

INFECTIONS OSTEO-ARTICULAIRES DE L'ENFANT

Dr F.Chalard, Pr M.Lorrot, Dr A.O'Keane

Introduction

Les infections ostéo-articulaires (IOA) concernent environ 2.500 enfants par an en France [1]. Elles peuvent engendrer des séquelles importantes [2, 3], notamment en cas de retard de prise en charge. Un diagnostic précoce est donc fondamental. Le diagnostic d'IOA repose sur l'association d'éléments cliniques, biologiques et de l'imagerie. L'imagerie joue un rôle à la fois dans le diagnostic de l'infection, mais également dans la recherche de complications, pouvant alors nécessiter un geste chirurgical. Le diagnostic précoce d'IOA permet de mettre en place rapidement un traitement adapté, garant d'un meilleur pronostic. L'antibiothérapie est débutée de manière probabiliste, ciblant les bactéries responsables en fonction de l'âge des patients et de la présentation clinique. L'identification de l'agent étiologique permet une adaptation secondaire du traitement.

I. Définitions

Arthrite septique : processus infectieux intra-articulaire, avec une atteinte de la synoviale et de la cavité articulaire

Ostéomyélite : processus infectieux atteignant l'os, généralement la métaphyse, par voie hématogène.

Ostéite : processus infectieux atteignant l'os, par contiguïté ou inoculation directe

Spondylodiscite : processus infectieux atteignant les disques intervertébraux, avec une possible extension aux corps vertébraux adjacents

Spondylite : processus infectieux atteignant primitivement un corps vertébral

Particularités :

L'ostéomyélite peut diffuser par contiguïté et entraîner une atteinte de l'articulation adjacente, donnant des tableaux mixtes à la fois d'ostéomyélite et d'arthrite septique, correspondant à une ostéo-arthrite. L'ostéoarthrite s'observe notamment :

- Lorsque la métaphyse est intra-articulaire (fémur proximal, humérus proximal, radius proximal, tibia distal et fibula distale)
- Chez l'enfant de moins de 18 mois (passage de l'infection au travers du cartilage de croissance encore vascularisé).

Physiopathologie : avant 18 mois, il existe des connexions vasculaires au niveau du cartilage de croissance, reliant la métaphyse et l'épiphyse, permettant ainsi la propagation de l'infection depuis la métaphyse vers l'épiphyse et l'articulation, expliquant une fréquence plus élevée des arthrites à cet âge. Ces connexions vasculaires

au sein du cartilage de croissance involuent après 18 mois, réalisant alors une barrière à la propagation de l'infection et limitant son extension.

II. Epidémiologie

Les IOA sont plus fréquentes chez les enfants de moins de 5 ans [4, 5]. Les pics de fréquence sont de 3 ans pour l'ostéomyélite et de 2 ans pour l'arthrite septique [6]. Elles concernent un peu plus souvent les garçons [1].

En France, l'incidence des IOA est de 22 pour 100.000 enfants [7]. A une échelle plus globale, l'incidence de l'ostéomyélite est estimée autour de 13 cas pour 100.000 habitants dans les pays développés et au maximum autour de 200 cas pour 100.000 d'habitants dans les pays en développement [8]. L'incidence de l'arthrite septique est plus faible, autour de 1-5 cas pour 100.000 d'habitants dans les pays développés et 20 cas pour 100.000 habitants dans les pays en développement [2].

La plupart des IOA surviennent chez des enfants sans pathologie sous-jacente [8, 9]. Certains terrains sont cependant plus à risque d'IOA, notamment l'immunodépression, la prématurité, un âge de moins de 3 mois et la drépanocytose [2, 8, 9].

III. Agents infectieux

L'identification de l'agent infectieux ainsi que de ses éventuelles résistances antibiotiques est centrale afin de mettre en place un traitement efficace. Aucun agent infectieux n'est cependant retrouvé chez un tiers des patients [10]. Les germes impliqués dans les IOA sont variables en fonction de l'âge (Tableau 1).

Âge	Agents pathogènes
< 3 mois	<i>Streptococcus</i> du groupe B
	<i>Escherichia coli</i>
	<i>Staphylococcus aureus</i>
6 mois – 5 ans	<i>Kingella kingae</i>
	<i>Staphylococcus aureus</i>
	<i>Streptococcus</i> du groupe A
	<i>Streptococcus pneumoniae</i>
> 5 ans	<i>Staphylococcus aureus</i>

	<i>Streptococcus</i> du groupe A
--	----------------------------------

Tableau 1 : Répartition des agents pathogènes impliqués dans les IOA en fonction de l'âge.

