

Osteomielitis y artritis séptica

*T. Hernández Sampelayo Matos, S. Zarzoso Fernández,
M.L. Navarro Gómez, M.M. Santos Sebastián,
F. González Martínez, J. Saavedra Lozano*

Sección de Enfermedades Infecciosas Pediátricas.
Hospital Materno-Infantil Gregorio Marañón. Madrid

INTRODUCCIÓN

Las infecciones osteoarticulares son una patología infecciosa relativamente infrecuente en la infancia y que cuando ocurre afectan generalmente a niños pequeños, menores de 5 años. Este tipo de infecciones son difíciles de reconocer en las fases precoces de la enfermedad, y en muchos casos plantean problemas tanto en el diagnóstico como en el manejo terapéutico, médico y quirúrgico. El momento del desarrollo infantil en el que se producen las infecciones osteoarticulares favorece que se puedan lesionar tanto el cartílago de crecimiento como las articulaciones, pudiendo ser causa de secuelas permanentes. Es por tanto muy importante que los pediatras reconozcan los signos y síntomas de infección osteoarticular para establecer un diagnóstico y tratamiento precoces que permitan la curación sin secuelas de esta patología.

OSTEOMIELITIS

DEFINICIÓN

Osteomielitis: es la inflamación del hueso causada por una infección bacteria-

na o fúngica, y con menor frecuencia por parásitos o micobacterias.

Generalmente se clasifica en tres tipos teniendo en cuenta su patogenia y evolución⁽¹⁾: 1) osteomielitis aguda hematógena. Es la forma más frecuente de presentación en la infancia; 2) osteomielitis secundaria a un foco contiguo de infección: después de un traumatismo abierto, herida penetrante, herida postquirúrgica infectada, tras el implante de una prótesis, o secundario a una infección subyacente como celulitis. Esta es una forma menos frecuente de presentación en los niños que la anterior; y 3) osteomielitis secundaria a insuficiencia vascular, proceso muy raro en la infancia⁽²⁾.

Las osteomielitis pueden tener una evolución aguda, subaguda o crónica en función de la virulencia del agente infectante y de la respuesta inmunológica del huésped.

PATOGENIA

La osteomielitis aguda hematógena se produce en el curso de una bacteriemia sintomática o asintomática que hace llegar el agente infeccioso hasta el hueso,



localizándose generalmente en las metáfisis de los huesos largos (fémur, tibia y húmero) que están muy vascularizadas. El microorganismo viaja hasta las redes capilares de las metáfisis osas, donde la circulación es lenta, con posterior replicación e inflamación local. Posteriormente viaja a través de túneles vasculares adheriéndose a la matriz cartilaginosa, donde progresa la infección. En niños menores de 18 meses, las metáfisis están vascularizadas a partir de vasos trans-epifisarios, que atraviesan las epífisis, llegando al espacio articular, lo que explica que los lactantes y niños pequeños tengan mayor riesgo de desarrollar una artritis aguda como complicación de una osteomielitis.

Es interesante saber que el 30% de los niños con osteomielitis refiere un antecedente de traumatismo en la zona afectada⁽³⁾, tal como se ha demostrado en modelos animales.

La osteomielitis, según se ha comentado previamente, también puede ser secundaria a una infección local que se extienda hasta el hueso, como sucede en las asociadas a sinusitis, mastoiditis, infección dentaria, celulitis, mordeduras de animales o heridas penetrantes infectadas.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia exacta de osteomielitis en la población infantil es desconocida. Sí se sabe, que en las series descritas, aproximadamente el 50% de los casos ocurren en los primeros 5 años de vida, que es más frecuente en niños que en niñas, y que aunque puede afectarse cualquier hueso de la economía, la localización más frecuente son los huesos largos de las extremidades inferiores⁽⁴⁻⁶⁾.

ETIOLOGÍA

La etiología depende de la edad del paciente y de si existe algún problema médico de base.

Staphylococcus aureus es el patógeno más frecuente en todos los grupos de edad, siendo la causa del 70 al 90% de las osteomielitis.

En recién nacidos: la etiología más frecuente después de *S. aureus*, son *Escherichia coli*, *Streptococcus agalactiae*, otros bacilos gramnegativos y *Candida albicans*⁽⁷⁻⁹⁾.

En lactantes y niños mayores, debido a la drástica reducción del número de infecciones por *Haemophilus influenzae* tipo b tras la introducción de la vacuna⁽¹⁰⁾, las osteomielitis son causadas por *S. aureus* y *Streptococcus pyogenes* (que suelen tener el antecedente de infección por varicela, y suponen un 10% de los casos)⁽¹¹⁾.

Kingella Kingae es un cocobacilo gram-negativo de difícil crecimiento en el laboratorio, procedente de la flora respiratoria, que afecta generalmente a niños menores de 5 años de edad. En los últimos años parece que su frecuencia está aumentando, describiéndose brotes en niños de guarderías, con el antecedente de una infección respiratoria previa⁽¹²⁾.

El *S. pneumoniae* produce osteomielitis también en niños menores de 5 años (suponen del 1-4% de los casos), y es frecuente que se asocie a infección articular⁽¹³⁾.

Situaciones especiales: en adolescentes pueden producirse infecciones por *Neisseria gonorrhoeae*, y en niños con anemia de células falciformes hay que considerar la posibilidad de infección por

TABLA I. Etiología frecuente de osteomielitis y artritis.

Edad	Microorganismo
Lactantes de 0-2 meses	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus agalactiae</i> Bacilos Gram-negativos <i>Candida</i>
Niños de 2 meses a 5 años	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Kingella Kingae</i> <i>Haemophilus influenzae</i> tipo b (en niños no bien vacunados contra Hib)
Niños mayores de 5 años	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus pyogenes</i> B <i>Neisseria gonorrhoeae</i>

Salmonella, aunque *S. aureus* sigue siendo la causa más frecuente de infección en esta población. En niños con inmunodeficiencias o que viven en zonas endémicas, pueden producirse osteomielitis por hongos, parásitos o micobacterias⁽¹⁴⁾.

