
Ostéomyélite aigüe de l'enfant : résultats de l'étude multicentrique « DIAGOMA »

Julie Vial¹, Christiane Baunin¹, Sophie Combelles¹

¹Service d'imagerie médicale pédiatrique, Hôpital des Enfants, Toulouse

Avec la participation de :

Camille Thévenin-Lemoine^{C2}, Jean-Louis Labbé³, Brice Ilharreborde⁴, Benoit Lepage⁵, Franck Accadbled²

²Service d'orthopédie pédiatrique, Hôpital des Enfants, Toulouse

³Service de chirurgie orthopédique, Centre Hospitalier Territorial de Nouvelle Calédonie, Nouméa

⁴Service d'orthopédie pédiatrique, Hôpital Robert Debré, Paris

⁵Service d'épidémiologie médicale, Hôpital Purpan, Toulouse

1. Introduction

L'ostéomyélite aigüe (OMA) est l'infection ostéo-articulaire de l'enfant la plus fréquente avec un pic de fréquence à 6 ans. Il s'agit d'une urgence diagnostique et thérapeutique car outre le risque septique immédiat, elle peut engager le pronostic fonctionnel si la prise en charge est retardée.

Son incidence est de 1 cas pour 5000 à 10000 habitants par an en France, avec une localisation au membre inférieur dans 70% des cas (1). Cette infection osseuse acquise par voie hématogène présente une symptomatologie initiale très variable. On peut ainsi rencontrer des tableaux pauci-inflammatoires dans les infections à *Kingella Kingae* jusqu'aux chocs toxiques des *Staphylocoques Aureus* sécrétant de la leucocidine de Pantan et Valentine.

La physiopathologie telle que décrite par Trueta (2) il y a plus de 60 ans a pour primum movens une inoculation métaphysaire, à partir de laquelle se constitue un foyer de suppuration intra osseuse qui peut ensuite se propager vers l'espace sous-périoste pour constituer un abcès sous périoste. Cette physiopathologie a été remise en cause par Labbé et al en 2010 (3) suggérant par une étude échographique que l'atteinte initiale était en réalité d'origine ostéopériostée. Cette hypothèse a été récemment alimentée par la publication d'un cas clinique (4).

L'IRM, de par son excellente sensibilité et spécificité, est l'examen de référence pour le diagnostic de l'OMA (5-7). En effet, malgré l'amélioration des techniques microbiologiques, et en particulier des recherches d'ARN bactérien, les bons résultats des traitements antibiotiques probabilistes font que la réalisation de prélèvements locaux, nécessitant une anesthésie générale, reste rare. Plusieurs études

ont déjà décrit les critères diagnostiques en IRM (8–10), mais aucune n’a eu pour objectif d’élucider la physiopathologie de l’OMA.

L’étude DIAGOMA avait donc pour objectif principal d’évaluer l’intérêt d’une IRM précoce dans l’analyse de la physiopathologie de l’OMA. L’objectif secondaire était de mettre en évidence, en fonction des anomalies constatées en IRM, des liens avec l’âge du sujet, la localisation osseuse, le type de bactérie pathogène, l’atteinte biologique initiale, l’évolution sous traitement et la survenue de complications.

2. Matériel et méthodes

Une étude prospective, observationnelle, multicentrique, non randomisée a été mise en place sous l’égide de la Société Française d’Orthopédie Pédiatrique (SOFOP). Six sites ont participé à l’étude, avec une période d’inclusion de 12 mois. Après consultation de la Société Francophone d’Imagerie Pédiatrique et Périnatale (SFIPP) a été mis au point un protocole standardisé d’IRM comprenant les séquences suivantes : T1 et STIR dans le grand axe du membre, axiale T2 et 2 plans T1 Fat Sat avec injection de gadolinium perpendiculaires dont l’un dans le grand axe du membre. Le traitement des données du patient a fait l’objet d’une procédure d’anonymisation. L’étude ne modifiant pas l’attitude diagnostique et thérapeutique de prise en charge de l’affection étudiée, aucun risque lié à l’étude n’était attendu pour les participants à l’étude. L’accord du Comité Consultatif sur le Traitement de l’Information en matière de Recherche dans le Domaine de la Santé (CCTIRS) avait été préalablement recueilli.

