvres obstétricales (accouchement, avortement), certaines infections (prostatite, pyélonéphrite) et causes rhumatologiques (polyarthrite rhumatoïde, spondylarthrite ankylosante). La

radiothérapie est un facteur souvent rapporté sans que l'association ne soit clairement établie.(81,96,97)

Quant aux IOA pubiennes hématogènes, en plus des facteurs usuels de bactériémies déjà cités, l'usage de drogues intraveineuses ainsi que les causes mécaniques de microtraumatismes symphysaires (athlètes, grossesse) sont décrits dans la littérature comme facteurs associés.(24,98–102)

3. Diagnostic

a. Diagnostic clinique

Sur le plan clinique, il existe une dissociation entre une symptomatologie fonctionnelle parfois bruyante et un examen local très pauvre se caractérisant notamment par l'absence fréquente de signes inflammatoires. En dehors de la présence d'une fistule qui est un élément très en faveur,(79,82,85,103,104) la symptomatologie peut être trompeuse, la présentation clinique variable regroupant des symptômes en majorité aspécifiques.

L'IOA pubienne peut se présenter par un tableau associant douleurs de la région pelvienne avec atteinte marquée de l'état général. Les douleurs peuvent être intenses, en particulier à la mobilisation des hanches. S'y associent parfois des difficultés à la marche avec boiterie ou irradiation douloureuse vers les membres inférieurs. La fièvre est en général inconstante. (75,76,81,88,94,104–110)

b. Diagnostic radiologique

Les examens morphologiques ne peuvent à eux seuls affirmer le diagnostic, néanmoins ils sont un outil essentiel pour étayer le diagnostic ou guider les prélèvements.

La radiographie conventionnelle garde une place importante bien que les modifications interviennent avec un décalage radioclinique de plusieurs semaines. L'aspect initial normal est d'ailleurs un élément du diagnostic positif.

Ce n'est qu'après 2 à 4 semaines d'évolution qu'apparaît un élargissement progressif de l'interligne articulaire, dont les berges en déminéralisation sont floues et présentent des érosions avec un aspect grignoté irrégulier, notamment de l'angle supérieur du pubis. La déminéralisation de l'os sous-chondral

est inhomogène, les lésions pouvant apparaître en miroir ou asymétriques, et peut s'étendre vers les branches ischio- et ilio-pubiennes. L'existence d'une ostéoporose pommelée des branches ilio et surtout ischio-pubiennes est classique. L'ostéolyse peut s'accompagner d'images de séquestre ou de fracture de contrainte.

Après maîtrise spontanée ou médicamenteuse du processus infectieux, apparaît une ostéocondensation réactionnelle irrégulière autour des zones de raréfaction osseuse, vers le 3^{ème} ou le 4^{ème} mois.

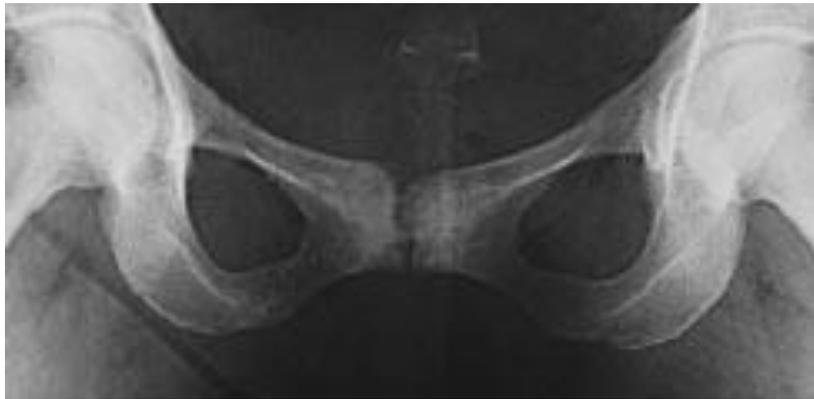


Figure 10. Radiographie standard du bassin de face montrant un effacement de l'interligne articulaire avec irrégularité et ostéocondensation en miroir des berges symphysaires. (D'après D. Régent, Exploration radiologique de la symphyse pubienne de l'adulte, 1977)

Plus tardivement, vers le 10^{ème} ou le 12^{ème} mois l'ostéocondensation devient progressivement plus homogène et s'associe à des appositions périostées disposées le long du bord inférieur des branches ischio-pubiennes aboutissant parfois à une synostose. La synostose des berges symphysaires, termine sa soudure complète au cours de la deuxième année et constituera une cicatrice indélébile de l'affection. L'espace entre les berges symphysaires est alors augmenté, ce qui permet de différencier radiologiquement cet aspect de celui observé au stade terminal d'une spondylarthrite ankylosante.

La séparation en phases bien distinctes reste théorique et des aspects mixtes sont observés, témoignant de la présence synchrone de zones de lyse et de régénération. Le décalage radioclinique constant peut aboutir à des images de lyse inquiétante alors même que la symptomatologie clinique s'amende.(65–67,111)

Le scanner, plus sensible, visualise de manière plus précise l'étendue de l'atteinte osseuse et l'envahissement des parties molles et permet une exploration complète du bassin à la recherche d'un foyer infectieux loco-régional. L'exploration peut retrouver un séquestre osseux ou une collection liquidienne dont les densités sont le plus souvent hétérogènes et guide ainsi le prélèvement.

Le dépistage des lésions débutantes reste difficile tant que l'architecture trabéculaire n'est pas altérée.

Dans un contexte post-opératoire de chirurgie pelvienne ou des voies urinaires l'opacification vésicale directe ou intraveineuse peut mettre en évidence une éventuelle fistule (fistule prostatopubienne notamment).(65,66,82,111–113)

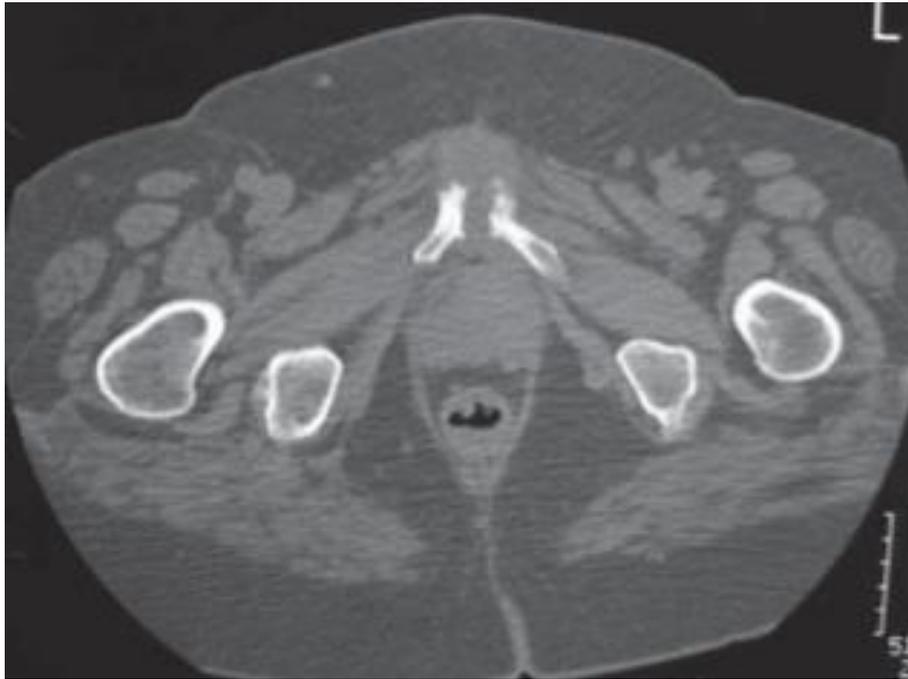


Figure 11. Coupe TDM transversale d'IOA pubienne retrouvant des lésions géodiques sous-chondrales des plaques symphysaires (d'après D.Mrabet, Lettre du Rhumatologue 2011)

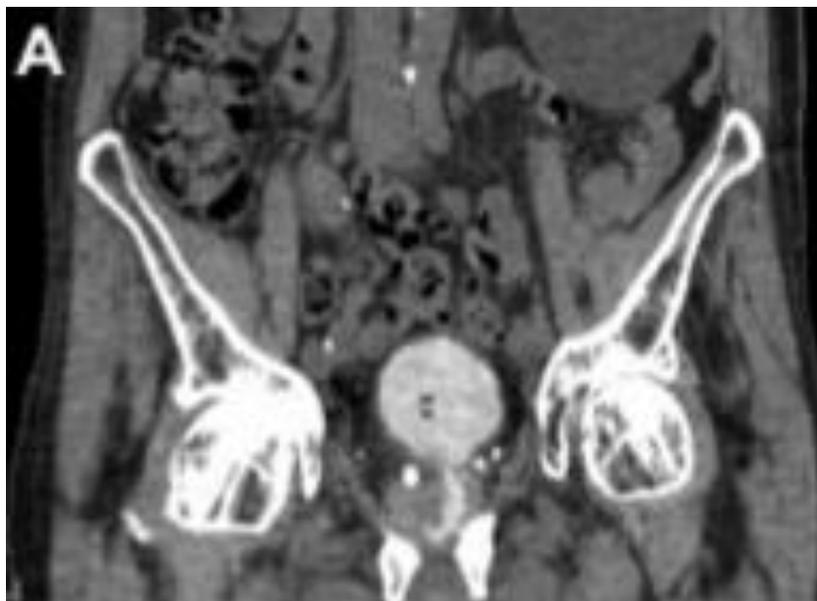


Figure 12. Coupe TDM frontale avec opacification révélant la présence d'une fistule prostato-symphysaire (d'après A.Sanchez, Urology 2015)

La scintigraphie osseuse est parfois pratiquée chez certains patients pubalgiques sans autre manifestation clinique ni radiologique associée, dans un but d'élimination du diagnostic. L'hyperfixation, quoique non spécifique d'infection, permet un diagnostic plus précoce que la radiographie standard. Elle est parfois gênée par la fixation vésicale du traceur. La scintigraphie aux leucocytes marqués n'a pas de place, ne permettant en aucun cas d'écarter une origine septique.(40,41,112,114)

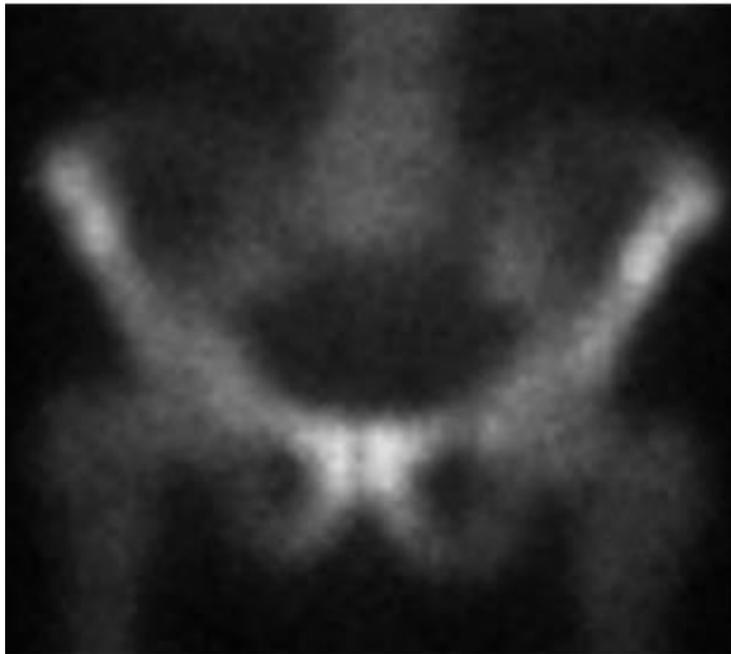


Figure 13. Scintigraphie osseuse, Hyperfixation diffuse de la symphyse pubienne en rapport avec une symphysite infectieuse (d'après S.Salomon, Progrès en Urologie 2015)

L'IRM, comme pour les spondylodiscites, tend à devenir l'examen de référence. Sa sensibilité est excellente, du même ordre voire supérieur à celle de la scintigraphie, entre 88 et 98 % selon les auteurs et les techniques employées.

Les anomalies corticales sont inconstantes au stade aigu et la réaction périostée peut être de mise en évidence délicate. L'IRM permet surtout de détecter précocement l'œdème et l'inflammation de l'os et des muscles, un épanchement intra-articulaire ou un abcès. La spécificité quant à la détection des lésions osseuses est identique à celle du scanner mais serait légèrement moindre pour les lésions abcédées des parties molles (77 %) et dépend de la multiplication des séquences.

L'aspect typique est représenté par un hyposignal T1-hypersignal T2 médullaire. Un foyer intra-osseux au comportement pseudo-liquidien, est le témoin d'une zone nécrotique osseuse dans les formes évoluées, et responsable d'un défaut central au sein de la prise de contraste.

Les composantes musculo-ligamentaires de proximité présentent en règle générale un aspect d'œdème local.

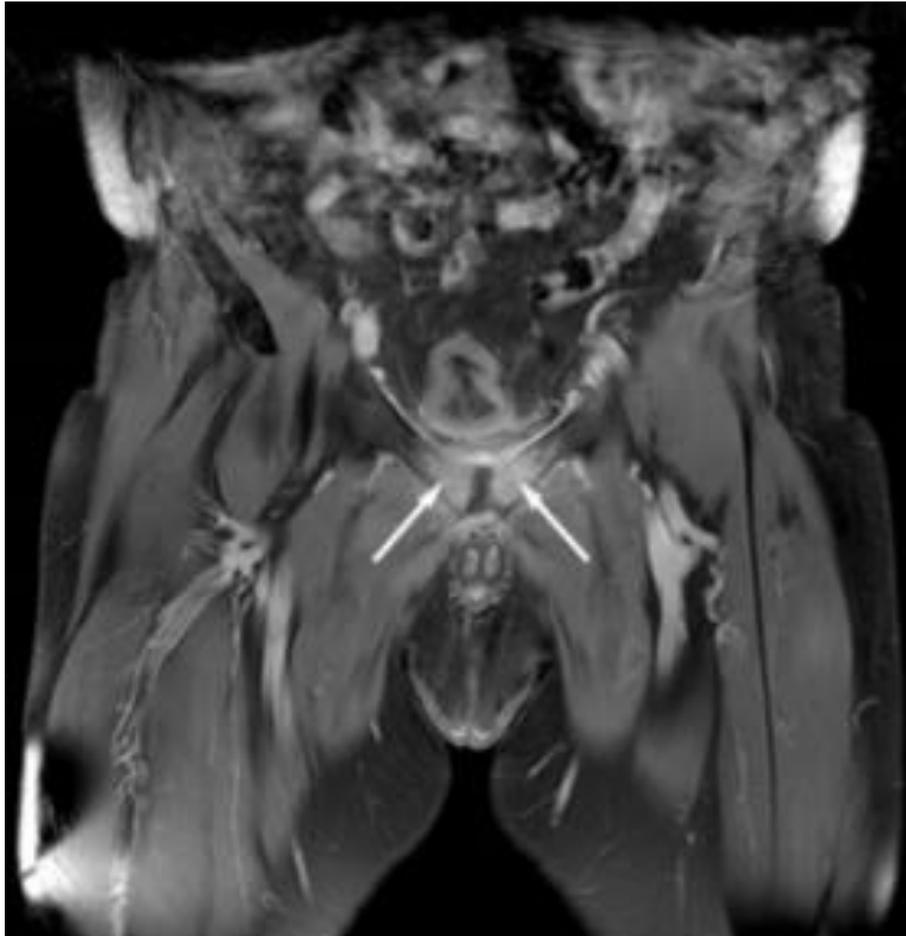


Figure 14. IRM pelvienne en séquence FAT-SAT avec injection de gadolinium (coupe coronale). Importante prise de contraste symétrique des ailes pubiennes évoquant une symphysite pubienne (d'après P.Charles, Revue de Médecine Interne 2011)

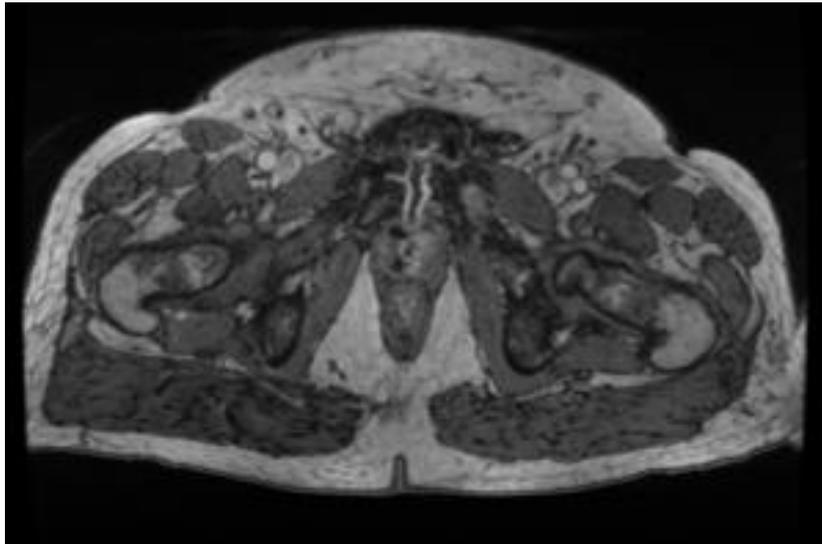


Figure 15. IRM pelvienne injectée en coupe transversale. Œdème osseux de la symphyse pubienne à gauche avec érosions en regard. Prise de contraste avec trajet fistuleux (d'après S.Salomon, Progrès en Urologie, 2015)

Scanner et IRM sont deux techniques complémentaires dans le diagnostic d'IOA pubienne.

