

Prise en charge des bursites aiguës infectieuses : à propos de 89 cas

Laëtitia Le Clerc de Bussy

► **To cite this version:**

Laëtitia Le Clerc de Bussy. Prise en charge des bursites aiguës infectieuses : à propos de 89 cas. Médecine humaine et pathologie. 2016. <dumas-01441906>

HAL Id: dumas-01441906

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01441906>

Submitted on 20 Jan 2017

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

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

Université de Bordeaux
U.F.R. DES SCIENCES MEDICALES

Année : 2016

N° 213

Thèse pour l'obtention du
DIPLOME d'ETAT de DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
Par LE CLERC de BUSSY Laëtitia
Née le 19/10/1989 à Bois-Guillaume

Le 16 décembre 2016

Titre de la thèse

PRISE EN CHARGE DES BURSITES AIGUES INFECTIEUSES
A propos de 89 cas.

Directeur de thèse

Monsieur de Dr Hervé DUTRONC

Jury

Monsieur le Pr Michel DUPON	Président
Monsieur le Pr Charles CAZANAVE	Juge
Monsieur le Pr Christophe RICHEZ	Juge
Monsieur le Dr Emmanuel PERRIN	Juge
Monsieur le Dr Hervé DUTRONC	Juge

Remerciements

A mon Président du Jury, **Monsieur le Professeur Michel DUPON**

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier

Chef de Service de Maladies Infectieuses et Tropicales, CHU de Bordeaux

Vous m'avez fait l'honneur de me confier ce travail et d'accepter la Présidence de ce jury.

Je vous remercie pour les connaissances que vous avez eu à cœur de transmettre. Merci pour votre rigueur et votre patience. Je garde un souvenir reconnaissant de ce semestre au sein de votre service.

Veillez trouver dans ce travail, l'expression de ma gratitude et de mon profond respect.

A mon Rapporteur, **Monsieur le Professeur Christophe RICHEZ**

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier

Service de Rhumatologie, CHU de Bordeaux

Vous m'avez fait l'honneur d'évaluer ce travail. Je vous remercie chaleureusement pour votre bienveillance et votre disponibilité.

Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A mon Juge, Monsieur de **Professeur Charles CAZANAVE**

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier

Service de Maladies Infectieuses et Tropicales, CHU de Bordeaux

Je vous remercie chaleureusement d'avoir accepté de juger ce travail, et pour l'intérêt enthousiaste que vous y portez.

Merci pour votre soutien, votre indulgence et vos conseils aiguisés ayant émaillé mon parcours étudiant.

Soyez assuré de ma gratitude et de mon profond respect.

A mon Juge, **Monsieur le Docteur Emmanuel PERRIN**

Médecin Généraliste

Cabinet de Médecine Générale, La Teste de Buch

Vous avez accepté de juger mon travail et d'être présent à l'heure de clôturer mon parcours étudiant.

Merci de votre soutien et considération bienveillante. Je garderai nos discussions animées au cours des visites à domicile en voiture sportive comme un souvenir précieux.

Recevez par ce travail l'expression de ma profonde reconnaissance et de mon profond respect.

A mon Directeur, **Monsieur le Docteur Hervé DUTRONC**
Praticien Hospitalier
Service de Maladies Infectieuses et Tropicales, CHU de Bordeaux

Je vous remercie de tout cœur de m'avoir confié ce travail. Merci de m'avoir accompagnée avec patience, confiance et bienveillance à chaque étape.

C'est un grand honneur que d'avoir pu bénéficier de vos conseils avisés et de votre disponibilité.

Merci tout particulièrement pour ces connaissances précieuses distillées avec pédagogie au fil de mon semestre d'interne sous votre supervision.

Recevez, par cette présentation, le témoignage de ma très grande reconnaissance et de mon profond respect.

Aux Médecins rencontrés au fil de mon parcours étudiant,
qui m'ont chacun donné l'exemple du professionnalisme et de l'humain qui me
rend fière aujourd'hui d'intégrer cette confrérie,

A l'équipe médicale et paramédicale de mon premier semestre en Gériatrie au Pôle
Santé d'Arcachon, pour leur indulgence et leur confiance bienveillante en mes débuts,

A l'équipe médicale et paramédicale de mon deuxième semestre en Maladies
Infectieuses et Tropicales 4^{ème} aile 1 CHU de Bordeaux, pour leur soutien continu et
l'autonomie qu'ils m'ont permis d'acquérir avec sérénité,

A l'équipe médicale et paramédicale de mon troisième semestre aux Urgences du Pôle
Santé d'Arcachon, qui m'a vu évoluer de mon premier à mon dernier stage d'interne, pour la
bise le matin qui réchauffe les cœurs et rythme les gardes, et pour tout ce que vous m'avez
appris,

Aux médecins et secrétaires des cabinets des Dr LATEOULE-LAVAUD-PERRIN à
La Teste de Buch et Dr DALLOT-DEMELIN-DIAGNE-EPAILLY-ROUDGE-PECHARD
pour la transmission passionnée qu'ils m'ont faite de la médecine générale, pour m'avoir
confié mes premiers remplacements et accompagnée lors de mes premières gardes, pour la
confiance qu'ils placent encore aujourd'hui en moi,

A l'équipe médicale et paramédicale de mon cinquième semestre en Gynéco-Pédiatrie
au Pôle Santé d'Arcachon, pour la transmission des spécificités de leurs spécialités et pour
m'avoir accueillie à bras ouverts,

A l'équipe médicale et paramédicale de mon sixième semestre en Médecine Interne au
Pôle Santé d'Arcachon, pour la confiance qu'elles ont placée en moi, leur disponibilité et leur
soutien,

A chacun un grand MERCI.

A « mes petits » co-externes, Elo, Sarah et Emilie, pour ces années si stressantes qu'elles ont adoucies.

A l'ensemble de mes co-internes, avec lesquels nous nous sommes épaulés pour petit à petit revêtir notre rôle de médecin.

A la Team Arcachonnaise des débuts Agathe, Athénaïs, Mélanie, Augui, Edith, Benoit, Anne-So, Sokassa, merci pour ces moments partagés.

A mes amies, Claire et Flo pour leur présence gracieuse et éternelle.

A ma famille, pour leur soutien et leur amour inconditionnel, pour l'exemple et les fondations qu'ils m'ont donnés.

A mes parents, Dominique et Eric, qui ont vécu cette épopée au plus près, avec inquiétude et bienveillance. Merci pour votre amour et votre soutien indéfectible, merci d'avoir vu en moi la personne que je suis aujourd'hui et de m'avoir toujours encouragée. Merci aussi pour ces valeurs inculquées qui font de moi un médecin attentionné et droit. Je vous aime.

A mes sœurs, Charlotte et Mathilde, qui égayent mon quotidien et nos conversations WhatsApp. Merci d'être encore là après avoir enduré mes blues et autres mauvaises humeurs. Je serai toujours là pour vous, je vous aime fort.

A mes grands-parents, qui m'ont toujours soutenu avec tendresse et fierté.

A la famille d'Arthur, qui m'accueille avec tant de bienveillance et de gentillesse.

A Arthur, mon grand amour, merci pour ta présence et ton soutien de chaque instant, merci pour ton coaching, ta réassurance, tes distractions, merci pour la vie que nous vivons. Tu es mon essentiel, je t'aime.

SERMENT d'HIPPOCRATE

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

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

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

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

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera.

Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

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

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

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité. Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses : que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque.