Ont été inclus, sur une période de 1 an, tous les enfants de 1 à 15 ans présentant une ostéomyélite aiguë des os longs en l’absence de traumatisme et de signe de prolifération tissulaire. La confirmation bactériologique n’était pas impérative. Une IRM devait être réalisée selon le protocole défini, au plus tard 7 jours après le début des signes cliniques. Ont été exclues les formes subaiguës et chroniques (définies par la présence d’une anomalie radiographique) et les patients pour lesquels un traitement antibiotique était déjà institué depuis plus de 24 heures au moment de l’IRM. Une grille de lecture des IRM a été établie en accord avec la SFIPP comprenant les données suivantes : localisation de l’infection (os concerné, localisation épiphyse-métaphyse-diaphyse, proximale ou distale), étendue de l’atteinte diaphysaire (plus grand axe en millimètres), extension au cartilage de conjugaison et à l’épiphyse (plus grand axe en millimètres), présence ou non d’un abcès sous-périosté (si oui plus grande dimension en millimètres), extension dans les tissus mous (plus grande dimension en millimètres), atteinte articulaire, zone de dévascularisation (localisation et taille en millimètres). Ces zones de dévascularisation étaient définies par l’existence de zones intra-osseuses en hyposignal sur toutes les séquences, ne se rehaussant pas après injection de gadolinium.

Les données cliniques étaient recueillies à l’inclusion (âge, poids, taille, fièvre, signes locaux (douleur, impotence, œdème, réaction cutanée, fluctuation, lymphangite) ainsi que les données biologiques (NFS, VS, CRP, hémocultures).

A J3 (+/- 1 jour) de l’hospitalisation étaient recueillis les signes cliniques, la CRP et les données relatives au traitement antibiotique (molécules, dosage, date de début).

Lors de la consultation de suivi à J45 (+/- 5 jours) étaient recueillis les signes cliniques, la CRP, les signes radiographiques (radiographie normale, ostéolyse, appositions périostées) et la date de la fin du traitement antibiotique.

3. Résultats (Tableaux 1 et 2)

14 garçons et 6 filles ont été inclus (70%-30%), d'âge moyen de 7.1 ans (1.1 à 13.3). La durée moyenne d'évolution des symptômes, au moment de l'IRM, était de 2 jours (1 à 6). L'atteinte prédominait très largement au membre inférieur (19/21), localisée au tibia dans 10 cas (47.6%), au fémur dans 7 cas (33.3%), à la fibula dans 2 cas, au radius dans 1 cas et à l'ulna dans 1 cas. Un patient avait une atteinte bifocale (fémur et tibia). L'atteinte était proximale dans 11 cas et distale dans 10 cas. Au diagnostic, la température moyenne était de 38.7°C (+/-1), la CRP moyenne était de 92.2 ng/mL (9 à 221) et le taux moyen de leucocytes était de 11 400/mm³ (4600 à 31920). Les hémocultures étaient positives dans 12 cas (60%), principalement à Staphylocoque Aureus (10/12) dont 3 étaient sécréteurs de toxines (Leucocidine de Pantone Valentine dans 2 cas et TSST-1 dans 1 cas). Une biopsie osseuse a été réalisée dans 9 cas (45%), avec 100% de positivité. Le croisement des hémocultures et des prélèvements locaux a amené à une identification bactérienne dans 15 cas (75%) dont 14 cas de Staphylocoque Aureus et 1 cas de Streptocoque Pyogenes.

Une échographie a été réalisée dans 8 cas, mettant en évidence dans 3 cas un abcès sous périoste. Une scintigraphie a été réalisée en plus de l'IRM dans 4 cas avec à chaque fois une hyperfixation. A l'IRM, il existait une atteinte métaphysaire dans tous les cas. S'y associait une atteinte diaphysaire dans 6 cas (29%, avec un grand axe moyen de 90,3 mm), une atteinte physaire dans 13 cas (62%, avec une étendue moyenne de 14,8 mm), et une atteinte épiphysaire dans 10 cas (48%, avec une étendue moyenne de 20,2 mm). Il existait une zone de dévascularisation dans 14 cas (66,7%, avec un grand axe moyen de 21,5 mm) et une atteinte articulaire dans 10 cas (48%). Un abcès sous périoste était présent à l'IRM dans 9 cas (43%) avec un plus grand axe moyen de 43 mm et un abcès métaphysaire dans 2 cas (9,5%). Une extension aux parties molles était retrouvée dans la quasi-totalité des cas (19 cas soit 95%) avec un abcès constitué dans les parties molles seulement dans 2 cas (9,5%, de plus grand axe moyen de 15,5 mm).