Les images de scanner à la phase injectée permettent d'objectiver la présence de produit de contraste dans l'espace articulaire en cas de fistule (prostatosymphysaire notamment), tandis que l'IRM est plus sensible dans sa capacité à objectiver les modifications inflammatoires du pubis ou des tissus mous adjacents. (38,39,66,111,113)

c. Diagnostic microbiologique

En 1981, le travail de J.Arlet rapportait déjà la difficulté d'établir une concordance bactériologique entre les différents germes isolés dans l'os, l'urine ou le sang, soulignant l'intérêt de la biopsie osseuse pubienne.(72)

Cette étude s'attachait à décrire les caractéristiques bactériologiques des IOA publiennes et retrouvaient 7 cultures positives de biopsies osseuses sur 10 réalisées. C.Garcia dans une série de cas post-opératoires après urétropexie, retrouve 71% de cultures positives.(115) La série d'Almeras rapporte des cultures positives dans 80% des cas, alors que la plupart des autres séries ne retrouvent que des cultures stériles ou quelques bacilles gram négatif.(105)

Dans une série de 3 cas d'arthrites pubiennes, le pathogène responsable était un streptocoque documenté par les hémocultures. Les streptocoques sont rarement isolés dans les IOA pubiennes, à l'inverse des autres localisations d'arthrites septiques et des spondylodiscites. (116)

Dans la littérature, les bactéries les plus fréquemment identifiées dans les IOA pubiennes sont: *S.aureus*, *P.aeruginosa*, *E.coli*, *Enterococcus sp.* et *Mycobacterium tuberculosis*.

S.aureus est particulièrement rencontré chez le sportif. (98–100) *P.aeruginosa* est responsable d'environ 24% des cas d'arthrites septiques de la symphyse pubienne, dont une grande majorité retrouvée parmi les usagers de drogue intraveineuse. (88,93,102)

Les infections polymicrobiennes ou à bactéries à Gram négatif semblent être l'apanage des IOA pubiennes postopératoires, notamment après chirurgie pelvienne.(81,117–119)

d. Diagnostic histologique

L'analyse microbiologique doit être complétée par une analyse histologique des biopsies. La présence de signes d'inflammation tissulaire, et notamment de polynucléaires neutrophiles, a une sensibilité de 43 à 100% et une spécificité de 81 à 98% pour le diagnostic d'IOA.(120,121)

Les résultats des examens histologiques rapportent une réaction inflammatoire chronique et non spécifique. Dans son étude, Arlet retrouvait deux aspects histologiques différents sur 8 prélèvements étudiés (dont un était normal, avec un prélèvement ayant pu porter en zone saine) : chez 2 malades, qui avaient une suppuration pariétale postopératoire, existaient des signes d'ostéite suppurative et nécrotique (infiltration à polynucléaires de la moelle osseuse, associée à des lésions nécrotiques), et chez les 5 autres malades existait une myélite subaiguë à mononucléaires non suppurative (fibrose médullaire avec infiltration lymphoplasmocytaire diffuse) dont la culture a été positive. (72)

4. Prise en charge

a. Traitement chirurgical

Dans la littérature, 55 % à 70% des cas retiennent l'indication d'une intervention chirurgicale sans que soit toujours précisée la nature du geste opératoire.(88,101)

Le traitement chirurgical serait le plus souvent nécessaire lorsque l'IOA du pubis résulte d'une contamination par contiguïté, avec des zones de nécroses ou de suppuration au voisinage de la symphyse pubienne.

Peu d'études détaillent les modalités de prise en charge chirurgicale de leurs cas d'IOA publiennes. Pour certains auteurs, l'exérèse partielle ou le curetage limité ne serait pas suffisant, les tissus fibreux en rapport étroit avec l'os infecté étant source de récurrence, devant aussi être retirés.

L'excision d'un trajet fistuleux, la reprise d'une cicatrice inflammatoire, une mise à plat-drainage d'un abcès ou d'une collection ainsi que l'ablation de tout matériel étranger seraient indispensables, en effectuant une résection symphysaire par exérèse large du pubis, passant en tissu osseux macroscopiquement sain, de manière bilatérale.(105,122)

Le traitement des IOA aiguës pourrait se limiter à une antibiothérapie en l'absence de collection et de séquestre osseux.(98,105)

Pour d'autres auteurs, si l'infection est documentée de façon fiable, et si le délai entre début des symptômes et diagnostic est suffisamment court (sans que soit renseignée la durée), un traitement médical seul par antibiothérapie pourrait être envisagé.(76)

Les patients en échec de traitement médical devraient bénéficier d'une prise en charge chirurgicale. En l'absence de documentation microbiologique fiable, un geste chirurgical comprenant des biopsies osseuses à visée microbiologique, devrait être entrepris. Après débridement, une antibiothérapie adaptée devrait être administrée pour au moins 4 semaines.(75,76)

b. Traitement médical

Comme pour toute IOA, l'antibiothérapie des IOA publiennes est généralement double, initialement intraveineuse, prolongée et repose si possible sur l'utilisation de fortes doses de molécules à bonne diffusion osseuse. (123)

La durée de l'antibiothérapie parentérale initiale n'est validée par aucune étude. Un relais *per os* peut être envisagé, généralement après deux semaines de traitement intraveineux, mais nécessite de disposer de molécules à bonnes biodisponibilité et diffusion osseuse, et parfaitement actives sur le germe isolé. (124–127)

La durée totale optimale du traitement pour les IOA du pubis comme pour l'ensemble des IOA reste très débattue. Les durées habituellement rapportées dans la littérature sont de 6 à 12 semaines.(127)
La durée moyenne de traitement dans la série de 100 cas rapportée par Ross et al. était de 54 jours.(88)
Par analogie aux autres IOA, un traitement de 6 à 12 semaines prenant en compte la durée d'évolution de l'infection, l'évolution sous traitement, l'étendue de l'atteinte osseuse et un éventuel geste chirurgical peut s'envisager.

Références

1. García-Arias M, Balsa A, Mola EM. Septic arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* juin 2011;25(3):407- 21.
2. Lew DP, Waldvogel FA. Osteomyelitis. *Lancet Lond Engl.* 24 juill 2004;364(9431):369- 79.
3. Mathews CJ, Weston VC, Jones A, Field M, Coakley G. Bacterial septic arthritis in adults. *Lancet Lond Engl.* 6 mars 2010;375(9717):846- 55.
4. Zimmerli W. Clinical practice. Vertebral osteomyelitis. *N Engl J Med.* 18 mars 2010;362(11):1022- 9.
5. Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE. Prosthetic-joint infections. *N Engl J Med.* 14 oct 2004;351(16):1645- 54.
6. Spilf. [Primary infectious spondylitis, and following intradiscal procedure, without prothesis. Recommendations]. *Médecine Mal Infect.* sept 2007;37(9):573- 83.
7. Osmon DR, Berbari EF, Berendt AR, Lew D, Zimmerli W, Steckelberg JM, et al. Diagnosis and management of prosthetic joint infection: clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am.* janv 2013;56(1):e1- 25.
8. la Société de Pathologie Infectieuse de Langue Française (SPILF), Collège des Universitaires de Maladies Infectieuses et Tropicales (CMIT), Groupe de Pathologie Infectieuse Pédiatrique (GPIP), Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR), Société Française de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (SOFOT), Société Française d'Hygiène Hospitalière (SFHH), et al. [Clinical practice recommendations. Osteoarticular infections on materials (prosthesis, implant, osteosynthesis)]. *Médecine Mal Infect.* nov 2009;39(11):815- 63.
9. Tarkowski A. Infection and musculoskeletal conditions: Infectious arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* déc 2006;20(6):1029- 44.
10. Calhoun JH, Manring MM, Shirliff M. Osteomyelitis of the long bones. *Semin Plast Surg.* mai 2009;23(2):59- 72.
11. Shirliff ME, Mader JT. Acute septic arthritis. *Clin Microbiol Rev.* oct 2002;15(4):527- 44.
12. Dupieux C, Laurent F. Diagnosis of bone and joint infections. *Rev Francoph Lab.* 2016;2016(Issue 480):47- 53.
13. Aubin G, Corvec S. Staphylococcal bone and joint infections. *Rev Francoph Lab.* 2016;2016(Issue 480):25- 31.

14. Desplaces N. Microbiological investigations in bone and joint infections in adults. *Rev Rhum.* 2006;73(2):129- 35.
15. 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.* sept 2012;82(1):40- 8.
16. Ryan MJ, Kavanagh R, Wall PG, Hazleman BL. Bacterial joint infections in England and Wales: analysis of bacterial isolates over a four year period. *Br J Rheumatol.* mars 1997;36(3):370- 3.
17. Senneville E, Joulie D, Legout L, Valette M, Dezèque H, Beltrand E, et al. Outcome and predictors of treatment failure in total hip/knee prosthetic joint infections due to *Staphylococcus aureus*. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am.* août 2011;53(4):334- 40.
18. Carsenti-Etesse H, Doyon F, Desplaces N, Gagey O, Tancrède C, Pradier C, et al. Epidemiology of bacterial infection during management of open leg fractures. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis Off Publ Eur Soc Clin Microbiol.* mai 1999;18(5):315- 23.
19. Trampuz A, Zimmerli W. Diagnosis and treatment of infections associated with fracture-fixation devices. *Injury.* mai 2006;37 Suppl 2:S59-66.
20. Al-Nammari SS, Gulati V, Patel R, Bejjanki N, Wright M. Septic arthritis in haemodialysis patients: a seven-year multi-centre review. *J Orthop Surg Hong Kong.* avr 2008;16(1):54- 7.
21. Geirsson AJ, Statkevicius S, Víkingsson A. Septic arthritis in Iceland 1990-2002: increasing incidence due to iatrogenic infections. *Ann Rheum Dis.* mai 2008;67(5):638- 43.
22. Kaandorp CJ, Van Schaardenburg D, Krijnen P, Habbema JD, van de Laar MA. Risk factors for septic arthritis in patients with joint disease. A prospective study. *Arthritis Rheum.* déc 1995;38(12):1819- 25.
23. Urquhart DM, Hanna FS, Brennan SL, Wluka AE, Leder K, Cameron PA, et al. Incidence and risk factors for deep surgical site infection after primary total hip arthroplasty: a systematic review. *J Arthroplasty.* déc 2010;25(8):1216-1222-3.
24. Brancós MA, Peris P, Miró JM, Monegal A, Gatell JM, Mallolas J, et al. Septic arthritis in heroin addicts. *Semin Arthritis Rheum.* oct 1991;21(2):81- 7.
25. Haute Autorité de Santé. HAS - Prothèse de hanche ou de genou : diagnostic et prise en charge de l'infection dans le mois suivant l'implantation [Internet]. Disponible sur: http://www.has-sante.fr/portail/jcms/c_1228574/fr/prothese-de-hanche-ou-de-genou-diagnostic-et-prise-en-charge-de-l-infection-dans-le-mois-suivant-l-implantation

26. Lalani T, Chu VH, Grussemeyer CA, Reed SD, Bolognesi MP, Friedman JY, et al. Clinical outcomes and costs among patients with *Staphylococcus aureus* bacteremia and orthopedic device infections. *Scand J Infect Dis*. 2008;40(11- 12):973- 7.
27. McHenry MC, Easley KA, Locker GA. Vertebral osteomyelitis: long-term outcome for 253 patients from 7 Cleveland-area hospitals. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am*. 15 mai 2002;34(10):1342- 50.
28. Park K-H, Chong YP, Kim S-H, Lee S-O, Choi S-H, Lee MS, et al. Clinical characteristics and therapeutic outcomes of hematogenous vertebral osteomyelitis caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Infect*. déc 2013;67(6):556- 64.
29. Roblot F, Besnier JM, Juhel L, Vidal C, Ragot S, Bastides F, et al. Optimal duration of antibiotic therapy in vertebral osteomyelitis. *Semin Arthritis Rheum*. avr 2007;36(5):269- 77.
30. Mylona E, Samarkos M, Kakalou E, Fanourgiakis P, Skoutelis A. Pyogenic vertebral osteomyelitis: a systematic review of clinical characteristics. *Semin Arthritis Rheum*. août 2009;39(1):10- 7.
31. Bernard L, Lübbecke A, Stern R, Bru JP, Feron JM, Peyramond D, et al. Value of preoperative investigations in diagnosing prosthetic joint infection: retrospective cohort study and literature review. *Scand J Infect Dis*. 2004;36(6- 7):410- 6.
32. Honsawek S, Deepaisarnsakul B, Tanavalee A, Sakdinakiattikoon M, Ngarmukos S, Preativatanyou K, et al. Relationship of serum IL-6, C-reactive protein, erythrocyte sedimentation rate, and knee skin temperature after total knee arthroplasty: a prospective study. *Int Orthop*. janv 2011;35(1):31- 5.
33. Li SF, Cassidy C, Chang C, Gharib S, Torres J. Diagnostic utility of laboratory tests in septic arthritis. *Emerg Med J EMJ*. févr 2007;24(2):75- 7.
34. Margaretten ME, Kohlwes J, Moore D, Bent S. Does this adult patient have septic arthritis? *JAMA*. 4 avr 2007;297(13):1478- 88.
35. Trampuz A, Hanssen AD, Osmon DR, Mandrekar J, Steckelberg JM, Patel R. Synovial fluid leukocyte count and differential for the diagnosis of prosthetic knee infection. *Am J Med*. 15 oct 2004;117(8):556- 62.
36. Schinsky MF, Della Valle CJ, Sporer SM, Paprosky WG. Perioperative testing for joint infection in patients undergoing revision total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am*. sept 2008;90(9):1869- 75.
37. Bedair H, Ting N, Jacovides C, Saxena A, Moric M, Parvizi J, et al. The Mark Coventry Award: diagnosis of early postoperative TKA infection using synovial fluid analysis. *Clin Orthop*. janv 2011;469(1):34- 40.
38. Palestro CJ, Love C, Miller TT. Infection and musculoskeletal conditions: Imaging of musculoskeletal infections. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. déc 2006;20(6):1197- 218.

