

Infecciones osteoarticulares: artritis séptica, osteomielitis y espondilodiscitis

Esmeralda Núñez Cuadros⁽¹⁾, Jesús Saavedra Lozano⁽²⁾

⁽¹⁾Sección de Reumatología Pediátrica. Servicio de Pediatría.
Hospital Regional Universitario de Málaga. Málaga.

⁽²⁾Sección de Enfermedades Infecciosas Pediátricas. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.
Universidad Complutense de Madrid. CIBERINFEC. Madrid.

Núñez Cuadros E, Saavedra Lozano J. Infecciones osteoarticulares: artritis séptica, osteomielitis y espondilodiscitis.
Protoc diagn ter pediatr. 2023;2:285-308.



RESUMEN

Las infecciones osteoarticulares son poco frecuentes en los niños, pero requieren un alto índice de sospecha (incluso en pacientes sin fiebre), debido a la posibilidad de desarrollar complicaciones y secuelas en caso de no instaurar un tratamiento precoz.

La vía hematógena es la principal vía de adquisición. Suele ocurrir en pacientes previamente sanos, en los que se produce una bacteriemia primaria secundariamente a una traslocación desde la orofaringe previamente colonizada. También puede producirse secundariamente a una solución de continuidad cutánea o infección local.

Staphylococcus aureus (*S. aureus*), *Kingella kingae* (*K. kingae*) y *Streptococcus pyogenes* (*S. pyogenes*) son los patógenos más frecuentes en los niños. En nuestro medio, aún no parece necesaria la inclusión de una cobertura antibiótica empírica frente a *S. aureus* resistente a meticilina de origen comunitario (SARM-C), salvo en determinadas áreas o grupos poblacionales.

La ecografía y la resonancia magnética son las pruebas de imagen más indicadas para el diagnóstico de artritis séptica y osteomielitis aguda/espondilodiscitis, respectivamente. La gammagrafía ósea puede ser de utilidad en infecciones osteoarticulares no bien localizadas, sospecha de afectación multifocal o ausencia de disponibilidad de las pruebas anteriores.

En las artritis sépticas conviene realizar drenaje y lavado articular previo al inicio de la antibioterapia, bien mediante artrocentesis o mediante artrotomía o artroscopia, dependiendo de la experiencia del equipo de atención y de la situación clínica del paciente. La artrocentesis y el procesado del líquido sinovial (bioquímica + cultivo + reacción en cadena de polimerasa [PCR] bacteriana) son el *gold standard* para el diagnóstico de artritis séptica.

En general, el tratamiento antibiótico inicial se elige en base a la edad y la existencia o no de factores de riesgo acompañantes, que ayudan en la orientación del posible patógeno responsable. Por lo general, se recomienda el uso de un único agente antimicrobiano, pero en casos seleccionados se podría administrar un tratamiento combinado con dos o tres fármacos, como en infecciones de prótesis articulares o como tratamiento empírico en pacientes graves.

Palabras clave: artritis séptica; osteomielitis aguda; espondilodiscitis; infección osteoarticular; diagnóstico; tratamiento; niños.

BONE AND JOINT INFECTIONS: SEPTIC ARTHRITIS, OSTEOMYELITIS AND DISCITIS

ABSTRACT

Osteoarticular infections are rare in children but require a high index of suspicion (even in patients without fever), due to the possibility of developing complications and sequelae, if not treated early.

The hematogenic pathway is the main route of acquisition. It usually occurs in previously healthy patients, in whom primary bacteraemia occurs secondary to a translocation from a previously colonized oropharynx. It may also occur secondary to a skin gap or local infection.

Staphylococcus aureus (*S. aureus*), *Kingella kingae* (*K. kingae*) and *Streptococcus pyogenes* (*S. pyogenes*) are the most common pathogens in children. In our country, it does not yet seem necessary to include empirical antibiotic coverage against community-associated methicillin-resistant *S. aureus* (CA-MRSA), except in certain areas or population groups.

Ultrasound and magnetic resonance imaging (MRI) are the most indicated imaging tests for the diagnosis of septic arthritis and acute osteomyelitis/spondylodiscitis, respectively. Bone scintigraphy may be useful in poorly localized osteoarticular infections, suspicion of multifocal involvement or unavailability of the above tests.

In septic arthritis, drainage and joint lavage prior to initiation of antibiotic therapy is usually recommended, either by arthrocentesis, arthrotomy or arthroscopy, depending on the experience of the care team and the clinical situation of the patient. Arthrocentesis and synovial fluid processing (biochemistry + culture + bacterial polymerase chain reaction [PCR]) are the gold standard for the diagnosis of septic arthritis.

In general, initial antibiotic treatment is chosen based on age and the existence underlying risk factors, which help in targeting the possible causative pathogen. The use of a single antimicrobial agent is generally recommended, but in selected cases, such as in prosthetic joint infections or in severe disease, combined treatment with two or three drugs may be recommended.

Key words: septic arthritis; osteomyelitis; spondylodiscitis; osteoarticular infection; diagnosis; treatment; children.

1. INTRODUCCIÓN Y DEFINICIONES

La infección osteoarticular (IOA) es relativamente frecuente en la edad pediátrica por la rica vascularización ósea. Su diagnóstico supone un reto, ya que la presentación clínica en el niño puede ser muy variable en función de la edad, la localización y la etiología. El diagnóstico precoz es muy importante debido a su elevada morbilidad y potenciales secuelas funcionales.

La artritis séptica (AS) es un proceso infeccioso supurado de una articulación, provocado habitualmente por bacterias piógenas. La mayoría de los niños afectados tienen menos de tres años¹.

La osteomielitis es una inflamación del tejido óseo, tanto de la cortical como de la medular, que habitualmente asienta en la metáfisis de huesos largos y cuyo origen suele ser una infección bacteriana, aunque también puede estar producida por hongos, parásitos o micobacterias. En este capítulo nos centraremos en el diagnóstico de la osteomielitis aguda (OMa), que es aquella con una evolución clínica inferior a 1-2 semanas. Se puede acompañar de infección del espacio articular (OMa-AS) cuando la metáfisis afectada está dentro de la cápsula articular, como ocurre en fémur y húmero proximales, o en la región distal de tibia o peroné.

Clásicamente, esta infección se ha descrito en menores de 18 meses puesto que la vascularización de metáfisis y epífisis es común, pero estudios más recientes han objetivado una importante frecuencia de esta infección en niños más mayores⁶. La OMa constituye la IOA más frecuente en la infancia y la mitad de los casos ocurren en niños menores de cinco años².

La discitis se define como el proceso inflamatorio que afecta al disco intervertebral y los platillos vertebrales. Con frecuencia se ven afectados los cuerpos vertebrales adyacentes, produciéndose una osteomielitis vertebral asociada, por lo que también se la denomina espondilodiscitis (ED). La columna lumbar es la más afectada. Suele ocurrir en niños < 5 años, dado que en niños mayores y adolescentes la irrigación vascular del disco desaparece³.

2. ETIOLOGÍA

El agente causal depende de la edad, el mecanismo patogénico y la enfermedad de base subyacente⁴ (Tabla 1). Los más habituales son:

- ***Staphylococcus aureus* (*S. aureus*):** es el principal agente etiológico de las IOA y se identifica en el 67-89% de casos en las series pediá-

tricas más amplias publicadas en los últimos años^{5,6}. Recientemente, se ha producido un cambio epidemiológico en las infecciones estafilocócicas debido al aumento en el número de aislamientos adquiridos en la comunidad resistentes a metilina (SARM-C), lo cual implica una mayor tasa de complicaciones, que podrían justificarse, tanto por la emergencia de cepas productoras de leucocidina de Pantón-Valentine (PLV+), como por el retraso en el inicio de antibioterapia

eficaz. Aunque estas infecciones son especialmente prevalentes en algunas zonas geográficas, como América, África subsahariana y Europa del Este, se han observado de forma esporádica en nuestro país, y son responsables de graves complicaciones, tanto locales como sistémicas^{6,7}.