Tout âge confondu, le principal pathogène retrouvé est *Staphylocoque aureus* [10]. En France, *S. aureus* est majoritairement sensible à la méticilline. Il existe une augmentation de l'incidence des SARM dans certains pays [9], notamment aux Etats-Unis [11, 12]. *S. aureus* peut être à l'origine d'IOA avec des tableaux cliniques de gravité variable [10]. Certaines souches de *S. aureus*, responsables de la production de toxines, par exemple la leucocidine de Panton-Valentine [2, 10], entraînent des IOA plus graves avec des infections multifocales (osseuses, pulmonaires, musculaires...), des sepsis, des thromboses veineuses, des états de chocs ou le décès. Localement, les infections à *S. aureus* producteur de leucocidine de Panton-Valentine (PVL) peuvent donner une atteinte pan-diaphysaire, éventuellement accompagnée de collections sous-périostées et d'une atteinte des parties molles, à type de fasciite ou de myosite nécrosante [13].

Kingella kingae apparaît actuellement comme une cause majoritaire d'IOA chez les enfants entre l'âge de 6 mois et 5 ans dans les pays développés [8, 14]. [15]. Une étude française réalisée entre 2004 et 2005 a retrouvé une incidence plus élevée d'infection à *K. kingae* qu'à *S. aureus* chez les jeunes enfants avant l'âge de 4 ans, avec des proportions à 45% et 29% respectivement [9, 16]. Il s'agit d'une bactérie commensale de l'oropharynx [14, 17], dont la croissance est difficile en milieu de culture standard, nécessitant l'utilisation de flacons d'hémoculture [18]. L'utilisation de méthodes moléculaires de type PCR dans le liquide articulaire ou le pus d'abcès a permis d'augmenter sa détection et sa causalité dans les IOA [19]. En effet, il semblerait qu'il soit responsable de la majorité des cas d'IOA avec des cultures négatives [5, 8]. Les IOA à *K. kingae* se présentent souvent avec un tableau clinique moins grave [20], une fièvre moins fréquente, et de moindres perturbations des marqueurs biologiques (le bilan biologique pouvant être normal).

Les autres pathogènes impliqués dans les IOA sont [2, 4, 9] :

- Les streptocoques du groupe A,
- *Streptococcus pneumoniae*,
- Les streptocoques du groupe B (type *Streptococcus agalactiae*) et les entérobactéries (par exemple *E. coli*) chez les enfants de moins de 3 mois.
- *Salmonella* spp. chez les patients drépanocytaires.
- *Pseudomonas aeruginosa* en cas de plaie de la plante du pied.

IV. Physiopathologie

La majorité des IOA sont secondaires à une dissémination hématogène suite à un épisode de bactériémie transitoire [4], ayant pu passer inaperçu. Plus rarement, l'infection peut survenir par contiguïté ou par inoculation directe, dans des contextes post-traumatiques ou post-opératoires [4, 9].

Dans le cas de l'ostéomyélite, l'infection débute généralement dans la région métaphysaire, richement vascularisée avec des flux lents [9]. Elle peut ensuite s'étendre aux régions adjacentes.

V. Clinique

Ostéomyélite :

Il existe plusieurs types en fonction de la durée d'évolution [21] :

- Aigu (< 2 semaines)
- Subaigu (2 semaines – 3 mois)
- Chronique (> 3 mois)

La douleur est le principal symptôme retrouvé, souvent responsable d'impotence fonctionnelle [8]. Un œdème / une tuméfaction / une rougeur sont également fréquemment présents [8]. Le tableau s'accompagne de fièvre dans la majorité des cas mais elle peut manquer [4, 8, 22]. Une impotence fonctionnelle, une diminution de la mobilisation ou une boiterie sont retrouvées dans environ 50% des cas [8]. La symptomatologie peut être très frustrante chez le nouveau-né et le jeune enfant [2, 4]. L'impotence fonctionnelle est plus difficilement évaluable, avec par exemple une moindre mobilisation du membre concerné. Des douleurs peuvent être retrouvées à la mobilisation du membre.

Les os les plus souvent atteints par ordre de fréquence décroissante sont [4] : le fémur, le tibia, l'humérus, puis le pelvis. Plus rarement, le pied, la fibula, le radius, la clavicule puis la main peuvent également être concernés.

Arthrite septique :

Les principaux symptômes sont : la douleur, la fièvre (qui peut également manquer), l'œdème de l'articulation et la diminution de la mobilité articulaire avec blocage de l'articulation en position antalgique (flession du genou en cas d'arthrite du genou ; hanche en flexion, abduction, rotation externe en cas d'arthrite de hanche...) [4]. Une douleur intense à la mobilisation passive d'une articulation et le refus d'appui sont évocateurs. La présence d'un choc rotulien témoigne d'un épanchement liquidien du genou. La symptomatologie peut être frustrante chez le nouveau-né et le jeune enfant [4]. Des pseudo-paralysies d'un membre peuvent être le signe d'une arthrite septique à cet âge. L'arthrite septique survient préférentiellement chez le jeune enfant. L'atteinte est habituellement mono-articulaire avec une évolution aiguë [4]. Les articulations les plus souvent concernées par ordre décroissant sont [4] : le genou, la hanche, la cheville, le coude et l'épaule.