39. Santiago Restrepo C, Giménez CR, McCarthy K. Imaging of osteomyelitis and musculoskeletal soft tissue infections: current concepts. *Rheum Dis Clin North Am.* févr 2003;29(1):89- 109.
40. Mudun A, Unal S, Aktay R, Akmehmet S, Cantez S. Tc-99m nanocolloid and Tc-99m MDP three-phase bone imaging in osteomyelitis and septic arthritis. A comparative study. *Clin Nucl Med.* sept 1995;20(9):772- 8.
41. Tumeh SS, Tohmeh AG. Nuclear medicine techniques in septic arthritis and osteomyelitis. *Rheum Dis Clin North Am.* août 1991;17(3):559- 83.
42. Stumpe KDM, Nötzli HP, Zanetti M, Kamel EM, Hany TF, Görres GW, et al. FDG PET for differentiation of infection and aseptic loosening in total hip replacements: comparison with conventional radiography and three-phase bone scintigraphy. *Radiology.* mai 2004;231(2):333- 41.
43. Pigrau C, Almirante B, Flores X, Falco V, Rodríguez D, Gasser I, et al. Spontaneous pyogenic vertebral osteomyelitis and endocarditis: incidence, risk factors, and outcome. *Am J Med.* nov 2005;118(11):1287.
44. Senneville E, Migaud H. Protocole d'antibiothérapie des infections osseuses [Internet]. CRIOAC Nord-Ouest, centre Lille-Tourcoing; 2014. Disponible sur: <http://www.infectio-lille.com/index.php/ia.html>
45. Nolla JM, Ariza J, Gómez-Vaquero C, Fiter J, Bermejo J, Valverde J, et al. Spontaneous pyogenic vertebral osteomyelitis in nondrug users. *Semin Arthritis Rheum.* févr 2002;31(4):271- 8.
46. Waldvogel FA, Medoff G, Swartz MN. Osteomyelitis: a review of clinical features, therapeutic considerations and unusual aspects. *N Engl J Med.* 22 janv 1970;282(4):198- 206.
47. Marschall J, Bhavan KP, Olsen MA, Fraser VJ, Wright NM, Warren DK. The impact of prebiopsy antibiotics on pathogen recovery in hematogenous vertebral osteomyelitis. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am.* 1 avr 2011;52(7):867- 72.
48. Health Protection Agency. Investigations of prosthetic joint infection samples. *Natl. Stand. Method BSOP; 44.* [Internet]. 2009. Disponible sur: <http://www.hpa.standardmethods.org.uk/pdf>
49. Schäfer P, Fink B, Sandow D, Margull A, Berger I, Frommelt L. Prolonged bacterial culture to identify late periprosthetic joint infection: a promising strategy. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am.* 1 déc 2008;47(11):1403- 9.
50. Font-Vizcarra L, García S, Martínez-Pastor JC, Sierra JM, Soriano A. Blood culture flasks for culturing synovial fluid in prosthetic joint infections. *Clin Orthop.* août 2010;468(8):2238- 43.

51. von Essen R, Hölttä A. Improved method of isolating bacteria from joint fluids by the use of blood culture bottles. *Ann Rheum Dis.* juin 1986;45(6):454- 7.
52. White LM, Schweitzer ME, Deely DM, Gannon F. Study of osteomyelitis: utility of combined histologic and microbiologic evaluation of percutaneous biopsy samples. *Radiology.* déc 1995;197(3):840- 2.
53. Hartley JC, Harris KA. Molecular techniques for diagnosing prosthetic joint infections. *J Antimicrob Chemother.* sept 2014;69 Suppl 1:i21-24.
54. Mackowiak PA, Jones SR, Smith JW. Diagnostic value of sinus-tract cultures in chronic osteomyelitis. *JAMA.* 30 juin 1978;239(26):2772- 5.
55. 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.* juin 1991;73(5):745- 9.
56. 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.* 16 mai 2002;2:8.
57. Goldenberg DL, Cohen AS. Acute infectious arthritis. A review of patients with nongonococcal joint infections (with emphasis on therapy and prognosis). *Am J Med.* mars 1976;60(3):369- 77.
58. Zimmerli W, Frei R, Widmer AF, Rajacic Z. Microbiological tests to predict treatment outcome in experimental device-related infections due to *Staphylococcus aureus*. *J Antimicrob Chemother.* mai 1994;33(5):959- 67.
59. Zimmerli W, Widmer AF, Blatter M, Frei R, Ochsner PE. Role of rifampin for treatment of orthopedic implant-related staphylococcal infections: a randomized controlled trial. Foreign-Body Infection (FBI) Study Group. *JAMA.* 20 mai 1998;279(19):1537- 41.
60. Conterno LO, da Silva Filho CR. Antibiotics for treating chronic osteomyelitis in adults. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009;(3):CD004439.
61. Stengel D, Bauwens K, Sehouli J, Ekkernkamp A, Porzsolt F. Systematic review and meta-analysis of antibiotic therapy for bone and joint infections. *Lancet Infect Dis.* oct 2001;1(3):175- 88.
62. Berthelot J-M, Gouin F. Pubic symphysis anatomy. *Revue du Rhumatisme - Volume 82, Issue 3.* juin 2015;131- 7.
63. Bouchet A, Cuilleret J. Anatomie fonctionnelle. SIMEP. Vol. 4ème tome.
64. Pathologies - Traumatologie 3D. Les mouvements de la symphyse pubienne [Internet]. UCBL Lyon1; 2014 [cité 17 sept 2016]. Disponible sur: https://www.youtube.com/watch?v=y_C4fUlvGjA

65. Jarlaud T, Railhac JJ, Sans N, De Paulis F. [Normal and pathologic symphysis pubis: value of imaging]. *J Radiol. mars* 2001;82(3 Pt 2):425-436-438.
66. Pineda C, Espinosa R, Pena A. Radiographic imaging in osteomyelitis: the role of plain radiography, computed tomography, ultrasonography, magnetic resonance imaging, and scintigraphy. *Semin Plast Surg. mai* 2009;23(2):80- 9.
67. Régent D, Gaucher A. exploration radiologique de la symphyse pubienne de l'adulte. *Concours Méd.* 1977;3781- 97.
68. Dinan JJ. TWO CASES OF PRIMARY OSTEOMYELITIS OF THE PUBIC BONE. *Can Med Assoc J.* nov 1939;41(5):436- 42.
69. Abrams M, Sedlezky I, Stearns DB. Osteitis Pubis. *N Engl J Med.* 21 avr 1949;240(16):637- 41.
70. Legueu, Rochet. Les cellulites périvésicales et pelviennes. *J Urol Med Chir.* 1923;(15):1- 11.
71. Beer E. Periostitis of the symphysis and descending rami of the pubis following suprapubic operations. *Int Med Surg.* 1924;(37(5)):224- 5.
72. Arlet J, Bouteiller G, Durroux R, Sebbag D, Saint-Prix C, Arlet P, et al. [Pubic and ischio-pubic osteitis. Bacteriological and histopathological study of the pubic bone]. *Rev Rhum Mal Ostéo-Articul.* févr 1981;48(2):101- 6.
73. Rosenthal RE, Spickard WA, Markham RD, Rhamy RK. Osteomyelitis of the symphysis pubis: a separate disease from osteitis pubis. Report of three cases and review of the literature. *J Bone Joint Surg Am.* janv 1982;64(1):123- 8.
74. Salomon S, Lasselin-Boyard P, Lasselin J, Goëb V. [Post-surgical septic arthritis of the pubic symphysis.]. *Progres En Urol J Assoc Francaise Urol Soc Francaise Urol.* 19 janv 2015;
75. Sexton DJ, Heskestad L, Lambeth WR, McCallum R, Levin LS, Corey GR. Postoperative pubic osteomyelitis misdiagnosed as osteitis pubis: report of four cases and review. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am.* oct 1993;17(4):695- 700.
76. Sexton DJ, Heskestad L. Acute pubic osteomyelitis. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am.* juin 1993;16(6):828.
77. Andonian S, Rabah DM, Aprikian AG. Pseudomonas aeruginosa sacroiliitis and osteomyelitis of pelvic bones after radical prostatectomy. *Urology.* oct 2002;60(4):698.
78. Bruyère F, Sotto A, Escaravage L, Cariou G, Mignard J-P, Coloby P, et al. [Recommendations of the Infectious Disease Committee of the French Association of Urology (AFU): antibiotic prophylaxis for urological procedures]. *Prog En Urol J Assoc Fr Urol Société Fr Urol.* févr 2010;20(2):101- 8.

79. Gillitzer R, Melchior SW, Jones J, Fichtner J, Thüroff JW. Prostatosymphyseal fistula after transurethral resection of the prostate. *J Urol.* sept 2001;166(3):1001- 2.
80. Graham CW, Dmochowski RR, Faerber GJ, Clemens JQ, Westney OL. Pubic osteomyelitis following bladder neck surgery using bone anchors: a report of 9 cases. *J Urol.* nov 2002;168(5):2055-2057-2058.
81. Gupta S, Zura RD, Hendershot EF, Peterson AC. Pubic symphysis osteomyelitis in the prostate cancer survivor: clinical presentation, evaluation, and management. *Urology.* mars 2015;85(3):684- 90.
82. Hanna JM, Peterson AC, Mantyh C. Rectourethral fistulas in the cancer survivor. *Curr Opin Urol.* juill 2014;24(4):382- 8.
83. Knoeller SM, Uhl M, Herget GW. Osteitis or osteomyelitis of the pubis? A diagnostic and therapeutic challenge: report of 9 cases and review of the literature. *Acta Orthop Belg.* oct 2006;72(5):541- 8.
84. Lorenzo G, Meseguer MA, del Rio P, Sánchez J, de Rafael L. Prevesical abscess secondary to pubis symphysis septic arthritis. *Pediatr Infect Dis J.* sept 2000;19(9):896- 8.
85. Matsushita K, Ginsburg L, Mian BM, De E, Chughtai BI, Bernstein M, et al. Pubovesical fistula: a rare complication after treatment of prostate cancer. *Urology.* août 2012;80(2):446- 51.
86. Moore DC, Keegan KA, Resnick MJ, Eisenberg R, Holt GE, Cookson MS. A 57-year-old man with a history of prostatectomy and pelvic irradiation presents with recurrent urinary tract infections, hematuria, and pelvic pain. *Urology.* févr 2013;81(2):221- 5.
87. Robison CM, Gor RA, Metro MJ. Pubic bone osteomyelitis after salvage high-intensity focused ultrasound for prostate cancer. *Curr Urol.* févr 2013;7(3):149- 51.
88. Ross JJ, Hu LT. Septic arthritis of the pubic symphysis: review of 100 cases. *Medicine (Baltimore).* sept 2003;82(5):340- 5.
89. Saad F, Adachi JD, Brown JP, Canning LA, Gelmon KA, Josse RG, et al. Cancer treatment-induced bone loss in breast and prostate cancer. *J Clin Oncol Off J Am Soc Clin Oncol.* 20 nov 2008;26(33):5465- 76.
90. Sanchez A, Rodríguez D, Cheng J-S, McGovern FJ, Tabatabaei S. Prostate-symphyseal fistula after photoselective vaporization of the prostate: case series and literature review of a rare complication. *Urology.* janv 2015;85(1):172- 7.
91. Teichman JM, Tsang T, McCarthy MP. Osteitis pubis as a complication of transrectal needle biopsy of the prostate. *J Urol.* oct 1992;148(4):1260- 1.
92. Skolarus TA, Wolf AMD, Erb NL, Brooks DD, Rivers BM, Underwood W, et al. American Cancer Society prostate cancer survivorship care guidelines. *CA Cancer J Clin.* août 2014;64(4):225- 49.

93. To F, Tam P, Villanyi D. Septic arthritis of the pubic symphysis from *Pseudomonas aeruginosa*: reconsidering traditional risk factors and symptoms in the elderly patient. *BMJ Case Rep.* 2012;2012.
94. Trubiano JA, Yang N, Mahony AA. Bilateral thigh pain after treatment for prostate cancer. *BMJ Case Rep.* 2013;2013.
95. Cohen-Sacher B, Amankwah Y, Cederna PS, Brincat CA, Haefner HK. Vulvar ulcer causing osteomyelitis of the pubic bone. *J Low Genit Tract Dis.* avr 2013;17(2):230- 3.
96. Salunke AA, Nambi GI, Manoharan A. Osteomyelitis of the pubic bone with vesicocutaneous - vesicovaginal fistula: A delayed complication of post-cervical cancer radiotherapy. *Niger Med J J Niger Med Assoc.* janv 2014;55(1):83- 5.
97. Iğdem S, Alço G, Ercan T, Barlan M, Ganiyusufoğlu K, Unalan B, et al. Insufficiency fractures after pelvic radiotherapy in patients with prostate cancer. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 1 juill 2010;77(3):818- 23.
98. Sève P, Boibieux A, Pariset C, Clouet PL, Bouhour D, Tigaud S, et al. [Pubic osteomyelitis in athletes]. *Rev Médecine Interne Fondée Par Société Natl Française Médecine Interne.* juin 2001;22(6):576- 81.
99. Choi H, McCartney M, Best TM. Treatment of osteitis pubis and osteomyelitis of the pubic symphysis in athletes: a systematic review. *Br J Sports Med.* janv 2011;45(1):57- 64.
100. Cheer K, Pearce S. Osteoarticular infection of the symphysis pubis and sacroiliac joints in active young sportsmen. *BMJ.* 2009;339:b5019.
101. Bennett JE, Dolin R, Blaser MJ. OTHER FORMS OF OSTEOMYELITIS: SPECIFIC HOSTS, UNUSUAL LOCATIONS, OR UNUSUAL ORGANISMS. In: Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 8ème édition. Elsevier Saunders; p. 1325.
102. Magarian GJ, Reuler JB. Septic arthritis and osteomyelitis of the symphysis pubis (osteitis pubis) from intravenous drug use. *West J Med.* mai 1985;142(5):691- 4.
103. Bugeja S, Andrich DE, Mundy AR. Fistulation into the Pubic Symphysis after Treatment of Prostate Cancer: An Important and Surgically Correctable Complication. *J Urol.* févr 2016;195(2):391- 8.
104. Kim SB, Jung WK, Song DI, Lee SH. Vesicocutaneous fistula presenting groin abscess and chronic osteomyelitis in pubic bone. *Clin Orthop Surg.* sept 2009;1(3):176- 9.
105. Almeras C, Madi F, Desplaces N, Mamoudy P. [Postoperative osteitis of the pubis: diagnosis, treatment and results]. *Prog En Urol J Assoc Fr Urol Société Fr Urol.* avr 2002;12(2):253- 9.
106. Cibert J. Post-operative osteitis pubis: causes and treatment. *Br J Urol.* sept 1952;24(3):213- 5.