- **Kingella kingae (K. kingae):** es un patógeno cuyo aislamiento en las IOA se ha incrementado de forma notable gracias a la utilización

Tabla 1. Etiología de las infecciones osteoarticulares según edad y factores de riesgo

| Edad | Patógeno | Factor de riesgo | Patógeno |
|----------------|---|--|--|
| 0-3 meses | <i>S. aureus</i> | Picadura de garrapata en zona endémica de enfermedad de Lyme | <i>B. burgdorferi</i> |
| | <i>S. agalactiae</i> | Viajes/contacto con bacilíferos/migrantes | <i>M. tuberculosis</i> |
| | Enterobacterias ^a <i>Candida</i> ^b | Contacto con animales de granja | <i>C. burnetti</i> , <i>B. melitensis</i> ^f |
| 3 meses-5 años | <i>S. aureus</i> | Contacto con gatos/perros | <i>B. henselae</i> , <i>P. multocida</i> |
| | <i>K. kingae</i> ^e | Mordedura roedores | <i>S. moniliformis</i> , <i>S. minus</i> ^g |
| | <i>S. pyogenes</i> | Herida pie punzante | <i>Pseudomonas</i> spp., <i>S. aureus</i> |
| | <i>S. pneumoniae</i> ^d | Drepanocitosis | <i>Salmonella</i> spp., <i>S. aureus</i> |
| | <i>H. influenzae</i> tipo b ^d | Enfermedad granulomatosa crónica | <i>S. aureus</i> , <i>Aspergillus</i> ^h , <i>Serratia</i> |
| > 5 años | <i>S. aureus</i> | Sinusitis, otitis, mastoiditis | Anaerobios |
| | <i>S. pyogenes</i> | Infección viral | Parvovirus B19, VVZ, VHB, VEB, VHS, rubeola |
| Adolescentes | <i>S. aureus</i> | Inmunosupresión grave | <i>H. capsulatum</i> , <i>C. neoformans</i> |
| | <i>S. pyogenes</i> <i>N. gonorrhoeae</i> ^e | Neonato con catéter central/nutrición parenteral | <i>Candida</i> , <i>S. aureus</i> |

^aEspecialmente, *Escherichia coli*. ^bEn infecciones relacionadas con la asistencia sanitaria, sobre todo, pacientes prematuros con ingresos prolongados en unidades de cuidados intensivos neonatales. ^cSobre todo, tras una infección respiratoria de vías altas; se han descrito tras brotes de infección por enterovirus. ^dExcepcional en poblaciones bien vacunadas. ^eEn adolescentes sexualmente activos. ^fPuede ser causa de espondilodiscitis. ^gPoliartritis migratorias durante varias semanas en el 50% de los casos de fiebre por mordedura de rata. ^hSuelen cursar de forma subaguda/crónica. **S. aureus:** *Staphylococcus aureus*; **S. agalactiae:** *Streptococcus agalactiae*; **B. burgdorferi:** *Borrelia burgdorferi*; **M. tuberculosis:** *Mycobacterium tuberculosis*; **C. burnetti:** *Coxiella burnetti*; **B. melitensis:** *Brucella melitensis*; **K. kingae:** *Kingella kingae*; **S. pyogenes:** *Streptococcus pyogenes*; **S. pneumoniae:** *Streptococcus pneumoniae*; **H. influenzae:** *Haemophilus influenzae*; **N. gonorrhoeae:** *Neisseria gonorrhoeae*; **B. henselae:** *Bartonella henselae*; **P. multocida:** *Pasteurella multocida*; **S. moniliformis:** *Streptobacillus moniliformis*; **S. minus:** *Spirillum minus*; **H. capsulatum:** *Histoplasma capsulatum*; **C. neoformans:** *Cryptococcus neoformans*; **VVZ:** virus varicela-zóster; **VHB:** virus hepatitis B; **VEB:** virus de Epstein-Barr; **VHS:** virus herpes simple.

de nuevas técnicas microbiológicas que mejoran la sensibilidad diagnóstica. De hecho, en centros donde se ha implementado el uso sistemático de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) mediante amplificación de un fragmento del gen 16S (PCR 16SrRNA) o de una PCR específica⁸, se ha convertido en el agente más frecuente en ciertas edades (6-48 meses)⁹. A pesar de ello, sigue siendo un microorganismo infradiagnosticado a nivel global y se considera responsable del 50% de las IOA con cultivos negativos en menores de dos años. Se trata de un cocobacilo Gram negativo, de crecimiento difícil, que coloniza asintómicamente la orofaringe, especialmente en los primeros tres años de la vida. Se ha observado que hasta el 9% de los niños sanos menores de cuatro años podrían estar colonizados por *K. kingae*, a pesar de lo cual el riesgo de desarrollar una IOA es inferior al 1%. Las infecciones invasivas por *K. kingae* suelen asociarse con infecciones virales del tracto respiratorio superior, estomatitis aftosa (herpética, herpangina, varicela, mano-boca-pie) o del tracto gastrointestinal; la artritis es la manifestación esquelética más habitual, en ocasiones, de localización poco habitual. Las manifestaciones clínicas son más leves y la elevación de los reactantes de fase aguda es menos marcada que en las IOA producidas por otras bacterias piógenas, aunque se han encontrado mayores cifras de leucocitos en líquido sinovial. Se publicó una escala de predicción con las siguientes cuatro variables: temperatura corporal > 38°, PCR ≥ 55 mg/l, recuento leucocitario > 14 000/mm³ y > 150 cayados/mm³. Se objetivó que el 97% de las infecciones por *K. kingae* mostraban < 2 predictores, mientras que el 90% de las infecciones por bacterias típicas presentaron tres o cuatro de estos predictores. En general,

el pronóstico de estas infecciones suele ser favorable, con baja tasa de complicaciones.

- ***Streptococcus pyogenes* (*S. pyogenes*) o del grupo A (SGA):** es el tercer microorganismo en prevalencia global, responsable de aproximadamente el 10% de casos de IOA, sobre todo de aquellos casos asociados a una infección previa por varicela. No se han observado diferencias en la tasa de bacteriemia, en los antecedentes de traumatismo ni en la frecuencia de secuelas respecto a otros patógenos. Recientemente, se ha alertado sobre el incremento en la incidencia de infecciones invasivas por SGA, posiblemente por factores relacionados con el microorganismo, cepas emergentes de virulencia incrementada (tipo M1 y M3) y algunos factores de susceptibilidad dependientes del huésped.
- ***Streptococcus pneumoniae* (*S. pneumoniae*):** la IOA es también una manifestación de la enfermedad neumocócica invasiva, con una prevalencia global del 1-4% de las IOA, mayor entre niños pequeños (mediana de edad de 13,7 meses) y en casos con afectación articular. Suele ser unifocal (93%), sin gran preponderancia de unas localizaciones sobre otras (cadera 24%, rodilla 21%, codo 18%) y no suele asociarse a otros focos de infección extraesqueléticos. Tras la vacunación sistemática, ha disminuido mucho su incidencia.
- **Enterobacterias:** entre ellas, destacan *Salmonella enteritidis* (*S. enteritidis*) y *Escherichia coli* (*E. coli*). Son más frecuentes como causa de IOA en los lactantes < 2 meses. En niños mayores son infrecuentes y se relacionan habitualmente con pacientes de riesgo (drepanocitosis-*Salmonella*).

- **Haemophilus influenzae (H. influenzae) tipo b:** solo se debe tener en cuenta en pacientes menores de cinco años no adecuadamente vacunados.