Une chirurgie pour mise à plat d'un abcès sous-périoste a été effectuée dans 6 cas (30 %). L'antibiothérapie initiale a toujours été intraveineuse sur une voie périphérique. Il s'agissait d'une monothérapie dans 12 cas et d'une bithérapie dans 8 cas (60% et 40%). L'antibiotique principal était une pénicilline dans 11 cas, une céphalosporine dans 8 cas et de la vancomycine dans 1 cas. Le 2^e antibiotique était de la gentamycine dans 7 cas et de la clindamycine dans 1 cas. La durée moyenne du traitement intraveineux était de 7,4 jours (2 à 18). La durée moyenne du relais per os était de 34,9 jours (14 à 75) et était fait principalement par la clindamycine (9 cas) ou par l'association amoxicilline et acide clavulanique (6 cas).

A J45, la régression des anomalies cliniques et biologiques était complète dans tous les cas. L'analyse radiologique à J45 a retrouvé des appositions périostées dans 5 cas (25%), une ostéolyse dans 4 cas (20%) et l'association des 2 dans 2 cas (10%).

Il existait une association statistiquement significative entre la réalisation d'une chirurgie et la présence d'un abcès sous-périoste (55,6% vs 9,1%) p=0,05.

En revanche, il n'y avait pas d'autre association significative entre le risque chirurgie et les autres anomalies en IRM ni de lien entre la durée d'évolution des symptômes et les différentes lésions en IRM. Il n'a été retrouvé aucun lien statistique entre les différents critères IRM et la régression des signes cliniques et de la CRP à J3 et J45. Il n'a pas non plus été retrouvé de lien statistique entre les différents critères IRM et les anomalies radiologiques à J45.

4. Discussion

L'objectif de cette étude était de vérifier l'hypothèse de l'origine ostéo-périostée des ostéomyélites par la réalisation d'une IRM précoce. Cela n'a pas été vérifié, dans la mesure où l'atteinte métaphysaire était constante et où il n'y avait aucun cas d'abcès sous-périosté isolé. Si l'on se réfère aux séries publiées évoquant une origine ostéo-périostée, celle de Labbé et al (3) reposait sur un diagnostic par échographie, plus ou moins scanner, ce qui pouvait largement méconnaître une atteinte intra-osseuse sous-jacente. Pour le cas clinique rapporté par Weenders (4), même si l'atteinte périostée prédomine, une atteinte métaphysaire paraît être associée sur l'imagerie publiée.

La faiblesse principale de cette étude est le manque de puissance du fait d'un faible effectif, qui s'explique par les critères d'inclusion et d'exclusion très stricts, en particulier par le fait d'obtenir des IRM avant ou au plus tard 24 heures après le début de l'antibiothérapie. En pratique, les problèmes de disponibilité (11) à très courte échéance peuvent exister et, dans le cadre de l'étude, ceux-ci ne devaient pas entraîner un retard de mise en route du traitement antibiotique.

Lorsque l'on compare cette série aux autres séries françaises (12,13) (comparables sur le plan de l'écologie bactérienne), il est intéressant de noter que par les critères de sélection établis, un biais de sélection a été induit (Tableau 3). En effet, la réalisation d'une IRM chez les petits enfants nécessite parfois une anesthésie générale avec un délai de rendez-vous un peu plus long, ce qui a pu entraîner une absence d'inclusion de ces jeunes enfants. Cela pourrait expliquer que notre population moyenne soit relativement âgée, avec une moyenne de 7,1 ans. Cette sélection d'une sous-population âgée explique la prédominance de Staphylocoque Aureus dans notre série, ce qui va de pair avec le taux élevé de la CRP initiale (95ng/mL) et la fréquence élevée des hémocultures positives (60%). Les atteintes à *Kingella Kingae* ont ainsi été exclues car uniquement présentes chez les enfants de moins de 4 ans (13). Le fait de s'être exclusivement intéressé aux os longs a pu également contribuer à exclure les infections à *Kingella*, pour lesquelles a été évoqué un tropisme pour les atteintes des petits os (9).