Liste des abréviations

AINS	Anti-inflammatoires non stéroïdiens
CRP	Protéine C réactive
IRM	Imagerie par résonance magnétique
PCT	Procalcitonine
PNN	Polynucléaires neutrophiles
SAMS	<i>Staphylococcus aureus</i> méticillino-sensible
SARM	<i>Staphylococcus aureus</i> méticillino-résistant
SERM	<i>Staphylococcus epidermidis</i> méticillino-résistant

Liste des figures

Figure 1 - Rentabilité diagnostique des deux prélèvements initiaux les plus utilisés : les hémocultures et la ponction du liquide bursique.....	20
Figure 2 - Prélèvements microbiologiques permettant de retrouver la bactérie causale (nombre de cas).....	21
Figure 3 - Bactéries causales isolées dans 64 des 89 cas étudiés.....	22

Liste des tableaux

Tableau I - Caractéristiques des patients ayant une bursite aiguë.....	19
Tableau II - Antibiothérapies prescrites en ambulatoire, en hospitalier probabiliste et en relais oral après éventuelle documentation.....	24

Table des matières

Introduction	10
Généralités sur les bursites infectieuses	10
Anatomie et physiopathologie	10
Microbiologie.....	11
Diagnostic	11
Prise en charge	13
Evolution et pronostic	13
Patients et Méthodes.....	14
Critères d'inclusion	14
Paramètres recueillis	14
Résultats	17
Discussion	27
Conclusion.....	34
Bibliographie.....	35

Introduction

Les bursites aiguës sont des affections fréquemment rencontrées en pratique clinique. Elles sont d'origine septique pour un tiers des cas, inflammatoires et aseptiques dans les autres cas (2,3,8).

L'incidence des bursites aiguës infectieuses est estimée à 0,1 à 1 cas pour 100 000 admissions hospitalières (34). Ce chiffre sous-évalue probablement l'incidence dans la population générale, du fait qu'une partie des patients est traitée en secteur extra hospitalier, avec une incidence annuelle en centre ambulatoire estimée à 10/100 000 consultations, uniquement pour les localisations olécrâniennes (13).

Leur prise en charge thérapeutique est hétérogène, avec de grandes variations à l'échelle internationale (1,8,18,35), peu de littérature (9) et sans recommandation élaborée par les sociétés savantes (5).

L'objectif de cette étude est de décrire l'aspect clinique des bursites aiguës infectieuses, leur diagnostic et leur prise en charge thérapeutique en secteur hospitalier, au regard de la littérature existante.

Généralités sur les bursites infectieuses

Anatomie et physiopathologie

Les bourses séreuses sont des structures annexielles des tissus musculo-squelettiques, constituées d'une enveloppe de tissu conjonctif sécrétant du liquide synovial, et créant une interface mobile qui permet d'amortir les frottements entre les différents tissus lors des mouvements.

Elles sont estimées à plus de 150 dans le corps humain (39), superficielles ou profondes.

Leur inflammation aiguë est fréquente pour les bourses superficielles, d'origine septique pour un tiers des cas (8), et beaucoup plus rare pour les bourses profondes (plus souvent de contiguïté à partir d'une arthrite ou secondaire à une bactériémie) (2,21,33,36,39).

Les bourses olécrâniennes et pré-patellaires sont ainsi le plus souvent concernées, du fait de leur localisation superficielle en regard d'articulations fréquemment sollicitées (1-5,7-12,39).

Les facteurs favorisants identifiés sont (1-4,6,9,11,13,15,17,21,22,27,28,31,33,34,38) : les traumatismes répétés par pression de la bourse, les traumatismes par choc direct en regard de la bourse, une effraction cutanée macroscopique en regard, les rhumatismes inflammatoires chroniques, la prise d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, ou des facteurs d'immunodépression (alcoolisme chronique, diabète, corticothérapie au long cours).

Elles affectent principalement les hommes avec un sex ratio de 8 à 10/10, et surviennent entre 40 et 60 ans (1-4,7-9,11,13,15,17,19,21,22,32).

Microbiologie

La principale bactérie identifiée est *Staphylococcus aureus* dans environ 80% des cas (1-7,9,11,12,20). Les autres bactéries en cause sont *Streptococcus pyogenes*, des staphylocoques à coagulase négative (*Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus haemolyticus*...), des bacilles à Gram négatif, ou une flore polymicrobienne (2,3,6,9,11,12).

Diagnostic

Le diagnostic des bursites aiguës infectieuses s'effectue sur (1-3,7-9,13,17,21,23,27,28,33,35) :

- la clinique : inflammation aiguë localisée en regard d'une bourse sous cutanée, souvent associée à de la fièvre. Des signes d'extension à distance ou plus généraux peuvent exister : un fessum antalgique, des frissons, une lymphangite, une adénopathie satellite, une dermohypodermite, un abcès ou une fistulisation à la peau ;

- la biologie : syndrome inflammatoire biologique avec hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles et CRP élevée. Des hémocultures réalisées au moment des pics fébriles ou des frissons isolent parfois la bactérie causale ;
- la ponction du liquide bursique: liquide trouble inflammatoire avec présence de la bactérie à l'examen direct et à la culture. La cytologie du liquide de ponction isole de nombreux éléments leucocytaires, essentiellement des polynucléaires neutrophiles.

L'imagerie ne présente que peu d'intérêt : (2)

- l'échographie permet la confirmation du diagnostic clinique en décrivant une inflammation avec épanchement d'une bourse séreuse. Elle a deux avantages : éliminer une arthrite devant l'absence d'épanchement articulaire, et effectuer si nécessaire un repérage avant la ponction de la bourse (2) ;
- la radiographie peut évoquer un épanchement articulaire par décollement des tissus mous, et donne des arguments en faveur d'une ostéite s'il existe une ostéolyse en regard ;
- le scanner et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) n'ont pas d'indication.

Les diagnostics différentiels de la bursite aiguë infectieuse sont : la bursite aseptique, la bursite chronique, l'arthrite et la dermohypodermite isolée. (2)

Prise en charge

Elle est variable à l'échelle internationale. On trouve les prises en charge suivantes :

- médicales seules par antibiothérapie, repos, glaçage et antalgiques ;
- médicales et secondairement chirurgicales par bursectomie-lavage en cas d'échec du traitement médical seul ou atteinte cutanée déjà trop marquée (1-3,6,8,9) ;
- médico-chirurgicales par antibiothérapie associée systématiquement à des drainages percutanés à l'aiguille ou chirurgicaux répétés jusqu'à assèchement de la bourse ou stérilisation du liquide (4,7,10-12) ;
- chirurgicales d'emblée par bursectomie lavage associée à une antibiothérapie dans les suites opératoires (5).

Evolution et pronostic

L'évolution est en règle générale favorable à moyen terme avec un pronostic fonctionnel excellent (1,2,4,10,12). Cependant à court terme les signes inflammatoires locaux peuvent perdurer plusieurs semaines après stérilisation de la bourse (2).

Les récurrences et la chronicisation de l'infection sont rares. (11)

Patients et Méthodes

Critères d'inclusion

Il s'agit d'une étude descriptive transversale rétrospective et unicentrique réalisée dans deux services de Maladies Infectieuses et Tropicales et un service de Rhumatologie au Centre Hospitalier Universitaire de Bordeaux.

Nous avons analysé les dossiers informatiques des patients hospitalisés dans ces services entre Janvier 2009 et Décembre 2015.

Etaient inclus les patients atteints de bursite aiguë infectieuse diagnostiquée cliniquement devant une inflammation locale en regard d'une bourse séreuse.

Paramètres recueillis

a) Les facteurs socio-démographiques

Pour chaque cas de bursite aiguë nous avons noté l'âge et le sexe du patient au moment du diagnostic.

