



Thèse

2004

Open Access

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

Ostéomyélites et ostéoarthrites à streptocoque bêta-hémolytique du
groupe B ("Streptococcus agalactiae")

Altrichter, Loan Catherine

How to cite

ALTRICHTER, Loan Catherine. Ostéomyélites et ostéoarthrites à streptocoque bêta-hémolytique du groupe B ('Streptococcus agalactiae'). Doctoral Thesis, 2004. doi: 10.13097/archive-ouverte/unige:259

This publication URL: <https://archive-ouverte.unige.ch/unige:259>

Publication DOI: [10.13097/archive-ouverte/unige:259](https://doi.org/10.13097/archive-ouverte/unige:259)

UNIVERSITE DE GENEVE

FACULTE DE MEDECINE
Section de médecine clinique
Département de Chirurgie
Service de chirurgie orthopédique
et traumatologie de l'appareil
moteur

Thèse préparée sous la direction du Dr Louis Bernard, PD

Ostéomyélites et ostéoarthrites à Streptocoque bêta-hémolytique du groupe B (*Streptococcus agalactiae*)

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

par

Loan Catherine Altrichter

Originaire de
Confignon (GE) et Chamblon (VD)

Thèse n° 10384

Genève

2004

Résumé

Le *Streptococcus agalactiae* est un pathogène retrouvé de façon quasi exclusive chez le nourrisson et la femme enceinte. Les données récentes de la littérature suggèrent une augmentation de sa responsabilité dans les ostéomyélites. De janvier 1999 à juillet 2003, 22 patients hospitalisés à Genève, ont présenté une ostéomyélite à *Streptococcus agalactiae*, prouvée par biopsie osseuse. Tous les patients présentaient un facteur de risque favorisant l'infection, dont 16 (72%) un diabète de type 2. Tous les patients présentaient des symptômes locaux : signes inflammatoires locaux (68%), plaie (82%), écoulement purulent (32%), douleurs aiguës (23%). Aucun décès lié à l'infection primaire et aucune rechute n'ont été observés, mais 14 patients (64%) ont subi une amputation. En conclusion, ces infections étaient toujours liées à un facteur favorisant clairement identifiable. Malgré la vitesse de prise en charge, le retard de symptomatologie, lié en partie aux pathologies concomitantes, n'a souvent pas permis d'éviter une amputation.

Table des matières

Résumé	page 2
Introduction	page 4
But de l'étude	page 5
Matériel et méthode	page 5
Résultats	page 6
Age et sexe	page 6
Facteurs de risque	page 6
Terrain	page 6
Infections postopératoires	page 7
Effraction cutanée	page 7
Chronicité	page 7
Autre	page 7
Symptômes locaux	page 7
Manifestations systémiques	page 7
Localisations	page 8
Analyse microbiologique	page 8
Traitement	page 8
Evolution, complication et récidence	page 9
Discussion	page 9
Conclusion	page 13
Tableaux	page 14
Photos	page 21
Références	page 25

Introduction

Le Streptocoque bêta-hémolytique du groupe B ou *Streptococcus agalactiae* est un pathogène historiquement retrouvé de façon quasi exclusive chez le nourrisson, chez lequel il provoque des bactériémies et des méningites¹⁻⁴, et la femme enceinte^{3, 4} où il est parfois responsable d'infections des voies urinaires¹. Il fait également partie des pathogènes fréquents dans les ostéomyélites du nouveau-né et de l'enfant^{1, 3}. D'autres manifestations moins fréquentes sont également citées, notamment les pneumonies et les endocardites.

Le *Streptococcus agalactiae* est le seul streptocoque du groupe B. Il s'agit, à l'examen direct, d'un germe Gram positif, encapsulé, qui se caractérise en culture sur le milieu Agar par des colonies de 1 à 2mm, bêta hémolytiques. Ce streptocoque colonise principalement le tractus digestif et génital. Il est cause d'infections invasives dans trois populations distinctes : les nouveau-nés et les femmes enceintes, mais aussi les personnes de plus de 65 ans ou immunosupprimées.

Les infections chez les adultes non gravides sont surtout retrouvées chez les personnes de plus de 65 ans (même bien portantes), les patients diabétiques et ceux présentant une pathologie maligne, en particulier d'origine mammaire ou hépatique. Le diagnostic s'effectue par culture d'un milieu normalement stérile (sang, LCR, liquide pleural, synovial, os). Dans certains cas particuliers, l'antigène peut être détecté dans le LCR.