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La clínica puede ser muy inespecífica, lo que puede dificultar el diagnóstico de sospecha, especialmente en niños pequeños. Aunque es obligado descartar una IOA en pacientes con fiebre sin foco aparente, esta puede estar ausente. De hecho, solo un tercio de los pacientes con IOA por *K. kingae* presentan el antecedente de fiebre > 38 °C (y entre un 60-70% de forma global); los pacientes inmunodeprimidos y los neonatos también pueden no desarrollarla, incluso con más frecuencia⁴.

Por tanto, la clínica puede ser variable y depender de la edad del paciente. Así, en neonatos, la clínica suele ser muy inespecífica; la pseudoparálisis podría ser el único signo en el examen clínico, aunque se ha descrito también la asociación con apnea, bradicardia, rechazo al alimento, irritabilidad, letargia y sepsis. En lactantes, el inicio de la clínica también puede ser inespecífico, refiriendo irritabilidad, dificultad para conciliar el sueño y disminución del apetito o de la actividad, aunque, en general, la inmovilidad del miembro afecto, el rechazo del gátego o de la marcha o la cojera, cuando afecta a miembros inferiores, son los motivos clásicos de consulta^{4,5}.

Los hallazgos de la exploración física que pueden orientar al diagnóstico son los siguientes:

- **AS:** tumefacción y/o limitación dolorosa de una articulación. La articulación afectada suele estar en ligero flexo espontáneo con la finalidad de reducir la presión intracapsular.

A diferencia de las artritis crónicas, es muy característico el dolor intenso y puede existir calor local a la palpación y tumefacción, sin acompañarse generalmente de eritema cutáneo. En articulaciones profundas como la cadera o el hombro, en las que la tumefacción no es valorable a simple vista, será la limitación dolorosa de la articulación junto con las pruebas de imagen lo que confirme la presencia de artritis.

- **OMa:** el paciente suele presentar un punto doloroso óseo, que debe localizarse con una exploración minuciosa. Puede acompañarse, además, de tumefacción, calor y eritema en los casos en los que la infección afecta por contigüidad al tejido celular subcutáneo. En el caso de la OMa pélvica, una rara localización, el dolor puede estar localizado en la cadera, el muslo o el abdomen. Los pacientes a menudo cojean o incluso se niegan a caminar.
- **ED:** los niños mayores acuden por presentar dolor a punta de dedo con limitación de la movilidad y contractura secundaria (por ejemplo, tortícolis en caso de afectación cervical). En los niños pequeños son más frecuentes la irritabilidad, la cojera o la marcha pseudoatáxica, el rechazo de la sedestación y la imposibilidad para la flexión de la columna, así como la postura de hiperlordosis en caso de localización lumbar. Asimismo, pueden asociar dolor abdominal y estreñimiento por el dolor reflejo aumentado durante la maniobra de Valsalva.

4. ENFOQUE DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de las IOA se basa fundamentalmente en la sospecha clínica, apoyándose posteriormente en las pruebas complemen-

tarias (analíticas, pruebas de imagen y microbiológicas)^{5,6,10,11}. Por ello, es fundamental la realización de una buena anamnesis dirigida y exploración física detallada. No obstante, hay que tener en cuenta que el diagnóstico de sospecha debe ser sistemáticamente reevaluado hasta la curación definitiva del paciente, ya que la evolución favorable es fundamental para establecer una confirmación diagnóstica, especialmente cuando no tengamos un aislamiento microbiológico.

4.1. Pruebas de imagen

- **Radiología simple (Rx):** en la OMa suele ser normal en los primeros 10-14 días, sin embargo, debe realizarse para descartar otras patologías subyacentes como fracturas, tumores, etc. Tras 2-3 semanas del comienzo del cuadro, la Rx alcanza una sensibilidad y especificidad de hasta el 82% y el 92%, respectivamente, observándose imágenes de osteolisis, osteopenia (visible cuando la pérdida de hueso es del 30-50%) y elevación o engrosamiento perióstico¹⁰⁻¹². Como manifestación de la cronificación, podemos encontrar el secuestro, que es un fragmento óseo radiopaco rodeado de una zona con densidad de agua que lo separa del resto del hueso, o el absceso de Brodie, que se presenta como una cavidad hipodensa delimitada por un anillo esclerótico. En la AS se puede apreciar solo un aumento del espacio articular y de las partes blandas adyacentes. Tras varios días de evolución, puede aparecer también osteopenia periarticular y esclerosis reactiva. En la ED puede aparecer una disminución del espacio intervertebral a las 2-4 semanas de evolución y, en ocasiones, erosión de los platillos intervertebrales y rarefacción de los cuerpos vertebrales.
- **Ecografía Doppler:** es la técnica más rápida, barata y sensible para el diagnóstico de AS, aunque posee baja especificidad. Detecta derrame articular en el 95% de los casos, pero las características ecográficas no son patognomónicas de AS, por lo que no permite realizar el diagnóstico diferencial con otras patologías no infecciosas. Si se realiza con técnica Doppler, puede documentarse un aumento del flujo vascular, aunque su ausencia no descarta una AS. También tiene interés para la realización de artrocentesis ecoguiadas. En relación con la OMa, en los últimos años se ha descrito el papel creciente de la ecografía para su diagnóstico precoz. De esta forma, datos indirectos, como edema celular subcutáneo, elevación perióstica o franca colección subperióstica, colección de partes blandas o Doppler positivo a nivel óseo, nos podrían orientar hacia la presencia de OMa asociada^{4,5,11,12}. El Doppler también permite descartar complicaciones asociadas, como la trombosis venosa profunda, especialmente frecuente en casos de SARM/PVL+.
- **Tomografía computarizada (TC):** ha caído en desuso en la práctica clínica por su excesiva radiación y su menor sensibilidad. No obstante, dado que a menudo presenta una mayor disponibilidad, puede ser útil para planificar procedimientos quirúrgicos y guiar los procedimientos de aspiración o drenaje.
- **Resonancia magnética (RM):** representa, para muchos autores, la mejor prueba de imagen para el diagnóstico de IOA, con una elevada sensibilidad (82-100%) y especificidad (75-99%) ante sospecha de OMa y ED, o complicaciones asociadas a AS^{4,10-12}. Es un procedimiento inocuo y que no emite

radiación, de ahí que sea la prueba recomendable en los casos anteriormente mencionados. Sin embargo, su coste, la necesidad de sedación en los niños pequeños y la ausencia de disponibilidad inmediata en muchos centros impiden su uso rutinario en ocasiones. Cuando se realiza con gadolinio, permite localizar tanto abscesos susceptibles de drenaje como edema óseo en las OMa. En cuanto a la utilidad de la RM en el diagnóstico diferencial de las artritis, existe un estudio reciente que concluye que en las de reciente comienzo, el edema óseo y de partes blandas, así como el menor realce del contraste en las epífisis, son más frecuentes en la AS, mientras que la irregularidad y la baja intensidad de señal de la sinovial son más frecuentes en la artritis idiopática juvenil (AIJ). Por lo tanto, las principales indicaciones de la RM, salvo disponibilidad inmediata, serían: OMa de mala evolución o sospecha de complicaciones (absceso/secuestro), OMa vertebral o pélvica (puede orientar a una ED tuberculosa por hallazgos típicos, como afectación multivertebral, destrucción ósea grave o relativa preservación del disco) o bien, ecografía o gammagrafía no concluyente de IOA o AS, con falta de respuesta al tratamiento antibiótico. No obstante, en la actualidad, siempre que sea factible, sería óptimo realizar RM en la mayoría de los casos en los que se sospeche una IOA, puesto que tiene un papel muy relevante también para descartarla.

