

INFECCIONES OSTEOARTICULARES

R Merino Muñoz

Sección de Reumatología Pediátrica. Hospital Universitario La Paz. Madrid

Merino Muñoz R. Infecciones osteoarticulares.
Protoc diagn ter pediatr. 2014;1:157-63

INTRODUCCIÓN

Las infecciones osteoarticulares bacterianas son poco frecuentes, su incidencia se estima inferior a 1/5000/niños/año. Respecto al sexo, hay una ligera preferencia por los varones y en cuanto a la edad es una patología que suele afectar a los menores de cinco años, aunque también acontece en niños mayores y en adultos.

En nuestro medio predomina la infección aguda con menos de dos semanas de evolución, la subaguda y la crónica son más raras.

La localización ósea se denomina osteomielitis, y la articular, artritis séptica, observándose que en al menos un 30% de los pacientes existe osteomielitis y artritis al mismo tiempo. Cualquier asentamiento es posible; sin embargo, los huesos largos y las articulaciones de los miembros inferiores representan el 70% de los casos. Asimismo, la multiplicidad de localizaciones no es la norma en Pediatría, supone un 6% y ocurre sobre todo en neonatos y niños con inmunodeficiencias.

Otras infecciones en el músculo (miositis), las bursas (bursitis) o el tejido celular subcutáneo

(celulitis) forman parte del diagnóstico diferencial, sin excluir su posible concomitancia por vecindad.

PATOGENIA

Mientras que en la celulitis y en la bursitis casi siempre se aprecia la puerta de entrada del agente infeccioso, en la osteomielitis y la artritis séptica lo normal es la diseminación por vía hematógena, siendo infrecuentes la propagación por contigüidad y la inoculación directa tras cirugía o traumatismo.

Interesa destacar las diferencias anatómicas y de vascularización del sistema osteoarticular infantil respecto al del adulto, tanto más evidentes cuanto más pequeño es el niño. Estas diferencias determinan un comportamiento distinto frente al proceso infeccioso.

La metafisis ósea inmadura es un lugar susceptible de ser infectado, posee un alto flujo sanguíneo necesario para el crecimiento, lo que junto al relativo enlentecimiento de la sangre en los capilares y sinusoides venosos, facilita el asentamiento y la replicación bacteriana. En los menores de 18 meses la infección

metáfisis cruza la fisis con cierta facilidad y a través de los vasos transfiarios llega a la epífisis y a la articulación. Además, el riesgo de artritis séptica y osteomielitis conjuntas se incrementa cuando la metáfisis es intraarticular, caso del fémur proximal, el humero proximal o la tibia lateral y distal.

Por otra parte, el periostio en los niños no está unido con firmeza y su elevación en las osteomielitis, debido a la formación de abscesos subperiósticos, es más frecuente que en edades posteriores.

Otra diferencia por edad, se observa en la espondilodiscitis. La infección en los 24 o 36 primeros meses de vida, generalmente en la columna lumbar, comienza en el disco (discitis) que recibe el aporte sanguíneo de las vértebras limitrofes, cuyas carillas articulares acaban siendo afectadas. Mientras que en los adultos y los niños mayores los discos intervertebrales han perdido la vascularización y la espondilodiscitis se inicia en la propia vértebra (espondilitis u osteomielitis vertebral), si bien después puede progresar y extenderse a las vértebras cercanas.

ETIOLOGÍA

Staphylococcus aureus es el germen más frecuente a cualquier edad. En los últimos años han aumentado las descripciones de *S. aureus* meticilín-resistente, adquirido en la comunidad.

Kingella kingae, un bacilo Gram negativo colonizador habitual del tracto respiratorio y difícil de cultivar, gana protagonismo en los menores de cinco años junto a *Streptococcus pneumoniae*.

Por otra parte, *Streptococcus agalactiae* y Gram negativos afectan a los neonatos y otros patógenos (*Salmonella* o *Candida albicans*...) a los pacientes inmunodeficientes.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas generales en las infecciones osteoarticulares infantiles son escasos y el estado clínico del paciente bueno, exceptuando las que cursan con un cuadro séptico asociado. La fiebre o febrícula no siempre están presentes, aunque suelen aparecer en algún momento de la evolución.