La répartition des sites atteints se fait de la manière suivante : 36% concerne les tissus mous et la peau, 34% les bactériémies sans étiologie retrouvée, 11% les pneumonies, 9% les arthrites, 9% les endocardites et 1% les infections urinaires, les méningites et les ostéomyélites⁵, cette répartition varie passablement en fonction des études, d'autres données relatent jusqu'à 15% d'atteinte des os et des articulations [6].

L'incidence annuelle d'infection a été évaluée à 2.4/100000 en 1982-1983, avec une incidence plus élevée chez les américains d'origine africaine que chez les blancs ou en association avec le diabète, les maladies malignes ou l'âge⁵. En 1993, une incidence de

4.4/100000 a été décrite avec, outre les mêmes facteurs de risque que ceux de 1982-1983, un risque supplémentaire lié au status HIV⁶.

Le traitement recommandé est la pénicilline G ; le germe est également sensible aux glycopeptides et à l'ampicilline. En revanche, il existe des résistances à l'érythromycine, à la clindamycine (3-16% des cas) et, pour la majeure partie des germes, au triméthoprim⁷.

Les données récentes de la littérature suggèrent une augmentation de l'incidence des infections dues à ce germe chez des patients adultes non gravidiques sous la forme de bactériémies et de méningites^{1, 3, 4}, mais aussi d'ostéites et d'ostéomyélites^{1, 3, 8, 9}. En effet, les infections liées à cette bactérie, auparavant anecdotiques chez les sujets adultes non gravidiques, sont aujourd'hui nettement plus fréquentes¹. Cette constatation a également été faite dans notre établissement.

Cependant, il est à noter que les patients concernés présentent, pour la plupart, des facteurs de risque tels qu'une immunodéficience, un diabète ou une cause favorisante locale^{1, 2}.

But de l'étude

Notre étude a pour but de déterminer les caractéristiques cliniques et paracliniques des patients présentant une ostéomyélite ou une ostéoarthrite, les éventuels facteurs favorisants (antécédents, maladies concomitantes), l'évolution de la maladie, les différentes complications liées à ces infections ainsi que le succès thérapeutique (médicamenteux et/ou chirurgical).

Matériel et méthode

Les Hôpitaux universitaires de Genève (HUG) se situent dans un milieu essentiellement urbain et desservent un bassin de population de plus de 500'000 habitants. En 2002, on comptabilisait 780'000 journées d'hospitalisation pour 2200 lits disponibles.

Nous avons répertorié tous les patients hospitalisés dans le service d'orthopédie adulte de janvier 1999 à juillet 2003 et présentant une ostéomyélite ou une ostéoarthrite à Streptocoque

béta-hémolytique du groupe B microbiologiquement prouvées par une biopsie osseuse et/ou une analyse du liquide synovial. Nous avons analysé pour chaque cas les données cliniques et paracliniques. Le suivi a été effectué sur la base des données cliniques (lettres de sorties et rapports de consultations ambulatoires) et biologiques obtenues rétrospectivement.

Aucun antibiogramme des cultures de *Streptococcus agalactiae* n'a été effectué, ce germe étant sensible, à >95%, à la pénicilline et ses dérivées, ainsi qu'à la vancomycine.

Résultats

Vingt-deux patients hospitalisés aux HUG correspondaient aux critères d'inclusion (tableau 1).

Âge et sexe

L'âge moyen était de 68 ans (+/-11) avec un minimum de 49 ans et un maximum de 90 ans. Les patients de plus de 65 ans étaient majoritaires et représentaient 59 % des cas. La prédominance masculine était nette, avec 6.33 hommes pour une femme.

Facteurs de risque

Terrain

Tous les patients présentaient au moins un facteur de risque (tableau 2). Le principal était le diabète de type 2, qui était présent chez 16 patients (72%), la plupart du temps non insulino-dépendant (12 patients). Parmi ces patients diabétiques, 6 (27%) avaient un mal perforant plantaire. Quatre patients (18%) avaient une insuffisance artérielle des membres inférieurs stade IV, dont 3 diabétiques. Une patiente était connue pour un syndrome myélodysplasique. Un patient avait un traitement immunosuppresseur de stéroïdes dans un contexte de polyarthrite rhumatoïde et deux autres avaient une insuffisance rénale, dont une terminale dialysée.