La présence de facteurs favorisants était cherchée :

- une activité professionnelle ou de loisir à risque d'appui et de sollicitation répétés de la bourse ;
- un antécédent de traumatisme fermé tel qu'un choc direct;
- une porte d'entrée infectieuse à type d'effraction cutanée macroscopique en regard ou à proximité de la bourse ;
- un facteur d'immunodépression tel qu'un diabète, une hémopathie, une corticothérapie au long cours ou un traitement immunosuppresseur ;
- d'autres facteurs favorisants tels qu'un antécédent de bursite aiguë ou une maladie rhumatismale, une prise répétée d'anti-inflammatoires non stéroïdiens, un éthylysme chronique ou un tabagisme actif.

b) Les modalités du diagnostic clinique

Nous avons relevé pour chaque patient :

- la localisation de la bourse séreuse infectée ;
- l'existence de fièvre ;
- la présence de signes d'extension locale du processus infectieux avec adénopathie satellite ou lymphangite, dermohypodermite, abcès ou fistule ;
- la présence de signes d'extension à distance avec localisations septiques secondaires à une bactériémie.

c) Les modalités du diagnostic biologique

Le nombre de leucocytes, de polynucléaires neutrophiles, la protéine C réactive (CRP) et la procalcitonine (PCT), quand elle était réalisée au moment du diagnostic, étaient recueillis.

d) Les modalités du diagnostic microbiologique

Nous avons analysé les résultats des prélèvements bactériologiques réalisés par hémocultures, ponctions du liquide bursique, prélèvements de porte d'entrée cutanée, de fistule, et prélèvements per-opératoires.

e) Les modalités du diagnostic radiologique

Nous avons analysé la réalisation d'échographies, radiologies, scanner et IRM permettant de contribuer au diagnostic.

f) La prise en charge thérapeutique

Pour chaque cas, les prises en charge médicale et chirurgicale étaient étudiées.

Nous avons identifié le délai entre l'apparition des symptômes et l'initiation du traitement, et la prescription éventuelle d'une antibiothérapie avant la prise en charge hospitalière.

L'antibiothérapie probabiliste décidée après ponction de la bourse puis adaptée aux résultats des prélèvements microbiologiques, la durée du traitement par voie intraveineuse et la durée totale de l'antibiothérapie étaient recueillies.

Nous avons également relevé la pratique éventuelle d'un geste chirurgical.

g) Le suivi

Pour chaque patient, nous avons cherché une récurrence ou des complications secondaires sur une période de six mois.

Résultats

Pendant la période de l'étude, 189 patients étaient hospitalisés pour bursite, parmi lesquels 89 cas étaient relatifs à un épisode infectieux aigu (47,08%), et inclus dans notre étude. Les 100 autres présentaient des bursites inflammatoires ou chroniques.

a) Caractéristiques de la population

La population comportait 78 hommes (87,6%) et 11 femmes (12,4%). L'âge moyen était de 51,1 ans au moment du diagnostic.

Parmi les facteurs de risque identifiés on retenait des facteurs de risque traumatiques regroupant :

- Des facteurs mécaniques pour 64% des patients et de deux types différents: d'une part la pratique d'une activité professionnelle ou de loisir à risque d'hyperpression et sollicitation répétées de la bourse par appui prolongé dans 35 cas (39,3%). Ces facteurs de risque pouvaient être associés ou non à une effraction cutanée macroscopique en regard de la bourse. Les activités professionnelles retrouvées étaient : carreleur, plaquiste, peintre, plombier, couvreur, charpentier, technicien, agent d'entretien, carreleur, agriculteur, électricien, ébéniste, maçon, déménageur, mécanicien et aide soignant. Les activités de loisir retrouvées étaient le bricolage et le jardinage. D'autre part un traumatisme fermé en regard de la bourse à type de choc direct sans effraction cutanée macroscopiquement visible, réalisé 48h à 6 semaines avant les premiers symptômes, était mis en évidence dans 28 cas (31,4%).
- La présence d'une porte d'entrée infectieuse à type d'effraction cutanée macroscopiquement visible en regard de la bourse ou en aval, était trouvée chez 50 patients (56,2%), associée ou non à un facteur de risque mécanique. Neuf patients (10,11%) avaient subi un geste médical en regard de la bourse quelques jours avant (1 cas de mésothérapie, 4 cas d'infiltration cortisonée, 4 cas de chirurgie).

On notait la présence d'une immunodépression telle que diabète, hémopathie, corticothérapie au long cours ou traitement immunosuppresseur chez 21 patients (23,6%).

Un antécédent de bursite aiguë ou de maladie rhumatismale était trouvé dans 12,3% des cas (11 patients), et une prise répétée d'anti-inflammatoires non stéroïdiens avant diagnostic ou prescrits dans l'hypothèse d'une bursite inflammatoire dans 31,5% des cas (28 patients).

Enfin, d'autres facteurs de risque tels qu'un éthyisme chronique ou un tabagisme actif étaient colligés dans 14 cas (15,7%).

Soixante bursites aiguës infectieuses étaient pré-patellaires (67,4%), 27 olécrâniennes (30,3%) et 2 sous-acromio-deltoïdiennes (2,3%).

Les signes clinico-biologiques associés au diagnostic sont présentés dans le tableau I.

Tableau I - Caractéristiques des patients ayant une bursite aiguë.

Variabes	Effectif (N=89)	Pourcentage (%)
Facteurs socio-démographiques		
<i>Age moyen</i>	51,1	-
<i>Hommes</i>	78	87,6
<i>Femmes</i>	11	12,4
Facteurs prédisposants		
<i>Activité à risque</i>	35	39,3
<i>Antécédent de traumatisme fermé</i>	28	31,4
<i>Porte d'entrée infectieuse</i>	50	56,2
<i>Immunodépression ¹</i>	21	23,6
<i>Antécédent de bursite ou maladie rhumatismale</i>	11	12,3
<i>Prise répétée d'AINS</i>	28	31,5
<i>Ethylisme chronique-tabac actif</i>	14	15,7
Localisation		
<i>Prépatellaire</i>	60	67,4
<i>Olécrânienne</i>	27	30,3
<i>Sous-acromio-deltaïdienne</i>	2	2,3
Signes cliniques associés		
<i>Fièvre</i>	45	50,5
<i>Impotence fonctionnelle</i>	7	7,9
<i>Dermohypodermite</i>	21	23,6
<i>Adénopathie/lymphangite</i>	18	20,2
<i>Fistule</i>	16	14,6
<i>Abcès local</i>	4	4,5
<i>Localisation à distance ²</i>	3	3,4
Signes biologiques		
	(Moyenne)	(Médiane)
<i>Leucocytes (G/L)</i>	11,9	10,7
<i>PNN (G/L)</i>	9,21	8,21
<i>CRP (mg/L)</i>	132,5	106,5
<i>PCT (mg/L)</i>	1,24	0,13

¹ : diabète, hémopathie, corticothérapie au long cours ou traitement immunosuppresseur.

² : Abcès disséminés et spondylodyscite suite à une bactériémie.

b) Données microbiologiques

Des hémocultures étaient réalisées chez 51 patients (57,3%). Elles étaient négatives pour 43 d'entre eux (84,3%), et isolaient une bactérie pour 8 patients (15,7%).

La ponction de la bourse était réalisée chez 57 patients (64%), non réalisée dans 20 cas (22,5%), et était réalisée sans pouvoir recueillir de liquide pour 12 cas (13,5%). Une analyse cytologique du liquide était demandée pour 23 prélèvements et identifiait en moyenne 71 076 éléments/mm³, avec une médiane à 6350 éléments/mm³, dont 92% de polynucléaires neutrophiles en moyenne. La bactérie causale était trouvée pour 47 des 57 patients ponctionnés avec succès (82,4%).

Ces résultats sont présentés figure 1.

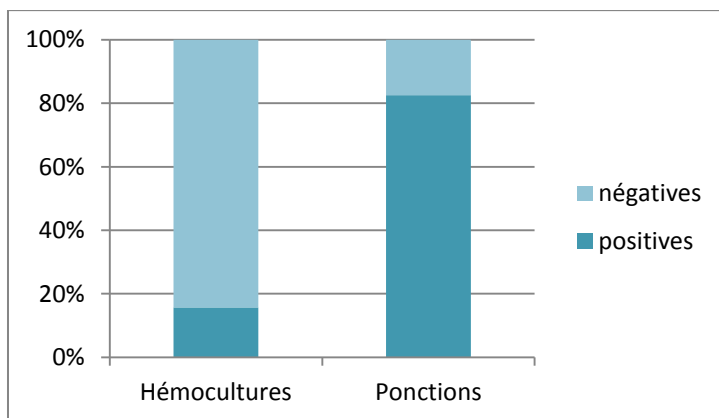


Figure 2: Rentabilité diagnostique des deux prélèvements initiaux les plus utilisés : les hémocultures et la ponction du liquide bursique.