Las osteomielitis que afectan a los huesos del pie (fundamentalmente metatarsianos) suelen ser secundarias a heridas punzantes que atraviesan las zapatillas de deporte, y son producidas por flora mixta, incluyendo *Pseudomonas aeruginosa*, *S. aureus*, anaerobios, y bacilos gram-negativos⁽¹⁵⁾.

Es importante tener en cuenta que en los últimos años se están describiendo cada vez más casos de infecciones por *S. aureus* *meticilin*-resistente adquiridos en la comunidad (SAMR-C), situación a tener en cuenta a la hora del abordaje terapéutico⁽¹⁶⁾.

En las tablas I y II se recogen las causas frecuentes e infrecuentes de osteomielitis en pediatría.

CLÍNICA

La clínica de osteomielitis puede ser inespecífica, lo que a veces dificulta y retrasa el diagnóstico, especialmente en neonatos. Los síntomas más frecuentes son fiebre, dolor agudo persistente que se va incrementando en el miembro afecto, acompañado de inflamación y enrojecimiento del tejido que está sobre el hueso. El niño cojea o se niega a caminar, debido al dolor al cargar y a la movilización. El lactante presenta irritabilidad, rechazo del alimento, e inmovilidad por el dolor.

Hay dos situaciones clínicas en las que el diagnóstico suele retrasarse por su dificultad:

TABLA II. Etiología infrecuente de osteomielitis y artritis.

OSTEOMIELITIS: factores de riesgo	Microorganismos
Herida penetrante en el pie (atravesando las zapatillas de deporte)	<i>Pseudomonas, Staphylococcus aureus</i>
Sinusitis, mastoiditis, abscesos dentarios	Anaerobios
Contacto con cachorros	<i>Bartonella</i>
Exposición a animales de granjas	<i>Coxiella burnetti</i>
Anemia drepanocítica	<i>Salmonella, Staphylococcus aureus</i>
Enfermedad granulomatosa crónica	<i>Staphylococcus aureus, Aspergillus, Serratia</i>
Viajeros a zonas endémicas, inmunocompetentes o inmunodeprimidos	<i>Mycobacterium tuberculosis, Coccidioides immitis, Blastomyces, Histoplasma capsulatum, Cryptococcus neoformans</i>
ARTRITIS: factores de riesgo	Microorganismos
Recién nacido con catéteres intravasculares	<i>Candida</i>
Viajes y contactos con enfermos	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>
Exposición a garrapatas infectadas	<i>Borrelia burgdorferi</i>
Exposición a ratas	<i>Streptobacillus, Spirillum minus</i>
Infecciones virales	Rubéola, parvovirus B19, varicela zoster, hepatitis B
Viajeros a zonas endémicas, inmunocompetentes o inmunodeprimidos	<i>Mycobacterium tuberculosis, Coccidioides immitis, Blastomyces, Histoplasma capsulatum, Cryptococcus neoformans</i>

Osteomielitis del recién nacido: es infrecuente, pero es una infección grave, generalmente debido a una diseminación bacteriémica en un neonato con catéteres intravenosos. Los signos y síntomas incluyen fiebre (que puede faltar), irritabilidad, rechazo a mover el miembro (pseudoparálisis) y celulitis asociada. A veces la clínica es inespecífica, y se sospecha una sepsis clínica sin localización anatómica.

Es frecuente que se complique con una artritis séptica (que debe ser drenada urgentemente), o que afecte a múltiples huesos y articulaciones^(17,18).

Osteomielitis pélvica: afecta generalmente a niños mayores, y supone del 1-11% de las osteomielitis en algunas series. Estas osteomielitis suelen ser hematógenas⁽¹⁹⁾.

El cuadro clínico es de dolor abdominal mal localizado, o dolor en cade-

ras, nalgas, y región lumbar. No suele presentarse con fiebre, y en la exploración se encuentra limitación en la movilidad de las caderas, dificultad para la marcha, cojera, inflamación de los huesos pélvicos y dificultad para la sedestación. Puede afectarse cualquier hueso, siendo el más frecuente el ilion, probablemente por estar muy vascularizado. En general, el diagnóstico suele retrasarse por su clínica y localización atípicas, y muchos niños son erróneamente diagnosticados de apendicitis o artritis séptica de cadera.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

El diagnóstico de osteomielitis se debe basar en la sospecha clínica precoz ante los signos y síntomas de la enfermedad previamente descritos, buscando la confirmación con el apoyo del laboratorio y las técnicas de imagen⁽²⁰⁾.

Pruebas de laboratorio: son inespecíficas y no siempre están alteradas

- **El recuento leucocitario** puede ser normal o estar elevado.
- **La velocidad de sedimentación (VSG):** está elevada en el 80-90% de los casos. El pico máximo se alcanza entre 3-5 días del ingreso, y vuelve a la normalidad a las 3-4 semanas de tratamiento efectivo⁽²¹⁾.
- **La proteína C reactiva (PCR)** está elevada en el 98% de los casos, aunque podría tener menor sensibilidad que la VSG. Alcanza su pico a las 48 horas del ingreso y desciende a niveles normales a los 7-10 días de tratamiento.

La persistencia de VSG y PCR elevadas es sugestivo de necesidad de drenaje quirúrgico por fallo del tratamiento médico⁽²²⁾.

Diagnóstico microbiológico

Debe intentarse obtener un diagnóstico microbiológico, que se alcanza en el 50-80% de los casos si se realiza hemocultivo y cultivo de tejido óseo.