- **Gammagrafía ósea con tecnecio-99m:** a pesar de su escasa especificidad, es muy sensible, localizando el proceso inflamatorio en las OMa, sacroilitis y ED, no así en las AS. Si la afectación es localizada, se prefiere la RM, pero en caso de mala localización de la sin-

tomatología, sospecha de focos múltiples o no disponibilidad de otras técnicas, puede resultar muy útil⁴. Es rápida y no necesita sedación, pero puede dar falsos positivos en otras enfermedades con hiperactividad osteoclástica, como fracturas, tumores, infartos óseos, lesiones posquirúrgicas, etc. De la misma forma, si hay alta sospecha clínica, pero el resultado es normal, se debería ampliar el estudio con otras técnicas. Tampoco resulta útil en el seguimiento evolutivo, ya que las imágenes pueden persistir durante meses.

- **Tomografía computarizada por emisión de positrones (PET/TC) o por emisión de fotón único (SPECT):** estas técnicas, que se diferencian por el radiofármaco que emplean, detectan las zonas con un incremento de metabolismo de glucosa, indicativas de inflamación/infección activa. Aunque las series pediátricas publicadas son anecdóticas y no están al alcance de todos los centros, podrían tener un papel futuro en el seguimiento evolutivo de las IOA cuando las imágenes de RM son difíciles de interpretar, en el diagnóstico de osteomielitis crónica o en el diagnóstico diferencial entre OMa e infarto óseo.

4.2. Pruebas analíticas

- **Hemograma:** aunque puede objetivarse leucocitosis con desviación izquierda en el 50% de casos, suele ser totalmente inespecífico. Las infecciones por *S. aureus* pueden presentar un recuento de leucocitos normal, pero suelen acompañarse de elevación de la proteína C reactiva (PCR), mientras que las producidas por SGA y *S. pneumoniae* suelen asociar leucocitosis franca. No hay que olvidar que la leucopenia relativa puede ser un dato de mal pronóstico. La ratio neutrófilo/

leucocito superior a 4,05 parece tener una alta especificidad (aunque baja sensibilidad) para diagnosticar pacientes con AS.

- **PCR:** se eleva en la mayoría de los casos en las primeras 12 horas, alcanza valores máximos a las 48-72 horas y se normaliza a los 7-10 días de tratamiento adecuado. La cifra de PCR superior a 20 mg/l ha sido propuesta como punto de corte para sospechar IOA en pacientes con clínica compatible. No obstante, hasta un 10% de pacientes con IOA causadas por *S. aureus* o *K. kingae* pueden presentar PCR < 10 mg/l al debut¹⁰. Los valores elevados se han relacionado con pacientes de mayor edad y microorganismos agresivos; valores superiores a 100 mg/l se han asociado en un mayor porcentaje a un curso complicado, incluidas trombosis venosas, así como a necesidad de antibioterapia prolongada. Por otro lado, las IOA asociadas a *K. kingae* suelen presentar cifras de PCR más bajas⁹. En un estudio reciente, se concluye que la PCR puede resultar de utilidad para decidir el paso al tratamiento vía oral (vo) cuando se objetiva su descenso o para detectar complicaciones cuando aumenta, siendo este dato más específico que la presencia de fiebre.
- **Velocidad de sedimentación globular (VSG):** su elevación es más gradual, hasta 5-7 días desde el inicio de la enfermedad, disminuye posteriormente de forma lenta y se normaliza no antes de las 3-4 semanas de un tratamiento correcto. Algunos estudios sugieren que la VSG podría presentar mayor sensibilidad que la PCR para el diagnóstico de IOA. Así, la combinación de ambas pruebas, con una cifra de VSG > 20 mm/h y una PCR > 20

mg/l, podría tener una alta sensibilidad en el diagnóstico de IOA. Sin embargo, su utilidad para el paso a tratamiento vo no parece adecuada dada la lentitud en su normalización.

Por último, en pacientes con artritis de cadera podría ser de utilidad el algoritmo diagnóstico propuesto por Kocher con la finalidad de discernir etiología inflamatoria (sinovitis transitoria) *versus* infecciosa. El recuento total de leucocitos > 12 000/ml, una cifra de PCR > 20 mg/l y un valor de VSG > 40 mm/h serían sugerentes de una AS como causa más probable¹³, aunque en ocasiones sea necesario recurrir a la RM para el diagnóstico diferencial. No obstante, el resultado de esta suma de indicadores debe ser interpretado con cautela en aquellos pacientes con sospecha de infección por *K. kingae*.

- **Procalcitonina:** aunque es un reactante de fase aguda bastante específico, que se eleva de forma más precoz en las infecciones bacterianas, no ha demostrado ser superior a la PCR o VSG en el diagnóstico de estas patologías, ni se han establecido valores de referencia. La guía de la Infectious Diseases Society of America (IDSA) 2021 no recomienda su uso en niños con OMa.

4.3. Pruebas microbiológicas

Las tasas de identificación del microorganismo causal varían según la literatura entre el 34-82% de los casos, incluso a pesar de realizar un estudio exhaustivo. Se ha descrito que los niños con OMa y aquellos con OMa-AS tienen tasas más altas de bacteriemia en el momento de la presentación que aquellos con AS exclusivamente. Por otro lado, la rentabilidad del lí-

quido sinovial para la identificación del agente etiológico es muy elevada⁴:

- **Cultivos:**

- **Hemocultivo:** es positivo solo en el 10-40% de los casos. No obstante, debe extraerse siempre, dada la importancia de conocer el agente etiológico para ajustar mejor el tratamiento. Los hemocultivos suelen ser negativos en caso de infección por *K. kingae*, debido a que la fase de bacteriemia en estos pacientes es probablemente muy corta y con baja carga bacteriana, junto con la dificultad de conseguir el crecimiento de esta bacteria en medios habituales.

- **Cultivo de líquido sinovial:** en los últimos años se ha demostrado que el cultivo del líquido sinovial realizado en botellas de hemocultivo tipo BACTEC™ o BacT/ALERT® aumenta la tasa de identificación microbiológica, reduce el tiempo hasta el resultado y requiere menor volumen que en tubo seco. Además, aumenta la capacidad de aislamiento de *K. kingae*⁸. Se debe tener en cuenta la necesidad de cultivos especiales (anaerobios, micobacterias) en pacientes con determinados factores de riesgo.

- **Cultivo biopsia ósea/exudado absceso subperióstico:** su rendimiento es de un 64-87% de aislamientos positivos, ya que este tipo de muestras profundas no se ven tan influenciadas por el uso de antibióticos en las últimas 72 horas. No obstante, los riesgos asociados, la necesidad de sedación y de equipo quirúrgico, así como la buena evolución de las OMa con

cultivos negativos y tratamiento estándar, hacen que no se implante la biopsia ósea de forma sistemática en los algoritmos diagnósticos⁴. No obstante, la guía IDSA 2021 establece su recomendación antes de iniciar tratamiento antibiótico, con el objetivo de optimizar el espectro y la duración del tratamiento, especialmente en áreas con alta tasa de resistencias antimicrobianas¹².

- **PCR (reacción en cadena de la polimerasa):** las técnicas de biología molecular pueden ser de utilidad para la detección de bacterias y micobacterias en sangre, tejido y líquido sinovial, aunque siguen sin estar disponibles en todos los centros. Resultan de especial utilidad en caso de sospecha de IOA por *K. kingae*, dada la dificultad para su crecimiento en cultivos convencionales, aunque también se ha visto que pueden aumentar la rentabilidad de identificación de otras bacterias⁴. La progresiva incorporación de métodos moleculares, como la PCR universal de ARN ribosómico 16S y la PCR específica para *K. kingae* (generalmente, frente al gen de la toxina RTX) y otras bacterias, han permitido una sustancial mejoría en la rapidez y detección de agentes microbiológicos difíciles de identificar por métodos convencionales^{4,8}. Además, algunos autores han propuesto el empleo de la PCR específica de *K. kingae* en orofaringe en aquellos pacientes con edad comprendida entre 6-48 meses con sospecha de IOA, obteniendo una sensibilidad de hasta el 100%; de tal manera que el no aislamiento de *K. kingae* en la orofaringe haría muy improbable la IOA por esta bacteria (diagnóstico de exclusión). De manera reciente, debido a la descripción

de *Kingella negevensis* (*K. negevensis*) que presenta locus RTX común a *K. kingae*, se han propuesto otros genes que pudieran ayudar en la identificación específica de este último microorganismo emergente, como el gen groEL⁸.