Spondylodiscite :

Le diagnostic est généralement plus difficile du fait d'une présentation clinique plus insidieuse et non spécifique [2, 23]. Les principaux symptômes retrouvés sont : des douleurs rachidiennes, un refus de flexion rachidienne, un refus des positions en charge du rachis (assise ou debout) et un refus de la marche [2, 24]. Des douleurs abdominales peuvent également s'associer au tableau [2, 24]. La fièvre peut être absente et les signes systémiques sont moins fréquents que dans les ostéomyélites aiguës ou les arthrites septiques [2, 24]. Le bilan biologique peut être normal [23, 24]. De ce fait, il existe fréquemment un retard diagnostique, avec un délai moyen entre les premiers symptômes et le diagnostic final de 27 jours [24]. La plupart des cas montrent

une atteinte concomitante du disque et des corps vertébraux, l'atteinte exclusive du disque étant rare [24]. L'atteinte lombaire est la plus fréquente (75% des cas), en particulier en L4-L5 [24].

VI. Examens complémentaires

Analyses biologiques

➤ Marqueurs d'inflammation

La NFS peut retrouver une hyperleucocytose. Elle est cependant moins fréquente chez les nouveau-nés et les jeunes enfants [2, 22].

La CRP possède une bonne sensibilité mais une faible spécificité pour le diagnostic d'IOA [4].

Des valeurs normales de ces paramètres ne permettent cependant pas d'exclure une IOA [2].

➤ Analyses microbiologiques

Les hémocultures doivent être réalisées de préférence avant le début de l'antibiothérapie [4, 25].

Elles peuvent être complétées par des prélèvements réalisés au niveau de sites de suspicion d'infection (liquide articulaire, pus d'abcès profond), avec des mises en culture et des tests moléculaires (PCR). Les tests moléculaires ont permis une amélioration de la détection de bactéries par rapport aux cultures conventionnelles [26].

Imagerie

➤ Radiographies standards :

Elles doivent être systématiquement réalisées dans les suspicions d'IOA. Elles sont particulièrement intéressantes pour éliminer les diagnostics différentiels (fractures, néoplasies) et dans le suivi du patient, compte-tenu de leur faible sensibilité pour le diagnostic d'infection ostéo-articulaire [4, 25].

Cette faible sensibilité est en partie liée au délai d'apparition des anomalies liées aux IOA sur les radiographies standards [4] :

- L'ostéomyélite peut se présenter sous la forme d'une ostéolyse mal limitée, avec des appositions ou décollement périostés. Ces anomalies ne sont visibles qu'à partir de 7-21 jours après l'apparition des symptômes [27]. Pour l'ostéopénie, sa visualisation nécessite que plus de 30 à 50% de la trame osseuse soit atteinte [27].
- La spondylodiscite peut entraîner une diminution de l'espace intersomatique et une érosion des corps vertébraux de part et d'autre du disque intervertébral [27]
- L'arthrite septique peut apparaître sous la forme d'un épanchement articulaire (dont la visualisation est cependant limitée pour certaines articulations, comme l'épaule et la hanche), d'une augmentation de l'espace articulaire ou d'un œdème des tissus mous.

➤ Echographie

L'échographie présente plusieurs avantages, étant non invasive, non irradiante, disponible, et facile de réalisation. Elle est indiquée dans les suspicions d'arthrite septique afin de rechercher un épanchement articulaire, pour lequel elle est très sensible [4]. L'échographie peut cependant être mise en défaut si elle est réalisée trop précocement. Un délai de 24h après l'apparition des symptômes est généralement nécessaire pour qu'une quantité suffisante de liquide soit observée [28]. A noter, l'échogénicité de l'épanchement articulaire ne permet pas d'orienter sur son étiologie [28] : les épanchements anéchogènes peuvent être secondaires à une infection. Le liquide articulaire s'accumule préférentiellement au niveau des récessus, devant guider la recherche de l'épanchement en échographie : la région supra-patellaire pour le genou, le récessus antérieur pour la hanche, le récessus postérieur pour le coude, etc. Il est cependant recommandé d'explorer une articulation par différents plans [28]. A noter, l'épanchement articulaire du genou est habituellement facile à visualiser quelle que soit son échogénicité, il peut être plus difficile à détecter en cas de flessus important du fait de son étalement. Au niveau de l'épaule, l'épanchement, qui entoure la gaine du tendon du long biceps, est en général bien identifié, mais peut être de visualisation plus complexe s'il est très échogène, d'échogénicité comparable à celle du tendon.