Entre los síntomas locales el más significativo es el dolor, responsable de la inmovilidad de la zona interesada y de la adopción de la postura antiálgica. Si la infección ocurre en los miembros inferiores o en el eje axial, aparece cojera o rechazo del apoyo.

Otros síntomas locales inflamatorios (aumento de tamaño, incremento de temperatura y cambio de coloración) dependen de la profundidad de la infección.

- En la celulitis se manifiestan todos (dolor, tumefacción, calor y rubor).
- En la osteomielitis, además del dolor y según la mayor o menor afectación del tejido celular subcutáneo, pueden observarse todos o alguno de ellos.
- En artritis superficiales, como la que asienta en la rodilla, hay dolor, tumefacción y aumento de temperatura, sin cambio de coloración.

- Cuando la artritis es profunda, caso de la cadera, no existe tumefacción, calor ni rubor. La sospecha clínica se establece por el dolor referido en ingle, muslo o rodilla del lado afecto, junto con la exploración que pone de manifiesto la limitación dolorosa de los movimientos.
- Los pacientes con espondilodiscitis y sacroilitis solo presentan dolor que dificulta la deambulación y la sedestación. Conviene destacar que maniobras exploratorias para el diagnóstico de la sacroilitis tipo Fabere, tienen poco interés en los niños pequeños, que no pueden colaborar por su edad.

PRUEBAS DE LABORATORIO

- El reconocimiento mediante cultivo o reacción en cadena de la polimerasa (*polymerase chain reaction*, PCR) del germen responsable en sangre, tejido o líquido articular es el único test que confirma la etiología infecciosa. No obstante este hallazgo, el *gold standard* deseable para el diagnóstico se obtiene entre el 20 y el 90% de los casos según las diferentes series.
- En las infecciones osteoarticulares, el aumento de la velocidad de sedimentación globular (VSG), de la proteína C reactiva (PCR) y de otros reactantes de fase aguda es habitual aunque inespecífico. La PCR se normaliza unos diez días después del comienzo del tratamiento, mientras la VSG tarda en hacerlo unas 3-4 semanas. Cuando la evolución no es favorable, la PCR aumenta, siendo este dato más específico de complicación que la presencia de fiebre.

PRUEBAS DE IMAGEN

- La radiografía (Rx) convencional permite observar lesiones osteolíticas, periostitis y fracturas. La que se realiza precozmente suele ser normal; sin embargo, la efectuada a las dos o tres semanas del comienzo de la osteomielitis alcanza una sensibilidad y especificidad de hasta el 82 y el 92%, respectivamente.
- La ecografía es útil para poner de manifiesto abscesos subperiósticos o de partes blandas en las osteomielitis, sin que su normalidad excluya este diagnóstico. Por otra parte, es la técnica más rápida y barata para confirmar artritis o aumento de líquido en el espacio articular. Por sí sola no diferencia entre las diversas etiologías, aunque contribuye junto con otros datos a distinguirlas. La ecografía también tiene interés para la realización de las artrocentesis guiadas o dirigidas.
- La gammagrafía ósea isotópica, a pesar de su escasa especificidad, es muy sensible localizando el lugar del problema en procesos como la osteomielitis, la sacroilitis y la espondilodiscitis, no así en la artritis.
- La tomografía axial computarizada ha caído en desuso en la práctica clínica por su excesiva radiación.

- Por último, la resonancia magnética (RM) representa para algunos la mejor prueba de imagen en la detección de osteomielitis y artritis séptica. Es un procedimiento inocuo que no emite radiación. Sin embargo, su coste, la necesidad de sedación en los más pequeños y la no disponibilidad inmediata, la hacen aconsejable en los casos con evolución complicada. La administración de gadolinio se sigue cuestionando en la infancia, máxime cuando las imágenes pregadolinio son normales.