Infections postopératoires

Deux patients (9%) avaient une infection post-prothèse totale, une du genou (9 mois avant les symptômes) et une de la hanche (5 mois avant les symptômes).

Effraction cutanée

Six patients diabétiques présentaient un mal perforant plantaire. Un patient diabétique présentait une fracture ouverte et un autre une goutte avec tophus. Trois patients, dont 2 diabétiques, avaient une plaie cutanée non soignée.

Chronicité

Deux patients présentaient une ostéomyélite chronique, dont un dans un contexte d'insuffisance artérielle des membres inférieurs.

Autre

Une patiente avait dans ses antécédents un choc septique avec nécrose des orteils.

Symptômes locaux

Tous les patients présentaient des symptômes locaux (tableau 3): signes inflammatoires locaux (n=15, 68%), dermo-hypodermite nécrosante (n=3, 14%) (photo 1) avec parfois une extension plus importante (1 fascéite et 2 lymphangites), plaie (n=18, 82%) (photo 2) avec parfois un écoulement purulent, douleurs aiguës (n=5, 23%), nécrose sèche (n=2, 9%) (photo 3) et bursite du coude (n=1, 5%) (photo 4).

Manifestations systémiques

Cinquante pour-cent des patients présentaient un état fébrile (tableau 3), dont 4 patients (18%) avec des frissons et 17 (78%) présentaient soit un état fébrile, soit un syndrome inflammatoire. Le syndrome inflammatoire biologique était présent dans 73% des cas (16 patients).

Localisations

Les atteintes étaient localisées dans 86% des cas (19 patients) au niveau des pieds. Un patient présentait une atteinte de l'olécrane, un autre d'une hanche avec matériel prothétique en place et un autre encore du genou, avec également du matériel prothétique en place.

Deux patients (9%) présentaient d'autres localisations infectieuses. Le premier, outre une ostéomyélite de la malléole interne gauche, avait une arthrite de la cheville gauche dans un contexte de matériel d'ostéosynthèse et une fasciite du bras (photo 5). L'autre avait une fracture ouverte au niveau de l'articulation de Lisfranc non traitée depuis trois semaines et avait développé une ostéomyélite d'un métatarse avec une cellulite s'étendant jusqu'à mi-jambe.

Analyse microbiologique

Chez 4 patients (18%), une bactériémie à *Streptococcus agalactiae* a pu être mise en évidence à l'aide d'hémocultures, seuls 2 de ces patients présentaient un état fébrile avec des frissons, un avait un état fébrile seul et le dernier ne présentait pas de fièvre.

Chez 16 patients (73%), les cultures bactériologiques ont permis de mettre en évidence une infection à germes multiples ; 11 (69%) comportaient 2 germes, 3 (19%) mettaient en évidence 3 germes et dans 2 situations (12%), on retrouvait 4 germes simultanément dans les cultures. En plus du *Streptococcus agalactiae*, on a ainsi retrouvé dans 6 cas du *Staphylococcus aureus*, dont 2 étaient méticilline-résistants, dans 4 cas du *Staphylococcus coagulase-négatif*, dans 3 cas du *Proteus mirabilis*, dans 3 autres cas du *Pseudomonas aeruginosa*, dans 2 cas du *Morganella morganii* et finalement dans 2 cas également de l'*Enterococcus faecalis* (tableau 4).

Traitement

Pour quatorze patients (64%) une amputation a été nécessaire. Dans 29% des cas (4 patients), celle-ci a eu lieu dans les premières 48 heures suivant l'hospitalisation. Dans 42% des cas (6 patients), elle s'est faite dans les 2 à 15 jours suivant l'hospitalisation et finalement dans 29%

des cas après 15 jours d'hospitalisation. Un seul cas n'a pas nécessité d'intervention chirurgicale, le traitement médicamenteux seul ayant suffi. Dans les autres cas (32%, 7 cas), les traitements médicamenteux et chirurgical ont été associés. Des 2 patients ayant une infection d'une prothèse articulaire, un patient (prothèse totale de hanche) a dû subir une ablation de matériel prothétique avec remplacement de prothèse après lavage chirurgical. L'autre a été traité avec succès de manière conservatrice.

Le choix des antibiotiques était très différent en fonction des germes associés au *Streptococcus agalactiae*, de même que la durée du traitement antibiotique qui variait beaucoup en fonction des localisations et du fait que le patient doive subir une amputation ou non. La durée moyenne du traitement antibiotique était de 38 jours (+/-30) avec un minimum de 2 jours et un maximum de 104 jours.