En los pacientes con cultivo negativo con terapia antibiótica empírica, que no responden bien al tratamiento, habría que considerar la biopsia ósea para estudio histopatológico y cultivo para bacterias, micobacterias y hongos. Mejora la rentabilidad diagnóstica si una parte de la muestra obtenida se inocular directamente en un frasco de hemocultivo (de aerobios), lo que permite recuperar microorganismos de difícil aislamiento como *K. Kingae*^(12,23). Las nuevas técnicas de PCR podrían aumentar la rentabilidad diagnóstica de forma muy significativa.

Diagnóstico por técnicas de imagen

- **Radiología simple:** suele ser la primera prueba de imagen que se solicita ante la sospecha de osteomielitis. En los primeros días de la infección la radiología puede ser normal, o tener como única alteración la inflamación de los tejidos blandos (incluso en las primeras 48 horas). Las imágenes características de osteomielitis, alteración del periostio e imágenes de osteolisis, aparecen posteriormente, entre los 10-21 días de evolución^(24,25). En algunos casos en los que se realiza un tratamiento muy precoz, no llegan a encontrarse alteraciones en la radiología simple.



- **Ecografía:** es una técnica muy dependiente de la destreza del explorador. Aporta la ventaja de estar disponible a la cabecera del enfermo, no radiar, y poder realizarse sin sedar al paciente. En manos experimentadas es muy útil, tanto para el diagnóstico de artritis, como para el diagnóstico y seguimiento evolutivo de osteomielitis. La cronología de las lesiones detectadas por ecografía son: en las primeras 48-72 horas inflamación de los tejidos blandos, seguido de elevación del periostio por el acúmulo de pequeña cantidad de líquido, posteriormente colección subperióstica y, por último, erosión de la cortical que aparece entre las 2 y 4 semanas de evolución⁽²⁶⁾. En caso de que se produzca una absceso subperióstico importante, la ecografía permite dirigir la punción evacuadora.

En general, la ecografía se normaliza un mes después de la curación clínica.

- **Gammagrafía ósea:** es la técnica más sensible para la detección de osteomielitis en las primeras 48-72 horas, en las que la radiología simple puede ser normal. Se realiza un rastreo óseo de todo el esqueleto tras la administración de isótopos, siendo el más utilizado el tecnecio-99⁽²⁷⁾. Esta técnica permite hacer el diagnóstico en más del 87% de los casos. En caso de osteomielitis, se detecta una hipercaptación de la zona afectada por existir a ese nivel una mayor perfusión, mecanismos activos de inflamación local e hipermetabolismo óseo. En algunas ocasiones, si la inflamación es muy

importante y compromete el aporte vascular, la gammagrafía ósea puede dar un falso negativo, objetivándose como una “imagen fría” al no captar el isótopo.

Esta técnica, al hacer un rastreo de todo el esqueleto, permite detectar lesiones en varias localizaciones, muy útil en el diagnóstico de osteomielitis multifocal. Hay que tener en cuenta que puede dar resultados falsamente positivos en enfermedades que no son osteomielitis pero que cursan con hiperactividad osteoclástica, como son fracturas, tumores, traumatismos, infartos óseos (como en el caso de drepanocitosis), lesiones post-quirúrgicas, infecciones profundas de partes blandas y artritis^(28,29).

- **Gammagrafía con leucocitos marcados:** esta técnica se hace utilizando leucocitos marcados como indio (In) o galio (Ga) especialmente los marcados con In-111, ya que un aumento de la captación refleja la migración de células activadas hacia áreas de inflamación, y puede ayudar al diagnóstico en las osteomielitis asociadas a trauma, cirugía, úlceras crónicas y prótesis. El mayor problema de la gammagrafía de leucocitos marcados con In-111 es la pobre localización, diferenciando mal tejido óseo de otros tejidos adyacentes inflamados. Otras limitaciones de esta prueba es la relativa elevada radiación y la menor sensibilidad para las infecciones de columna.
- **Resonancia Magnética Nuclear (RMN):** es una técnica muy útil por su excelente resolución para detectar

la extensión y localización anatómica de abscesos de tejidos blandos asociados a osteomielitis. El contraste con gadolinio permite localizar las zonas abscesificadas⁽³²⁾.

Es la técnica de elección para el diagnóstico de osteomielitis vertebral o pélvica porque aporta mucha información sobre la localización anatómica de la lesión y la presencia de abscesos que requieran drenaje⁽³⁾. Sus limitaciones más importantes son que precisa anestesia en niños pequeños, y que no puede utilizarse en pacientes portadores de dispositivos intracavitarios o material protésico metálico.

- **TAC:** tiene una utilidad limitada en el diagnóstico de osteomielitis aguda. Es más útil para el diagnóstico de osteomielitis crónica que la RMN, demostrando la presencia de destrucción cortical y de secuestro óseo⁽³³⁾. Permite, además, la realización de drenaje por aspiración y/o biopsia por punción, con control radiológico. La principal limitación del TAC es la radiación del paciente y la necesidad de anestesia.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe establecerse fundamentalmente con aquellos cuadros clínicos que se manifiestan por dolor óseo y/o alteraciones en las pruebas de imagen. Los más importantes a considerar son: traumatismos, enfermedades malignas, debut de artritis reumatoide juvenil e infarto óseo en pacientes con anemia de células falciformes. En este último caso el diagnóstico puede ser difícil porque en ambas situaciones el cuadro cursa con dolor y fiebre,

además, el infarto inicial puede condicionar una infección posterior^(1,2).