DIAGNÓSTICO Y SEGUIMIENTO

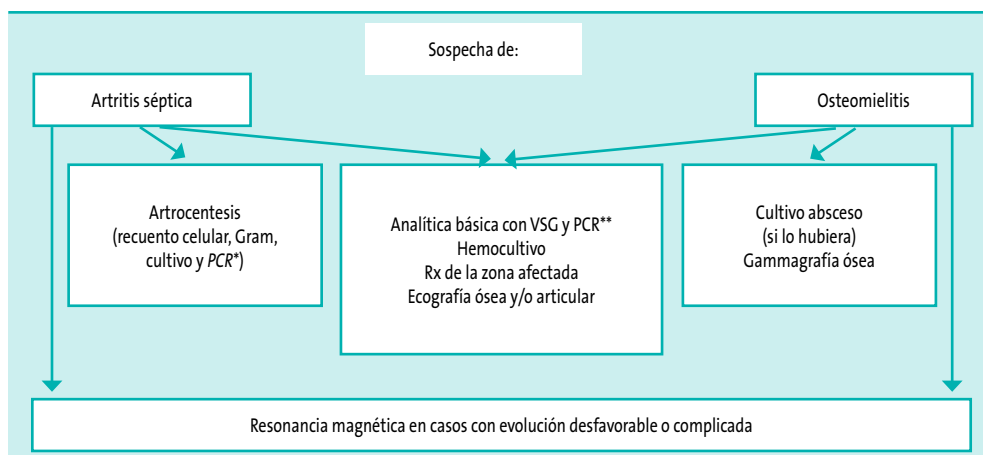
La osteomielitis debe distinguirse de fracturas, leucemia tumores y osteitis inflamatorias, y la artritis séptica bacteriana de la sinovitis transitoria, la artritis idiopática juvenil, la hemartrosis, la artritis postinfecciosa, la artritis tuberculosa, la artritis vírica, la sinovitis vilonodular o el hemangioma sinovial, entre otros procesos.

Para el diagnóstico de infección osteoarticular el *gold standard* posible es la sospecha del facultativo, ya que no siempre se consigue determinar el germen causal, que sería el *gold standard* deseable. Los datos clínicos y las pruebas complementarias son útiles para apoyar la sospecha de la etiología infecciosa. Por último el juicio médico es fundamental durante la evolución, hasta la curación definitiva.

La **Figura 1** muestra un esquema de las pruebas de laboratorio e imagen necesarias para el diagnóstico de infección osteoarticular y la **Figura 2** un algoritmo que expone de forma simple el proceso de seguimiento. Para que este algoritmo sea útil en la práctica, son imprescindibles algunas condiciones:

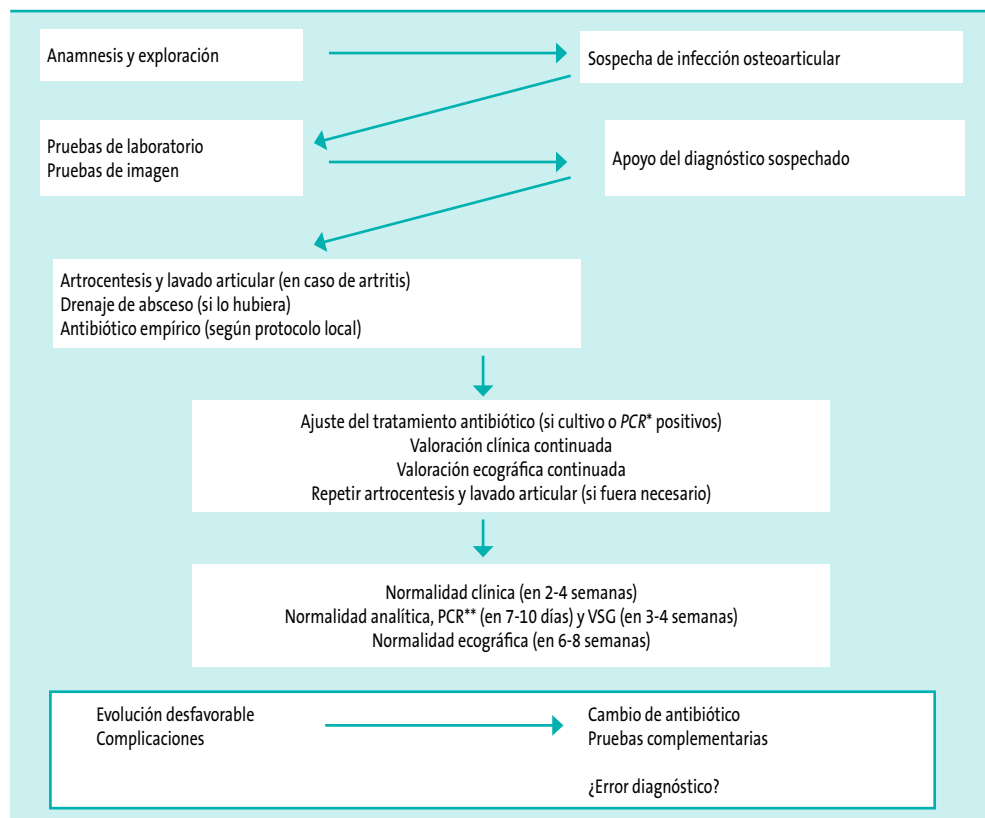
- Saber explorar el sistema musculoesquelético.
- Evitar inmovilizaciones con vendajes y férulas que impiden la valoración clínica y favorecen actitudes en flexo e hipotrofias musculares.