La durée d'hospitalisation a été en moyenne de 39 jours (+/- 25).

Evolution, complication et récurrence

Aucun patient n'a présenté de complications sévères ou n'a nécessité une prise en charge en milieu intensif. On ne note par ailleurs aucun décès lié à l'infection primaire et aucune rechute. Une fois le traitement terminé et durant la période de suivi, aucun patient n'a présenté de récurrence nécessitant une réhospitalisation.

Discussion

Les données de la littérature récente permettent d'observer une augmentation du nombre d'ostéomyélites ou d'ostéoarthrites à Streptocoque bêta-hémolytique du groupe B^{1, 3, 8, 9}. Ces infections, essentiellement connues chez les enfants, sont également présentes chez les adultes, surtout dans la deuxième partie de la vie, la moyenne d'âge de notre population étant de 68 ans, le plus jeune ayant 49 ans^{4, 8, 10-12}. De plus, on retrouve une nette prédominance de ces infections chez les patients de sexe masculin^{1, 8}. Cette prédominance n'a pas toujours été rapportée^{3, 10} et on ne peut actuellement pas l'expliquer.

Le lien avec un facteur favorisant clairement identifiable (diabète, immunodéficience, maladie maligne, cause locale favorisante, cirrhose hépatique, insuffisance rénale, alcoolisme, toxicomanie, HIV, maladie neurologique) est pratiquement toujours présent^{1, 3, 4, 8, 10, 11}. Tous nos patients présentent au moins un facteur de risque. Par contre, dans notre série, tous les facteurs de risque décrits dans la littérature ne sont pas retrouvés. On ne note notamment aucune maladie maligne, contrairement à ce que relèvent la plupart des articles de la littérature^{1, 3, 4}. Toutefois, une étude importante portant sur 219 patients, relatant toutes les infections invasives à *Streptococcus agalactiae*, ne retrouve pas non plus ce facteur de risque, sauf pour les cancers du sein, mais dans ce cas-là, l'atteinte est directement en relation avec la pathologie sous forme de cellulite du bras et du torse¹⁰. Cela est probablement dû au fait que notre série est relativement petite et ne concerne que les patients hospitalisés dans le service d'orthopédie septique.

L'une des explications possibles à l'augmentation du nombre des infections à *Streptococcus agalactiae* est peut-être à rechercher dans l'augmentation de l'espérance de vie chez les patients présentant une maladie chronique⁸. En effet, nous retrouvons une majorité de patients diabétiques de type 2 (72%), comme cela a déjà été mis en évidence dans d'autres études^{1, 3}. La durée du diabète n'est pas connue. Par contre il n'y a pas de corrélation avec l'insulino-dépendance, la plupart des patients ayant un diabète non insulino-dépendant. Une étude, faite en 1982 et incluant 77 personnes, avait comparé le portage sain de *Streptococcus agalactiae* entre 2 groupes, l'un de diabétiques et l'autre de non diabétiques. On ne notait pas de portage sain plus important chez les patients diabétiques, ni chez les personnes plus âgées, qui pourrait expliquer une infection facilitée en cas d'effraction cutanée^{4, 13}. En effet, parmi les patients diabétiques, 27% présentaient déjà une atteinte cutanée chronique. L'explication provient certainement de mécanismes physiopathologiques plus complexes, probablement liés à des troubles de l'immunité¹⁰.

Il peut exister une colonisation de la peau, du vagin, du col utérin, de l'urètre, du rectum et du pharynx par le *Streptococcus agalactiae*. Le prévalence de cette colonisation est de 5% à 40%