- **Mantoux y/o técnica de liberación de interferón gamma (IFN- γ) (IGRA, por sus siglas en inglés):** en caso de sospecha de tuberculosis (epidemiología/contacto), especialmente en osteomielitis vertebral o ED.
- **Serologías:** si la evolución no es adecuada, o en casos de osteomielitis crónica, se deben solicitar serologías orientadas a patógenos menos frecuentes como *Coxiella*, *Brucella* o *Bartonella*. En estos casos, la epidemiología puede ser muy orientativa. También en casos de sospecha de artritis virales.

4.4. Otras pruebas

- **Estudio de líquido sinovial:** la artrocentesis es la técnica de elección para la obtención de líquido sinovial en la AS y se debe realizar lo antes posible ante cualquier monoartritis aguda (excepto en las articulaciones pequeñas o de difícil acceso), donde se podría plantear la artrotomía⁴, dada su doble finalidad diagnóstica-terapéutica. Con el líquido articular se pueden realizar las siguientes determinaciones: bioquímica y Gram en fresco, cultivo (incluida su inoculación en frasco de hemocultivo para facilitar el crecimiento de microorganismos de crecimiento lento como *K. kingae*) y determinaciones de PCR, si se considera necesario, especialmente si no se aísla ningún microorganismo en el cultivo. En caso de extraer una pequeña cantidad de líquido sinovial, se debe priorizar el envío a Micro-

biología. Aunque el recuento de células en líquido articular no establece el diagnóstico etiológico, lo sugiere (**Tabla 2**), ya que valores de leucocitos superiores a 50 000 células/ μ l, con predominio de polimorfonucleares (> 80%) y glucosa baja, son más sugerentes de AS, aunque sin poder excluir la posibilidad de una artritis de causa inflamatoria. Aunque algunos autores han descrito cifras más elevadas en pacientes con AS causadas por *K. kingae*, otros han identificado cifras tan bajas de celularidad como 10 040-16 700 leucocitos/ μ l en niños con dicha etiología⁹. No obstante, esas cifras deberían ser tomadas con cautela y situadas en el contexto clínico del paciente, con el fin de realizar un correcto diagnóstico diferencial con etiología inflamatoria, sobre todo con la AIJ.

En la **Tabla 3** se indican el tipo de tubo donde generalmente debemos depositar el líquido sinovial y su procesamiento para aumentar el rendimiento diagnóstico.

4.5. Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la AS y la OMa se recoge en la **Tabla 4**. Cuando la afectación es multifocal, asocia clínica constitucional, se encuentra en localización atípica o no evoluciona correctamente con antibioterapia, es mandatorio realizar un correcto diagnóstico diferencial para evitar juicios clínicos incorrectos. A nivel óseo, son muchos los procesos que pueden ocasionar dolor selectivo en una localización, incluyendo fracturas o tumores entre las causas principales. También habrá que tener en cuenta el absceso del psoas y la apendicitis aguda, que cursan con fiebre, dolor abdominal y postura antiálgica y pueden simular una IOA localizada en pelvis o cadera. En caso de monoartritis, el

Tabla 2. Posible etiología de la artritis en función de las características bioquímicas del líquido sinovial

| Características | Normal | Mecánica | Inflamatoria | Séptica |
|-----------------------|--------------------|--|--------------------|------------------------------|
| Transparencia | Claro, amarillento | Claro, amarillento serohemorrágico (traumatismo) | Turbio Amarillo | Turbio Purulento |
| Viscosidad | Alta | | Baja | |
| Leuc./mm ³ | < 50 | < 2 000 | 2 000-50 000 | > 50 000 |
| % PMN | < 25% | < 30% (mononucleares) | > 50% | 75% (50% en TBC y hongos) |
| Proteínas | 1,5-3 g/dl | | > 2,5 g/dl | > 3 g/dl |
| Glucosa | Similar al plasma | | Normal o baja | Muy baja |
| Ácido láctico | Normal | | Alto | |

Leuc.: leucocitos; PMN: leucocitos polimorfonucleares; TBC: tuberculosis.

Tabla 3. Tipo de muestras de líquido sinovial y procesamiento

| | Tipo de muestra | Procesamiento |
|--|---|--|
| Bioquímica | Tubo seco con heparina 2% ^a | Urgente, solicitando: • Leucocitos (PMN) • Glucosa • Proteínas • Gram ^b |
| Cultivo | Tubo seco Botella hemocultivo ^c | Microbiología |
| PCR <i>Kingella kingae</i> / <i>Staphylococcus aureus</i> (GeneXpert®) ^d / multibacteriana | Tubo seco | Microbiología |

^aDeberá contener al menos 1 ml de heparina para evitar la formación de agregados o un 50% de la cantidad de líquido sinovial introducido en el tubo. ^bEn un centro donde se realice de urgencia se puede enviar una jeringa cubierta con tapón. ^cPodría mejorar la sensibilidad para algunas bacterias (ver texto página 10). ^dEn centros donde esté disponible permite un diagnóstico rápido y obtener la sensibilidad a metilina. PMN: leucocitos polimorfonucleares; PCR: reacción en cadena de polimerasa.

Tabla 4. Diagnóstico diferencial de las infecciones osteoarticulares

| Artritis séptica | Osteomielitis aguda |
|---|--|
| <ul style="list-style-type: none"> • Sinovitis transitoria de cadera • Artritis reactivas y virales • Artritis idiopática juvenil • Púrpura de Schönlein-Henoch • Enfermedad de Kawasaki • Endocarditis bacteriana • Leucemia/linfoma • Enfermedad inflamatoria intestinal • Sinovitis vilonodular • Tumores del cartilago y sinovial | <ul style="list-style-type: none"> • Fracturas • Tromboflebitis • Fiebre reumática • Infarto intraóseo (drepanocitosis) • Neoplasias: osteosarcoma, tumor de Ewing, leucemia, neuroblastoma metastásico, tumor de Wilms • Histiocitosis de células de Langerhans |
| Comunes | |
| <ul style="list-style-type: none"> • Celulitis • Piomiositis • Urticaria • Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes • Epifisiólisis de la cabeza del fémur • Enfermedades del metabolismo • Sarcoidosis • Enfermedad de Osgood-Schlatter • Otras enfermedades reumatológicas o inflamatorias | |

análisis del líquido articular es de gran ayuda para orientar la etiología y diferenciar la AS de la AIJ oligoarticular, lo que podría ser complicado en casos de infección por *K. kingae*. La rigidez matutina y la falta de respuesta al antibiótico sugerirían una etiología inflamatoria.

5. TRATAMIENTO

Se debería considerar el ingreso hospitalario en todo niño con sospecha o confirmación de IOA^{1,2,4}. Existen algunos estudios retrospectivos que han encontrado una buena evolución de niños con IOA con un tratamiento ambulatorio con antibióticos orales¹⁴, pero no es una práctica habitual en la mayoría de los centros. Este abordaje ambulatorio podría considerarse, especialmente en niños de entre seis meses y cinco años, con una buena situación clínica (dolor controlable, buen estado general), reactantes de fase aguda poco o moderadamente elevados y la posibilidad de una revisión clínica diaria¹⁴.