Bien que l'échographie ne soit pas indiquée dans les suspicions d'ostéomyélite, elle peut mettre en évidence une atteinte des parties molles adjacentes, de type infiltration, épaississement, abcès ou décollements périostés [4].

➤ Scanner

Le place du scanner est assez restreinte dans le diagnostic des IOA aiguës, étant un examen irradiant, et surtout moins sensible que l'IRM [4]. En l'absence de disponibilité de l'IRM, il peut être utile pour détecter un abcès sous-périosté ou des tissus mous et permettre la planification de chirurgie avant un geste d'aspiration ou de drainage. En revanche, il ne permet pas le diagnostic d'ostéomyélite aiguë non compliquée. En cas d'ostéomyélite chronique, le scanner est utile pour identifier un séquestre osseux, une destruction de la corticale ou la présence d'air.

➤ IRM

L'IRM est l'examen de référence pour le diagnostic des ostéomyélites, des spondylodiscites et des IOA du bassin, dont les sacro-iliites. Elle n'est généralement pas indiquée dans le diagnostic d'arthrite septique [4]. En effet, l'IRM possède une bonne performance diagnostique, avec une détection précoce des anomalies osseuses, à partir de 3-5 jours d'évolution [4]. La sensibilité de l'IRM est de 81-100% pour une spécificité de 67-94% [25]. Les délais de réalisation d'IRM sont en cours d'étude, afin d'établir dans quels cas de figures elle doit être réalisée en urgence [29], en fonction du tableau clinique et de l'agressivité suspectée des pathogènes impliqués.

Objectifs

L'IRM possède plusieurs intérêts :

- Affirmer le diagnostic d'ostéomyélite dès un stade précoce (avant les signes radiographiques)
- Rechercher des complications

- Eventuellement localiser l'infection (séquences corps entier possibles chez le nourrisson) [30]

L'IRM peut être réalisée dès le 3^e jour des signes d'ostéomyélite. Elle n'est pas réalisée de façon systématique (notamment dans les cas très évocateurs d'ostéomyélite, avec une évolution favorable) [4]. Elle est plus particulièrement indiquée en cas de doute diagnostique, de suspicion d'atteinte de la physe, d'infection rachidienne ou du bassin, ou de suspicion de complication suite à une évolution défavorable à 48-72h du début du traitement [4].

Aspects techniques

L'IRM pose cependant des difficultés organisationnelles : compte-tenu du jeune âge des patients atteints, une sédation est généralement nécessaire.

Les séquences doivent être ciblées sur la région d'intérêt et comprendre des pondérations T1 et des pondérations T2 avec annulation du signal de la graisse (STIR, T2 FS). Des séquences diffusion peuvent également être réalisées [31].

Dans certains contextes, des séquences corps entier peuvent être effectuées : chez le nouveau-né ou le nourrisson sans scintigraphie préalable afin de localiser l'infection ou chez les sujets avec suspicion d'ostéomyélite disséminée (nouveau-né, IOA à *S. aureus* producteur de leucocidine de Panton et Valentine, IOA chez le patient drépanocytaire...) [30, 32]. Ces séquences corps entier doivent cependant être complétées par les séquences ciblées sur les zones pathologiques, offrant une meilleure résolution.

L'injection de chélates de gadolinium, comprenant la réalisation de séquences T1 avec saturation de la graisse, est intéressante dans certains cas de figure :

- Avant l'âge de 2 ans : la conversion médullaire n'ayant pas encore eu lieu, la détection d'anomalie de signal de la moelle osseuse est plus difficile [30]. Elle est sensibilisée par l'injection [33].
- En cas d'anomalies à l'IRM chez les plus de 2 ans, de type œdème osseux, épanchement intra-articulaire ou œdème des tissus mous, l'injection permet de rechercher des complications (notamment les abcès)

Corollairement, en cas d'IRM normale chez un enfant de plus de 2 ans, l'injection de produit de contraste ne permet pas d'augmenter la performance diagnostique pour les IOA [31, 34].

Aspects en IRM

L'ostéomyélite aiguë apparaît sous la forme d'une infiltration œdémateuse de la moelle osseuse, donc en hyposignal sur les séquences T1 et en hypersignal sur les séquences T2 avec saturation de la graisse. Après injection, il existe un rehaussement de la zone œdématisée, plus marqué que l'os sain adjacent. Les anomalies de signal peuvent atteindre le cartilage de croissance. L'atteinte osseuse peut également s'accompagner d'un épanchement articulaire.