chez les femmes en âge de procréer (vagin et rectum) et jusqu'à 54% de la population générale, si l'on tient compte de tous les sites de colonisation (nez, gorge, peau, rectum, vagin)^{4, 13, 14}. De plus, il semblerait que chez l'homme, le tractus génito-urinaire puisse être un réservoir à *Streptococcus agalactiae*⁴. De manière plus générale, le tractus intestinal est probablement le plus grand réservoir de *Streptococcus agalactiae*. A cet égard, une observation clinique relate une ostéoarthrite chez un patient âgé suite à une sigmoïdoscopie⁹. La dissémination dans l'organisme et l'infection de l'os peuvent être hématogènes (par infection du tissu synovial dans les cas d'ostéoarthrite) et par continuité (chirurgical ou non) avec un risque augmenté d'infection lors de troubles vasculaires et neurologiques, favorisant une infection des tissus mous¹⁵. La présence de corps étrangers est un autre facteur connu d'augmentation du risque d'infection¹⁶. La présence d'acide sialique au niveau de la capsule polysaccharidique du Streptocoque et la production de Béta-hémolysine influencent également la pathogénèse avec une augmentation de la virulence associée à la présence de ces deux facteurs, en relation avec l'augmentation de la production d'Il-6 dans le cas de la Béta-hémolysine¹⁷. L'origine de la virulence de *Streptococcus agalactiae* est expliquée en partie par les antigènes capsulaires qui inhibent le dépôt de complément sur cette surface en absence d'anticorps spécifiques pour le sérotype. Ce germe possède deux polysaccharides de surface distincts (l'hydrate de carbone définissant le groupe B et le polysaccharide de surface). Il est à noter que les anticorps anti groupe B ne sont pas protecteurs et que de ce fait le groupe n'est pas considéré comme un facteur de virulence. L'antigène capsulaire est responsable d'une immunité spécifique pour un sérotype donné. Cet antigène est composé d'au moins 150 oligosaccharides de galactose, glucose, N-acetylglucosamine et acide N-acetylneuramic. Malgré la proximité des composantes, chaque sérotype se définit comme un antigène différent. Chaque *Streptococcus agalactiae* contient un acide sialique dans la composante capsulaire, qui peut être considéré comme facteur de virulence étant donné que les modèles animaux ne contenant pas cet antigène perdent leur virulence. La plupart des *Streptococcus agalactiae* expriment des protéines de surface, dont la protéine C est la mieux caractérisée

(absente dans le sérotype III). Les anticorps dirigés contre cette protéine permettent une réaction immunitaire efficace dans le modèle expérimental. Il existe d'autres protéines de surface qui semblent avoir un rôle dans la virulence du germe, sans toutefois que leur rôle ne soit clairement établi ¹⁸.

Etant donné le grand nombre de diabétiques, la localisation des infections se situe essentiellement au niveau du pied (86%). Le traitement est principalement chirurgical avec un grand nombre d'amputations (64%), dont 29% dans les premières 48 heures suivant l'hospitalisation, 29% après 15 jours de traitement antibiotique et les 43% restant dans l'intervalle de 15 jours suivant l'hospitalisation. La nécessité d'une amputation peut s'expliquer de plusieurs manières. Premièrement, étant donné le grand nombre de diabétiques, on peut envisager un retard de symptomatologie, mais aussi un état immunitaire diminué ¹⁹, qui ont pour conséquence une prise en charge retardée avec, dès la première évaluation, une évolution déjà trop avancée pour envisager un traitement conservateur. Deuxièmement, toujours chez les patients diabétiques, la présence d'une neuropathie et d'une atteinte vasculaire périphérique, en plus d'être des facteurs de risque, peuvent rendre un traitement conservateur inefficace ⁴. Troisièmement, le *Streptococcus agalactiae* est un pathogène agressif, qui nécessite une prise en charge adéquate afin de limiter les complications ou la mortalité ⁴. Dans notre étude, le fait d'avoir un grand nombre d'amputations peut expliquer le taux de « succès thérapeutique » avec une absence de récurrence ou de complications graves, de même que l'absence de mortalité, les cas graves étant amputés d'emblée, avant d'avoir pu causer d'autres atteintes. De manière plus générale, l'intervention chirurgicale est pour ainsi dire obligatoire ³, puisque tous les patients, sauf un, ont dû subir une intervention, que ce soit une amputation, un débridement ou un lavage de plaie en complément du traitement antibiotique.

Dans notre région, nous n'avons pas rencontré de résistance particulière pour *Streptococcus agalactiae*, raison pour laquelle un antibiogramme n'est pas effectué d'emblée au laboratoire de bactériologie. Par contre, étant donné qu'un grand nombre de patients présentent une

infection à germes multiples (73%) nécessitant une antibiothérapie plus large et différemment ciblée, on ne peut pas appliquer un schéma de traitement standard uniquement dirigé contre le pathogène primaire. Le germe le plus fréquemment retrouvé en association est le *Staphylococcus aureus*. Cette association a déjà été relatée lors de bactériémies à *S. agalactiae*, dans 17-43% on retrouvait en association du *S. aureus*^{4,10}. De plus, étant donné le grand nombre d'amputations qui éliminent le site infecté et donc annulent la nécessité d'une antibiothérapie, on ne dispose pas d'une durée de traitement suffisante pour une éradication certaine de l'infection.