5.1. Evacuación del líquido articular

La AS es una urgencia médica, especialmente debido a que el retraso del tratamiento podría asociarse con daño articular potencialmente irreversible^{1,4}. La evacuación del material purulento de la cavidad articular es muy importante para disminuir la presión intraarticular, evitar el efecto lesivo de las enzimas leucocitarias y favorecer la biodisponibilidad del antibiótico, permitiendo, además, la obtención de muestras para estudios posteriores^{3,6}. No está indicado administrar antibióticos por vía intraarticular porque pueden originar una sinovitis química, además de que la concentración intraarticular obtenida con la administración parenteral de antibióticos suele ser suficiente, siempre que

la cavidad articular se mantenga drenada¹. La técnica a utilizar sigue siendo un motivo de debate y puede realizarse por medio de artrocentesis/artrotomía/artroscopia⁴. Algunos estudios han objetivado que la realización de artrocentesis (especialmente útil si es guiada por ecografía) produce resultados similares al drenaje quirúrgico en cuanto a evolución y secuelas, incluso cuando la articulación afecta sea la cadera o el hombro. Es importante la experiencia de la institución en el abordaje de este tipo de infecciones y se debe utilizar una adecuada sedoanalgesia⁴. La artrotomía podría tener la ventaja de realizar una evaluación directa de la lesión. Algunas revisiones sistemáticas recientes de la literatura que evalúan la mejor técnica para la evacuación y limpieza de la articulación en la artritis séptica en niños (incluidos rodilla, cadera, hombro y codo) no han podido objetivar una clara ventaja de ninguna de ellas sobre las demás^{15,16}.

Independientemente de la técnica utilizada, debería enviarse siempre líquido sinovial al Laboratorio de Microbiología para la realización de las pruebas pertinentes antes de iniciar el tratamiento antibiótico (que debería ser lo antes posible), como se recoge en la **Tabla 3**.

En caso de realización de artrocentesis, esta podría repetirse dos o tres veces si se produce reacumulación de líquido sinovial. Deberían considerarse el desbridamiento y el drenaje quirúrgico por artrotomía o artroscopia en las siguientes circunstancias: a) AS coxo-femoral y escápulo-humeral (muchos autores no lo consideran de entrada); b) existencia de líquido espeso (fibrina) o de adherencias que tabican el espacio articular e impiden el vaciado de pus por punción; c)

evolución clínica desfavorable o necesidad de múltiples artrocentesis (> 2-3) para controlar la sintomatología o ante persistencia de cultivos positivos; d) bacterias virulentas (*S. aureus* resistente a meticilina, *Salmonella*); e) duración de síntomas > 5-7 días antes del diagnóstico; y f) neonatos y lactantes pequeños (< 3-6 meses).

Tras la cirugía, los drenajes deberían mantenerse el menor tiempo posible y se debería iniciar la movilización de la articulación precozmente, siempre que no haya contraindicaciones^{1,4}.

5.2. Antibioterapia empírica

Es fundamental el inicio precoz de la antibiología empírica ante la sospecha de IOA en niños. En la OMa hematógena es conveniente iniciar el tratamiento antibiótico dentro de las primeras 72 horas de evolución clínica, cuando el hueso aún conserva la irrigación. Las Guías IDSA para el abordaje de la osteomielitis, recientemente publicadas, recomiendan no retrasar el inicio de antibiología más allá de 48-72 horas, siempre que la situación del paciente sea estable (recomendación sugerida; muy baja evidencia)¹². En la AS debería iniciarse lo antes posible tras el drenaje de la articulación y el envío de muestras para estudios microbiológicos⁴.

Algunas bacterias, como *S. aureus*, por sus características (como la de unirse al colágeno), pueden dar lugar a formaciones de colonias en el tejido óseo donde la circulación en los plexos venosos de la metafisis es más lenta. El crecimiento de estas colonias y la acumulación de exudado y células inflamatorias puede dar lugar a compresión vascular y a necrosis ósea. Por todo ello, la administración precoz de antibióticos en la OMa es muy importante para evitar el desarrollo de estas fases de necrosis que, de otra ma-

nera, podrían implicar la necesidad de cirugía para su curación o el desarrollo de osteomielitis crónica. En la AS también se ha objetivado una disminución de las secuelas con un inicio precoz de la antibiología, normalmente en los primeros cinco días tras el inicio de la sintomatología⁴.

El tratamiento antibiótico empírico de la OMa, la AS y la ED es, en muchas ocasiones, similar, basándose fundamentalmente en la edad del paciente y la patología de base, ya que va a condicionar el agente etiológico más probable (Tablas 1, 5 y 6). Igualmente, es importante la posibilidad de microorganismos resistentes, en especial de SARM. Los antibióticos intravenosos (iv) empíricos más utilizados en pediatría, con los que existe más experiencia y que se han estudiado mejor para el tratamiento de la IOA son cefazolina (cefalosporina de primera generación), clindamicina y cloxacilina^{2,4}. Todos ellos cubren aceptablemente bien *S. aureus* sensible a meticilina (SASM), bacteria que siempre debería estar incluida en el tratamiento empírico (guías americanas: recomendación fuerte, evidencia moderada)¹². Hay que tener en cuenta que *S. aureus* sensible a meticilina (SASM) puede ser resistente a clindamicina. Cefazolina es el más indicado en la mayoría de las situaciones^{17,18} por las siguientes características: a) elevada experiencia en niños, incluidos ensayos clínicos¹⁴; b) buena penetración en tejido óseo y articular; y c) buena cobertura de los microorganismos más frecuentemente implicados en este tipo de infecciones, como son SASM, *K. kingae* y SGA^{1,4}. Por otro lado, *K. kingae* es resistente a algunos antibióticos que se utilizan con frecuencia en este tipo de patología, como cloxacilina o clindamicina, por lo que no suelen administrarse entre los 6-48 meses o ante sospecha de infección por esta bacteria^{4,12}. Por el contrario, es

normalmente sensible a β -lactámicos, incluida amoxicilina/ampicilina, y solo en raras ocasiones produce β -lactamasas¹². Es importante tener en cuenta dos características de cloxacilina: a) presenta peor sensibilidad frente a *K. kingae* (CMI₉₀ = 6 mcg/ml), por lo que, salvo que se aísle un microorganismo sensible no debería utilizarse en < 5 años; y b) su biodisponibilidad oral es subóptima y sería preciso administrarlo cada seis horas y en ayunas, por lo que no es un antibiótico recomendable por esta vía.

Existen algunas circunstancias en las que otras antibioticoterapias empíricas serían más adecuadas (Tablas 5 y 6), como la existencia y sospecha de bacterias resistentes (SARM), el tratamiento en lactantes, especialmente si incorrectamente vacunados (posibilidad de *S. pneumoniae* y Hib) y el tratamiento empírico en < 3 meses. En otras situaciones especiales (inmunodepresión, infección adquirida en el ambiente sanitario), el tratamiento empírico

co puede ser diferente al habitual debido a los diferentes microorganismos que podrían estar implicados. En niños en los que Hib o *S. pneumoniae* pudieran ser la etiología de la IOA, cefuroxima sería un antibiótico más adecuado, y en < 3 meses, la combinación de cloxacilina con gentamicina o cefotaxima cubriría los microorganismos más frecuentes a estas edades (Tabla 5). En áreas donde la prevalencia de SARM sea mayor de un 10-15% debería considerarse un antibiótico con buena cobertura frente a este microorganismo. En el pasado, clindamicina (algunos expertos asociarían rifampicina, aunque esta combinación cada vez se utiliza menos) ha sido el antibiótico más utilizado para el tratamiento empírico de SARM, pero en algunos estudios de colonizaciones en niños realizados en España, el porcentaje de *S. aureus* con resistencia a clindamicina (tanto SASM como SARM) se ha objetivado elevado (17-26%)⁷. No obstante, en un estudio de la Red Española para el