107. Ghislain L, Heylen A, Alexis F, Tintillier M. Septic arthritis of the pubic symphysis: an atypical abdominal pain. *Acta Clin Belg.* févr 2015;70(1):46- 9.
108. Gupta S, Peterson AC. Stress urinary incontinence in the prostate cancer survivor. *Curr Opin Urol.* juill 2014;24(4):395- 400.
109. Kats E, Venema PL, Kropman RF, Kieft GJ. Diagnosis and treatment of osteitis pubis caused by a prostate-symphysis fistula: a rare complication after transurethral resection of the prostate. *Br J Urol.* juin 1998;81(6):927- 8.
110. Yax J, Cheng D. Osteomyelitis pubis: a rare and elusive diagnosis. *West J Emerg Med.* nov 2014;15(7):880- 2.
111. McPhee E, Eskander JP, Eskander MS, Mahan ST, Mortimer E. Imaging in pelvic osteomyelitis: support for early magnetic resonance imaging. *J Pediatr Orthop.* déc 2007;27(8):903- 9.
112. Farley T, Conway J, Shulman ST. Hematogenous pelvic osteomyelitis in children. Clinical correlates of newer scanning methods. *Am J Dis Child* 1960. sept 1985;139(9):946- 9.
113. Plateau B, Ruivard M, Montoriol P-F. Prostatosymphyseal fistula and osteomyelitis pubis following transurethral resection of the prostate: CT and MRI findings. *J Med Imaging Radiat Oncol.* 23 avr 2015;
114. Durán Ferreras A, Campos Añón F, Cruz Cidoncha A, Ramos López A, Martín Ordóñez F. [Monitoring of pubic osteomyelitis with ¹¹¹In-leukocyte]. *Rev Esp Med Nucl.* juin 2008;27(3):204.
115. Garcia-Porrúa C, Picallo JA, Gonzalez-Gay MA. Osteitis pubis after Marshall-Marchetti-Krantz urethropexy. *Jt Bone Spine Rev Rhum.* févr 2003;70(1):61- 3.
116. Charles P, Ackermann F, Brousse C, Piette A-M, Blétry O, Kahn J-E. [Spontaneous streptococcal arthritis of the pubic symphysis]. *Rev Médecine Interne Fondée Par Société Natl Française Médecine Interne.* juill 2011;32(7):e88-90.
117. Ramaesh R, Gaston MS, Simpson AHRW. Chronic osteomyelitis of the pelvis. *Acta Orthop Belg.* juin 2013;79(3):280- 6.
118. Kapoor NS, Hernandez-Soria A, Barie PS. Chronic pelvic osteomyelitis. *Surg Infect.* avr 2012;13(2):132- 3.
119. Burns JR, Gregory JG. Osteomyelitis of the pubic symphysis after urologic surgery. *J Urol.* nov 1977;118(5):803- 5.
120. Pandey R, Drakoulakis E, Athanasou NA. An assessment of the histological criteria used to diagnose infection in hip revision arthroplasty tissues. *J Clin Pathol.* févr 1999;52(2):118- 23.
121. Bori G, Soriano A, García S, Mallofré C, Riba J, Mensa J. Usefulness of histological analysis for predicting the presence of microorganisms at the time of reimplantation

- after hip resection arthroplasty for the treatment of infection. *J Bone Joint Surg Am*. juin 2007;89(6):1232- 7.
122. Izawa JI, Ajam K, McGuire E, Scott S, von Eschenbach AC, Skibber J, et al. Major surgery to manage definitively severe complications of salvage cryotherapy for prostate cancer. *J Urol*. déc 2000;164(6):1978- 81.
 123. Landersdorfer CB, Bulitta JB, Kinzig M, Holzgrabe U, Sörgel F. Penetration of antibacterials into bone: pharmacokinetic, pharmacodynamic and bioanalytical considerations. *Clin Pharmacokinet*. 2009;48(2):89- 124.
 124. Esposito S, Leone S, Noviello S, Ianniello F, Fiore M, Russo M, et al. Outpatient parenteral antibiotic therapy for bone and joint infections: an italian multicenter study. *J Chemother Florence Italy*. août 2007;19(4):417- 22.
 125. Tice AD, Rehm SJ, Dalovisio JR, Bradley JS, Martinelli LP, Graham DR, et al. Practice guidelines for outpatient parenteral antimicrobial therapy. IDSA guidelines. *Clin Infect Dis Off Publ Infect Dis Soc Am*. 15 juin 2004;38(12):1651- 72.
 126. Osmon DR, Berbari EF. Outpatient intravenous antimicrobial therapy for the practicing orthopaedic surgeon. *Clin Orthop*. oct 2002;(403):80- 6.
 127. Lazzarini L, Lipsky BA, Mader JT. Antibiotic treatment of osteomyelitis: what have we learned from 30 years of clinical trials? *Int J Infect Dis IJID Off Publ Int Soc Infect Dis*. mai 2005;9(3):127- 38.

PARTIE II
TRAVAIL PERSONNEL

INTRODUCTION

Les infections ostéo-articulaires (IOA) sont des infections polymorphes, potentiellement graves et coûteuses. Elles ont en commun l'invasion, par un microorganisme pathogène, du tissu osseux ou cartilagineux et aboutissent à sa destruction progressive. Leur diversité en termes de mécanismes physiopathologiques, localisations, durées d'évolution et présence ou non de matériel orthopédique rend leur diagnostic et prise en charge très hétérogènes.

Touchant plus de 50 patients pour 100 000 habitants par an en France, elles sont associées à un risque d'échec thérapeutique et de chronicisation élevé, à un taux de mortalité de près de 5%, et engendrent des séquelles impactant la qualité de vie des patients dans 40% des cas, malgré une prise en charge médico-chirurgicale longue et coûteuse. (1) Elles constituent ainsi un enjeu majeur de santé publique. Afin de faciliter la recherche clinique et fondamentale et améliorer la qualité de prise en charge des patients concernés, 9 centres inter-régionaux de référence pour la prise en charge des IOA complexes (CRIOAC) ont été créés en 2008. Lyon et Lille-Tourcoing hébergent les centres de référence respectifs des inter-régions Sud-Est et Nord-Ouest.

L'infection du pubis est une IOA peu décrite, comparativement à d'autres localisations comme le genou, la hanche ou le tibia. Il est important de distinguer ostéoarthrite infectieuse de la symphyse pubienne de son homologue aseptique, de tableau clinique similaire, improprement dénommé 'osteitis pubis' en anglais dans la littérature. Ce terme général est utilisé pour désigner les douleurs pubiennes mécaniques associées à la réaction symphysaire purement inflammatoire survenant après un traumatisme, une grossesse, une intervention gynécologique ou urologique, ou encore par microtraumatismes symphysaires répétés chez les sportifs.

Le terme d'ostéomyélite pubienne ou d'ostéoarthrite du pubis, ou de pubite est utilisé en France pour caractériser l'atteinte infectieuse du pubis. Il s'agit d'une IOA peu fréquente dont l'évolution est variable selon qu'elle résulte d'une inoculation directe de l'os au moment d'un geste chirurgical ou de l'extension d'un foyer infectieux de contiguïté ou alors d'une greffe bactérienne à la faveur d'une dissémination hématogène. La littérature scientifique reste assez pauvre sur le sujet, regroupant essentiellement des cas cliniques. La prise en charge thérapeutique semble lourde dans les formes post-opératoires, notamment chez des patients au terrain déjà parfois fragilisé et comorbide.

La prise en charge des IOA du pubis nécessite donc une approche pluridisciplinaire : du diagnostic à la prise en charge chirurgicale fréquente à laquelle s'ajoute une antibiothérapie prolongée, avec un risque d'échec thérapeutique possiblement non négligeable.

C'est dans ce contexte que nous avons mené une étude de cohorte rétrospective incluant 25 patients suivis pour une IOA pubienne dans les CRIOAC de Lyon et Lille-Tourcoing entre 2003 et 2016. Le but est de décrire les différentes formes cliniques, de décrire la prise en charge médico-chirurgicale, et d'identifier des facteurs potentiellement associés à des échecs, afin de cibler les patients à risque à qui proposer les prises en charge les plus agressives.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

1. Population

Nous avons mené une étude de cohorte rétrospective de 2003 à 2016, au sein des services universitaires de Maladies Infectieuses des hôpitaux de Lyon et Tourcoing, incluant les patients pris en charge en CRIOAC, pour une IOA pubienne. Les patients avec une IOA pubienne étaient identifiés soit de manière rétrospective en interrogeant les données du PMSI, soit de manière prospective lors de la discussion de leur dossier en réunion de concertation pluridisciplinaire. Les données cliniques, microbiologiques et radiologiques ont été recueillies rétrospectivement à partir des dossiers médicaux. Ont été exclus de l'étude : les patients de moins de 16 ans, ainsi que les patients présentant une IOA ischiopubienne sur escarre ischiatique.

2. Définitions

Une IOA pubienne était définie par

- (i) la présence d'une fistule clinique ou radiologique communiquant avec le pubis, et/ou
- (ii) l'existence de symptômes associés à des signes radiologiques compatibles (collections au contact du pubis, érosions osseuses, ostéolyse, fracture para-symphysaire), et/ou
- (iii) la présence de signes inflammatoires à l'examen histopathologique des prélèvements per-opératoires, et/ou
- (iv) un prélèvement microbiologique fiable positif en culture (la documentation microbiologique était considérée comme fiable s'il s'agissait d'hémocultures, d'une ponction articulaire ou d'abcès, ou de biopsie osseuse chirurgicale).

Un patient était considéré comme dénutri si son indice de masse corporel (IMC) était inférieur à 20 kg/m² ou s'il présentait une hypoalbuminémie inférieure à 35 g/L.

Un patient était considéré comme immunodéprimé s'il présentait un antécédent de polyarthrite rhumatoïde, s'il était traité par corticothérapie au long cours (voie systémique), ou par un traitement immunosuppresseur, ou s'il recevait une chimiothérapie.

Les patients ont été séparés en 2 groupes, en fonction de leurs résultats : succès ou échec de la prise en charge initiale.

Un échec de traitement était défini par:

- la persistance des signes cliniques malgré traitement,
- une rechute clinique avec persistance des mêmes microorganismes malgré traitement,
- une récurrence d'infection avec un ou plusieurs microorganismes différents,
- un patient présentant de nouveaux signes d'infection (abcès, fistule) de même localisation sans possibilité d'obtenir une documentation microbiologique.

3. Analyse statistique

L'ensemble des analyses a été effectué avec le logiciel SPSS.

Les résultats sont exprimés en effectif (pourcentages) pour les variables dichotomiques et en médiane (écart interquartile [IQR]) pour les variables continues. Le nombre de données manquantes a été exclu du dénominateur pour le calcul de chaque pourcentage.

Les facteurs associés à l'échec de la prise en charge chirurgicale initiale ont été déterminés par analyse de Cox univarié (calcul de l'Hazard ratio [HR] et de l'intervalle de confiance à 95%). Une valeur de p inférieure à 0,05 était considérée comme statistiquement significative. Les courbes de courbe de Kaplan-Meier étaient comparées entre les groupes par test du log-rank.

RÉSULTATS

1. Caractéristiques des patients inclus

25 patients ont été inclus sur une période de 13 ans (2003-2016). L'âge moyen était de 58,8 ans (âge médian 67 ans). 19 patients étaient des hommes (76%). Le score ASA moyen était de 2,36 (score ASA médian de 3).

15 patients avaient un antécédent de néoplasie pelvienne (60%), 12 avaient reçu une radiothérapie au site de l'infection (48 %) et 19 (76%) avaient eu une intervention chirurgicale en contact avec le pubis dans les mois ou années précédant l'IOA (1 mois à 11 ans). Une minorité de patients (16% soit 4 patients) a présenté cette infection sur matériel orthopédique.

Les autres comorbidités les plus fréquemment rencontrées regroupaient : la présence d'une dénutrition pour 14 patients (56%), une obésité pour 13 patients (52% des cas), un antécédent de cardiopathie (12 patients soit 48 % des cas), un diabète (8 patients soit 32% des cas), une immunosuppression sévère (6 patients soit 24% des cas), une insuffisance rénale chronique (IRC) (4 patients soit 16% des cas) ou encore un antécédent de toxicomanie intraveineuse (1 patient soit 4% des cas).

Enfin 3 patients (12%) pratiquaient une activité sportive de manière intensive.

Les principales caractéristiques des patients inclus dans l'étude sont résumées dans le tableau 1.

	Succès (n=14)	Echec (n=11)	Total (n=25)	P
Âge	61 [53-67]	70 [58-72]	67 [54-71]	0.775
ASA	3 [2-3]	3 [2-3]	3 [2-3]	0.750
Sexe masculin	10 (53%)	9 (47%)	19 (76%)	0.388
Antécédents				
Cardiopathie	6 (50%)	6 (50%)	12 (48%)	0.647
Dénutrition	8 (57%)	6 (43%)	14 (56%)	0.863
Diabète	3 (37%)	5 (63%)	8 (32%)	0.354
Immunodépression	3 (50%)	3 (50%)	6 (24%)	0.672
IRC	1 (25%)	3 (75%)	4 (16%)	0.498
Obésité	7 (54%)	6 (46%)	13 (52%)	0.569
Matériel orthopédique	2 (50%)	2 (50%)	4 (16%)	0.599
Antécédents pelviens				
Cancer pelvien	6 (40%)	9 (60%)	15 (60%)	0.089
Chirurgie pelvienne	7 (39%)	11 (61%)	19 (76%)	0.191
Radiothérapie	4 (33%)	8 (67%)	12 (48%)	0.122

Note : ASA, American Society of Anesthesiology ; IRC, insuffisance rénale chronique

Tableau 1 : Caractéristiques des 25 patients présentant une ostéite du pubis et étude des facteurs de risque d'échec.

2. Diagnostic de l'IOA pubienne

a. Signes clinico-biologiques au diagnostic

Une fièvre a été retrouvée chez 11 patients (44% des cas). Elle n'a pas été retrouvée plus souvent dans les formes aiguës hémotogènes (4 cas sur 11 soit 36%). Le tableau clinique était dominé par la douleur et l'impotence fonctionnelle (23 patients soit 92% des cas), l'altération de l'état général (AEG) (14 patients soit 56% des cas) et les difficultés à la marche (14 patients soit 56% des cas). La présence d'une fistule cutanée a été retrouvée dans notre étude chez 8 patients (32% des cas), uniquement dans des formes post-opératoires, et associée à l'échec de façon significative (HR 5,066 ; $p=0,011$) (figure 16 et tableau 2).

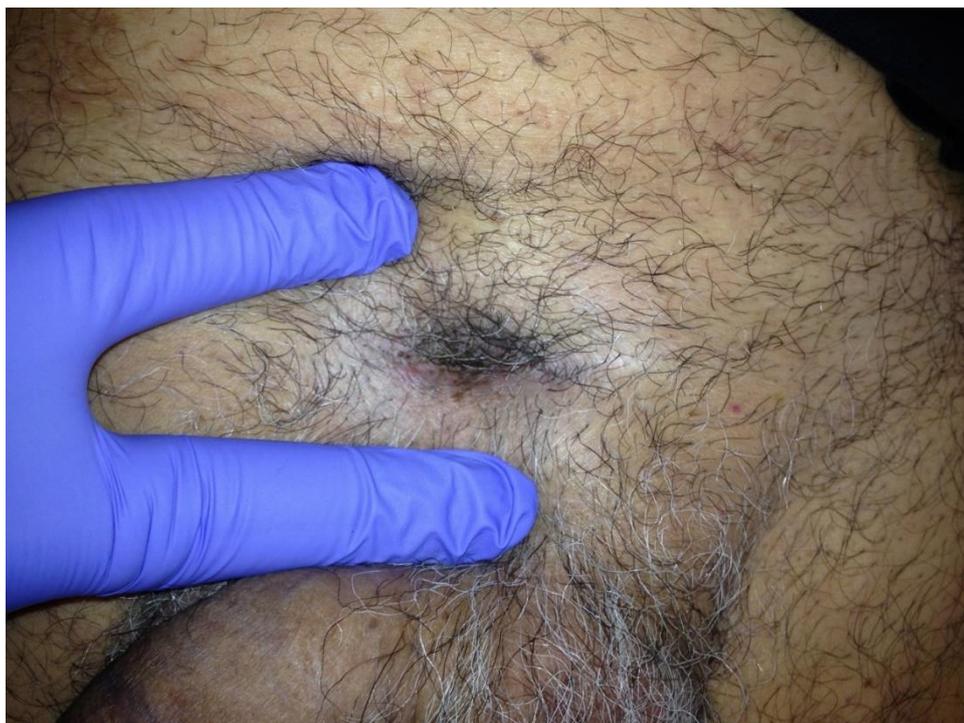


Figure 16. Fistule sus-pubienne peu productive chez un patient présentant une ostéite du plurimicrobienne dans les suites d'une chirurgie urologique pour cancer de vessie

Un syndrome inflammatoire biologique était présent dans la plupart des cas (21 patients soit 84% des cas) mais l'hyperleucocytose restait inconstante (8 patients soit 32% des cas).

Les principaux signes cliniques et biologiques présents au diagnostic sont résumés dans la figure 17.