Comme déjà dit précédemment et contrairement à certaines données qui contenaient souvent une analyse des cas de la littérature récente et démontraient une mortalité de 8%¹ à 9%³, nous n'avons observé aucun décès lié à cette affection. Les décès constatés sont attribués à l'âge des patients et à la présence de comorbidités. Leur nombre ne semble pas différer pour les ostéoarthrites causées par des pathogènes différents.

Conclusion

Conformément aux données de la littérature récente, on peut observer une augmentation du nombre d'ostéomyélites ou d'ostéoarthrites à Streptocoque bêta hémolytique du groupe B.

Dans notre collectif de patients, ces infections sont toujours liées à un facteur favorisant clairement identifiable (diabète, immunodéficience, cause locale favorisante). En dépit de la rapidité de prise en charge dès la première consultation, le retard de symptomatologie, lié en partie aux pathologies concomitantes, ne permet pas d'éviter un geste chirurgical et souvent une amputation. Il est également à noter qu'un grand nombre de patients présente une infection à germes multiples nécessitant une antibiothérapie large et ne permettant pas d'appliquer un schéma de traitement uniquement dirigé contre le pathogène primaire.

TABLEAU 1: Caractéristiques des patients

id	Age/Sexe	Comorbidités	Symptômes	Localisation	Durée symptômes	Bactériémie	Autres localisations	Germes multiples	Traitement	Durée traitement AB
1	75/M	DNID, IAMIG (IV)	?	O2G	?	Non	Non	Oui	Amputation O2G	/
2	61/M	DNID, PNP	Plaie, érythème	O2G	10j	Non	Non	Oui	AB amputation O2G	4sem
3	88/M	DNID, PNP, MP	MP, EF, baisse EG	2 ^{ème} MG	5j	Oui	Non	Oui	AB	9sem
4	67/M	DNID, psoriasis	MP, EF	P3 O2D	10j	Non	Non	Oui	Amputation 2 ^{ème} rayon D	/
5	90/F	DNID, My, démence	MP, érythème, tuméfaction, chaleur	O2D	2j	Non	Non	Non	AB puis amputation 2 ^{ème} rayon D	?

id	Age/Sexe	Comorbidités	Symptômes	Localisation	Durée symptômes	Bactériémie	Autres localisations	Germes multiples	Traitement	Durée traitement AB
6	70/M	DNID, OS cheville, MP	MP, érythème, tuméfaction, EF, frissons	5 ^{ème} MT G	3j	Oui	Cheville G, fasciite bras D	Non	AB et débridement bras, av.-bras D et cheville G, puis lavage cheville G, puis AMO cheville G, puis amputation mi- jambe G et fermeture plaie bras D	4sem
7	56/M	DNID, fracture ouverte	ulcère, tuméfaction, érythème. EF, frissons	Lisfranc D	7j	Oui	Cellulite pied D	Oui	AB, puis amputation mi- jambe D	4j
8	49/M	DNID, MP	Ulcère, EF, oedème. ADP inguinale	5 ^{ème} MT G	3j	Non	Non	Oui	AB et amputation 5 ^{ème} rayon G	17j
9	79/M	PR, AVC, ttt immunosuppresseur	Bursite avec fistulisation à la peau	Olécrâne G	3sem	Non	Non	Oui	AB et burssectomie coude G, puis lavage, puis fermeture plate	9sem

id	Age/Sexe	Comorbidités	Symptômes	Localisation	Durée symptômes	Bactériémie	Autres localisations	Germes multiples	Traitement	Durée traitement AB
10	67/M	PTG D	Tuméfaction, chaleur, rougeur, douleur	Genou D	5j	Non	Non	Non	AB et lavage arthroscopique du genou D 2x	3 mois
11	59/M	DID (2)	Oedème, rougeur, douleur, plaie	O5D	10j	Non	Non	Oui	AB et débridement large et lavage du pied D puis amputation transmétatarsienne pied D avec conservation 1 ^{er} rayon	8sem
12	57/M	Plaie talon G mal soignée	Plaie atone	Calcaneum	8 mois	Non	Non	Oui	AB et émontage calcaneum puis fermeture plaie, reprise pour lavage et fermeture plaie	6sem
13	72/M	DID (2)	Plaie, EF, tuméfaction, rougeur, chaleur, trajet lymphangitique, ADP	O1D	2sem	Non	Non	Oui	AB et débridement quotidien	3 mois