Au total, la documentation bactériologique a été possible pour 64 cas (71,9%).

Les autres prélèvements réalisés à visée bactériologique et permettant de faire le diagnostic étaient des prélèvements per-opératoires dans 16 cas, de fistule dans 6 cas, de porte d'entrée cutanée dans 3 cas, de phlyctène dans 1 cas et d'abcès secondaires dans 1 cas.

L'ensemble des prélèvements permettant de faire le diagnostic bactériologique est présenté dans la figure 2.

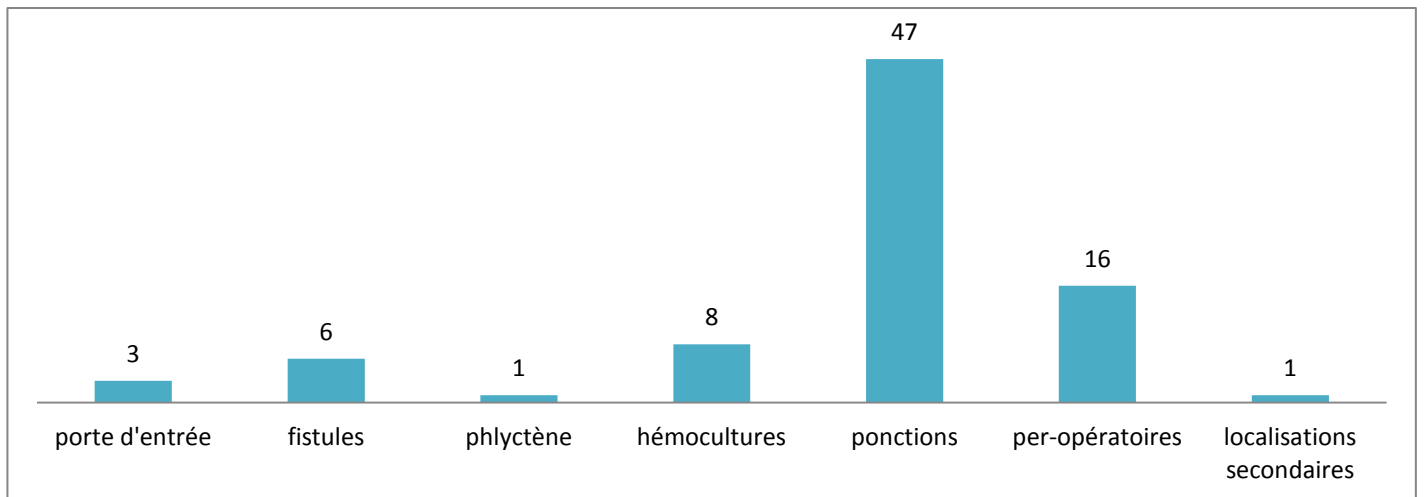


Figure 2: Prélèvements microbiologiques permettant de retrouver la bactérie causale (nombre de cas).

Il s'agissait de *Staphylococcus aureus* dans 52 cas (81,25% des patients), de manière isolée pour 49 patients (76,6%), et en association avec une autre bactérie dans 3 autres cas (*Staphylococcus epidermidis* méticillino-sensible (SEMS), *Streptococcus agalactiae* et *dysgalactiae*).

Trois souches de *Staphylococcus aureus* étaient résistantes à la méticilline (SARM).

Les autres bactéries isolées comprenaient : *Streptococcus dysgalactiae* dans 4 cas, *Streptococcus pyogenes* dans 3 cas, et dans un cas *Streptococcus constellatus*, *Staphylococcus epidermidis* résistant à la méticilline, *Bacteroides capillosus*, *Propionibacterium acnes* et un *Staphylococcus epidermidis* associé à un *Staphylococcus hominis*.

L'écologie bactérienne est présentée figure 3.

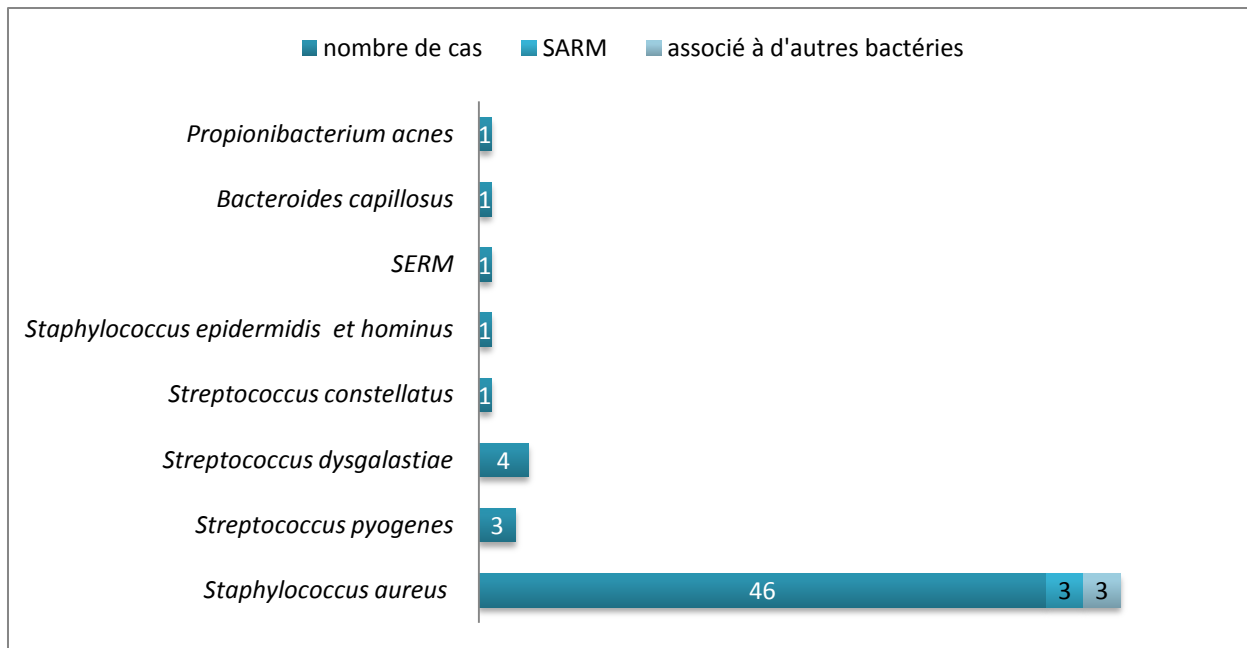


Figure 3: Bactéries causales isolées dans 64 des 89 cas étudiés.

Une recherche de portage de *Staphylococcus aureus* dans les gîtes était réalisée dans 17,9% des cas (16 patients). Un seul s'est avéré positif à *Staphylococcus aureus* méticillino-résistant.

c) Recours aux examens radiologiques

Une échographie a été réalisée dans 54,3% des cas (61 patients) : seule dans 43,8% des cas (39 patients), en association avec une radiographie chez 20 patients, avec un scanner chez 1 patient, et avec une radiographie et un scanner chez 1 patient.

Une radiographie seule était réalisée pour 6 patients, et un scanner seul pour 1 patient.

d) Prise en charge thérapeutique

Le délai d'apparition entre les premiers signes cliniques et la prise en charge hospitalière était de 13 jours en moyenne avec une médiane à 4 jours.

Trente-neuf patients (43,82%) avaient bénéficié d'une antibiothérapie probabiliste ambulatoire avant leur prise en charge hospitalière. Il s'agissait majoritairement d'amoxicilline-acide clavulanique pour 19 d'entre eux (48,7%), de pristinamycine pour 6 (15,4%) et de cloxacilline pour 4 (10,25%).