Chez l'enfant de moins de 2 ans, le diagnostic d'œdème osseux est plus complexe en raison de la présence de moelle hématopoïétique, pauvre en graisse, apparaissant en faible hyposignal T1 et hypersignal T2 [30]. L'hypersignal T2 est généralement un peu plus marqué dans l'ostéomyélite que dans la moelle rouge. La recherche d'anomalies de signal des parties molles adjacentes (se présentant sous la forme d'une infiltration œdémateuse mal limitée en hypersignal T2) peut également orienter le diagnostic. Il peut s'agir du seul argument évocateur d'ostéomyélite avant l'injection de produit de contraste. A cet âge, l'injection permet également de faciliter la détection des anomalies et l'identification d'une arthrite associée.

➤ Scintigraphie osseuse

Bien qu'irradiante, la scintigraphie est particulièrement intéressante en cas de suspicion d'atteinte multifocale ou lorsque le site précis de l'atteinte reste incertain malgré l'anamnèse et l'examen clinique [35]. Il est ensuite possible de cibler les autres examens sur les régions concernées. Elle peut être réalisée sans sédation. Elle présente une bonne sensibilité mais une plus faible spécificité [35]. Ces deux paramètres sont diminués chez les nouveau-nés et les jeunes enfants [4, 35]. Les IOA se présentent sous la forme d'hyperfixations aux temps précoces et tardifs dans les zones d'hyperhémie [35]. Il existe cependant des faux-négatifs, avec de possibles diminution de vascularisation secondaires à la présence d'œdème et d'abcès [36].

VII. Traitement

L'hospitalisation est nécessaire pour l'initiation du traitement et la surveillance de l'évolution.

Une antibiothérapie probabiliste intra-veineuse est débutée, couvrant les principaux agents infectieux en fonction de l'âge et de l'état clinique du patient. Le choix thérapeutique prend également en compte le profil de résistance local des bactéries cibles. Le traitement est secondairement adapté à l'agent pathogène identifié. Le traitement est débuté par voie intra-veineuse, puis suivi d'un relai oral dès le 4ème jour de traitement si l'évolution clinique est favorable. En l'absence d'identification de la bactérie causale, l'antibiothérapie orale de relais ciblera les germes le plus souvent responsables de l'IOA en fonction de l'âge du patient. Ainsi, chez l'enfant de plus de 6 mois sans problème de santé sous-jacent, l'antibiothérapie ciblera *S. aureus*. [4, 37–39].

En cas de contexte clinique compatible avec une ostéomyélite et en l'absence d'anomalie aux radiographies standards, une antibiothérapie probabiliste est initiée après la réalisation de deux hémocultures, et ce avant la réalisation d'une IRM ou d'une scintigraphie osseuse qui sera effectuée dans les jours suivants afin de confirmer le diagnostic. En cas de radiographie pathologique, un avis orthopédique est recommandé afin de d'évaluer l'indication de prélèvements locaux (ponction, biopsie) avant la mise en place de l'antibiothérapie.

La chirurgie peut être indiquée dans certains cas, soit pour le diagnostic, soit pour le contrôle de l'infection.

- Dans l'ostéomyélite aiguë, la chirurgie n'est pas systématique. En effet, l'antibiothérapie seule permet une évolution favorable dans 90% des cas d'ostéomyélite aiguë prises en charge précocement [4]. Le prise en charge chirurgicale concerne les patients présentant une mauvaise évolution malgré traitement bien conduit, afin de réaliser une aspiration/ un drainage des collections ou un débridement de zones nécrotiques [4]
- Dans l'arthrite septique, une ponction-lavage chirurgicale de l'articulation est indiquée. Chez l'enfant, elle est réalisée au bloc sous anesthésie générale [4]

VIII. Complications

Complications aiguës locales :

➤ Abscesses

Ils peuvent se développer en intra-osseux, en sous-périosté ou au sein des tissus mous. Ils se présentent sous la forme d'une zone en hypersignal T2/STIR, avec une région centrale avasculaire et une prise de contraste périphérique [30]. Les séquences de diffusion peuvent faciliter leur détection [31]. Une collection sous-périostée prend l'aspect d'un décollement périosté en hypersignal T2 avec restriction de la diffusion.

➤ Ischémie médullaire

L'origine est plurifactorielle, vraisemblablement secondaire à une augmentation de la pression intra-osseuse, une diminution de la vascularisation et des phénomènes thrombotiques [33]. Le risque d'ischémie médullaire est plus important chez les jeunes enfants (risque de thrombose des vaisseaux transphysaires). Elle se traduit par une diminution ou une absence du rehaussement après injection de produit de contraste [33], alors qu'habituellement une zone d'ostéomyélite se rehausse davantage que l'os sain adjacent. Il s'agit d'un facteur pronostic important, car l'ischémie médullaire peut restreindre le passage des antibiotiques. A distance, l'ischémie médullaire peut également augmenter le risque de fracture pathologique et d'ostéomyélite chronique [30].