Dans cette étude, la durée totale de traitement antibiotique était élevée : la durée moyenne du traitement intra-veineux était de 7 jours (2 à 18) et celle du traitement per os de 35 jours (14 à 75). Cela est beaucoup plus long que dans les recommandations récentes, qui sont de 2 à 4 jours de traitement intra-veineux et de 21 jours de traitement au total (14,15). Cela peut s'expliquer par le fait qu'il s'agissait de patients avec un syndrome inflammatoire plus élevé que d'habitude, pour les raisons évoquées précédemment. Le traitement devait être prolongé, pour obtenir une normalisation des signes cliniques et biologiques.

Il n'a pas été retrouvé de facteur pronostic des lésions IRM initiales. Ceci peut là encore être dû à un manque de puissance de l'étude mais aussi à la bonne efficacité du traitement antibiotique, avec 100% de guérison à J45. Il n'a pas non plus été retrouvé de corrélation entre les lésions IRM et la durée d'évolution des symptômes. Il n'a donc pas été possible d'établir une chronologie d'apparition des lésions. Nous n'avons pas retrouvé de lien entre les anomalies IRM et le type de germe du fait de la large prédominance des Staphylocoques Aureus dans cette série.

Il est intéressant de constater que l'IRM a permis de diagnostiquer plus d'abcès sous-périostés (9) que l'échographie (3). Ceci a possiblement conduit à plus de gestes chirurgicaux (6 cas soit 30 % de notre série). Ainsi, on peut se demander si certains abcès auraient pu régresser sous traitement antibiotique seul, ce qui amène à s'interroger sur la taille critique nécessitant un drainage chirurgical.

Il paraît donc intéressant de poursuivre cette étude en élargissant les critères d'inclusion (notamment en incluant les autres localisations squelettiques), l'isolement de facteurs pronostiques n'étant possible qu'avec des effectifs plus importants. On peut ainsi penser qu'on pourra dans

l'avenir mieux adapter le type et la durée de l'antibiothérapie en fonction de ces facteurs, de manière à optimiser l'usage des antibiotiques.

5. Conclusion

L'étude DIAGOMA va dans le sens d'une origine métaphysaire de l'ostéomyélite aiguë. L'implication thérapeutique des différentes anomalies précisées par l'IRM reste à définir par une étude avec un plus grand effectif.

6. Bibliographie

1. Steer AC, Carapetis JR. Acute hematogenous osteomyelitis in children: recognition and management. *Paediatr Drugs*. 2004 ; 6 (6) : 333-346.
2. Trueta J. Treatment of acute osteomyelitis. *Lancet Lond Engl*. 1948 ; 2 (6515) : 68.
3. Labbé J-L, Peres O, Leclair O, Goulon R, Scemama P, Jourdel F, et al. Acute osteomyelitis in children: the pathogenesis revisited? *Orthop Traumatol Surg Res* . 2010; 96 (3) : 268-275.
4. Weenders SGM, Janssen NE, Landman GWD, Van den Berg FP. Subperiosteal abscess in a child. Trueta's osteomyelitis hypothesis undermined? *Orthop Traumatol Surg Res*. 2015 ; 101 (6) : 763-765.
5. Mazur JM, Ross G, Cummings J, Hahn GA, McCluskey WP. Usefulness of magnetic resonance imaging for the diagnosis of acute musculoskeletal infections in children. *J Pediatr Orthop* 1995 ; 15: 144-147.
6. Jaramillo D, Treves ST, Kasser JR, Harper M, Sundel R, Laor T. Osteomyelitis and septic arthritis in children: appropriate use of imaging to guide treatment. *AJR Am J Roentgenol* 1995 ; 165 : 399-403.
7. Browne LP, Mason EO, Kaplan SL, Cassady CI, Krishnamurthy R, Guillerman RP. Optimal imaging strategy for community-acquired *Staphylococcus aureus* musculoskeletal infections in children. *Pediatr Radiol* 2008 ; 38 : 841-847.
8. Johnson DP, Hernanz-Schulman M, Martus JE, Lovejoy SA, Yu C, Kan JH. Significance of epiphyseal cartilage enhancement defects in pediatric osteomyelitis identified by MRI with surgical correlation. *Pediatr Radiol*. 2011 ; 41 (3) : 355-361.
9. Kanavaki A, Ceroni D, Tchernin D, Hanquinet S, Merlini L. Can early MRI distinguish between *Kingella kingae* and Gram-positive cocci in osteoarticular infections in young children? *Pediatr Radiol*. 2012 ; 42 (1) : 57-62.
10. Kan JH, Young RS, Yu C, Hernanz-Schulman M. Clinical impact of gadolinium in the MRI diagnosis of musculoskeletal infection in children. *Pediatr Radiol*. 2010 ; 40 (7) :1197-1205.
11. Jaramillo D. Infection: musculoskeletal. *Pediatr Radiol*. 2011 ;41 Suppl 1: S127-34.
12. Doit C, Bonacorsi S, Mariani P, Lorrot M, Mazda K, Penneçot G, et al. COL7-01 Épidémiologie des infections ostéo-articulaires (IOA) chez l'enfant : Étude rétrospective de 177 cas documentés entre 2000 à 2008. *Médecine Mal Infect*. juin 2009 ; 39, Supplement 1: S12.