Tabla 5. Tratamiento antibiótico intravenoso empírico en la IOA según la edad

| Grupo de edad | Antibiótico empírico |
|----------------------------|--|
| Recién nacidos y < 3 meses | Cloxacilina/cefazolina + gentamicina/cefotaxima ^a |
| 3 meses-2 años | Cefuroxima ^b 150-200 mg/kg/d c/8 h (máx. 6 g/día) Alternativa: cloxacilina (100-150 mg/kg/d c/8 h) + cefotaxima (150-200 mg/kg/día c/6-8 horas; máx. 12 g/día) |
| > 2 años | Cefazolina ^d 100 mg/kg/día (hasta 150 mg/kg/día), máx. 12 g/día o Cloxacilina 100 (150)-200 mg/kg/día (cada 6 horas, máx. 6-12 g/día) o Clindamicina ^e 30-40 mg/kg/día, c/6-8 horas (máx. 2,7 g/día) |

^aEvitar la utilización conjunta de dos cefalosporinas. Consultar dosis para < 7 días y prematuros. ^bHabría que valorar la utilización de cefuroxima hasta los cinco años en niños no adecuadamente vacunados frente a Hib o *Streptococcus pneumoniae*, o con sospecha de infección por estos microorganismos. ^cAmoxicilina-clavulánico, aunque con menos experiencia en este tipo de infecciones, podría ser una alternativa adecuada, intentando dosis elevadas de 100-150 mg de amoxicilina/kg/día c/6-8 horas (preferibles las preparaciones con una proporción más elevada de amoxicilina:clavulánico). ^dHay que tener en cuenta que ni cloxacilina ni clindamicina presentan una buena actividad frente a *Kingella kingae*, por lo que el antibiótico más recomendado en menores de cinco años con sospecha de esta infección sería cefazolina. ^ePodría ser una alternativa adecuada, especialmente en caso de alta prevalencia de *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SARM). **IOA:** infección osteoarticular.

Tabla 6. Tratamiento antibiótico empírico/específico intravenoso de la IOA en situaciones especiales

| Situación clínica | Microorganismos | Antibiótico |
|---|---|--|
| Miositis asociada | <i>S. aureus</i> , SGA, SARM | Cloxacilina + clindamicina |
| Anemia drepanocítica | <i>S. aureus</i> , <i>Salmonella</i> spp. | Cloxacilina + cefotaxima A/C en monoterapia podría ser alternativa |
| Postraumatismo o antecedente de punción | <i>S. aureus</i> <i>Pseudomonas</i> spp. | Cloxacilina + ceftazidima (150-200 mg/kg/d c/8 h; máx. 8 g/día)/ levofloxacinó (> 6 meses-5 años: 16-20 mg/kg/d c/12 h; > 5 años: 10 mg/kg/día; máx. 750 mg/día) |
| Prótesis | Gram positivos ^a | Vancomicina (45-60 mg/kg/día c/6-8 h) o linezolid (10 mg/kg/dosis c/8 h) ^b +/- rifampicina ^c (10-20 mg/kg/d c/12-24 h; máx. 600 mg/12-24 horas) Considerar cubrir bacilos gram negativos (quinolonas o cefalosporinas de tercera generación) |
| Alergia a betalactámicos Anaerobios | | Clindamicina Otras posibilidades: consultar con infectólogo pediátrico ^d |
| <i>S. aureus</i> | | SASM: cefazolina o cloxacilina SARM ^e : vancomicina ^e SARM-AC: considerar clindamicina ^e Otros ^e : daptomicina, linezolid, TMP-SMX, ceftarolina |
| <i>N. gonorrhoeae</i> | | Ceftriaxona (75 mg/kg/24 horas) ^f |
| <i>Pseudomonas</i> spp. | | Ciprofloxacino (30 mg/kg/d c/8-12 h; máx. 400 mg/8 h) |

^aTambién podrían estar implicados Gram negativos, incluidas *Pseudomonas* spp. u otras bacterias multirresistentes. Es muy importante la toma de muestras antes de iniciar el tratamiento empírico. ^b600 mg/12 h en ≥ 12 años. ^cRifampicina debería utilizarse siempre en estas circunstancias cuando la bacteria aislada sea sensible, dada su actividad en el biofilm que suele formarse en estos casos. ^dAlgunas opciones en caso de alergia podrían ser: glucopéptidos (cada vez menos recomendados), quinolonas, daptomicina (evitar si afectación pulmonar), linezolid o TMP-SMX. En < 5 años, para cubrir *Kingella kingae* adecuadamente, se podría utilizar clindamicina + TMP-SMX/quinolonas o TMP-SMX + quinolonas. Levofloxacinó podría ser superior a ciprofloxacino para el tratamiento de bacterias Gram positivas, y podría ser un adecuado tratamiento en monoterapia. ^eHasta confirmación de SARM, valorar mantener tratamiento con cloxacilina/cefazolina, por su mayor actividad frente a SASM. Existe un creciente aumento de *S. aureus* resistente a clindamicina. Ceftarolina tiene excelente actividad frente a SASM y SARM, aunque hay poca experiencia en niños con IOA. Aunque no hay una adecuada evidencia, ante la posibilidad o confirmación de SARM o leuocidina de Pantón-Valentine (PLV+) podría considerarse administrar inmunoglobulina intravenosa (IGIV). Tanto rifampicina como clindamicina y linezolid podrían tener un efecto en la disminución de producción de toxinas por SARM, como PVL. ^f1 g/24 horas en > 40 kg o > 8 años; duración: siete días. **S. aureus:** *Staphylococcus aureus*; **N. gonorrhoeae:** *Neisseria gonorrhoeae*; **IOA:** infección osteoarticular; **A/C:** amoxicilina/clavulánico; **SASM:** *S. aureus* sensible a meticilina; **SARM:** *S. aureus* resistente a meticilina; **SGA:** *Streptococcus* del grupo A; **TMP-SMX:** trimetoprim-sulfametoxazol.

estudio de las Infecciones Osteoarticulares en niños (RIOPed), se objetivó una resistencia de *S. aureus* frente a clindamicina de alrededor de un 10% (datos no publicados). También es relevante la posibilidad de resistencia inducida a clindamicina en aquellas cepas resistentes a

eritromicina, por lo que habría que realizar los correspondientes estudios de sensibilidad para descartarlo, como, por ejemplo, el Etest®. Así, en caso de sospecha de infección por SARM y presentación grave o sospecha/confirmación de resistencia a clindamicina, se deberían

utilizar vancomicina o teicoplanina^{2,4}. Como alternativas, cada vez más recomendadas por expertos, se podrían utilizar linezolid o daptomicina (esta última, siempre que no haya afectación pulmonar), así como (aunque con poca evidencia en niños) quinolonas o trimetoprim-sulfametoxazol (TMP-SMX) (asociados o no a rifampicina)^{1,2,4,12}. La utilización de quinolonas no se recomienda de forma rutinaria debido al importante aumento de resistencias que se ha detectado. Además, en niños siempre debería ser una alternativa a pesar de no haberse objetivado alteración en el cartílago de crecimiento como sí se observó en estudios animales. Hasta la confirmación microbiológica, conviene mantener una adecuada cobertura frente a SASM, por ejemplo, con un β -lactámico, dada su elevada actividad frente a esta bacteria. Ceftarolina, antibiótico aprobado en pediatría, podría ser una buena alternativa, con buena cobertura frente a SARM y al resto de microorganismos más frecuentes, pero solo hay casos reportados en niños¹. Clindamicina presenta una penetración óptima en hueso, pero su sabor es un problema en niños pequeños en los que haya que disolver el contenido de las cápsulas en líquido por precisar dosis más pequeñas. Algunos autores recomiendan la asociación de clindamicina a un β -lactámico en el caso de infección grave o extensa por SGA.