Figura 1. Pruebas complementarias para el diagnóstico de infección osteoarticular



PCR*: reacción en cadena de la polimerasa; PCR**: proteína C reactiva.

Figura 1. Pruebas complementarias para el diagnóstico de infección osteoarticular



PCR*: reacción en cadena de la polimerasa; PCR**: proteína C reactiva.

- Colaboración del paciente y su familia.
- Disponibilidad de los facultativos para atender posibles procesos intercurrentes o complicaciones.

TRATAMIENTO

El tratamiento de las infecciones musculoesqueléticas se ha fundamentado en series his-

tóricas, estudios no controlados y en la opinión de expertos. Sin embargo, cada vez se dispone de más evidencia de calidad respecto a: indicaciones de la cirugía; tiempo del tratamiento antibiótico intravenoso y oral, y movilización precoz o inmovilización con férula.

Antes de iniciar el tratamiento antibiótico es necesario el drenaje de posibles abscesos y practicar artrocentesis (punción con aguja) en las artritis, para obtener y analizar el líquido articular (Gram, cultivo, recuento celular y

reacción en cadena de la polimerasa), así como para el lavado con suero fisiológico. Mientras en osteomielitis, espondilodiscitis o sacroilitis sin absceso organizado, la mejor opción es iniciar el tratamiento tras la recogida de hemocultivos, sin punción evacuadora, la cual resulta poco rentable en esas situaciones.

El tratamiento antibiótico empírico se inicia con un antiestafilocócico (cloxacilina, cefalosporina de primera o segunda generación, clindamicina, amoxicilina-clavulánico...) siguiendo el protocolo local (Tabla 1). Después se modificará en función de los resultados microbiológicos.

Se dispone de antibióticos eficaces frente a *Staphylococcus aureus* meticilín-resistente como el linezolid, con la ventaja añadida de su buena absorción oral y con algunos inconvenientes, que incluyen la mielosupresión y las neuropatías en administraciones que superan a los 21 días.

No siempre es necesaria la hospitalización, la gravedad del cuadro clínico, su tiempo de evolución antes de consultar, la colaboración de los pacientes y su familia, y la disponibilidad del médico, son factores que condicionan la posibilidad del tratamiento ambulatorio. De cualquier modo, la tendencia es la de acortar la estancia hospitalaria completando el tratamiento intravenoso (IV) con el oral domiciliario. El paso de antibiótico IV a oral se puede realizar cuando ocurre la mejoría clínica (cede la fiebre, disminuye el dolor y aumenta la movilidad) controlando o no la normalización de la PCR.