En secteur hospitalier, l'antibiothérapie probabiliste préférentiellement prescrite était la cloxacilline intra veineuse chez 32 patients (35,9%). Les autres antibiothérapies majoritairement prescrites étaient l'amoxicilline-acide clavulanique dans 21 cas (23,6%), la clindamycine dans 8 cas (9%), l'amoxicilline dans 5 cas (5,6%) et la pristinamycine dans 4 cas (4,5%). De la gentamycine était prescrite en association dans 22 cas (24,7%).

La voie intra-veineuse était préférée initialement dans 70 cas (78,65%). Elle était maintenue pour une durée moyenne de 7,9 jours (médiane 6 jours).

Le relais oral était réalisé principalement par clindamycine (33,7%, 30 patients), pristinamycine (14,6%, 13 patients), amoxicilline-acide clavulanique (11,2%, 10 patients), cloxacilline (7,86%, 7 patients), amoxicilline (6,7%, 6 patients), et linézolide (4,5%, 4 patients).

L'antibiothérapie était maintenue pour une durée totale de 27,6 jours en moyenne (médiane de 28 jours).

L'antibiothérapie prescrite en ambulatoire et en secteur hospitalier, probabiliste et documentée, est décrite dans le tableau II.

Tableau II - partie 1 – Antibiothérapies prescrites en ambulatoire, en hospitalier probabiliste et en relais oral après éventuelle documentation.

	Probabiliste ambulatoire N=37 (41,6%)	Probabiliste hospitalière N=89 Nombre (%)	Relais oral hospitalier N=89 Nombre (%)
Cloxacilline	4 (10,8%)	32 (35,9%)	7 (7,9%)
Amoxicilline	2 (5,4%)	5 (5,6%)	6 (6,7%)
Amoxicilline-Ac. Clav.	19 (51,3%)	21 (23,6%)	10 (11,2%)
Ceftriaxone	1 (2,7%)	1 (1,1%)	-
Pristinamycine	6 (16,2%)	4 (4,5%)	13 (14,6%)
Clindamycine	-	8 (9%)	30 (33,7%)
Vancomycine	-	1 (1,1%)	-
Linézolide	-	3 (3,4%)	4 (4,5%)
Gentamicine en association	-	22 (24,7%)	-
Cloxacilline+Métronidazole	1 (2,7%)	-	-
Cloxacilline+Ceftriaxone	1 (2,7%)	-	-
Cloxacilline+Clindamycine	-	3 (3,4%)	-
Cloxacilline+Lévoﬂoxacine	-	2 (2,2%)	1 (1,1%)
Amoxicilline+Ciproﬂoxacine	1 (2,7%)	-	-
Amoxicilline-Ac. Clav+Ofﬂoxacine	1 (2,7%)	2 (2,2%)	1 (1,1%)
Amoxicilline-Ac. Clav+Pristinamycine	-	1 (1,1%)	1 (1,1%)
Amoxicilline-Ac. Clav+Clindamycine	-	1 (1,1%)	1 (1,1%)
Pipéracilline-Tazobactam+Vancomycine	-	1 (1,1%)	-
Clindamycine+Ofﬂoxacine	-	-	1 (1,1%)
Clindamycine+Levoﬂoxacine	1 (2,7%)	-	2 (2,2%)
Clindamycine+Acide fusidique	-	-	2 (2,2%)

Tableau II - partie 2 – Antibiothérapies prescrites en ambulatoire, en hospitalier probabiliste et en relais oral après éventuelle documentation.

Acide fusidique+ Ofloxacin	-	-	2 (2,2%)
Acide fusidique+Lévofoxacin	-	1 (1,1%)	2 (2,2%)
Acide fusidique+ Pristinamycine	-	-	1 (1,1%)
Acide fusidique+ Teicoplanine	-	1 (1,1%)	-
Vancomycine+ Ceftriaxone	-	1 (1,1%)	-
Linezolid+Rifampicine	-	-	1 (1,1%)
Ofloxacin+Rifampicine	-	-	3 (3,4%)
Lévofoxacin+Rifampicine	-	-	1 (1,1%)
Ceftriaxone+Fosfomycine+Métronidazole	-	1 (1,1%)	-

Une prise en charge chirurgicale a été nécessaire dans 21,3% des cas (19 patients). Il s'agissait de bursectomie-lavage dans 68,4% des cas, et de drainage chirurgical dans 31,6% des cas.

La durée d'hospitalisation était de 9 jours en moyenne (médiane de 7 jours).

La prise en charge s'effectuait à 79,8% (71 patients) dans les services de Maladies Infectieuses et Tropicales et à 20,2% (18 patients) dans le service de Rhumatologie.

e) Devenir

Les complications objectivées étaient :

- 2 ostéites,
- 1 arthrite,
- 3 bactériémies avec abcès secondaires multiples à distance,
- 1 sepsis sévère,
- 1 abcès local,
- 1 cas d'algodystrophie,
- et 8 cas d'inflammation locale persistante à distance de l'épisode infectieux aigu, sans processus septique sous jacent pour autant.

Trois patients ont récidivé (3,37%) :

- une bursite aiguë infectieuse controlatérale 8 mois plus tard,
- une bursite aiguë infectieuse controlatérale 1 an plus tard,
- et une récurrence à type de bursite aiguë non septique homolatérale 1 mois plus tard.

Discussion

Dans la littérature, la proportion des bursites aiguës infectieuses est estimée à 1 pour 3 bursites (2,3,8), les deux autres tiers étant inflammatoires ou chroniques. Nous retrouvons dans notre étude 189 cas de bursites dont 89 de bursites aiguës infectieuses, soit un rapport de 1 pour 2,12 bursites. Cette plus forte proportion de bursites septiques peut s'expliquer par le recrutement uniquement hospitalier et dans les services de Maladies Infectieuses et de Rhumatologie, sous estimant la part des bursites aiguës inflammatoires traitées de manière ambulatoire.

Les bursites septiques aiguës touchent de manière générale des hommes jeunes. Notre population comportait 87,6% d'hommes et 12,4% de femmes. Ce sont des proportions retrouvées dans les différentes études existantes, avec des valeurs allant de 80 à 100% d'hommes (1-4,7-9,11,13,15,17,19,21,22). De même, l'âge moyen au moment du diagnostic était de 51,1 ans en moyenne, contre 36 à 60 ans dans la littérature (1-4,7-9,11,13,15,17,19,21,32).

Nous avons inclus 67,4% de bursites prépatellaires, 30,3% bursites olécrâniennes et 2,3% sous-acromio-deltoïdiennes. Ces proportions varient selon les séries sans prédominance particulière entre les localisations olécrâniennes et prépatellaires (1-5,12,15-19,21,22,29,38). Ces deux localisations sont préférentiellement atteintes du fait de leur localisation superficielle en regard d'articulations fréquemment sollicitées (1-5,7-12,39). Les bursites sous-acromio-deltoïdiennes sont rares, estimées à 3% des bursites infectieuses (2). Elliot K. Chartash et al. (39) soulèvent ainsi des différences significatives entre cette localisation et celles, plus ordinaires, des bursites olécrâniennes et prépatellaires : les facteurs de risque associés seraient moins traumatiques qu'en rapport avec une bactériémie, incitant à pratiquer des hémocultures et une échocardiographie de manière plus systématique. Parmi nos 2 cas de bursite sous-acromio-deltoïdienne, les hémocultures n'isolaient la bactérie causale que dans 1 seul cas. La bactériémie secondaire avait occasionné des localisations secondaires multiples, axiales à type de spondylodiscite et sacroiliite. L'autre cas de bursite sous-acromio deltoïdienne faisait suite à une chirurgie de rupture de tendon de la coiffe des rotateurs 12 jours auparavant chez un patient porteur d'un déficit immunitaire commun variable, et n'avait pas occasionné de dissémination à distance.