La osteomielitis crónica recurrente es otro proceso a tener en cuenta. Es una entidad inflamatoria, mal conocida y caracterizada por fiebre, dolor óseo recurrente e imágenes radiológicas de afectación osteolítica simétrica de varios huesos, afectando primariamente a clavículas y miembros inferiores. Afecta con mayor frecuencia a mujeres y se asocia a psoriasis y pustulosis palmoplantar. Tiene una histología característica⁽³²⁾ describiéndose, en la actualidad, dentro de las enfermedades autoinflamatorias.

TRATAMIENTO

El éxito depende de una selección antibiótica y cumplimiento terapéutico adecuados, además del tratamiento quirúrgico, en los casos en los que esté indicado.

El tratamiento antibiótico inicial es generalmente empírico, seleccionando el antibiótico en función de la edad y patología de base del paciente que permiten suponer el agente infeccioso más frecuente para esa situación (Tabla III).

Cuando se dispone del resultado de los cultivos se modificará la terapia antibiótica en función de la sensibilidad del microorganismo aislado (Tabla IV). En caso de que los cultivos sean negativos, y si el paciente evoluciona bien con la terapia empírica, se mantendrá la misma hasta completar el tratamiento. Si el paciente evoluciona mal debe considerarse realizar nuevas pruebas diagnósticas: biopsia del hueso para histología y cultivos, y técnicas de imagen buscando la presencia de zonas abscesificadas que requieran drenaje quirúrgico.

TABLA III. Tratamiento antibiótico intravenoso empírico de osteomielitis y artritis.

Grupo de edad	Gérmenes más frecuentes	Antibiótico
Recién nacido (0-2 meses)	<i>S. aureus</i> , SGB, BGN (<i>E. coli</i>)	Cloxacilina + cefotaxima/gentamicina
Niños < 5 años	<i>S. aureus</i> , SBHGA <i>H. influenzae</i>	Cefuroxima (150 mg/kg/d c/8 h) En > 2 años: considerar tto. igual > 5 años o Cloxacilina + cefotaxima o ceftriaxona
Niños > 5 años	<i>S. aureus</i>	Cloxacilina (100-150 mg/kg/d c/6 h) o Cefazolina (100 mg/kg/d c/8 h)
Anemia drepanocítica	<i>Salmonella</i>	Cloxacilina (150 mg/kg/d, c/6 h) + Cefotaxima (200 mg/kg/d, c/6-8 h)
Postrauumatismo	<i>Pseudomonas</i>	Cloxacilina (150 mg/kg/d, c/6 h) + Ceftazidima (150 mg/kg/d, c/8 h)
Alérgico betalactámicos		Clindamicina (40 mg/kg/d, c/6-8 h)
Anaerobios		Clindamicina (40 mg/kg/d, c/6-8 h)

¹Amoxicilina-clavulánico podría ser una alternativa. ²Siempre que estén correctamente vacunados de Hib.

TABLA IV. Tratamiento intravenoso específico de osteomielitis y artritis según aislamientos.

<i>S. aureus</i>	Cloxacilina (SAMS) Vancomicina (SAMR) +/- Rifampicina
SGA/ <i>S. pneumoniae</i>	Ampicilina (200 mg/kg/d) o Cefotaxima (200 mg/kg/d)
<i>N. gonorrhoeae</i>	Ceftriaxona (100 mg/kg/d, c/24 h)
Prótesis (clavos), sospecha de SAMR	Linezolid (10 mg/kg/dosis, c/8-12 h) o vancomicina ± rifampicina

En las infecciones causadas por SAMR-C hay que tener en cuenta que generalmente son sensibles a clindamicina, pero hay cepas sensibles a clindami-

cina y resistentes a eritromicina que pueden desarrollar resistencias inducidas, por lo que deben estudiarse en el laboratorio⁽³³⁾. En caso de infecciones graves y sos-

TABLA Va. Tratamiento antibiótico vía oral según resultado de los cultivos.

Microorganismo	Antibiótico
<i>S. aureus</i> meticilin sensible	Cefadroxilo (60 mg/kg/d, c/8 h) o Cefalexina (100 mg/kg/d c/6-8 h)
<i>S. aureus</i> meticilin resistente	Clindamicina (30 mg/kg/d, c/8 h) Linezolid (10 mg/kg/dosis, c/8-12 h)1
SGA, <i>S. pneumoniae</i>	Amoxicilina (80-100 mg/kg/d, c/8 h)

Considerar pasar el tratamiento a vía oral ante mejoría de la clínica, desaparición de la fiebre \geq 48 horas, y disminución significativa (>30%) de PCR.

pecha de resistencia a clindamicina, se tratará con vancomicina o linezolid intravenosos⁽³⁴⁾.

El tratamiento inicial de la osteomielitis debe realizarse con antibióticos parenterales para asegurar una adecuada concentración de antibiótico en el hueso (Tablas III y IV).

El tratamiento puede pasarse a vía oral cuando se cumplan las siguientes circunstancias: el niño esté afebril y los síntomas y signos de inflamación estén en remisión, se haya normalizado la PCR o disminuido de forma significativa, que sea capaz de tolerar la medicación oral, que exista un antibiótico adecuado para el tratamiento oral, además de que el medio familiar garantice el cumplimiento terapéutico y los controles ambulatorios que será necesario realizar hasta la curación.

En la terapia antibiótica oral se tendrá en cuenta que si se utilizan beta-lactámicos la dosificación será 2-3 veces superior a la dosis pediátrica habitual para asegurar su biodisponibilidad. Por el contrario, en el tratamiento de continuación con

TABLA Vb. Tratamiento antibiótico vía oral si cultivos negativos.

Edad	Antibiótico
< 2-5 años	Cefuroxima-axetilo (60 mg/kg/d, c/8 horas)
> 5 años	Cefadroxilo (60 mg/kg/d, c/8 horas)

clindamicina o trimetoprim-sulfametoxazol, no se precisan dosis mayores a las habituales (Tabla V).