Complications aiguës régionales et à distance :

Les complications aiguës régionales et à distance sont relativement rares. Elles sont généralement en rapport avec la bactériémie. Une bactériémie persistante doit faire rechercher un défaut de contrôle local de l'infection, tel qu'un abcès.

Les complications aiguës comprennent également le sepsis, le choc septique, les thromboses veineuses profondes et les embolies pulmonaires. Les complications de type thrombotique sont plus fréquentes en cas d'infection à SARM [40]. Les décès sont rares [2].

Ces complications sont généralement en rapport avec des agents infectieux plus virulents, de type *S. aureus* avec leucocidine de Panton-Valentine ou sur certains terrains, comme les patients drépanocytaires avec les IOA à *Salmonella* spp [2, 3].

Complications plus tardives :

➤ Abscesses de Brodie :

Les abcès de Brodie sont observés dans les ostéomyélites subaiguës ou chroniques. Leurs caractéristiques en imagerie sont les suivantes :

- En radiographie standard : ostéolyse métaphysaire bien limitée, entourée d'un liseré d'ostéocondensation.
- En IRM :
 - Collection liquidienne bien limitée, avec une portion centrale en hyposignal T1 et hypersignal T2, associée à un tissu de granulation périphérique, réalisant

une couronne en hypersignal T1 et T2 (la couronne périphérique bien qu'évocatrice, n'est pas pathognomonique).

- En diffusion : restriction de la zone centrale.
- Après injection, absence de rehaussement de la portion centrale et prise de contraste périphérique.

L'abcès peut s'étendre au-delà de la métaphyse, vers la diaphyse ou vers l'épiphyse, en particulier par un trajet sinueux à travers le cartilage de croissance, évocateur d'infection.

➤ Autres complications :

Les atteintes osseuses peuvent entraîner des nécroses avasculaires (en particulier de la tête fémorale), des subluxations ou luxations de la hanche, des fractures pathologiques, des infections récurrentes ou des ostéomyélites chroniques [3]. L'atteinte du cartilage de croissance peut engendrer une épiphysiodèse, conduisant à des déformations en varus ou en valgus ou une inégalité de longueur des membres inférieurs [3]. Ces séquelles peuvent être responsables de perte de fonction, avec un retentissement sur le développement moteur.

IX. Principaux diagnostics différentiels des IOA

- Infiltration médullaire néoplasique : les principales causes sont les tumeurs osseuses (lésion primitive, métastase de neuroblastome) et les hémopathies (leucémie). Habituellement, les anomalies de signal médullaires présentent des limites nettes dans les infiltrations médullaires néoplasiques tandis qu'elles sont plus floues dans l'ostéomyélite aiguë [30].
- Fractures
- Infections des parties molles
- Synovite aiguë transitoire
- Maladies inflammatoires (arthrite inflammatoire, ostéomyélite chronique multifocale récidivante)
- Chez le patient drépanocytaire, la crise vaso-occlusive osseuse (nettement plus fréquente que l'ostéomyélite [30]).

X. Suivi

En cas de prise en charge précoce et adaptée, l'évolution des IOA est favorable [4].

Le suivi est principalement clinique et biologique. La diminution et normalisation rapide de la CRP après mise en place d'un traitement adapté est généralement un facteur de bon pronostic [4].

Dans l'ostéomyélite, les radiographies standards permettent de suivre l'évolution. En cas d'évolution favorable, il n'y a pas d'intérêt à réaliser une IRM de réévaluation à distance de l'infection (les anomalies de signal liées à l'œdème osseux peuvent persister plusieurs mois suite à l'infection). Le suivi permet également la détection de complications et séquelles (cf. paragraphe VIII. Complications).

Conclusion

Les IOA sont des urgences thérapeutiques, compte-tenu de leur morbidité potentielle. L'imagerie joue un rôle dans les différentes IOA, à la fois dans le diagnostic, mais également dans la recherche de complications.