Parmi les facteurs de risque de bursite septique aiguë, on notait de manière prépondérante les causes traumatiques, que l'on pourrait scinder en deux parties :

- la présence d'une porte d'entrée infectieuse à type d'effraction cutanée en regard de la bourse dans 56,2% des cas,
- suivie de facteurs mécaniques regroupant la pratique d'une activité professionnelle ou de loisir à risque qui occasionne une hyperpression et sollicitations répétées de la bourse, et incriminé dans 39,3% des cas. Et l'antécédent de traumatisme fermé récent en regard de la bourse par choc direct 48h à 6 semaines avant l'apparition des premiers symptômes en cause dans 31,4% des cas.

Ces facteurs de risques mécaniques sont également décrits comme prédominants dans la littérature (1-4,6,9,11,13,15,17,21,22,27,31,33,34,38). On trouve des proportions de l'ordre de 36 à 70% de traumatismes par activité d'hyperpression et sollicitation répétée chez Mathieu et al. (3) et Ho et al. (4), contre exclusivement des traumatismes fermés non répétés et sans porte d'entrée chez Hoffmeyer et al. (9), à 70%.

Les proportions rapportées dans notre étude tendent aussi à estimer le traumatisme fermé par choc direct unique (31,4%) comme un facteur de risque aussi important que les mécanismes d'hyperpression et sollicitation répétés de la bourse au travers d'activités à risque (39,3%). Soixante quatre pour cent des patients avaient au moins un des deux facteurs de risque traumatiques, se rapprochant des chiffres annoncés dans les études antérieures.

Nous avons trouvé une forte proportion de porte d'entrée infectieuse en regard ou à proximité de la bourse (56,2%). Ce facteur de risque, pourtant connu, n'avait jamais encore été quantifié. Canoso et al. (6) ont estimé à 12,5% les bursites septiques secondaires à des infiltrations cortisonées en vue de traiter une bursite non septique : ce geste combinerait le facteur de risque traumatique de type effraction cutanée, et médical de type anti-inflammatoire. Seuls 4 patients dans notre étude avaient bénéficié d'une infiltration cortisonée préalable, mais on évalue à 9 (10,11%) le nombre de patients ayant un facteur de risque par geste médical avant les premiers symptômes, ce qui tend à renforcer les consignes d'asepsie et réévaluer la balance bénéfice-risque avant tout geste en regard d'une localisation à risque de bursite aiguë septique.

Les facteurs de risques médicaux arrivaient au second plan avec des chiffres avoisinant ceux de la littérature. La prise répétée d'anti-inflammatoires non stéroïdiens était estimée à 31,5% des cas contre 15% chez Gómez-Rodríguez et al. (21). Le chiffre que nous rapportons est possiblement sur-évalué devant le manque d'information concernant les modalités d'utilisation au long cours ou ponctuelles (et notamment en vue de soulager les symptômes d'une bursite considérée comme inflammatoire) de ces derniers. Le terrain immunodéprimé était incriminé dans 23,6% contre 31% chez Mathieu et al. (3) et un éthylo-tabagisme chronique dans 15,7% des cas contre 35% d'éthylisme chronique chez Hoffmeyer et al. (9) et 8% chez Gómez-Rodríguez et al. (21). Notre résultat pourrait être sous-estimé du fait d'un biais d'information inhérent aux études rétrospectives, et de la sous-estimation de la consommation d'alcool avouée. Un antécédent de maladie rhumatismale ou de bursite aiguë était noté dans 12,3% des cas, corroborant l'estimation de 11% d'antécédents d'arthrites rhumatoïdes dans l'étude de Hoffmeyer et al. (9).

Parmi les signes cliniques présents au moment du diagnostic, 50,5% des patients avaient de la fièvre. Cette proportion fluctue dans la littérature de 22 à 77% (1,3,13,17). L'inflammation locale en regard de la bourse reste l'élément essentiel du diagnostic, une cellulite extensive en regard est fréquente, rapportée à 89% pour Raddatz et al (38) . Les signes de retentissement local tels qu'impotence fonctionnelle ou adénopathie sont inconstants (1,1-3,8,9,13,17,28,33-35,38).

On note toutefois dans notre étude 4,5% d'abcès locaux, non décrits jusqu'alors dans la littérature.

Pour autant, la clinique à elle seule ne saurait suffire à établir le diagnostic de bursite septique qui repose sur un faisceau d'arguments, biologiques et surtout microbiologiques (1,2,8,9,19,24,33).

La biologie des patients inclus affichait un syndrome inflammatoire avec hyperleucocytose (11,9 G/l en moyenne) à polynucléaires neutrophiles (9,21 G/l en moyenne), et CRP élevée (132,5 mg/l en moyenne). Mathieu et al. trouvaient des chiffres similaires avec 11,4 G/l leucocytes en moyenne, et une CRP à 109 mg/l en moyenne (3).

La procalcitonine (PCT) en revanche, qui avait parfois été dosée chez les patients de notre étude, n'était pas informative (moyenne=1,24mg/l, médiane=0,13mg/l).

Les hémocultures isolaient la bactérie causale dans 15,7% des cas. Cette proportion varie dans les études (9,17) : elles étaient stériles chez Canoso et al. (6), et positives dans un tiers des cas chez Mathieu et al. (3).

La ponction de la bourse restait l'élément clé du diagnostic (1-3,8,9,19,21,23,27,33,35) . Elle permettait d'identifier la bactérie causale pour 82,5% des prélèvements effectués, alors que seules 15,7% des hémocultures étaient positives. Concernant la cytologie du liquide de ponction, il n'existe pas de seuil défini au-delà duquel on peut évoquer une infection bactérienne : Stell et al. (19) ont publié une évaluation du taux de leucocytes dans le liquide bursique, avec un seuil supérieur à $2,10^9/l$ (soit 2000 éléments/mm³) qui obtenait une sensibilité de 94%, une spécificité de 79% et une valeur prédictive positive de 80%. Ce seuil semble être pourtant à utiliser avec précaution en fonction des situations cliniques, au vu de l'étendue des valeurs obtenues. En effet, on identifiait dans notre étude en moyenne 71 076 éléments/mm³, tandis que Thompson et al. (7) trouvaient des cellularités allant de 1 550 à 165 000 éléments/mm³. García-Porrúa et al. (17) rapportaient même une proportion de 12,5% de liquides avec moins de 2000 leucocytes/mm³ dans leur série de bursites aiguës septiques. De plus, Choudhery et al. (24) soulignaient le fait que la sensibilité du taux de leucocytes est trop basse pour être fiable, la culture restant le gold standard du diagnostic d'infection du liquide bursique. Cette culture est ordinairement réalisée à partir du liquide de ponction sur ensemencement de milieux solides, ce qui a aussi été réalisé pour tous les prélèvements de notre étude. Elle permettait d'isoler la bactérie causale dans 82,4% des cas, contre 54% à 100% dans la littérature (1,2,5,7,9,12,15,17,25). Pour autant, la culture du liquide de ponction sur milieu liquide de type hémoculture réalisée de manière systématique dans la série de Stell et al. (19) identifiait la bactérie dans 100% des cas, avec une sensibilité de 100%, une spécificité de 89% et une valeur prédictive positive de 89%. Cette méthode de culture du liquide de ponction sur hémocultures semble facile à mettre en œuvre en pratique et pourrait être préconisée à l'avenir sous réserve de l'obtention d'un inoculum suffisant lors de la ponction.

Au total, nous avons identifié un *Staphylococcus aureus* dans 81,25% de nos prélèvements microbiologiques. Cette proportion est identique à celles décrites dans la littérature, fluctuant entre 70 et 94,4% (1-7,9,11-13,15,17,19,21,22,25,34,38). Les autres bactéries isolées étaient essentiellement des streptocoques, des staphylocoques à coagulase négative ou des bacilles à Gram négatif, avec dans 6,25% des cas une flore polymicrobienne (contre 10% pour Dernis et al. (2)).