id	Age/Sexe	Comorbidités	Symptômes	Localisation	Durée symptômes	Bactériémie	Autres localisations	Germes multiples	Traitement	Durée traitement AB
14	83/M	IAMI, démence, OMC	Plaie, OMC	P2 O2G	?	Non	Non	Non	Amputation 2 ^{ème} rayon G	/
15	76/M	DNID, goutte	Abcès, tuméfaction, chaleur, douleur, cellulite	O1G	10j	Non	Non	Oui	Débridement et lavage	/
16	74/M	DID (2), IRT dialysée, IAMI (IV), nécrose O1, surinfection bronchique	EF, frissons, nécrose sèche, érythème pied D	O1D	1j	Non	Non	Oui	Amputation mi-jambe D	/
17	54/M	DNID, schizophrénie	EF, nécrose, momification, écoulement purulent, rougeur, chaleur, douleur, oedème	2 ^{ème} rayon D	qq jours	Non	Non	Oui	AB et amputation 2 ^{ème} rayon D	?
18	64/M	DID (2), MP, schizophrénie	Érythème, tuméfaction, chaleur, plaie, cellulite	1 ^{ère} MTP G	?	Oui	Non	Oui	AB et débridement de plaie	4sem

id	Age/Sexe	Comorbidités	Symptômes	Localisation	Durée symptômes	Bactériémie	Autres localisations	Germes multiples	Traitement	Durée traitement AB
19	70/M	DID (2), MP, s/p amputation O1 et O4 D	EF, frissons, plaie, érythème, chaleur, oedème	Pied D	1j	Non	Non	Oui	AB et excision mal perforant, drainage de l'abcès, débridement, lavage, puis amputation transméta pied D	18j
20	70/F	IR, s/p nécrose orteils, s/p amputation 4-5 ^{ème} rayon G et 5 ^{ème} rayon D	EF, ulcère, trajet lymphangitique, ADP	1 ^{er} rayon G	1j	Non	Non	Oui	AB et amputation transméta pied G	5sem
21	54/F	PTH D	Douleur	Hanche D	1j	Non	Non	Non	AB et lavage puis remplacement prothèse hanche D	8sem
22	60/M	DNID	EF, érythème, tuméfaction, chaleur, nécrose	O4G	2j	Non	Non	Non	AB et amputation O4G	?

M= masculin, F= féminin, DID (2)= diabète de type 2 insulino-dépendant, DNID= diabète de type 2, MP= mal perforant, IAMl= insuffisance artérielle des membres inférieurs, PNP= polyneuropathie, MY= myelodysplasie, OS= ostéosynthèse, PR= polyarthrite rhumatoïde, AVC= accident vasculaire cérébral, tt= traitement, PTG= prothèse totale de genou, OMC= ostéomyélite chronique, IR= insuffisance rénale, IRT= insuffisance rénale terminale, PTH= prothèse totale de hanche, EF= état fébrile, EG= état général, ADP= adéno-pathie, D= droite, G= gauche, P= phalange, O= orteil, MT= métatarse, MTP= métatarsophalangienne, sem= semaine, j= jour, qq= quelques, AB= antibiotique, AMO= ablation de matériel d'ostéosynthèse

TABLEAU 2 : Facteurs prédisposants aux ostéomyélites à *Streptococcus agalactiae*

<u>Facteurs prédisposants</u>	<u>Nombre de patients (%)*</u>
Diabète	16 (73)
Effraction cutanée	12 (55)
Insuffisance artérielle des membres inférieurs	4 (18)
Maladie psychique (démence, schizophrénie)	4 (18)
Infection postopératoire	2 (9)
Insuffisance rénale	2 (9)
Syndrome myélodysplasique	1 (5)
Traitement immunosuppresseur	1 (5)
Maladie neurologique	1 (5)
Aucun	0 (0)

*Certains patients peuvent avoir plus d'un facteur prédisposant

TABLEAU 3 : Symptômes

<u>Symptômes : pourcentage</u>	
Locaux	100
Plaie cutanée	82
Signes inflammatoires	68
Écoulement purulent	32
Douleur aiguë	27
Dermo-hypodermite nécrosante	14
Trajet lymphangitique	9
Nécrose sèche	9
Systémique	77
Syndrome inflammatoire biologique	73
Fièvre	50