La duración del tratamiento antibiótico depende de la extensión de la infección, la respuesta clínica y la presencia de factores de riesgo o patología asociada. En general es de 3-6 semanas. Se ha demostrado que tratamientos inferiores a 3 semanas se asocian a un alto índice de recidivas (19%) frente al 2% en los niños que reciben tratamientos largos⁽³⁵⁾. Algunos estudios recientes apoyan tratamientos más cortos (Peltola H. *Ped Infect Dis J.* 2010; 29: 1123).



Tratamiento quirúrgico: está indicado en los niños con osteomielitis hematógena que desarrollan un absceso subperióstico o intraóseo. Este procedimiento puede hacerse por punción bajo control radiológico o cirugía abierta. En los casos en que el absceso sea secundario a infección contigua, por inoculación directa u osteomielitis crónica, es obligado realizar cirugía abierta con desbridamiento quirúrgico⁽²⁾.

PRONÓSTICO, EVOLUCIÓN Y SEGUIMIENTO

La mayoría de los niños correctamente diagnosticados y tratados se curan sin secuelas a largo plazo, aunque se describen recaídas hasta en el 5% de los casos.

Los factores asociados a secuelas son: retraso en el diagnóstico, tratamiento antibiótico inadecuado y/o de corta duración, y niños muy pequeños, siendo el mayor índice de complicaciones el descrito en neonatos que varía del 6 al 50%.

Las secuelas más frecuentes son: lesión del cartílago de crecimiento, cojera, asimetría de miembros, fracturas patológicas, artritis secundaria, necrosis aséptica de la cabeza femoral, siendo todas más frecuentes en neonatos. La osteomielitis crónica es una complicación posible, hasta en el 5% de los casos y requiere hasta su resolución tratamiento quirúrgico y médico prolongado⁽³⁶⁾.

Es muy importante el seguimiento clínico y multidisciplinar (traumatólogos, pediatras, infectólogos, rehabilitadores si es preciso) de los pacientes con osteomielitis, para asegurar el mejor seguimiento y adecuado cumplimiento del tratamiento antibiótico hasta la curación del proce-

so. En general, debe vigilarse hasta los 12 meses en los que se realice para el alta un control clínico, analítico y radiológico que demuestren la curación. La osteomielitis de cadera debe vigilarse hasta los 2 años del diagnóstico por su mayor riesgo de secuelas.

ARTRITIS SÉPTICA

DEFINICIÓN

Es la infección del espacio articular en niños, como complicación, en el curso de una bacteriemia. Suelen ser infecciones bacterianas, aunque hay otras causas raras de artritis en niños (Tabla II). Los niños pueden desarrollar artritis reactiva, secundaria a una bacteriemia, en cualquier localización.

PATOGENIA

Las artritis purulentas se producen por infección sinovial, hasta donde llegan los microorganismos por vía hematógena. La respuesta inflamatoria e infecciosa que se produce a ese nivel (migración de polinucleares, producción de enzimas proteolíticas y secreción de citocinas por los condrocitos) es muy rápida, detectándose degradación del cartílago articular en las primeras 8 horas de haber empezado la infección⁽³⁷⁾.

En niños menores de 18 meses las artritis pueden ser secundarias a osteomielitis aguda, por extensión de la infección desde la metafisis ósea a la articulación a través de los vasos trans-epifisarios, que puede infectar la placa de crecimiento, la epífisis y el espacio intraarticular. Las infecciones proximales de húmero y fémur suelen afectar al hombro

y cadera, respectivamente, debido a que la metáfisis proximal tiene localización intracapsular.

EPIDEMIOLOGÍA

Su frecuencia es algo mayor que la osteomielitis. La edad más frecuente es en lactantes y niños menores de 3 años, y el 90% de los casos son monoarticulares, afectándose con mayor frecuencia las extremidades inferiores: cadera, rodilla y tobillo.

ETIOLOGÍA

La etiología de las artritis sépticas es superponible a las osteomielitis (Tabla I). Hay que recordar que en lactantes menores de 2 meses además de los microorganismos descritos (*S. aureus*, *S. agalactiae*, y bacilos gram-negativos), puede haber artritis séptica por *Neisseria gonorrhoeae*.

La repercusión que ha tenido la introducción de la vacuna frente a *H. influenzae* b, con la casi desaparición de estas infecciones, ha hecho que actualmente sea *Kingella Kingae* la causa más frecuente de artritis por gram-negativos en niños entre 2 y 5 años⁽³⁸⁾. Respecto a la artritis neumocócica que supone del 6-20% de los casos^(39,40), su frecuencia probablemente se vea influida en los próximos años tras la introducción de la vacuna heptavalente, hecho aun no evaluable.

Puede haber otras causas, infrecuentes de artritis, en caso de exposición a determinados microorganismos (Tabla II).

CLÍNICA

Las manifestaciones clínicas están en relación con la edad del niño.

- **Recién nacidos:** son poco sintomáticos. Puede predominar la irritabilidad y la clínica de sepsis. En la exploración llama la atención posturas asimétricas, aspecto pseudo-paralítico del miembro y dolor a la movilización.
- **Lactantes:** predomina la fiebre, irritabilidad, llanto y rechazo a la movilización de la articulación.
- **Niños y adolescentes:** predomina el dolor en la articulación, rechazo a cargar peso y a caminar, pudiendo haber signos inflamatorios locales (rodilla, tobillo), difícil de evidenciar en la cadera. Puede asociar fiebre elevada, aunque no siempre está presente.