Bibliographie

1. Grammatico-Guillon L, Maakaroun Vermesse Z, Baron S, et al (2013) Paediatric bone and joint infections are more common in boys and toddlers: a national epidemiology study. *Acta Paediatr* 102:e120-125. <https://doi.org/10.1111/apa.12115>
2. Alvares PA, Mimica MJ (2019) Osteoarticular infections in pediatrics. *J Pediatr (Rio J)* 96:58–64. <https://doi.org/10.1016/j.jped.2019.10.005>
3. Ilharreborde B (2015) Sequelae of pediatric osteoarticular infection. *Orthop Traumatol Surg Res* 101:S129-137. <https://doi.org/10.1016/j.otsr.2014.07.029>
4. Saavedra-Lozano J, Falup-Pecurariu O, Faust SN, et al (2017) Bone and Joint Infections. *The Pediatric Infectious Disease Journal* 36:788. <https://doi.org/10.1097/INF.0000000000001635>
5. Gutierrez: Bone and joint infections in children - Google Scholar. https://scholar.google.com/scholar_lookup?title=Bone+and+joint+infections+in+children.&publication_year=2005&author=K+Gutierrez. Accessed 30 Dec 2024
6. Offiah AC (2006) Acute osteomyelitis, septic arthritis and discitis: Differences between neonates and older children. *European Journal of Radiology* 60:221–232. <https://doi.org/10.1016/j.ejrad.2006.07.016>
7. Laurent E, Petit L, Maakaroun-Vermesse Z, et al (2018) National epidemiological study reveals longer paediatric bone and joint infection stays for infants and in general hospitals. *Acta Paediatr* 107:1270–1275. <https://doi.org/10.1111/apa.13909>
8. Dartnell J, Ramachandran M, Katchburian M (2012) Haematogenous acute and subacute paediatric osteomyelitis: A systematic review of the literature. *The Journal of Bone & Joint Surgery British Volume* 94-B:584–595. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.94B5.28523>
9. Iliadis AD, Ramachandran M (2017) Paediatric bone and joint infection. *EFORT Open Rev* 2:7–12. <https://doi.org/10.1302/2058-5241.2.160027>
10. Trobisch A, Schweintzger NA, Kohlfürst DS, et al (2022) Osteoarticular Infections in Pediatric Hospitals in Europe: A Prospective Cohort Study From the EUCLIDS Consortium. *Front Pediatr* 10:744182. <https://doi.org/10.3389/fped.2022.744182>
11. Stockmann C, Ampofo K, Pavia AT, et al (2015) National trends in the incidence, outcomes and charges of pediatric osteoarticular infections, 1997-2012. *Pediatr Infect Dis J* 34:672–674. <https://doi.org/10.1097/INF.0000000000000686>
12. Arnold SR, Elias D, Buckingham SC, et al (2006) Changing patterns of acute hematogenous osteomyelitis and septic arthritis: emergence of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Pediatr Orthop* 26:703–708. <https://doi.org/10.1097/01.bpo.0000242431.91489.b4>

13. Sheikh HQ, Aqil A, Kirby A, Hossain FS (2015) Panton-Valentine leukocidin osteomyelitis in children: a growing threat. *British Journal of Hospital Medicine* 76:18–24
14. Principi N, Esposito S (2015) *Kingella kingae* infections in children. *BMC Infect Dis* 15:260. <https://doi.org/10.1186/s12879-015-0986-9>
15. Coulin B, Demarco G, Spyropoulou V, et al (2021) Osteoarticular infection in children. *Bone Joint J* 103-B:578–583. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.103B3.BJJ-2020-0936.R2>
16. Chometon S, Benito Y, Chaker M, et al (2007) Specific Real-Time Polymerase Chain Reaction Places *Kingella kingae* as the Most Common Cause of Osteoarticular Infections in Young Children. *The Pediatric Infectious Disease Journal* 26:377. <https://doi.org/10.1097/01.inf.0000259954.88139.f4>
17. Gravel J, Ceroni D, Lacroix L, et al (2017) Association between oropharyngeal carriage of *Kingella kingae* and osteoarticular infection in young children: a case-control study. *CMAJ* 189:E1107–E1111. <https://doi.org/10.1503/cmaj.170127>
18. Yagupsky P (2004) *Kingella kingae*: from medical rarity to an emerging paediatric pathogen. *Lancet Infect Dis* 4:358–367. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(04\)01046-1](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(04)01046-1)
19. Ceroni D, Kampouroglou G, Valaikaite R, et al (2014) Osteoarticular infections in young children: what has changed over the last years? *Swiss Medical Weekly* 144:w13971–w13971. <https://doi.org/10.4414/smw.2014.13971>
20. Ceroni D, Dubois-Ferrière V, Cherkaoui A, et al (2013) 30 years of study of *Kingella kingae*: post tenebras, lux. *Future Microbiol* 8:233–245. <https://doi.org/10.2217/fmb.12.144>
21. Lew DP, Waldvogel FA (2004) Osteomyelitis. *Lancet* 364:369–379. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)16727-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)16727-5)
22. Akinkugbe O, Stewart C, McKenna C (2019) Presentation and Investigation of Pediatric Bone and Joint Infections in the Pediatric Emergency Department. *Pediatric Emergency Care* 35:700. <https://doi.org/10.1097/PEC.0000000000001431>
23. Bianchini S, Esposito A, Principi N, Esposito S (2018) Spondylodiscitis in Paediatric Patients: The Importance of Early Diagnosis and Prolonged Therapy. *Int J Environ Res Public Health* 15:1195. <https://doi.org/10.3390/ijerph15061195>
24. Dayer R, Alzahrani MM, Saran N, et al (2018) Spinal infections in children: a multicentre retrospective study. *The Bone & Joint Journal* 100-B:542–548. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.100B4.BJJ-2017-1080.R1>
25. Woods CR, Bradley JS, Chatterjee A, et al (2021) Clinical Practice Guideline by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America: 2021 Guideline on Diagnosis and Management of Acute Hematogenous Osteomyelitis in Pediatrics. *Journal of the Pediatric Infectious Diseases Society* 10:801–844. <https://doi.org/10.1093/jpids/piab027>
26. Ilharreborde B, Bidet P, Lorrot M, et al (2009) New Real-Time PCR-Based Method for *Kingella kingae* DNA Detection: Application to Samples Collected from 89 Children with Acute Arthritis. *Journal of Clinical Microbiology* 47:1837–1841. <https://doi.org/10.1128/jcm.00144-09>
27. Blickman JG, van Die CE, de Rooy JWJ (2004) Current imaging concepts in pediatric osteomyelitis. *Eur Radiol Suppl* 14:L55–L64. <https://doi.org/10.1007/s00330-003-2032-3>