-
13. Ferroni A, Al Khoury H, Dana C, Quesne G, Berche P, Glorion C, et al. Prospective survey of acute osteoarticular infections in a French paediatric orthopedic surgery unit. *Clin Microbiol Infect Off Publ Eur Soc Clin Microbiol Infect Dis.* 2013 ; 19 (9): 822-828.
 14. Jagodzinski NA, Kanwar R, Graham K, Bache CE. Prospective evaluation of a shortened regimen of treatment for acute osteomyelitis and septic arthritis in children. *J Pediatr Orthop.* 2009 ; 29 (5): 518-525.
 15. Pääkkönen M, Peltola H. Antibiotic treatment for acute haematogenous osteomyelitis of childhood: moving towards shorter courses and oral administration. *Int J Antimicrob Agents.* 2011 ; 38 (4) : 273-80.

Tableau 1: résultats

| Patient | Sexe | Age (an) | Durée Evolution (j) | Os | CRP (ng/ml) | Hémoculture | Biopsie osseuse | Chirurgie secondaire | Régression clinique J3 | CRP J3 (ng/ml) | Régression clinique J45 | CRP J45 (ng/ml) | Radiographie J45 |
|---------|------|----------|---------------------|--------------------------------|-------------|-------------|-----------------|----------------------|------------------------|----------------|-------------------------|-----------------|--------------------------------|
| 1 | M | 8,5 | 3 | fémur distal | 155,8 | SAMS | | non | oui | 32 | oui | 5 | appositions périostées |
| 2 | F | 3 | 1 | fémur distal | 88 | SAMS | | non | oui | 68,3 | | | normale |
| 3 | F | 11,5 | 5 | tibia proximal | 157,9 | SAMS | | abcès | non | 248 | oui | 1,02 | lyse et appositions périostées |
| 4 | F | 9 | 3 | tibia proximal | 63,7 | négative | | non | oui | 20,9 | oui | 2 | normale |
| 5 | M | 6,1 | 1 | tibia distal | 187 | SAMR | | abcès | oui | 53 | oui | 10 | normale |
| 6 | M | 1,4 | | radius proximal | 36 | négative | | non | oui | 10 | | | |
| 7 | M | 6,6 | 3 | fémur distal | 221 | SAMS | | abcès | non | 103 | oui | 10 | appositions périostées |
| 8 | F | 1,1 | 3 | fémur proximal | <10 | négative | | non | oui | | oui | 10 | normale |
| 9 | M | 12 | 6 | fémur proximal | 97 | SAMS | SAMS | abcès | non | 137,8 | oui | 1 | normale |
| 10 | M | 13 | 1 | tibia proximal | 26,1 | SAMS | SAMS | abcès | oui | 24,8 | oui | 1 | normale |
| 11 | M | 9 | 2 | tibia distal | 78 | négative | | non | non | 180 | oui | 1 | appositions périostées |
| 12 | M | 12 | 2 | fémur proximal | 90 | SAMS | | non | non | 125 | oui | 1,4 | appositions périostées |
| 13 | M | 7 | 1 | tibia proximal | 140 | SCN | SAMS | abcès | oui | 45,5 | oui | 3,2 | lyse et appositions périostées |
| 14 | F | 7 | 4 | tibia distal | 151 | négative | | non | non | 176 | oui | 13 | appositions périostées |
| 15 | M | 4,5 | 1 | fibula distale | 37 | négative | SAMS | non | oui | 24 | oui | 2 | normale |
| 16 | M | 13,3 | 1 | fémur distal et tibia proximal | 76 | SAMS | SAMS | non | non | | oui | 5 | lyse |
| 17 | M | 6 | 4 | tibia distal | 18 | | SAMS | non | oui | 24 | oui | 5 | lyse |