APROXIMACIÓN DIAGNÓSTICA

El diagnóstico debe hacerse precozmente para establecer rápidamente el tratamiento y evitar el daño articular. Es muy importante, antes de iniciar el tratamiento, obtener una muestra para estudio bioquímico y microbiológico que confirmarán el diagnóstico clínico de sospecha y pueden orientar la terapia antibiótica.

Pruebas de laboratorio: son superponibles a las realizadas para el diagnóstico de osteomielitis. En general, hay signos de infección aguda: leucocitosis con desviación izquierda, aumento de PCR y VSG, aunque en ocasiones la PCR puede ser normal.

Artrocentesis: esta técnica es de gran importancia, y debe realizarse precozmente con fines diagnósticos y terapéuticos siempre que se sospecha una artritis séptica. Las características bioquímicas y microbiológicas del líquido permiten orientar hacia la etiología del proceso séptico, inflamatorio o traumático (Tabla VI).

TABLA VI. Diagnóstico de diferencial de artritis: características del líquido articular.

Líquido articular	Normal	Séptico	Inflamatorio	Traumático
Color	Claro	Turbio	+/-	+/-
Leucocitos/mm ³	< 200	> 50.000	20.000-50.000	10-25.000
Neutrófilos %	< 25	> 90	50-80	10-30
Glucosa mg/ml	80-100	< 20	20-50	> 50
Formación de coágulo	Bueno	Pobre	Pobre	Bueno

Diagnóstico microbiológico

Ante la sospecha de artritis séptica es muy importante la toma de muestras (hemocultivos y líquido articular) para buscar el diagnóstico etiológico que permita el tratamiento más adecuado. El líquido articular se analizará en fresco para ver el recuento celular y realización de Gram. Estas dos técnicas dan una información provisional de máxima utilidad para la orientación terapéutica del paciente. Además, debe inyectarse en frascos de hemocultivos para facilitar el crecimiento de microorganismos de difícil aislamiento como *Kingella Kingae*. Se podían realizar técnicas de biología molecular (PCR).

Técnicas de imagen

Rx simple: es la primera técnica a realizar. Puede dar signos indirectos de infección articular (aumento de tejidos blandos, desplazamiento de las estructuras musculares, aumento del espacio articular, luxación de la cadera), que orientan el diagnóstico.

Permiten excluir otros posibles diagnósticos como traumatismos, enfermedades malignas, u osteomielitis.

Ecografía: es la técnica de elección con alta sensibilidad pero baja especificidad para el diagnóstico de artritis séptica. Detecta derrame articular en fases muy iniciales, pero la técnica no permite diferenciar entre una artritis infecciosa o no infecciosa. En cambio, la ausencia de derrame articular puede casi excluir que el paciente tenga una artritis séptica.

Gammagrafía, TC, RMN: son técnicas que aportan poco y deben reservarse para casos especiales o de difícil diagnóstico, ya que las anteriores permiten diagnosticar la mayor parte de las artritis agudas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La causa más frecuente de dolor de cadera en los niños entre 5 y 10 años, es la sinovitis transitoria de cadera. Se presenta en niños con buen estado general, antecedente de infección respiratoria reciente, febrícula, dolor unilateral, coje-

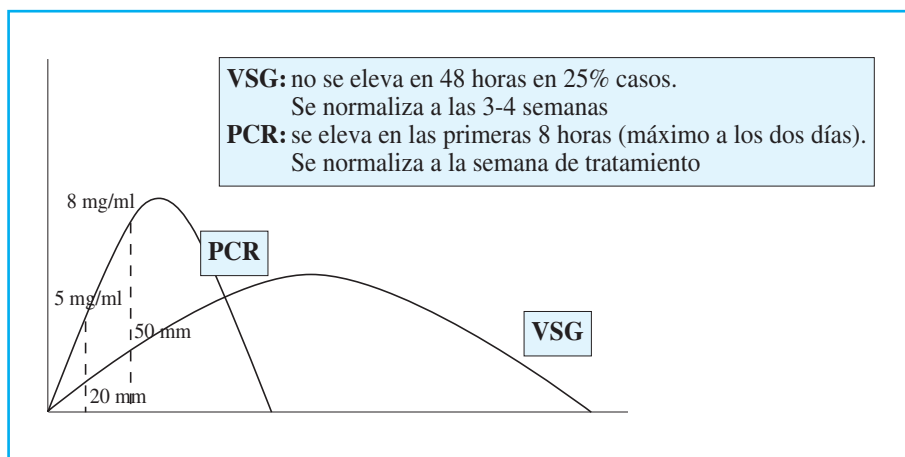


FIGURA 1. Curva relación VSG y PCR. Evolución de ambos parámetros en infección osteoarticular.

ra y negación a la deambulaci3n. Evoluciona a la curaci3n tras unos d3as de reposo y antiinflamatorios. Es, en muchas ocasiones, dif3cil de diferenciar de la fase inicial de una artritis s3ptica; varios autores se basan en *scores* para el diagn3stico^(41,42). Un ni1o con dolor de cadera, fiebre, rechazo a andar, VSG superior a 40 mm/hg y leucocitos > 12.000 tienen gran probabilidad (60-99%) de padecer una artritis s3ptica.

Existen artritis reactivas a distancia secundarias a una infecci3n bacteriana previa. Estos procesos se producen por una reacci3n inflamatoria reactiva y no se aíslan microorganismos en la articulaci3n. Es secundario a infecciones gastrointestinales por: *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter* y *Yersinia enterocolitica*; infecciones genito-uritarias por *Chlamydia trachomatis* o *Neisseria gonorrhoeae*; y otras infecciones producidas por *Neisseria meningitidis* y *Streptococcus pyogenes*.

Es importante establecer el diagn3stico diferencial entre artritis s3ptica y otros procesos como traumatismos, osteomielitis, artritis reumatoide juvenil, enfermedades malignas y necrosis avascular idiopática de la cabeza femoral (enfermedad de Legg-Calvé-Perthes).