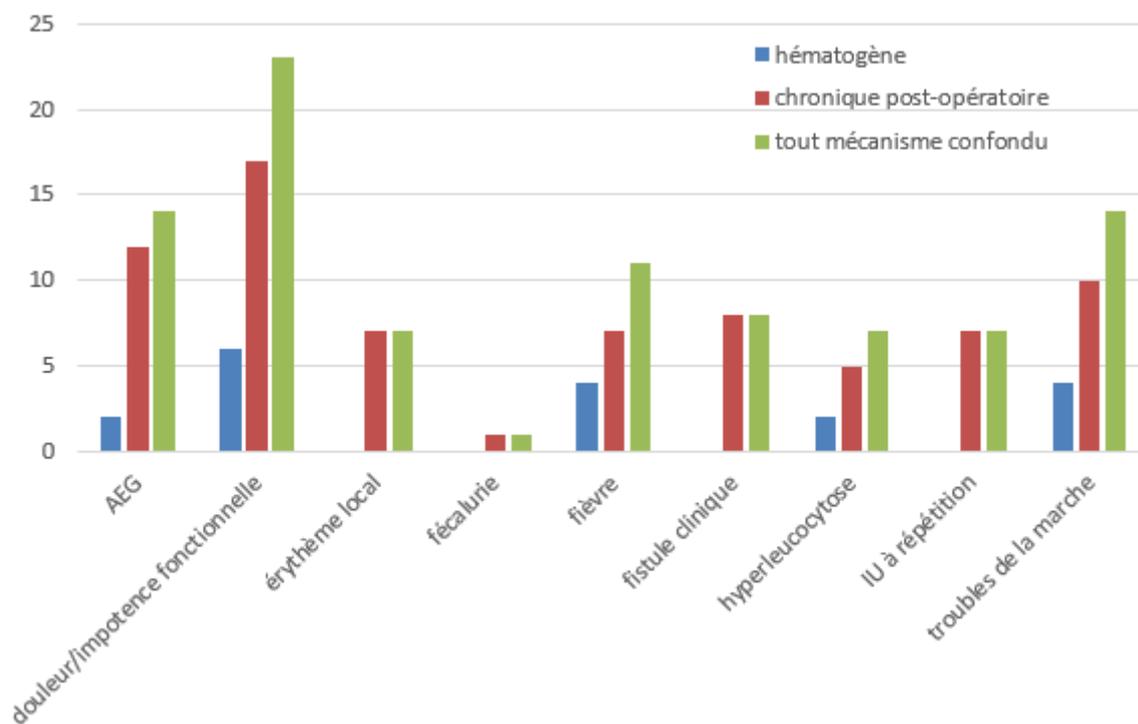


Figure 17. Signes clinico-biologiques au diagnostic selon le mécanisme étiologique

b. Caractéristiques à l'imagerie

Tous les patients ont bénéficié de la réalisation de clichés de radiographie standard. L'imagerie par TDM a contribué au diagnostic positif dans 100 % des cas, avec la présence d'une fistule radiologique dans 16 cas (64%), d'une collection dans 21 cas (84%), dont le scanner a permis la ponction radioguidée dans 6 cas sur 21 (29 %). Une patiente a bénéficié de la réalisation d'une scintigraphie osseuse dont les résultats ont été précisés à l'IRM. Dans 17 cas (68%) l'IRM a été utilisée pour le suivi de l'évolution.

Radiographie standard



Figure 18. IOA pubienne post-opératoire polymicrobienne, dans les suites d'une chirurgie urologique pour cancer prostatique chez un patient de 72 ans. Cliché de radiographie standard debout de face retrouvant un diastasis et un aspect ostéolytique des berges symphysaires (Hospices Civils de Lyon)

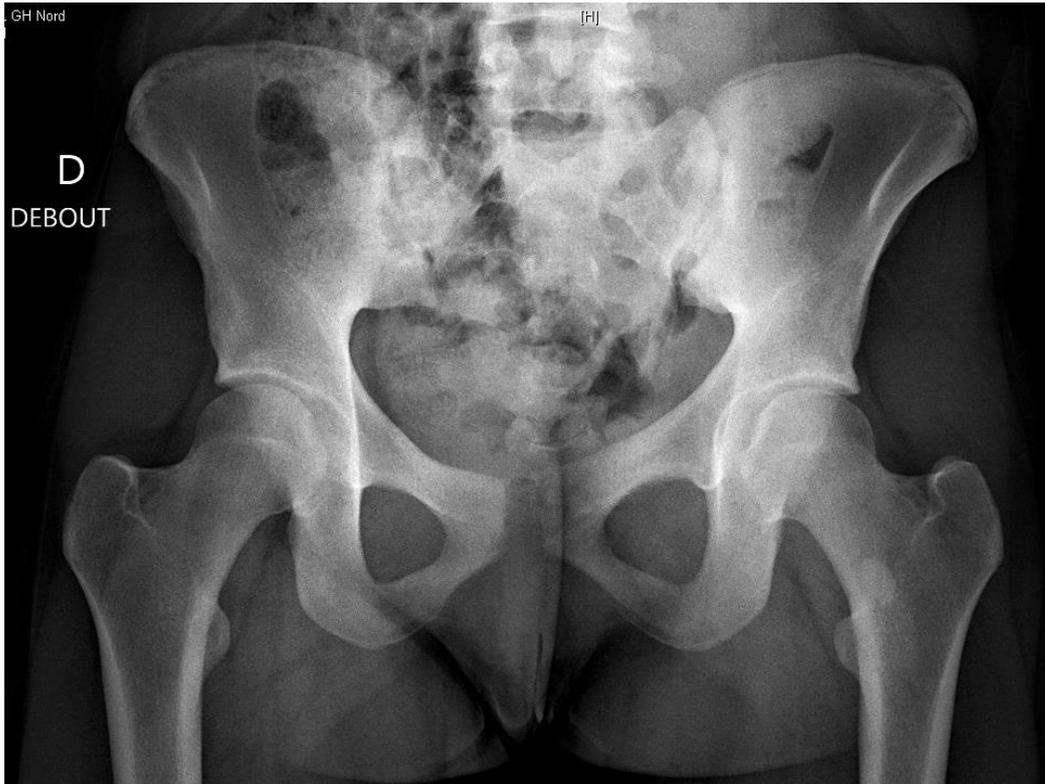


Figure 19. IOA pubienne hémotogène à *S.aureus* chez une patiente de 19 ans sans antécédent notable pratiquant le football en compétition. Cliché de radiographie standard debout de face retrouvant un élargissement de l'interligne articulaire avec aspect d'érosion des surfaces articulaires symphysaires prédominant à gauche (Hospices Civils de Lyon).

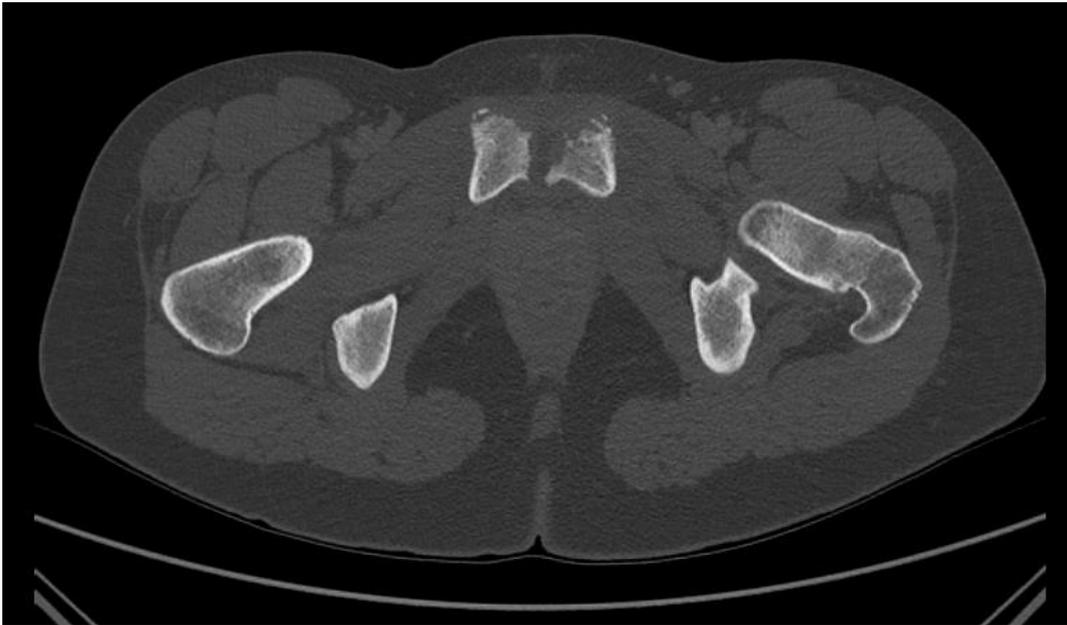


Figure 20. Coupe TDM fenêtre osseuse. IOA pubienne hémotogène à *S. aureus* sensible à la méticilline avec remaniement osseux important et lyse corticale au niveau des berges articulaires de la symphyse pubienne principalement du côté gauche (Hospices Civils de Lyon).



Figure 21. IOA pubienne hémotogène documentée à *S. aureus* sensible à la méticilline chez une patiente jeune sportive, présentant des pubalgies depuis trois semaines. Coupe TDM visualisant les parties molles retrouvant une zone liquidienne dans l'interligne articulaire s'étendant en hauteur sur tout l'interligne et une collection organisée au niveau du muscle obturateur interne à gauche (Hospices Civils de Lyon).



Figure 22. IOA pubienne post-opératoire polymicrobienne dans les suites d'une chirurgie de cancer urothélial chez un patient tabagique de 69 ans retrouvant une collection abcédée prévésicale (Hospices Civils de Lyon).

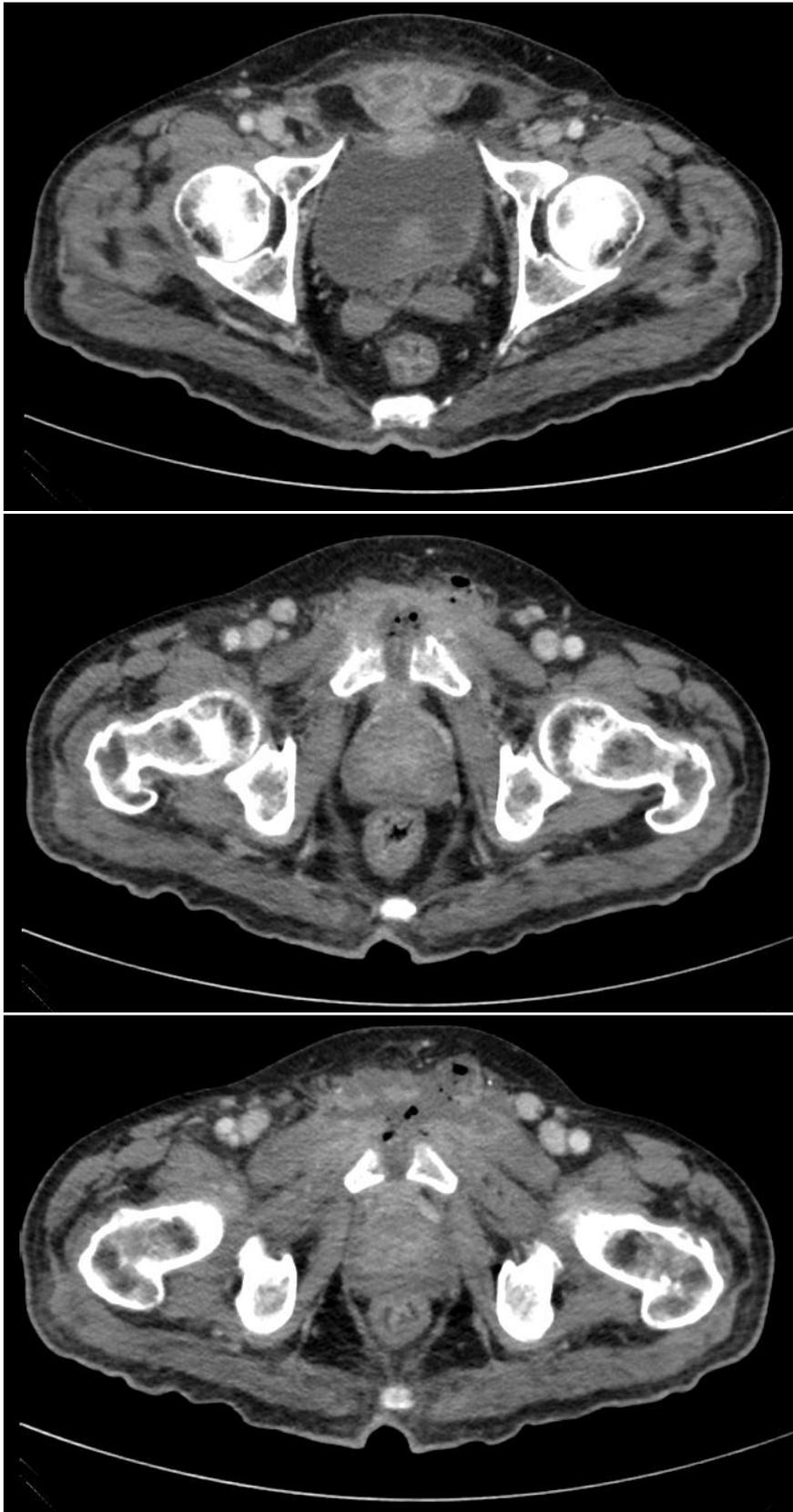


Figure 23. IOA post-opératoire d'une chirurgie urologique chez un patient présentant un cancer de vessie. Collections multiples polylobées avec présence de gaz développées sur la face antérieure de la vessie, extension fistuleuse trans-symphysaire de l'abcès prévésical, et aspect d'ostéoarthrite symphysaire étendue au périnée (Hospices Civils de Lyon)

Scintigraphie

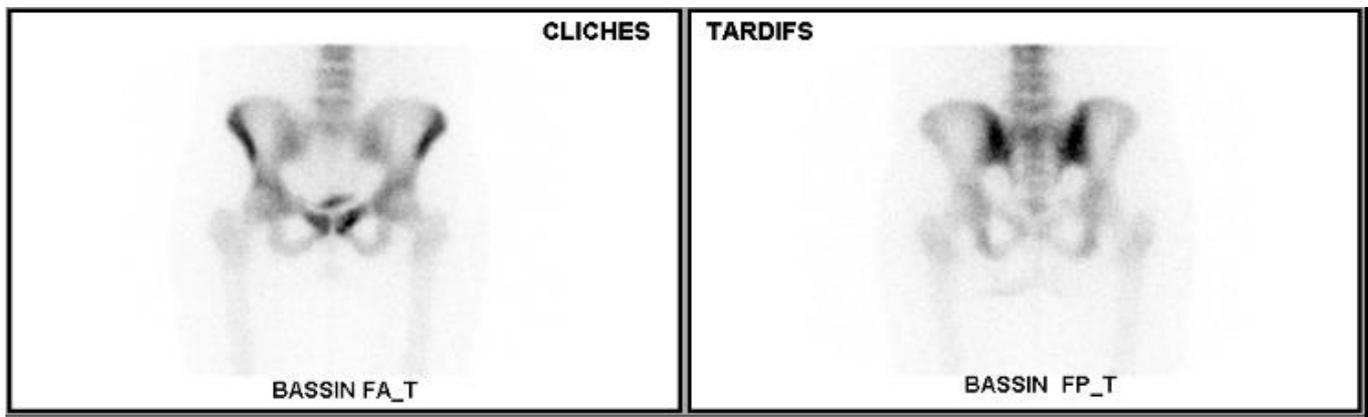


Figure 24. Scintigraphie osseuse réalisée chez une patiente présentant une IOA pubienne hématogène à *S.aureus* sensible à la méticilline retrouvant une hyperfixation intense de la symphyse pubienne à gauche (Hospices Civils de Lyon).