| | | | | | | | | | | | | | |
|---------|---|------------|-------------|------------------|------------|----------|---------------|-----|-----|-------------|-----|------------|---------|
| 18 | M | 2,5 | 1 | ulna distal | 16 | négative | SAMS | non | oui | 2 | oui | 2 | lyse |
| 19 | M | 5,3 | 5 | tibia proximal | 45 | SAMS | SAMS | non | oui | 11 | oui | 10 | normale |
| 20 | F | 3,3 | 3 | fibula proximale | 151 | négative | S Pyogenes | non | oui | 103 | oui | 6 | lyse |
| moyenne | | 7,10333333 | 2,631578947 | | 96,5526316 | | | | | 77,12777778 | | 4,92333333 | |

Tableau 2 : anomalies IRM

| Patient | Os | Délai IRM (jours) | métaphyse | diaphyse (mm) | physe (mm) | epiphyse (mm) | abcès SP (mm) | extension PM | abcès PM | abcès métaphyse | atteinte articulaire | devascularisation (mm) |
|---------|-----------------|-------------------|-----------|---------------|------------|---------------|---------------|--------------|----------|-----------------|----------------------|------------------------|
| 1 | fémur distal | 4 | oui | non | 30 | 36 | 40 | oui | non | non | oui | 34 |
| 2 | fémur distal | 3 | oui | non | 14 | non | 38 | oui | non | non | oui | 22 |
| 3 | tibia proximal | 6 | oui | 100 | 20 | 53 | 24 | oui | non | non | non | 10 |
| 4 | tibia proximal | 4 | oui | non | 14 | 25 | non | oui | non | non | non | 12 |
| 5 | tibia distal | 2 | oui | non | 9,5 | non | 97 | oui | non | non | oui | 14 |
| 6 | radius proximal | 7 | oui | 67 | non | non | 21 | oui | non | non | non | non |
| 7 | fémur distal | 2 | oui | 80 | 40 | 13 | 80 | oui | 10 | 10 | oui | 63 |
| 8 | fémur proximal | 7 | oui | non | non | non | non | oui | non | non | non | non |
| 9 | fémur proximal | 6 | oui | 140 | non | non | 22 | oui | non | non | non | 66 |
| 10 | tibia proximal | 2 | oui | non | non | non | non | oui | non | non | non | non |
| 11 | tibia distal | 5 | oui | non | non | non | non | non | non | non | non | non |
| 12 | fémur proximal | 4 | oui | non | non | non | non | oui | non | non | non | non |
| 13 | tibia proximal | 2 | oui | non | 12 | non | 40 | oui | non | non | oui | non |
| 14 | tibia distal | 5 | oui | non | 9 | 6 | non | oui | non | non | non | non |

| | | | | | | | | | | | | |
|---------|--------------------------------|------|-----|-------------|--------|-------------|-----|-----|------|-----|-----|-------------------------|
| 15 | péroné distal | 3 | oui | non | 11 | 12 | 25 | oui | non | non | oui | 9 |
| 16 | fémur distal et tibia proximal | 2 | oui | non | 11 | 18 | non | oui | non | non | oui | 5 (fémur) et 17 (tibia) |
| 17 | tibia distal | 5 | oui | 75 | 7,5 | 17 | non | oui | non | non | oui | 20 |
| 18 | ulna distal | 2 | oui | 80 | non | non | non | oui | 21 | oui | oui | 14 |
| 19 | tibia proximal | 5 | oui | non | 6,5 | 10 | non | oui | non | non | non | 9,5 |
| 20 | péroné proximal | 3 | oui | non | non | non | non | oui | non | non | non | 6 |
| moyenne | | 3,95 | | 90,33333333 | 15,375 | 21,11111111 | 43 | | 15,5 | 10 | | 23,29166667 |

Tableau 3 : comparaison des séries françaises d'ostéomyélites aiguës

| | Doit(12) | Ferroni(13) | DIAGOMA |
|--------------------------|----------|-------------|---------|
| Âge (ans) | 2,3 | 3,4 | 7,1 |
| CRP (ng/mL) | | 45 | 98 |
| Hémocultures (%) | | 9,7 | 60 |
| Staphylocoque Aureus (%) | 67 | 57 | 93 |
| Kingella Kingae | 5 | 30 | 0 |