L'échographie a été demandée dans 54,3% des cas contre 44% chez Mathieu et al. (3) qui prescrivaient aussi 100% de radiographies. Les examens radiologiques ne présentent pourtant que peu d'intérêt (2). L'échographie permettrait de confirmer l'épanchement de la bourse, de guider la ponction et d'éliminer le diagnostic différentiel d'arthrite. Le scanner et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) sont peu utilisés. Ils permettraient de confirmer le diagnostic d'épanchement d'une bourse séreuse et élimineraient les diagnostics différentiels d'arthrite et d'ostéite et les complications cutanées locales. (2)

Les études s'accordent à recommander en première intention une antibiothérapie à visée anti-staphylococcique (1,2,9,24,34). Dans notre étude, l'antibiothérapie probabiliste hospitalière préférentiellement prescrite était la cloxacilline dans 35,9% des cas, suivie de l'amoxicilline-acide clavulanique pour 23,6% des cas. Pour autant, ces proportions nous paraissent faibles, compte tenu que le *Staphylococcus aureus*, principalement responsable, est en règle générale oxacillino-sensible lors d'infections communautaires de la peau et des tissus mous. Une partie des prescriptions d'autres molécules pourrait s'expliquer par la tendance à poursuivre une antibiothérapie introduite en pré-hospitalier et possiblement adaptée, bien que non recommandée en première intention, avant réévaluation à 48-72h. Martinez et al. confortent cette tendance à la prescription d'une pénicilline M en première intention en proposant un traitement par cloxacilline parentérale seule en cas de bursite isolée (29). McAfee et al. proposent la même molécule mais administrée par voie orale, et le recours à une céphalosporine de première génération ou un macrolide en cas d'allergie (34).

De la gentamicine était prescrite en association dans 24,7% des cas. L'ajout initial d'un aminoside ne paraît pas indiqué de manière systématique : Martinez et al. proposent d'y avoir recours uniquement en cas de cellulite associée (29).

La voie intra-veineuse était préférée initialement pour 78,65% des patients. Cette modalité d'administration est discutée : elle est préférée dans 31% des cas dans la série de Lévy-Weil et al. (1), systématiquement proposée pour Dernis et al. (2), et délaissée au profit d'une antibiothérapie initiale orale (en dehors d'une infection extensive, d'une pathologie sous jacente ou d'une immunodépression) pour Ho et al. (4) et Zimmermann et al. (20). Raddatz et al. (38) notent toutefois une proportion non négligeable de patients ne répondant pas à l'antibiothérapie orale probabiliste prescrite en première intention (38). Nous avons d'ailleurs dans notre étude 43,82% des patients (39 cas) qui avaient bénéficié d'une antibiothérapie orale probabiliste inefficace avant le recours hospitalier (sous réserve d'une posologie suffisante).

La durée totale d'antibiothérapie est, elle aussi, controversée dans la littérature. Elle fluctue pour la voie intra-veineuse entre 3 (5) et 11 jours (21) contre 7,9 jours dans notre étude, et entre 8 jours (13) et 6 à 12 semaines (2) pour la durée totale, contre 27,6 jours en moyenne dans notre étude.

La durée d'antibiothérapie en cas de traitement chirurgical associé pourrait même être écourtée à 7 jours chez les patients immunocompétents sans plus de récurrence selon Perez et al. (5). Ho et al. estiment même à 4 jours la durée d'antibiothérapie nécessaire pour stériliser le liquide bursique, évaluée par mise en culture de liquide de drainages per-cutanés à l'aiguille quotidiens (10).

De nombreux auteurs préconisent un drainage systématique voir répété, qu'il soit percutané ou chirurgical (4-7,10-12,29,33,34). On identifiait dans notre étude 14,6% de fistulisation spontanée, correspondant à une évacuation naturelle du liquide infecté. Les ponctions du liquide bursique étaient toutes réalisées à visée diagnostique et non évacuatrice, et n'ont pas été répétées.

Le recours à la chirurgie est inconstant : elle est indiquée pour les cas réfractaires, chroniques ou récidivants (1,2,8,9,13,20,25,26,30,36). On notait dans notre étude 21,3% de chirurgies (19 patients). Cette proportion varie de 5% pour Dernis et al. (2), jusqu'à 91% pour Perez et al. (5). Néanmoins, et même si elle permet d'écourter la durée totale d'antibiothérapie, la chirurgie n'est pas sans innocuité : Degreef et al. (26) soulèvent 27% de retard de

cicatrisation, 22% et récurrence et 2% de recours à un lambeau post bursectomie. L'endoscopie serait préférée, associée à une meilleure cicatrisation (16,20,32). Le traitement conservateur reste le traitement de première intention.

Pour notre part, nous n'avons pas noté de complication post chirurgicale. La complication la plus communément observée était l'inflammation locale persistante à distance du processus septique (8 cas, 9%), probablement sous estimée en raison d'une consultation hospitalière de suivi non systématique. Cette tendance est aussi soulignée par Raddatz et al. qui observent un délai de 5 à 20 semaines avant régression totale de l'érythème (38). Wilson et al. constatent jusqu'à 25,5% de patients ayant une persistance des symptômes plusieurs mois après traitement (31). Garcia Porrua et al. (17) observent 4% d'ostéomyélites associées lorsque le délai au diagnostic est supérieur à 3 semaines. Nos 2 cas d'ostéite recensés avaient des délais de diagnostic respectivement de 5 et 182 jours. Les complications restent en règle générale rares. L'évolution est favorable et le pronostic excellent sans complication fonctionnelle à long terme (1,4,12,17,18,21,22,29).

La durée d'hospitalisation était de 9 jours en moyenne avec une médiane de 7 jours. Elle est corrélée à la durée de l'antibiothérapie parentérale (7,9 jours en moyenne dans notre étude). La prise en charge ambulatoire ou hospitalière est discutée : Stell et al. (18) rapportent une série dans laquelle seulement 9% des cas de bursite ont du être hospitalisés ; Laupland et al. (13) proposent un modèle de traitement séquentiel par cefazoline intraveineuse pendant 4 jours relayée par de la clindamycine par voie orale pendant 8 jours, avec nécessité de 5% de drainage chirurgical et avec 1 patient sur 118 hospitalisé. Le traitement ambulatoire pourrait avoir l'avantage d'être initié au plus tôt et diminuerait le coût mais pourrait souffrir de difficultés d'accès à la ponction diagnostique, du manque de surveillance rapprochée, et de la difficulté d'approvisionnement en antibiotiques hospitaliers si besoin. De plus les formes sévères semblent devoir bénéficier d'une antibiothérapie parentérale initiale systématique, plus aisément réalisable en secteur hospitalier.

Les récurrences sont en règle générale rares (10,12,21). On observait dans notre étude 3 cas de récurrence (3,37%), 2 septiques controlatéraux et 1 aseptique homolatéral. Il s'agissait de patients pour lesquels il existait un facteur de risque mécanique de type activité professionnelle ou de loisir à risque de sollicitation répétée de la bourse infectée, qui n'avaient pas observé les mesures préventives conseillées.

Conclusion

Notre étude recense de manière rétrospective les cas de bursites aiguës septiques sur une période de 7 ans. Ces infections restent peu fréquentes. L'écologie retrouvée est identique à celle décrite dans la littérature : le *Staphylococcus aureus* est majoritairement incriminé. Malgré l'absence de recommandations des sociétés savantes, la littérature s'accorde sur une prise en charge thérapeutique conservatrice : après ponction diagnostique de la bourse, un traitement médical doit être proposé par antibiothérapie dont la durée n'est pas codifiée. Le recours chirurgical doit être réservé aux cas réfractaires ou associés à une complication locale. L'évolution est en générale favorable. Des mesures de préventions afin de limiter les facteurs de risque mécaniques doivent être délivrées pour contrôler les cas de récurrence.