TABLEAU 4 : Infections polymicrobiennes, répartition des germes associés

<u>Germes</u>	<u>Nombre en pourcentage</u>
Strepto B + Staphylococcus aureus	30
Strepto B + Staphylococcus coagulase-négatif	20
Strepto B + Proteus mirabilis	15
Strepto B + Pseudomonas aeruginosa	15
Strepto B + Morganella morganii	10
Strepto B + Enterococcus faecalis	10

Photo 1



Photos 2



Photo 3



Photo 4



Photos 5



Références

1. Garcia-Lechuz JM, Bachiller P, Vasallo FJ, Munoz P, Padilla B, Bouza E. Group B streptococcal osteomyelitis in adults. *Medicine (Baltimore)* 1999; 78:191-9.
2. Schuchat A. Group B streptococcus. *Lancet* 1999; 353:51-6.
3. Nolla JM, Gomez-Vaquero C, Corbella X, et al. Group B streptococcus (*Streptococcus agalactiae*) pyogenic arthritis in nonpregnant adults. *Medicine (Baltimore)* 2003; 82:119-28.
4. Farley MM. Group B streptococcal infection in older patients. Spectrum of disease and management strategies. *Drugs Aging* 1995; 6:293-300.
5. Schwartz B, Schuchat A, Oxtoby MJ, Cochi SL, Hightower A, Broome CV. Invasive group B streptococcal disease in adults. A population-based study in metropolitan Atlanta. *Jama* 1991; 266:1112-4.
6. Farley MM, Harvey RC, Stull T, et al. A population-based assessment of invasive disease due to group B *Streptococcus* in nonpregnant adults. *N Engl J Med* 1993; 328:1807-11.
7. Lawrence C Madoff M, Carol J Baker M. Microbiology and epidemiology of group B streptococcal infection. UpToDate 2003.
8. Dubost JJ, Soubrier M, De Champs C, Ristori JM, Bussiere JL, Sauvezie B. No changes in the distribution of organisms responsible for septic arthritis over a 20 year period. *Ann Rheum Dis* 2002; 61:267-9.
9. Duggan JM, Georgiadis G, VanGorp C, Kleshinski J. Group B streptococcal prosthetic joint infections. *J South Orthop Assoc* 2001; 10:209-14; discussion 214.
10. Jackson LA, Hilsdon R, Farley MM, et al. Risk factors for group B streptococcal disease in adults. *Ann Intern Med* 1995; 123:415-20.
11. Harrison LH, Ali A, Dwyer DM, et al. Relapsing invasive group B streptococcal infection in adults. *Ann Intern Med* 1995; 123:421-7.
12. Dworzack DL, Hodges GR, Barnes WG, Rosett W. Group B streptococcal infections in adult males. *Am J Med Sci* 1979; 277:67-73.
13. Casey JJ, Maturlo S, Albin J, Edberg SC. Comparison of carriage rates of group B streptococcus in diabetic and nondiabetic persons. *Am J Epidemiol* 1982; 116:704-8.
14. Miriam Baron M, Lawrence C Madoff M. Group B streptococcal infections in nonpregnant adults. UpToDate 2003.
15. Jon T Mader M, Yong Du M, David Simmons M, Jason H Calhoun M. Pathogenesis of osteomyelitis. UpToDate 2003.
16. Schattner A, Vosti KL. Bacterial arthritis due to beta-hemolytic streptococci of serogroups A, B, C, F, and G. Analysis of 23 cases and a review of the literature. *Medicine (Baltimore)* 1998; 77:122-39.
17. Puliti M, Nizet V, von Hunolstein C, et al. Severity of group B streptococcal arthritis is correlated with beta-hemolysin expression. *J Infect Dis* 2000; 182:824-32.
18. Lawrence C Paoletti M, Lawrence C Madoff M, Carol J Baker M. Vaccines for the prevention of group B streptococcal disease. UpToDate 2003.
19. Wessels MR, Kasper DL. The changing spectrum of group B streptococcal disease. *N Engl J Med* 1993; 328:1843-4.

Remerciements

J'aimerais remercier le Dr Louis Bernard sans qui ce travail n'aurait pas pu se faire.

Merci à mon mari pour son soutien et son aide.

Merci à ma sœur Liên pour son aide.