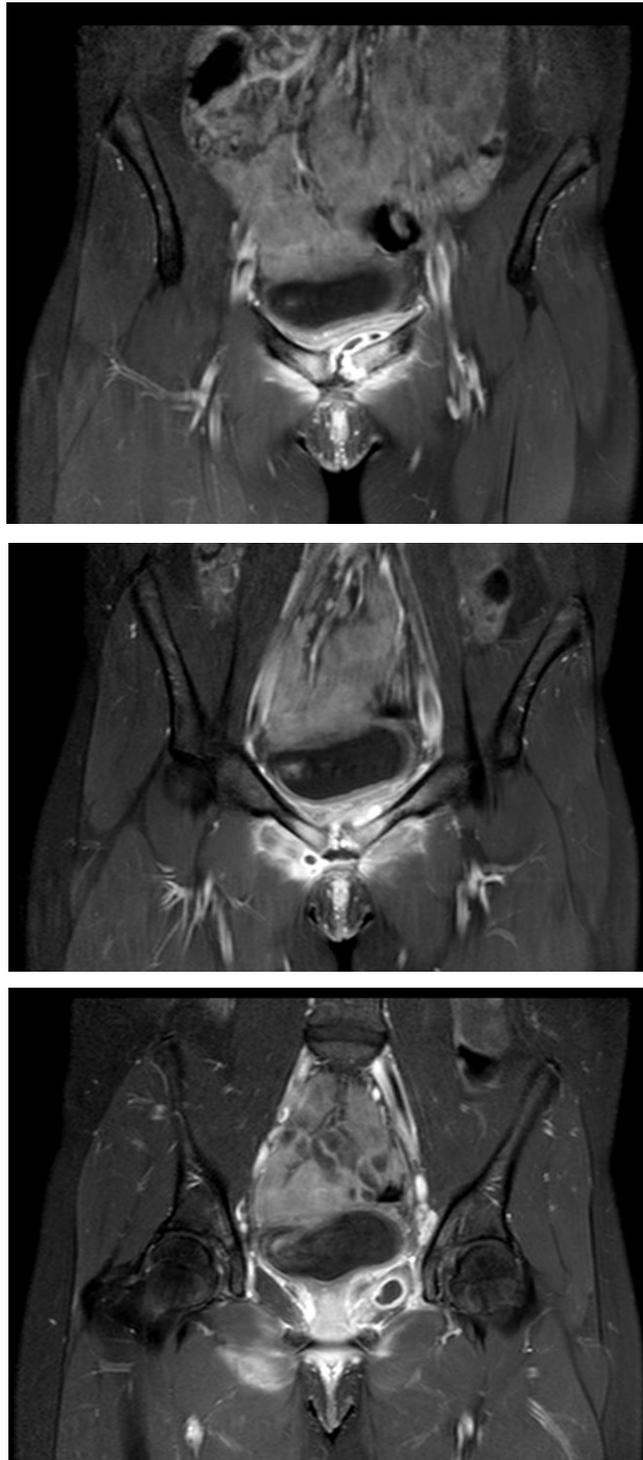


Figure 25. IOA de la symphyse pubienne de mécanisme hémotogène à *S. aureus* sensible à la méticilline dans les suites d'une plaie suppurative du pied gauche deux mois auparavant chez une jeune patiente de 19 ans. Image d'abcès au niveau des muscles obturateurs externes droit et gauche ainsi qu'au niveau du muscle obturateur interne gauche avec trajet fistuleux en communication avec la symphyse pubienne (Hospices Civils de Lyon).

c. Documentation microbiologique

Le diagnostic microbiologique a été considéré comme fiable dans 88 % des cas, donné par les hémocultures dans 6 cas (24%), toutes positives à *S.aureus*, ou par la ponction d'un abcès dans 4 cas (16%). La documentation microbiologique a nécessité des biopsies osseuses chirurgicales dans 12 cas (48 %). Dans 3 cas, la documentation était présumée sur les données de l'examen cyto bactériologique des urines (ECBU) (2 patients soit 8% des cas) ou sur les données d'un prélèvement de fistule (1 patient soit 4% des cas)

La documentation était monomicrobienne dans 8 cas (32%), regroupant 100 % des formes aiguës hématogènes (6 cas), 8 % des formes chroniques, et polymicrobienne dans 68 % des cas, dont 32 % comptant des bactéries multi-résistantes (BMR).

La répartition des microorganismes pathogènes responsables est résumée dans les figures 10 et 11 :

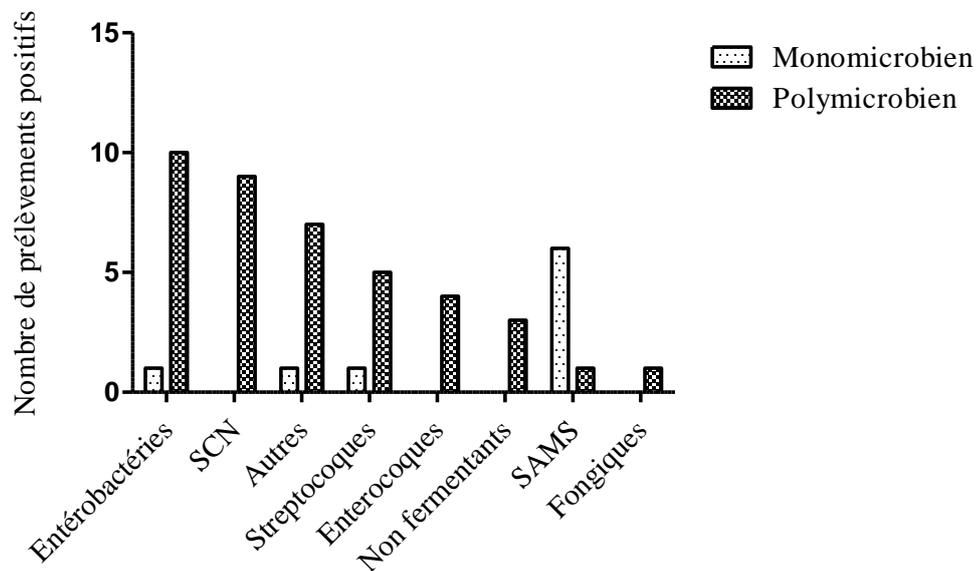


Figure 26. Documentation microbiologique selon le nombre d'agents pathogènes retrouvé

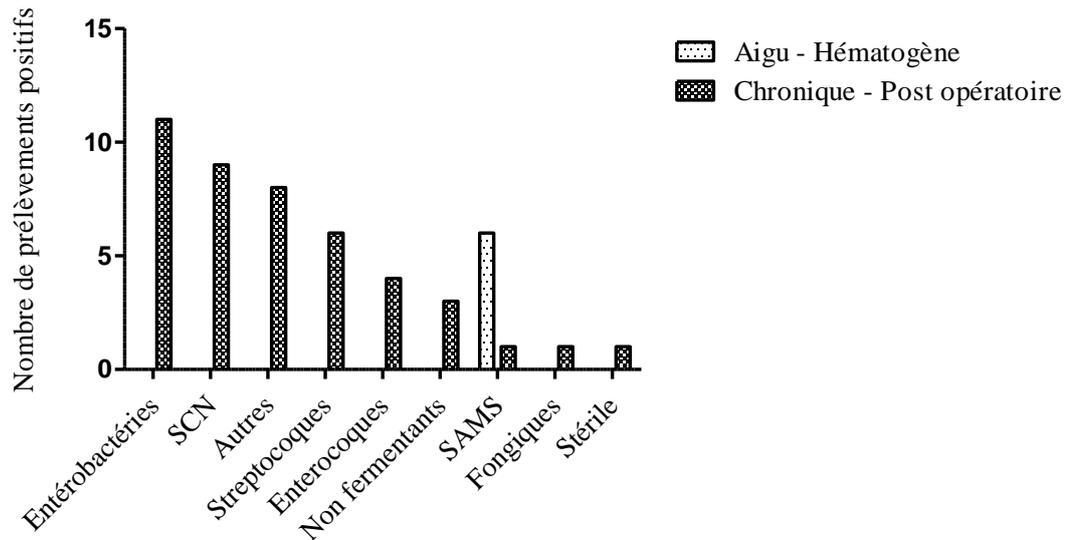


Figure 27. Documentation microbiologique selon le mécanisme étiologique de l'IOA pubienne

3. Types et issues de prise en charge thérapeutique

Parmi les 25 patients inclus, 6 (24 %) ont présenté une IOA pubienne de forme aiguë hématogène, 19 (76 %) d'évolution chronique post-opératoire dont 4 (16%) révélés par un épisode d'acutisation.

Pour 13 patients (52%) le traitement initial a comporté une intervention chirurgicale. Parmi les patients non opérés, 6 patients présentaient une forme hématogène et 6 autres une forme chronique post-opératoire.

Quatorze succès thérapeutiques (56%) ont été rapportés à l'issue de la prise en charge initiale. Tous les patients en échec étaient des patients présentant une forme d'évolution chronique post-opératoire. Parmi les 11 patients en échec (44% des cas), 2 cas (18%) étaient des patients qui avaient été traités par antibiothérapie seule, 9 cas (82%) avaient été traités par stratégie médico-chirurgicale.

La durée minimum de traitement antibiotique était de 6 semaines. La prise en charge a motivé une réunion de concertation pluridisciplinaire (RCP) dans 16 cas. 13 patients ont reçu une antibiothérapie considérée comme non conventionnelle. 16 patients ont présenté un effet indésirable (dont aucun grave), rattaché à l'utilisation de l'antibiothérapie, 6 nécessitant un changement d'antibiothérapie.

Cinq patients (20%) ont reçu une antibiothérapie « suppressive », sans limite de durée.

4. Analyse statistique à la recherche des facteurs de risque d'échec de la prise en charge initiale

Les résultats de l'analyse statistique à la recherche des facteurs de risque associé à l'échec de la prise en charge initiale sont résumés dans les tableaux 1 et 2.

Parmi les 11 patients en échec, les résultats de l'analyse de Cox univariée ont retrouvé certains facteurs potentiellement associés au risque d'échec thérapeutique parmi lesquels l'existence d'un antécédent de chirurgie pelvienne (HR 39,317 ; $p=0,191$), l'existence de cancer pelvien (HR 3,791 ; $p=0,089$), de radiothérapie pelvienne (HR 2,861 ; $p=0,122$), d'une fistule clinique (HR 5,066 ; $p=0,011$), d'un abcès (HR 28,606 ; $p=0,343$), d'une infection à bacilles à Gram négatif non fermentants (HR 13,885 ; $p=0,005$), d'une infection à staphylocoque à coagulase négative résistant à la méthicilline (HR 8,553 ; $p=0,014$), d'une infection à bactérie multirésistante (HR 2,789 ; $p=0,116$), et d'une infection polymicrobienne (HR 70,503 ; $p=0,090$).

	succès (n=14)	échec (n=11)	Total (n=25)	P
forme hématogène	6 (100%)	0 (0%)	6 (24%)	0.256
forme chronique post-opératoire	8 (42%)	11 (58%)	19 (76%)	0.256
Fièvre	6 (55%)	5 (45%)	11 (44%)	0.832
fistule clinique	1 (12%)	7 (88%)	8 (32%)	0.011
fistule radiologique	7 (44%)	9 (56%)	16 (64%)	0.187
Abcès	9 (45%)	11 (55%)	20 (80%)	0.343
fracture parasymphysaire	4 (44%)	5 (56%)	9 (36%)	0.639
documentation microbiologique fiable	14 (61%)	9 (39%)	23 (92%)	0.737
entérobactérie	3 (25%)	9 (75%)	12 (48%)	0.072
BGN non fermentant	0 (0%)	3 (100%)	3 (12%)	0.005
bactérie multi-résistante	1 (12%)	7 (88%)	8 (32%)	0.116
SAMS	6 (86%)	1 (14%)	7 (28%)	0.169
SCN méti-R	2 (33%)	4 (67%)	6 (24%)	0.014
Entérocoque	1 (25%)	3 (75%)	4 (16%)	0.139
levures	1 (100%)	0 (0%)	1 (4%)	0.724
polymicrobien	5 (31%)	11 (69%)	16 (64%)	0.090
traitement chirurgical	4 (31%)	9 (69%)	13 (52%)	0.024
curetage osseux	4 (36%)	7 (64%)	11 (44%)	0.040
usage de fluoroquinolones	11 (65%)	6 (35%)	17 (68%)	0.391
EI faisant modifier le traitement antibiotique	3 (50%)	3 (50%)	6 (24%)	0.438

Note : BGN, bacille à Gram négatif ; SAMS, *S.aureus* sensible à la méthicilline ; SCN méti-R, staphylocoque à coagulase négative résistant à la méthicilline ; EI, événement indésirable

Tableau 2. Facteurs de risque d'échec de la prise en charge initiale chez 25 patients présentant une IOA du pubis.

Les courbes de survie, selon la présence ou l'absence de chacun de ces facteurs de risques potentiels, sont présentés ci-dessous (figures 28 à 36).

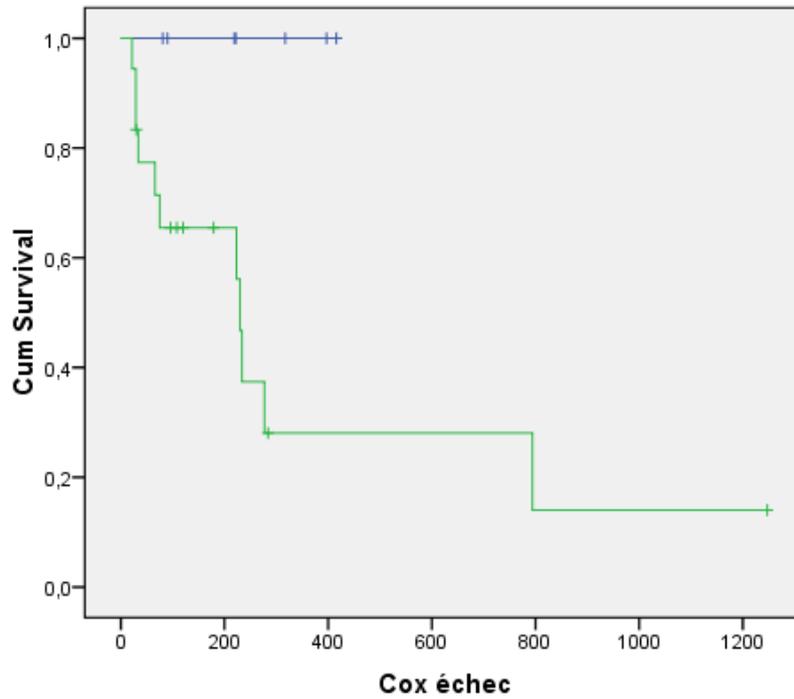


Figure 28. Courbe de survie de Kaplan Meier selon l'existence ou non d'un antécédent de chirurgie pelvienne (log-rank $p=0,024$)

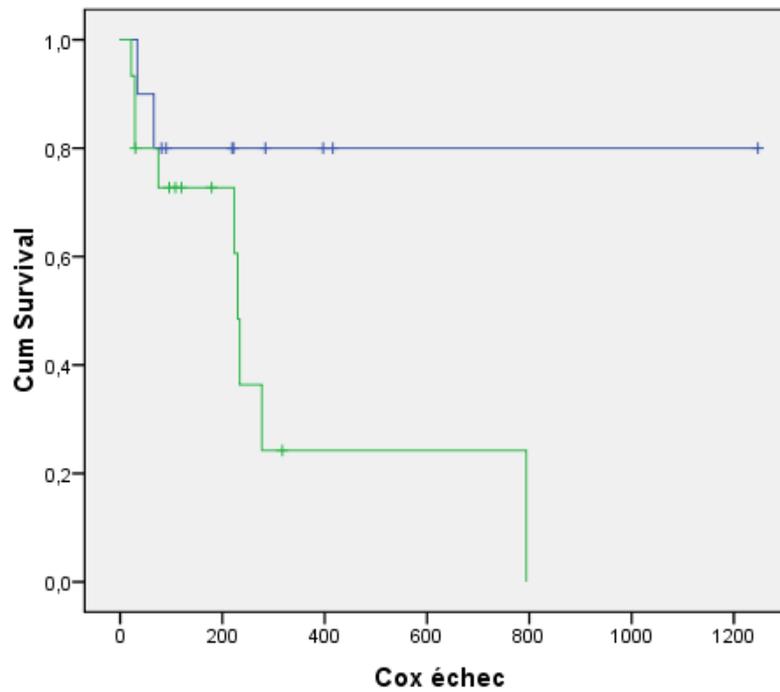


Figure 29. Courbe de survie de Kaplan Meier selon l'existence ou non d'un antécédent de cancer pelvien (log-rank $p=0,067$)