Bibliographie

1. Lévy-Weil F, Sollet J, Scanvic A, Djennane S, Ighilahriz O, Feldmann J. Traitement des bursites septiques: étude rétrospective à partir de 39 cas. *Rev Rhum.* nov 2006;73(10-11):1043-4.
2. Dernis E, Puéchal X. Bursites et ténosynovites septiques : diagnostic et traitement. *Rev Rhum.* avr 2006;73(4):345-50.
3. Mathieu S, Prati C, Bossert M, Toussirot É, Valnet M, Wendling D. Bursites aiguës prépatellaires et olécraniennes, étude rétrospective, observationnelle de 46 cas. *Rev Rhum.* juill 2011;78(4):398-9.
4. Ho G, Tice AD, Kaplan SR. Septic bursitis in the prepatellar and olecranon bursae: an analysis of 25 cases. *Ann Intern Med.* juill 1978;89(1):21-7.
5. Perez C, Huttner A, Assal M, Bernard L, Lew D, Hoffmeyer P, et al. Infectious olecranon and patellar bursitis: short-course adjuvant antibiotic therapy is not a risk factor for recurrence in adult hospitalized patients. *J Antimicrob Chemother.* 1 mai 2010;65(5):1008-14.
6. Canoso JJ, Sheckman PR. Septic subcutaneous bursitis. Report of sixteen cases. *J Rheumatol.* févr 1979;6(1):96-102.
7. Thompson GR, Manshady BM, Weiss JJ. Septic bursitis. *JAMA.* 17 nov 1978;240(21):2280-1.
8. Baumbach SF, Lobo CM, Badyine I, Mutschler W, Kanz K-G. Prepatellar and olecranon bursitis: literature review and development of a treatment algorithm. *Arch Orthop Trauma Surg.* mars 2014;134(3):359-70.
9. Hoffmeyer P, Chalmers A, Price GE. Septic olecranon bursitis in a general hospital population. *Can Med Assoc J.* 19 avr 1980;122(8):874-6.
10. Ho G, Su EY. Antibiotic therapy of septic bursitis. Its implication in the treatment of septic arthritis. *Arthritis Rheum.* juill 1981;24(7):905-11.
11. Söderquist B, Hedström SA. Predisposing factors, bacteriology and antibiotic therapy in 35 cases of septic bursitis. *Scand J Infect Dis.* 1986;18(4):305-11.
12. Knight JM, Thomas JC, Maurer RC. Treatment of septic olecranon and prepatellar bursitis with percutaneous placement of a suction-irrigation system. A report of 12 cases. *Clin Orthop.* mai 1986;(206):90-3.
13. Laupland KB, Davies HD, Calgary Home Parenteral Therapy Program Study Group. Olecranon septic bursitis managed in an ambulatory setting. *The Calgary Home*

- Parenteral Therapy Program Study Group. *Clin Investig Med Médecine Clin Exp*. août 2001;24(4):171-8.
14. Blankstein A, Ganel A, Givon U, Mirovski Y, Chechick A. Ultrasonographic findings in patients with olecranon bursitis. *Ultraschall Med Stuttg Ger* 1980. déc 2006;27(6):568-71.
 15. Cea-Pereiro JC, Garcia-Meijide J, Mera-Varela A, Gomez-Reino JJ. A comparison between septic bursitis caused by *Staphylococcus aureus* and those caused by other organisms. *Clin Rheumatol*. 2001;20(1):10-4.
 16. Nussbaumer P, Candrian C, Hollinger A. Endoscopic bursa shaving in acute bursitis. *Swiss Surg Schweiz Chir Chir Suisse Chir Svizzera*. 2001;7(3):121-5.
 17. García-Porrúa C, González-Gay MA, Ibañez D, García-País MJ. The clinical spectrum of severe septic bursitis in northwestern Spain: a 10 year study. *J Rheumatol*. mars 1999;26(3):663-7.
 18. Stell IM. Management of acute bursitis: outcome study of a structured approach. *J R Soc Med*. oct 1999;92(10):516-21.
 19. Stell IM, Gransden WR. Simple tests for septic bursitis: comparative study. *BMJ*. 20 juin 1998;316(7148):1877.
 20. Zimmermann B, Mikolich DJ, Ho G. Septic bursitis. *Semin Arthritis Rheum*. juin 1995;24(6):391-410.
 21. Gómez-Rodríguez N, Méndez-García MJ, Ferreiro-Seoane JL, Ibañez-Ruán J, Penelas-Cortés Bellas Y. Infectious bursitis: study of 40 cases in the pre-patellar and olecranon regions. *Enfermedades Infecc Microbiol Clínica*. mai 1997;15(5):237-42.
 22. Pien FD, Ching D, Kim E. Septic bursitis: experience in a community practice. *Orthopedics*. sept 1991;14(9):981-4.
 23. Smith DL, McAfee JH, Lucas LM, Kumar KL, Romney DM. Septic and nonseptic olecranon bursitis. Utility of the surface temperature probe in the early differentiation of septic and nonseptic cases. *Arch Intern Med*. juill 1989;149(7):1581-5.
 24. Choudhery V. The role of diagnostic needle aspiration in olecranon bursitis. *J Accid Emerg Med*. juill 1999;16(4):282-3.
 25. Del Buono A, Franceschi F, Palumbo A, Denaro V, Maffulli N. Diagnosis and management of olecranon bursitis. *Surg J R Coll Surg Edinb Irel*. oct 2012;10(5):297-300.
 26. Degreef I, De Smet L. Complications following resection of the olecranon bursa. *Acta Orthop Belg*. août 2006;72(4):400-3.
 27. Freys SM. Olecranon and pre-patellar bursitis. *Langenbecks Arch Für Chir Suppl Kongressband Dtsch Ges Für Chir Kongr*. 1997;114:493-6.

28. Ho G, Tice AD. Comparison of nonseptic and septic bursitis. Further observations on the treatment of septic bursitis. *Arch Intern Med.* nov 1979;139(11):1269-73.
29. Martinez-Taboada VM, Cabeza R, Cacho PM, Blanco R, Rodriguez-Valverde V. Cloxacillin-based therapy in severe septic bursitis: Retrospective study of 82 cases. *Joint Bone Spine.* déc 2009;76(6):665-9.
30. Hennrikus WL, Champa JR, Mack GR. Treating septic prepatellar bursitis. *West J Med.* sept 1989;151(3):331-2.
31. Wilson-MacDonald J. Management and outcome of infective prepatellar bursitis. *Postgrad Med J.* oct 1987;63(744):851-3.
32. Dillon JP, Freedman I, Tan JSM, Mitchell D, English S. Endoscopic bursectomy for the treatment of septic pre-patellar bursitis: a case series. *Arch Orthop Trauma Surg.* juill 2012;132(7):921-5.
33. Stell IM. Septic and non-septic olecranon bursitis in the accident and emergency department--an approach to management. *J Accid Emerg Med.* sept 1996;13(5):351-3.
34. McAfee JH, Smith DL. Olecranon and prepatellar bursitis. Diagnosis and treatment. *West J Med.* nov 1988;149(5):607-10.
35. Baumbach SF, Michel M, Wyen H, Buschmann CT, Kdolsky R, Kanz K-G. Current treatment concepts for olecranon and prepatellar bursitis in Austria. *Z Für Orthop Unfallchirurgie.* avr 2013;151(2):149-55.
36. Shell D, Perkins R, Cosgarea A. Septic olecranon bursitis: recognition and treatment. *J Am Board Fam Pract Am Board Fam Pract.* juin 1995;8(3):217-20.
37. Shmerling RH, Delbanco TL, Tosteson AN, Trentham DE. Synovial fluid tests. What should be ordered? *JAMA.* 22 août 1990;264(8):1009-14.
38. Raddatz DA, Hoffman GS, Franck WA. Septic bursitis: presentation, treatment and prognosis. *J Rheumatol.* déc 1987;14(6):1160-3.
39. Chartash EK, Good PK, Gould ES, Furie RA. Septic subdeltoid bursitis. *Semin Arthritis Rheum.* août 1992;22(1):25-9.