TRATAMIENTO

El tratamiento de la artritis s3ptica de cadera es siempre urgente. Es necesario el drenaje de la cadera para descomprimir el espacio articular, hacer el diagn3stico, instaurar el tratamiento antibiótico y evitar la lesi3n articular secundaria al compromiso vascular.

Tras la punci3n diagn3stica se instaurará el tratamiento antibiótico empírico en funci3n de la edad del paciente, etiología más probable y patr3n de resistencias en el medio (Tabla III). Con el resultado de los cultivos se ajustará el tratamiento empírico, pasando a prescribir la



antibioterapia más indicada en función del antibiograma (Tabla IV).

En caso de artritis séptica de cadera y hombro no es suficiente la aspiración articular, es necesario el tratamiento quirúrgico, haciendo una artrotomía para drenar la articulación.

El tiempo de tratamiento antibiótico depende de la evolución clínica. La primera fase del tratamiento será intravenoso hasta que mejoren los signos inflamatorios (fiebre, dolor, PCR) y el paciente tenga buena tolerancia oral. En general pueden tratarse por vía intravenosa entre 3-5 días, pasando posteriormente a antibióticos orales que se mantendrán entre 2-3 semanas (Peltola H. CID. 2009; 48: 1201), hasta la curación del proceso. En caso de artritis por gram negativos y *S. aureus* se recomienda prolongar el tratamiento hasta 4 semanas⁽¹⁾.

En casos de que tras 48 horas de medicación intravenosa no haya mejoría se reevaluará el paciente buscando otras patologías (tuberculosa, artritis reactivas, artritis reumatoide, etc.), ampliando las pruebas diagnósticas de laboratorio (mantoux, serologías, coprocultivos, etc.).

EVOLUCIÓN, PRONÓSTICO Y SEGUIMIENTO

Las complicaciones más frecuentes son: cojera, alteración del crecimiento óseo, afectación articular con movilidad limitada, que se describen en el 10-25% de los casos. El mayor riesgo de secuelas se asocia a retraso en el diagnóstico y tratamiento, afectación de lactantes pequeños e infección por gramnegativos o *S. aureus*.

El manejo de la artritis debe ser multidisciplinar con la participación de ciru-

janos ortopédicos que puedan hacer la punción diagnóstica y tratamiento quirúrgico precozmente, pediatras, infectólogos y rehabilitadores implicados en el tratamiento médico, seguimiento y rehabilitación de estos pacientes. Es importante el seguimiento ambulatorio de las pacientes durante tiempo prolongado (1 año) hasta la completa resolución y curación del paciente. Varios autores han desarrollado vías clínicas que ayudan al manejo sistematizado de estos pacientes, lo que facilita su seguimiento y puede mejorar su pronóstico a largo plazo⁽⁴³⁻⁴⁵⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gutiérrez H. Bone and joint infections in children. *Pediatr Clin N Am.* 2005; 52: 779-94.
2. Lew DP, Walvogel FA. Osteomyelitis. *Lancet.* 2004; 364: 369-79.
3. Morrissey RT, Haynes DW. Acute hematogenous osteomyelitis: a model with trauma as etiology. *J Pediatr Orthoped.* 1989; 9: 447-56.
4. Kaplan SL. Osteomyelitis in children. *Infect Dis Clin N Am.* 2005; 19: 787-97.
5. Krogstad P. Osteomyelitis and septic arthritis. En: Feigin, Cherry JD, Demles GJ, et al. eds. *Textbook of pediatric infectious diseases.* 5th edition. Philadelphia: WB Saunders; 2004. p. 713-36.
6. Scott NS. Review article: pediatric bone infections. *J Orthop Surg.* 2001; 19: 83-90.
7. Frank G, Mahoney HM, Eppes SC. Musculoskeletal infections in children. *Pediatr Clin North Am.* 2005; 52: 1083-106.
8. Ish-Horowicz MR, McIntyre P, Nade S. Bone and joint infections caused by multiply resistant *Staphylococcus aureus* in neonatal intensive care unit. *Pediatr Infect Dis J.* 1992; 11: 82-7.