28. Shahid M, Holton C, O’Riordan S, Kraft JK (2020) Sonography of musculoskeletal infection in children. *Ultrasound* 28:103–117. <https://doi.org/10.1177/1742271X20901736>
29. Valisena S, De Marco G, Cochard B, et al (2023) Is the emergency MRI protocol for acute pediatric osteoarticular infection a luxury or an absolute priority? *Front Pediatr* 11:1328870. <https://doi.org/10.3389/fped.2023.1328870>
30. Jaramillo D, Dormans JP, Delgado J, et al (2017) Hematogenous Osteomyelitis in Infants and Children: Imaging of a Changing Disease. *Radiology* 283:629–643. <https://doi.org/10.1148/radiol.2017151929>
31. Habre C, Botti P, Laurent M, et al (2022) Benefits of diffusion-weighted imaging in pediatric acute osteoarticular infections. *Pediatr Radiol* 52:1086–1094. <https://doi.org/10.1007/s00247-022-05329-3>
32. Safdar NM, Rigsby CK, Iyer RS, et al (2018) ACR Appropriateness Criteria® Acutely Limping Child Up To Age 5. *Journal of the American College of Radiology* 15:S252–S262. <https://doi.org/10.1016/j.jacr.2018.09.030>
33. Browne LP, Guillerman RP, Orth RC, et al (2012) Community-Acquired Staphylococcal Musculoskeletal Infection in Infants and Young Children: Necessity of Contrast-Enhanced MRI for the Diagnosis of Growth Cartilage Involvement. *American Journal of Roentgenology* 198:194–199. <https://doi.org/10.2214/AJR.10.5730>
34. Markhardt BK, Woo K, Nguyen JC (2019) Evaluation of suspected musculoskeletal infection in children over 2 years of age using only fluid-sensitive sequences at MRI. *Eur Radiol* 29:5682–5690. <https://doi.org/10.1007/s00330-019-06143-6>
35. Karmazyn B (2010) Imaging approach to acute hematogenous osteomyelitis in children: an update. *Semin Ultrasound CT MR* 31:100–106. <https://doi.org/10.1053/j.sult.2009.12.002>
36. Sciuk J (2004) Scintigraphic Techniques for the Diagnosis of Infectious Disease of the Musculoskeletal System. *Seminars in Musculoskeletal Radiology* 8:205–213. <https://doi.org/10.1055/s-2004-835361>
37. Castellazzi L, Mantero M, Esposito S (2016) Update on the Management of Pediatric Acute Osteomyelitis and Septic Arthritis. *Int J Mol Sci* 17:855. <https://doi.org/10.3390/ijms17060855>
38. Lorrot M, Gillet Y, Basmaci R, et al (2023) Antibiotic therapy for osteoarticular infections in 2023: Proposals from the Pediatric Infectious Pathology Group (GPIP). *Infect Dis Now* 53:104789. <https://doi.org/10.1016/j.idnow.2023.104789>
39. Stahl JP, Canoui E, Pavese P, et al (2023) SPILF update on bacterial arthritis in adults and children. *Infect Dis Now* 53:104694. <https://doi.org/10.1016/j.idnow.2023.104694>
40. Gonzalez BE, Teruya J, Mahoney DH, et al (2006) Venous thrombosis associated with staphylococcal osteomyelitis in children. *Pediatrics* 117:1673–1679. <https://doi.org/10.1542/peds.2005-2009>