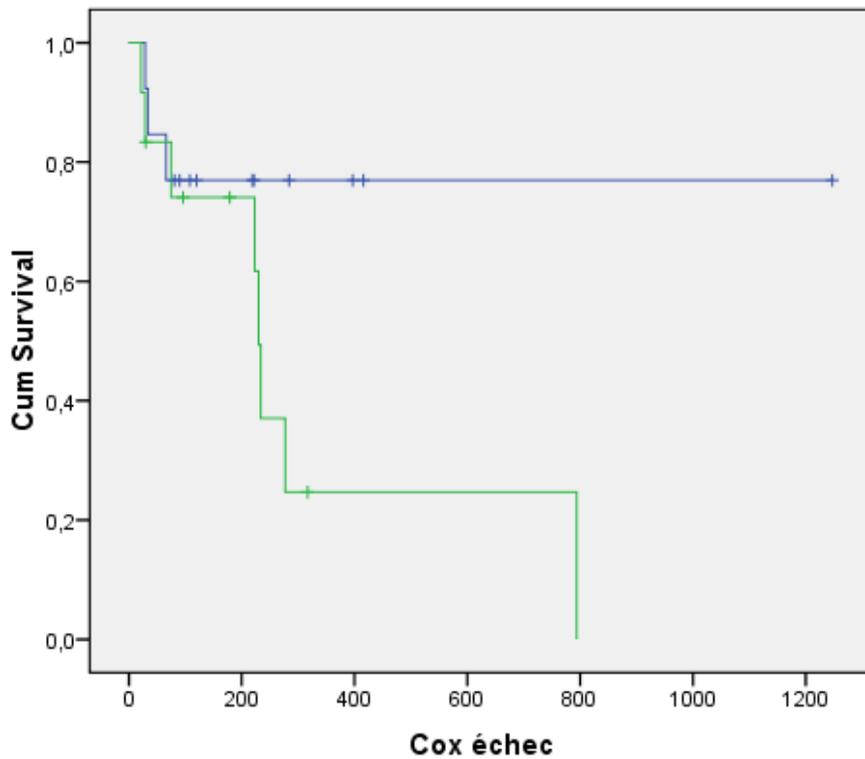


Figure 30. Courbe de survie de Kaplan Meier selon l'existence ou non d'un antécédent de radiothérapie pelvienne (log-rank $p=0,104$)

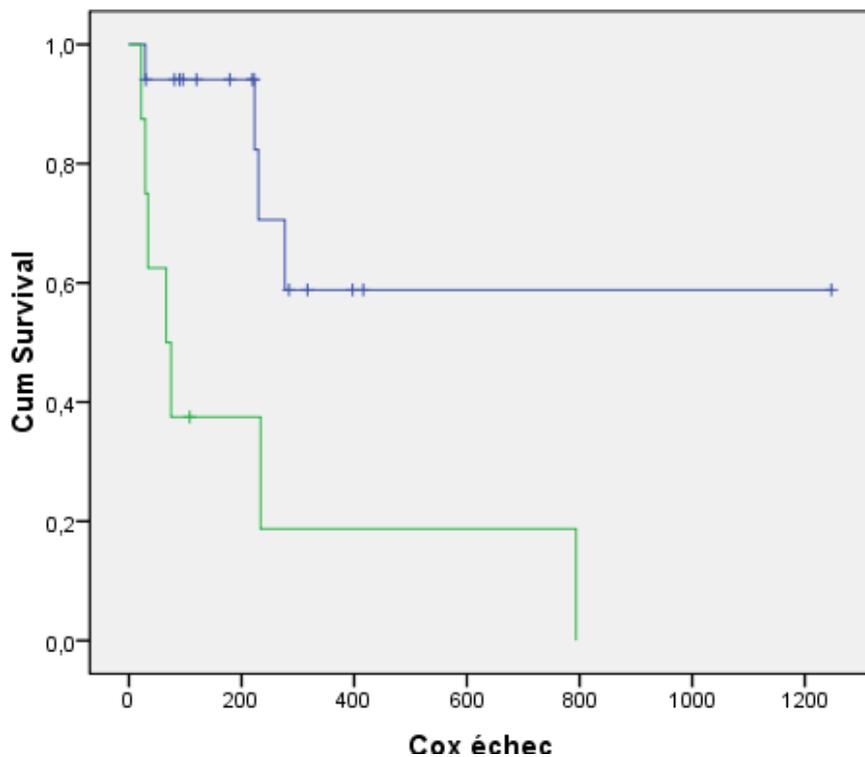


Figure 31. Courbe de survie de Kaplan Meier selon la présence ou non d'une fistule clinique (log-rank $p=0,005$)

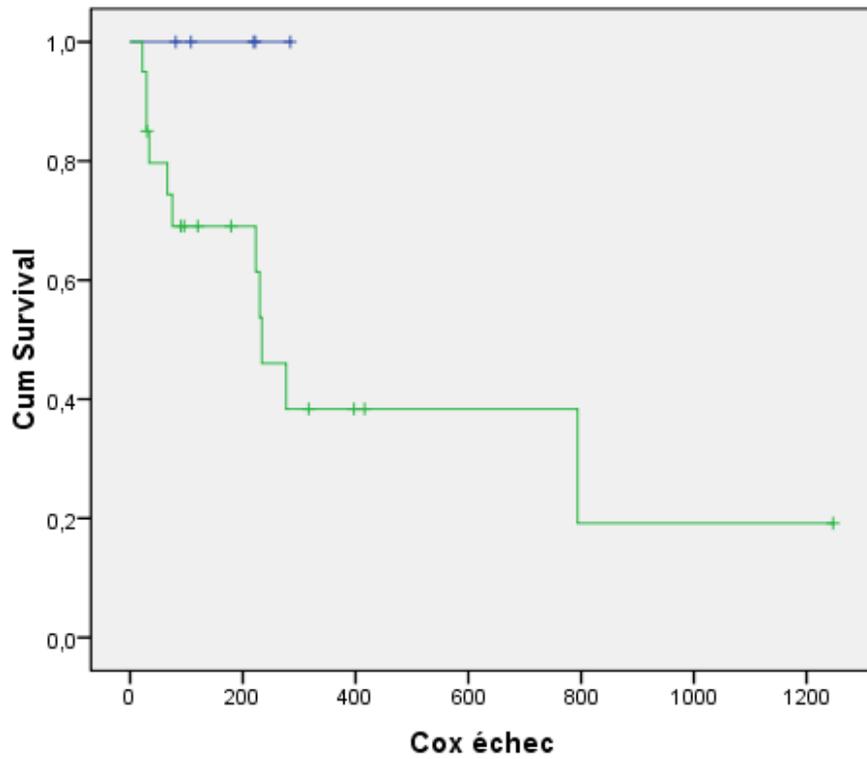


Figure 32. Courbe de survie de Kaplan Meier selon la présence ou non d'un abcès (log-rank $p=0,126$)

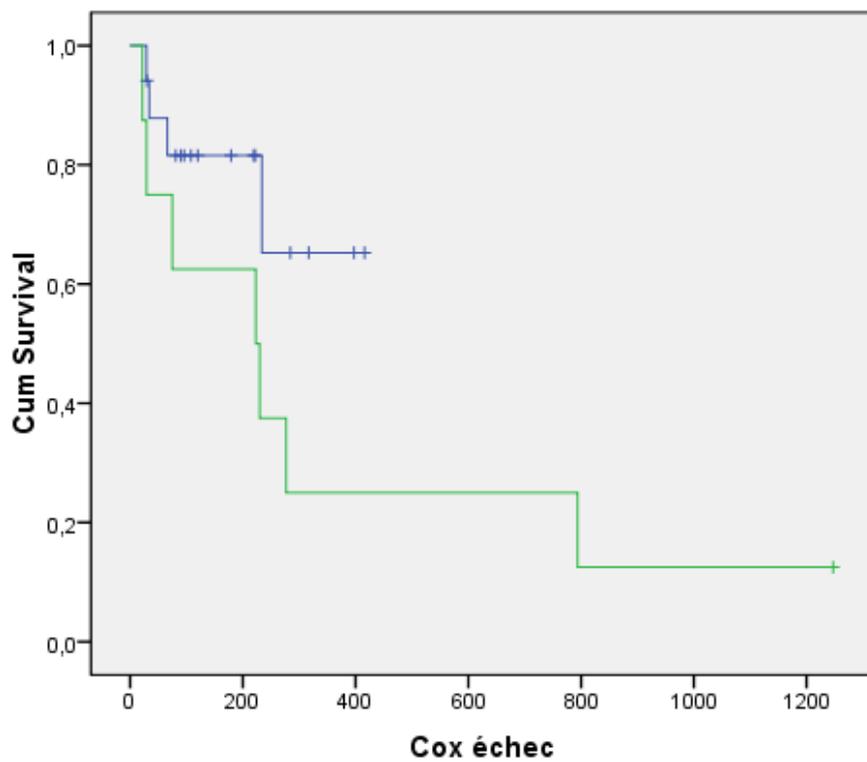


Figure 33. Courbe de survie de Kaplan Meier selon l'existence ou non d'une documentation à BMR (log-rank $p=0,100$)

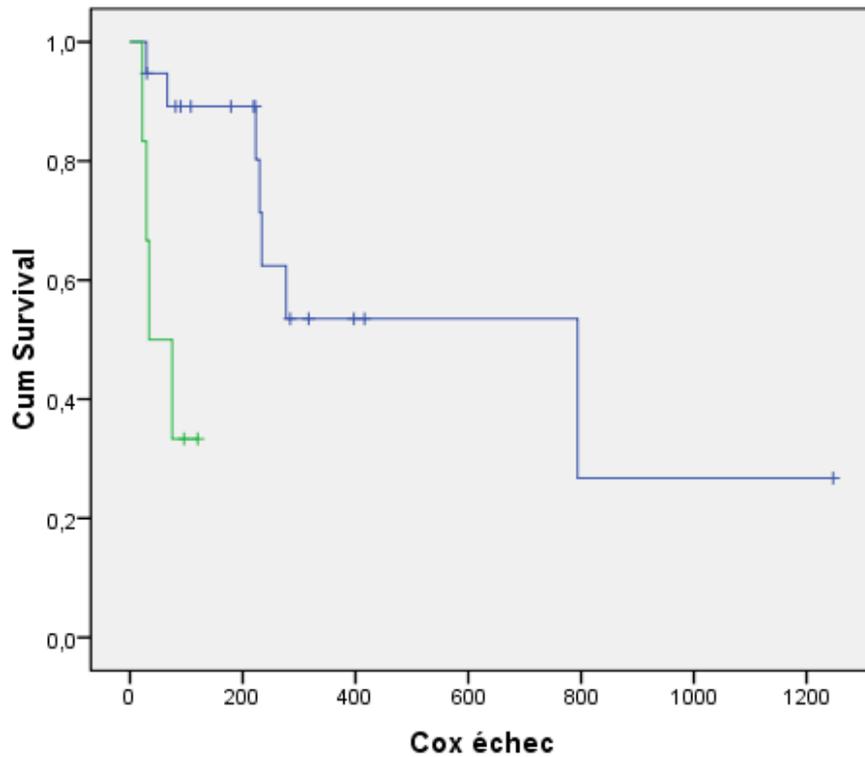


Figure 34. Courbe de survie de Kaplan Meier selon l'existence ou non d'une documentation à staphylocoque à coagulase négative résistant à la méthicilline (log-rank $p=0,003$)

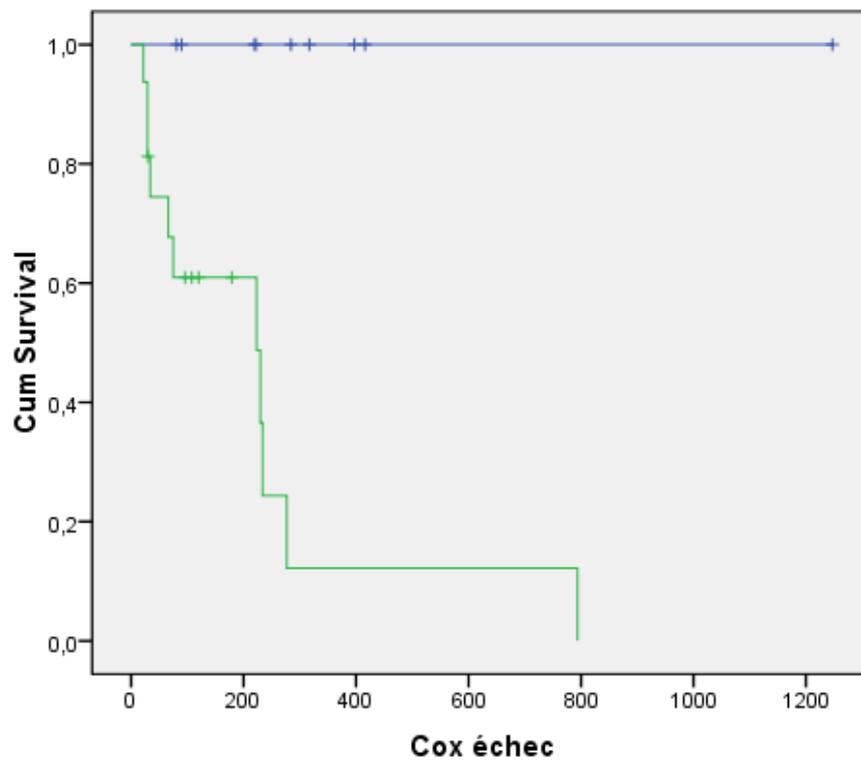


Figure 35. Courbe de survie de Kaplan Meier selon l'existence ou non d'une documentation polymicrobienne (log-rank $p=0,001$)

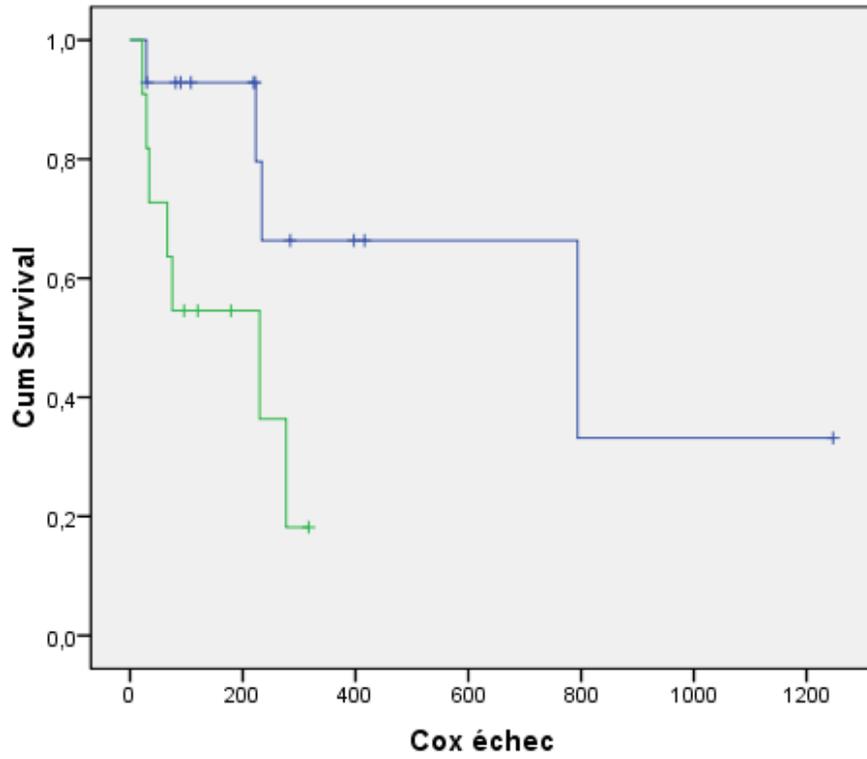


Figure 36. Courbe de survie de Kaplan Meier selon l'existence ou non d'un curetage osseux initial (log-rank $p=0,025$)

DISCUSSION

La prise en charge des IOA pubiennes est mal codifiée car il s'agit d'une IOA peu fréquente et la littérature reste à ce jour assez pauvre sur le sujet. Son incidence est difficile à établir, d'autant que les différents cadres nosologiques restent flous dans la littérature.

En effet, une des difficultés du travail de revue bibliographique a été de différencier, pour certaines publications où la dichotomie restait encore incertaine, les atteintes pubiennes infectieuses des atteintes inflammatoires, improprement désignées par le terme anglo-saxon 'osteitis pubis'. La distinction réside dans l'analyse microbiologique et histopathologique des prélèvements. Le tableau clinique étant similaire à celui de l'IOA pubienne, mais l'enquête infectieuse négative, soulignant à nouveau l'importance d'une documentation rigoureuse.