9. Kao HC, Huang YC, Chiu CH. Acute hematogenous osteomyelitis and septic arthritis in children. *J Microbiol Immunol Infect.* 2003; 36: 260-5.
10. Howard AW, Viskontas D, Sabbagh C. Reduction in osteomyelitis and septic arthritis related to H. influenzae type b vaccination. *J Pediatr Orthop.* 1999; 19: 705-9.
11. Ibia EO, Imosili M, Pikis A. Group A beta-hemolytic streptococcal osteomyelitis in children. *Pediatrics.* 2003; 112: 22-6.
12. Yugupsky P. *Kingella Kingae*: from medical rarity to an emerging pediatric pathogen. *Lancet Infect Dis.* 2004; 4: 358-67.
13. Tan TQ, Mason Jr EO, Warson WJ, et al. Clinical characteristics and outcome of children with pneumonia attributable to penicillinsusceptible and penicillin-non-susceptible streptococcus pneumoniae. *Pediatrics.* 1998; 102: 1369-75.
14. Jacobs RF, McCarthy RE, Elser JM. Pseudomonas osteochondritis complicating puncture wounds of the foot in children: a 10 years evaluation. *J Infect Dis.* 1989; 160: 657-61.
15. Imoisili MA, Bonwit AM, Bulas DI. Thothpick puncture injuries of the foot in children. *Pediatr Infect Dis J.* 23: 80-2.
16. Martínez Aguilar G, Avalos-Mishaanm A, Hulten K. Community-acquired methicillin-resistant and methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus* musculoskeletal infections in children. *Pediatr Infect Dis J.* 2004; 23: 701-6.
17. Offiah AC. Acute osteomyelitis, septic arthritis and discitis: differences between neonates and older children. *Eur J Radiol.* 2006; 60: 221-32.
18. Mok PM, Reilly BJ, Ash JM. Osteomyelitis in the neonate: clinical aspects and role of radiography and scintigraphy in diagnosis and management. *Radiology.* 1982; 145: 677-82.
19. Davidson D, Letts M, Khoshaal K. Pelvic osteomyelitis in children: a comparison of decades from 1980-1990 with 1990-2001. *J Pediatr Orthop.* 2003; 23: 514-21.
20. Nelson JD. Skeletal infections in children. *Adv Pediatr Infect Dis.* 1991; 6: 59-78.
21. Wiley AM, Trueta J. Vascular anatomy of the spine and its relationship to pyogenic vertebral osteomyelitis. *J Bone Joint Surg Br.* 1959; 41: 796-809.
22. Song KS, Ogden JA, Ganney T, Guidera KJ. Contiguous discitis and osteomyelitis in children. *J Pediatr Orthoped.* 1997; 17: 470-7.
23. Centers for Disease Control and Prevention. *Kingella Kingae* infection in children-United States June. November 2001. *MMWR.* 2004; 53: 244-6.
24. Morrey BF, Bianco Jr AJ, Rhodes KH. Septic arthritis in children. *Orthop Clin North Am.* 1975; 6: 923-34.
25. Faden H, Grossi M. acute osteomyelitis in children. *Am J Dis Child.* 1991; 145: 65-9.
26. Mah ET, LeQuesne GW, Gent RJ, Pateron DC. Ultrasonic features of acute osteomyelitis in children. *J Bone Joint Surg.* 1994; 76B: 969-74.
27. Connolly LP, Connolly SA. Skeletal scintigraphy in the multimodality assessment of young children with acute skeletal symptoms. *Clin Nucl Med.* 2003; 28: 746-54.
28. Connolly LP, Connolly SA, Dubrach LA, Jaramillo D, Treves ST. Acute hematogenous osteomyelitis of children. Assessment of skeletal scintigraphy-based diagnosis in the era of MRI. *J Nucl Med.* 2002; 43: 1310-6.
29. Rifai A, Nyman R. Scintigraphy and ultrasonography in differentiating osteomyelitis from bone infarction in sickle cell disease. *Acta Radiol.* 1997; 38: 139-43.



30. Chung T. Magnetic resonance imaging in acute osteomyelitis in children. *Pediatr Infect Dis J.* 2002; 21: 869-70.
31. Hernández RJ. Visualisation of small sequestra by computerised tomography: report of 6 cases. *Pediatr Radiol.* 1985; 15: 238-41.
32. Coinde E, David L, Cottalorda J, Allard D, Bost M, Luch F, et al. Chronic recurrent multifocal osteomyelitis in children: report of 17 cases. *Arch Pediatr.* 2001; 8: 577-83.
33. Bocchini CE, Hulten KG, Mason EO Jr, González BE, Hammerman WA, Kaplan SL. Panton-Valentine leukocidin genes are associated with enhanced inflammatory response and local disease in acute hematogenous *Staphylococcus aureus* osteomyelitis in children. *Pediatrics.* 2006; 117(2): 433-40.
34. Kaplan SL, Deville JG, Kogev R. Linezolid versus vancomycin for treatment of resistant gram-positive infections in children. *Pediatr Infect Dis J.* 2003; 22: 677-85.
35. Dich VK, Nelson JD, Haltalin JK. Osteomyelitis in infants and children: a review of 163 cases. *Am J Dis Child.* 1975; 129: 1273-8.
36. Ramos OM. Chronic osteomyelitis in children. *Pediatr Infect Dis J.* 2002; 21: 431-2.
37. Shaw BA, Kaser JR. Acute septic arthritis in infancy and childhood. *Clin Orthop.* 1990; 257: 212-25.
38. Yagupsky P. *Kingella Kingae*: from medical rarity to an emerging paediatric pathogen. *Lancet Infect Dis.* 2004; 4: 358-67.
39. Ross JJ, Saltzman CL, Carling P, Saphiro DS. Pneumococcal septic arthritis: review of 190 cases. *Clin Infect Dis.* 2003; 36: 319-27.
40. Bradley JS, Kaplan SL, Tan TQ. Pediatric pneumococcal bone and joint infections. The Pediatric Multicenter Pneumococcal Surveillance Study Group (PMPSSG). *Pediatrics.* 1998; 102: 1376-82.
41. Kocher MS, Zurakowsky D, Kaser JR. Differentiating between septic arthritis and transient synovitis of the hip in children: an evidence-based clinical prediction algorithm. *J Bone Joint Surg Am.* 1999; 81: 1662-70.
42. Jung ST, Rowe SM, Moon ES, Song EK, Yoon TR, Seo HY. Significance of laboratory and radiologic findings for differentiating between septic arthritis and transient synovitis of the hip. *J Pediatr Orthop.* 2003; 23: 368-72.
43. Syrogiannopoulos GA, Nelson JD. Duration of antimicrobial therapy for acute suppurative osteoarticular infections. *Lancet.* 1988; 1: 37-40.
44. Kocher MS, Mandiga R, Murphy JM. A clinical practice guideline for treatment of septic arthritis in children: efficacy in improving process of care and effect on outcome of septic arthritis of the hip. *J Bone Joint Surg Am.* 2003; 85: 994-9.
45. Merino Muñoz R, Martín Vega A, García Caballero J, García-Consuegra Molina J. Evaluación de una vía clínica de artritis séptica. *An Pediatr Barc.* 2007; 67: 22-9.