En la actualidad se aconsejan tratamientos de siete a diez días en la celulitis y de 3-4 semanas en artritis sépticas y osteomielitis. Aunque es posible que en un futuro cercano la duración de la antibioterapia se reduzca, tal como ya proponen algunos expertos.

Tabla 1. Aproximación al tratamiento antibiótico antiestafilocócico

	Vía	Dosis/día	Intervalo
Cloxacilina	IV	100 mg/kg	6 h
	Oral	100 mg/kg	6 h
Cefuroxima	IV	100-150 mg/kg	8 h
	Oral	30-40 mg/kg	8 h
Clindamicina	IV	25-40 mg/kg	8 h
	Oral	25-40 mg/kg	8 h
Amoxicilina-clavulánico	IV	100 mg/kg	8 h
	Oral	40-80 mg/kg	8 h
En <i>Staphylococcus aureus</i> meticilín resistente			
Linezolid	IV	10 mg/kg	12 h
	Oral	10 mg/kg	12 h

IV: vía intravenosa.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Ceroni D, Cherkaoui A, Combesure C, Francois P, Kaelin A, Schrenzel J. Differentiating osteoarticular infections caused by *Kingella kingae* from those due to typical pathogens in young children. *Pediatr Infect Dis J*. 2011;30:906-9.
- Harik NS, Smeltzer MS. Management of acute hematogenous osteomyelitis in children. *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2010;8:175-81.
- Jaramillo D. *Infection: musculoskeletal* 2011;41 (Suppl 1):S127-34.
- Karmazyn B. Imaging approach to acute hematogenous osteomyelitis in children. An update. *Semin Ultrasound CT MRI*. 2010;31:100-6.
- Kim HK, Zbojniewicz AM, Merrow AC, Cheon JE, Kim IO, Emery KH. MR findings of synovial disease in children and young adults: Part 2. *Pediatr Radiol*. 2011;41:512-24.
- Malcius D, Jonkus M, Kuprionis G, Maleckas A, Monastyreckienė E, Uktveris R, *et al*. The accuracy of different imaging techniques in diagnosis of acute hematogenous osteomyelitis. *Medicina (Kaunas)*. 2009;45:624-31.
- Mathews CJ, Coakley G. Septic arthritis: current diagnostic and therapeutic algorithm. *Curr Opin Rheumatol*. 2008;20:457-62.
- Merino R, De Inocencio J, García-Consuegra J. Diferenciación de sinovitis transitoria y artritis séptica de cadera con criterios clínicos y ecográficos. *An Pediatr (Barc)*. 2010;73:189-93.
- Merino R, Martín-Vega A, García-Caballero J, García-Consuegra J. Evaluación de una vía clínica de artritis séptica. *An Pediatr (Barc)*. 2007;67:22-9.
- Offiah AC. Acute osteomyelitis, septic arthritis and discitis: differences between neonates and older children. *Eur J Radiol*. 2006;60:221-32.
- Pääkkönen M, Peltola H. Simplifying the treatment of acute bacterial bone and joint infections in children. *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2011;9:1125-31.
- Peltola H, Pääkkönen M, Kallio P, Kallio MJ; Osteomyelitis-Septic Arthritis (OM-SA) Study Group. Prospective, randomized trial of 10 days versus 30 days of antimicrobial treatment, including a short-term course of parenteral therapy, for childhood septic arthritis. *Clin Infect Dis*. 2009;48:1201-10.
- Peltola H, Pääkkönen M, Kallio P, Kallio MJ; Osteomyelitis-Septic Arthritis Study Group. Short-versus long-term antimicrobial treatment for acute hematogeneous osteomyelitis of childhood: prospective, randomized trial on 131 culture-positive cases. *Pediatr Infect Dis J*. 2010;29:1123-8.
- Saavedra-Lozano J, Mejías A, Ahmad N, Peromingo E, Ardura MI, Guillen S, *et al*. Changing trends in acute osteomyelitis in children: impact of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections. *J Pediatr Orthop*. 2008;28:569-75.
- Sundgren PC, Leander P. Is administration of gadolinium-based contrast media to pregnant women and small children justified? *J Mag Reson Imaging*. 2011;34:750-7.