Nous rapportons ici une série de 25 cas d'IOA pubiennes suivies en CRIOAC. La prise en charge de ces infections est souvent complexe et l'évolution influencée par le mécanisme étiologique en cause. Les deux étiologies principales dans notre étude relèvent (i) d'un mécanisme hématogène, constituant alors une localisation septique secondaire lors d'une bactériémie, ou (ii) de l'inoculation directe de l'os au moment d'un geste chirurgical.

Le diagnostic d'IOA pubienne est difficile, souvent établi avec retard car la symptomatologie est en majorité aspécifique. Les signes généraux sont généralement absents. La fièvre retrouvée dans seulement 44% des cas dans notre étude (11 patients) n'est pas un symptôme discriminant et elle n'est pas plus souvent retrouvée dans les formes aiguës hématogènes. Le tableau clinique est dominé par la douleur et l'impotence fonctionnelle (92% des cas, 23 patients) et les difficultés à la marche (14 patients, 56%) comme c'est ce qui est rapporté dans la littérature (88). L'examen physique révèle souvent une douleur à la pression de la symphyse ou à la mobilisation de la hanche. La présence d'une fistule cutanée, quasi pathognomonique des infections ostéoarticulaires, signe l'origine infectieuse. Elle est retrouvée dans notre étude dans 32% des cas (8 patients), uniquement dans des formes post-opératoires, associée à l'échec de façon significative (HR 5,066 ; p=0,011), témoin logique d'une infection évoluée.

Un syndrome inflammatoire biologique est présent dans la plupart des cas comme cela été observé chez nos patients, mais l'hyperleucocytose est inconstante (8 patients dans notre étude soit 32% des cas), elle est décrite dans 35 % des cas dans la série de Ross et Hu.

Le diagnostic est suspecté sur les éléments cliniques et biologiques, mais conforté par les examens morphologiques. La radiographie conventionnelle garde une place importante bien que les modifications interviennent avec un décalage radioclinique de 2 à 4 semaines. Les clichés de radiographies standard recherchent une irrégularité des berges symphysaires, un élargissement de l'interligne articulaire ainsi que des images ostéolytiques. La scintigraphie osseuse au technétium permet un diagnostic plus précoce, mais cet examen est remplacé par l'IRM qui tend à devenir l'examen de référence, permettant un bilan lésionnel plus complet et précoce. L'examen TDM, parfois plus facile d'accès, permet de faire le bilan lésionnel, d'identifier un séquestre ou un abcès et de guider un prélèvement.

Comme pour l'ensemble des IOA, Le succès du traitement nécessite de déterminer avec précision l'origine de l'infection. Il est donc indispensable d'en identifier la porte d'entrée et de tenter d'obtenir une documentation microbiologique fiable. La documentation fiable de l'infection osseuse ne correspond qu'à un nombre limité de procédures : les hémocultures, l'analyse du liquide articulaire par ponction ou la culture de biopsies osseuses prélevées en contexte d'asepsie stricte. Le germe responsable est principalement isolé des hémocultures pour les formes hématogènes, de ponction-biopsie symphysaire ou de biopsies osseuses chirurgicales pour les IOA pubiennes post-opératoires.

Il n'y a pas de place pour les prélèvements superficiels. L'écouvillonnage d'ulcération ou le prélèvement de fistule ne devraient plus être utilisés du fait de leur non-corrélation avec les prélèvements ostéo-articulaires profonds dans plus de 50% des cas. Ce point reste débattu puisqu'une étude de 2010 a montré que la positivité de deux prélèvements de fistule successifs positifs au même germe avait une sensibilité de 94% comparée à la biopsie chirurgicale chez 77 patients porteurs d'ostéomyélite chronique monomicrobienne. Néanmoins ce chiffre diminuait à 79% en cas d'IOA polymicrobienne (128), aussi cette procédure paraît loin d'être utilisable dans le cas des IOA pubiennes puisque 64% des infections de notre étude étaient polymicrobiennes.

Dans la série de Ross et Hu, l'infection à *S.aureus* est observée plus fréquemment chez les sportifs (17 cas sur 19, soit 89 %), et les infections polymicrobiennes chez les patients atteints de cancer pelvien (10 cas sur 17, soit 59 %) comme c'est le cas également dans notre cohorte.

L'intérêt de notre étude consiste en l'analyse des déterminants associés à l'échec. Il est intéressant de constater à ce titre que certaines documentations bactériologiques ressortaient comme facteurs de risque potentiellement liés à l'échec : infection à staphylocoques à coagulase négative résistant à la méthicilline (HR 8,553 ; p=0,014), infection à bacilles à Gram négatif non fermentants (HR 13,885; p=0,005), infection à bactérie multirésistante (HR 2,789 ; p=0,116), et infection polymicrobienne (HR

70,503 ; $p=0,090$). Ces résultats semblent refléter les conséquences d'un choix antibiotique restreint pour le traitement de ces infections.

A la lumière de ce travail, il apparaît que la prise en charge thérapeutique des IOA pubiennes requiert une approche pluridisciplinaire. A la prise en charge chirurgicale fréquente (52% des cas dans notre étude soit 13 patients) s'ajoute une antibiothérapie initialement intraveineuse, relayée par voie orale pour une durée prolongée d'au moins 6 semaines. Les indications opératoires sont encore mal définies, et le type de geste à réaliser lorsque l'indication est retenue n'est pas clairement établi. Dans les cas rapportés de la littérature, le curetage osseux chirurgical est indiqué en cas d'abcès, de séquestre intra-osseux ou de résistance aux antibiotiques. Dans notre étude, le curetage osseux initial apparaît en analyse de Cox univariée comme associé de manière significative à l'échec (HR 4,192 ; $p=0,04$) tandis que le traitement médical exclusif ressort comme facteur protecteur. Ceci peut s'expliquer par le fait qu'une grande majorité des patients pris en charge initialement pour curetage relevaient d'un terrain fragilisé comorbide : 91% des patients avaient déjà un antécédent de chirurgie pelvienne dont 82% pour une néoplasie évolutive, 64% avaient un antécédent de radiothérapie au site de l'infection, 73% étaient considérés comme dénutris, le score ASA moyen dans cette population était de 2,6.

Par ailleurs, parmi ces critères, l'analyse statistique retrouvait comme potentiellement associés à l'échec : l'existence de cancer pelvien (HR 3,791 ; $p=0,089$), et l'antécédent de radiothérapie pelvienne (HR 2,861 ; $p=0,122$).

A l'inverse les patients pris en charge par antibiothérapie seule sans recours à la chirurgie, étaient des patients sans comorbidités présentant des formes aiguës hématogènes pour la moitié d'entre eux, ou bien des patients présentant des formes post-opératoires mais au terrain généralement moins lourd de comorbidités : antécédent de chirurgie pelvienne dans 50% des cas, 30% de néoplasies pelviennes, un antécédent de radiothérapie au site de l'infection dans 25% des cas, moins de 50% étaient considérés comme dénutris. Le score ASA moyen dans ce groupe était de 2,1.

Notre étude présente certaines limites et offre des perspectives d'amélioration. En effet, certains facteurs reconnus dans la littérature comme facteurs de risque d'infections ostéoarticulaires (en particulier sur prothèse), auraient pu être pris en compte ici : temps opératoire des interventions chirurgicales, antécédent de bactériémie récente, pathologies cutanées en cours, infection ou colonisation récente à BMR par exemple. Cet écueil tient au caractère rétrospectif de notre travail, qui par définition se prête difficilement à l'exhaustivité, avec les difficultés du recueil rétrospectif de données et l'existence de données manquantes.

Enfin, la mortalité n'a pas été prise en compte dans ce travail. La recherche des facteurs de risque de décès étant rendue difficile par le faible effectif de notre cohorte qui limite la puissance de l'étude.

Notre travail s'est néanmoins attaché à décrire les différentes formes cliniques des IOA publiennes ainsi que leur prise en charge médico-chirurgicale, et à identifier des facteurs potentiellement associés à l'échec, afin de cibler les patients à risque à qui proposer les prises en charge les plus agressives.

Dans la littérature, ce sont essentiellement les facteurs de risque de survenue des IOA publiennes qui ont été étudiés ce qui fait toute l'originalité de ce travail. La question qui se pose est celle du devenir à long terme de ces patients, qu'il semblerait intéressant d'évaluer en menant des études prospectives sur de plus larges cohortes étudiant l'efficacité d'une stratégie chirurgicale plus agressive d'emblée chez des patients à fort risque d'échec.

CONCLUSION

L'infection du pubis n'est pas une infection ostéo-articulaire (IOA) fréquente. Son incidence dans la population générale est mal connue, d'autant que la nosologie reste floue dans la littérature scientifique. Le terme d'ostéomyélite pubienne ou d'ostéoarthrite du pubis, ou de pubite est plus volontiers utilisé en France pour caractériser cette IOA, par opposition au terme anglo-saxon 'osteitis pubis', qui est consacré à l'atteinte inflammatoire œdémateuse non infectieuse du pubis.

Il existe peu de données récentes sur la description des différentes formes d'IOA du pubis, sur leur prise en charge thérapeutique et sur le devenir des patients. Nous avons donc réalisé une étude de cohorte rétrospective bicentrique incluant des patients pris en charge pour une IOA du pubis entre 2003 et 2016 dans les CRIOAC (centres de référence pour la prise en charge des infections ostéo-articulaires complexes) de Lyon et Lille-Tourcoing. L'objectif était d'une part de décrire l'épidémiologie des IOA du pubis, leurs caractéristiques cliniques, microbiologiques et radiologiques, d'autre part d'analyser leur prise en charge et leur devenir afin de rechercher les facteurs de risque d'échec du traitement pour ces patients.

Vingt-cinq patients ont été inclus sur une période de 13 ans (2003-2016). Parmi les patients inclus, 6 patients (24 %) ont présenté une IOA pubienne de forme aiguë hémotogène, 19 patients (76 %) une IOA d'évolution chronique post-opératoire dont 4 (16%) révélées par un épisode d'acutisation. Pour 13 patients (52%) le traitement initial a comporté une intervention chirurgicale. Parmi les patients non opérés, 6 patients présentaient une forme hémotogène et 6 autres, une forme chronique post-opératoire.

Quatorze succès thérapeutiques (56%) ont été rapportés à l'issue de la prise en charge initiale. Tous les patients en échec étaient des patients présentant une forme d'évolution chronique post-opératoire. Parmi les 11 patients en échec, les résultats de l'analyse de Cox univariée ont retrouvé certains facteurs potentiellement associés au risque d'échec thérapeutique parmi lesquels l'existence de cancer pelvien (HR 3,791 ; p=0,089), de radiothérapie pelvienne (HR 2,861 ; p=0,122), d'une fistule clinique (HR 5,066 ; p=0,011), d'une infection à bacilles à Gram négatif non fermentants (HR 13,885 ; p=0,005), d'une infection à bactérie multirésistante (HR 2,789 ; p=0,116), et d'une infection polymicrobienne (HR 70,503 ; p=0,090).

Au total, notre cohorte permet de mettre en évidence, parmi les IOA du pubis : (i) d'une part des formes minoritaires aiguës d'étiologie hémotogène, monomicrobiennes à *S.aureus*, survenant

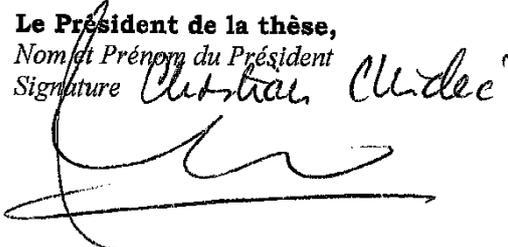
volontiers chez des patients sans comorbidités, notamment chez le jeune sportif, sans indication chirurgicale retenue en l'absence d'abcès ou de séquestres osseux ; (ii) d'autre part des formes majoritaires complexes d'évolution chronique post-opératoire, souvent polymicrobiennes, parfois associés à de la multi-résistance, survenant chez des patients au terrain fragilisé notamment de néoplasie pelvienne, justifiant une antibiothérapie lourde avec un risque important de rechute et relevant le plus souvent d'une prise en charge chirurgicale agressive, en particulier chez les patients aux antécédents de radiothérapie pelvienne. La chirurgie, lorsqu'elle est possible, peut imposer des résections osseuses étendues. Dans certains cas l'absence de geste chirurgical radical fait discuter une antibiothérapie prolongée à visée suppressive.

VU :
**Le Doyen de la Faculté de Médecine
Lyon-Est**

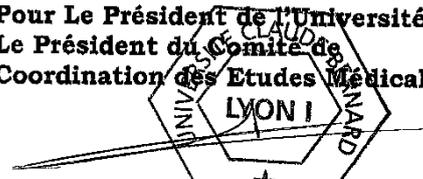

Professeur Gilles RODE

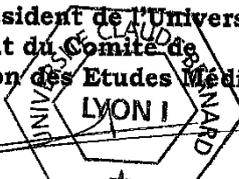


Le Président de la thèse,
Nom et Prénom du Président
Signature Christian Andrieu



VU :
**Pour Le Président de l'Université
Le Président du Comité de
Coordination des Etudes Médicales**


Professeur Pierre COCHAT



Vu et permis d'imprimer
Lyon, le **15 SEP. 2016**

BECKER Agathe : Présentation clinique et épidémiologie des infections ostéoarticulaires du pubis : Étude de cohorte rétrospective au sein de deux CRIOAC

Nbr. f. 88, ill. 36, tab.2

Th. Méd : Lyon 2016/n°197

RÉSUMÉ :

Les infections ostéo-articulaires (IOA) du pubis sont des IOA peu fréquentes. Leur prise en charge est mal codifiée d'autant que les différents cadres nosologiques restent flous dans la littérature.

L'objectif de cette étude de cohorte rétrospective menée au sein de deux CRIOAC (centres de référence pour la prise en charge des IOA complexes) était de décrire l'épidémiologie des IOA publiennes, et de rechercher les facteurs associés à l'échec de leur prise en charge, déterminés par analyse de Cox univariée (calcul de l'Hazard ratio [HR] et de l'intervalle de confiance à 95%). Les courbes de courbe de Kaplan-Meier étaient comparées entre les groupes par test du log-rank.

Quatorze succès thérapeutiques (56%) ont été rapportés à l'issue de la prise en charge initiale. Les patients en échec présentaient tous une forme d'évolution chronique post-opératoire. Les résultats de l'analyse ont retrouvé certains facteurs potentiellement associés au risque d'échec thérapeutique parmi lesquels l'existence de cancer pelvien (HR 3,791 ; p=0,089), de radiothérapie pelvienne (HR 2,861 ; p=0,122), d'une fistule clinique (HR 5,066 ; p=0,011), d'une infection à bactérie multirésistante (HR 2,789 ; p=0,116), et d'une infection polymicrobienne (HR 70,503 ; p=0,090). Au total, notre cohorte permet de mettre en évidence, parmi les IOA du pubis : (i) d'une part des formes minoritaires aiguës d'étiologie hématogène, monomicrobiennes à *S.aureus*, survenant volontiers chez des patients sans comorbidités, notamment chez le jeune sportif, sans indication chirurgicale retenue en l'absence d'abcès ou de séquestres osseux ; (ii) d'autre part des formes majoritaires complexes d'évolution chronique post-opératoire, souvent polymicrobiennes, parfois associés à de la multi-résistance, survenant chez des patients au terrain fragilisé notamment de néoplasie pelvienne, justifiant une antibiothérapie lourde avec un risque important de rechute et relevant le plus souvent d'une prise en charge chirurgicale agressive, en particulier chez les patients aux antécédents de radiothérapie pelvienne.

MOTS CLÉS : infection ostéo-articulaire, pubis

JURY

Président : Monsieur le Professeur Christian Chidiac
Membres : Monsieur le Professeur Alain Ruffion
Monsieur le Professeur Loïc Bousset
Monsieur le Professeur Tristan Ferry (Directeur)
Membre invité : Monsieur le Professeur Frédéric Laurent

DATE DE SOUTENANCE : 4 octobre 2016

Adresse de l'auteur : 14, rue Camille Roy 69007 Lyon – becker.agathe01@chu-lyon.fr