En general, los antibióticos recomendados como tratamiento empírico son los que se recogen en la **Tabla 5**.

La antibioticoterapia óptima en situaciones especiales dependerá del tipo de enfermedad de base (por ejemplo, inmunosupresión), de los microorganismos más relevantes, infecciones previas, aislamientos anteriores, colonizaciones, etc. (**Tabla 6**).

En general, una vez identificado el patógeno y conocida la sensibilidad, debería ajustarse el antibiótico al de menor espectro, con buena actividad frente al microorganismo aislado y con farmacocinética adecuada. En caso de que no existan aislamiento o sensibilidad disponibles, debería mantenerse la misma antibioticoterapia empírica, siempre que la respuesta clínica haya sido favorable, utilizando un antibiótico similar una vez se produzca el paso del tratamiento a vo.

La **duración del tratamiento antibiótico** va a depender de la extensión de la infección, la respuesta clínica y la presencia de factores de riesgo o patología asociada⁴. En niños previamente sanos y con una evolución clínica favorable, el tratamiento debería mantenerse un total de 2-3 semanas en las AS y entre 3-4 semanas en las OMa^{1,2,4,12,17}. Normalmente, sería suficiente con una duración de la administración iv de entre 2-4 días. Posteriormente, el tratamiento podría administrarse por vía oral, tras objetivarse mejoría clínica y analítica (afebril 24-48 horas, disminución significativa de la PCR y mejoría de la sintomatología), negativización del hemocultivo en caso de que hubiera sido positivo previamente y capacidad del niño de tolerar medicación oral^{2,4,17}. Deben existir preparados de antibióticos orales con buena biodisponibilidad, adecuada concentración en tejido osteoarticular y óptima actividad frente al microorganismo aislado o sospechado. La familia debería comprometerse al adecuado cumplimiento terapéutico y al seguimiento ambulatorio del paciente hasta la completa curación. Las guías americanas y otros autores recomiendan la utilización precoz de antibioticoterapia parenteral ambulatoria (OPAT, por sus siglas en inglés) en aquellos pacientes que no precisen mantenerse hospitalizados si el tratamiento vo no es posible^{12,19}.

En caso de que no exista mejoría clínica y/o analítica a las 48-72 horas del inicio del tratamiento empírico, habría que valorar la posibilidad de complicaciones (absceso, secuestro, focos a distancia) o microorganismos atípicos (Tabla 1), como tuberculosis (TBC), *Fusobacterium*, etc. o que fueran resistentes al tratamiento empírico. Siempre conviene asegurarse de que tanto el antibiótico administrado como su dosificación son correctos.

Los antibióticos por vía oral con mayor experiencia son cefadroxilo y clindamicina¹⁷. Cefuroxima y amoxicilina-clavulánico podrían ser otras alternativas adecuadas. Existen algunos estudios en los que se ha objetivado buena evolución de niños con OM tratados con TMP-SMX vo tras una primera fase con otro antibiótico iv⁴. La dosis de beta-lactámicos por vía oral debería ser equivalente a dos o tres veces las dosis habituales por esta vía para que alcance niveles adecuados en hueso². Por el contrario, el tratamiento oral con clindamicina, ciprofloxacino o TMP-SMX no precisa de dosis mayores a las habituales.

Como ya se ha comentado al principio de esta sección, algunos autores propugnan, en ciertas circunstancias muy concretas (situación clínica buena, reactantes de fase aguda poco elevados, niños entre seis meses y cinco años), el tratamiento exclusivo con antibioterapia oral siempre que el paciente pueda ser seguido de forma estrecha en el centro hospitalario. Por otro lado, en algunas situaciones específicas, podría precisarse una duración más prolongada del tratamiento (tanto iv como vo): microorganismos más virulentos (SARM, *Salmonella*), inmunosupresión, complicaciones, mejoría clínica lenta, afectación de la columna o pelvis (entre 4-8 semanas de

tratamiento; quizás 1-2 semanas de iv) y lactantes < 3 meses²⁻⁴.

Cuando la IOA ocurra en **pacientes inmunodeprimidos**, conviene consultar con un experto en enfermedades infecciosas pediátricas, dada la variedad de microorganismos implicados y la peor respuesta clínica del huésped. La antibioterapia óptima dependerá del tipo de inmunosupresión y microorganismos más relevantes, infecciones previas, aislamientos anteriores, colonizaciones, etc. Tanto en este tipo de infecciones como en las **osteomielitis crónicas** (OC), suelen ser necesarios tratamientos prolongados y es también recomendable consultar con especialistas en enfermedades infecciosas pediátricas. Algunos autores propugnan un tratamiento prolongado tanto iv (2-3 semanas) como total (entre seis semanas y 6-9 meses), siendo importante individualizar en cada caso y valorar la adición de rifampicina al tratamiento²⁰.

5.3. Drenaje o tratamiento quirúrgico y otras medidas terapéuticas

El drenaje de la articulación ya se ha comentado en una sección anterior.

En la OMa no complicada, no suele ser necesario el drenaje quirúrgico ni la obtención de muestras óseas (por ejemplo, mediante punción ósea) para estudios microbiológicos, dado que la evolución de esta infección suele ser favorable en la mayoría de los niños, aunque no existen ensayos randomizados realizados al respecto²⁰. No obstante, en las Guías IDSA, se recomienda la punción ósea precoz para aumentar la rentabilidad del diagnóstico etiológico, especialmente en áreas donde exista una mayor prevalencia de microorganismos resistentes (por ejemplo, SARM)¹². La cirugía podría

incluir drenaje de absceso, corticotomía (ventana ósea) o desbridamiento de tejido infectado o necrótico, con irrigación posterior.

Algunas situaciones donde el drenaje quirúrgico inicial podría ser beneficioso se recogen en la **Tabla 7**^{2,4}.

En caso de **osteomielitis postraumática**, es primordial la estabilización de la fractura. Asimismo, si la limpieza quirúrgica de la lesión requiere la resección de un segmento óseo, el hueso restante debe estabilizarse mediante una fijación externa. La **OC** suele ser consecuencia de un procedimiento quirúrgico, un traumatismo o una osteomielitis aguda inadecuadamente tratada. También existe una serie de microorganismos, como *Mycobacterium tuberculosis* (*M. tuberculosis*), *Coxiella burnetii* (*C. burnetii*) u hongos, que tienden a producir infecciones más indolentes y crónicas. En general, en pacientes con OC el tratamiento incluye cirugía, con eliminación del tejido

desvitalizado, limpieza y drenaje de la zona y posterior relleno (por ejemplo, con cemento de polimetil-metacrilato impregnado con gentamicina, tobramicina o vancomicina, o injertos óseos, aunque podrían ser mejores los materiales bioabsorbibles), así como la revascularización del espacio muerto con colgajos musculares o músculo cutáneo, y el cierre de la herida^{2,12,20}. Es muy importante la restauración de la funcionalidad anatómica por medio de procesos reconstructivos y podría ser necesaria una fijación externa²⁰. En casos refractarios podría ensayarse la oxigenoterapia hiperbárica, aunque no hay estudios comparativos. En ocasiones, la única solución es el tratamiento supresor con antibióticos mantenidos durante meses o años, procedimientos quirúrgicos para restaurar el flujo sanguíneo o, incluso, la amputación quirúrgica (en caso de isquemia importante). Otras medidas terapéuticas podrían incluir la liberación de antibióticos por medio de bombas implantables o dispositivos de vacío^{2,20}.

Tabla 7. Indicaciones de drenaje quirúrgico

| |
|--|
| Colección o secuestro óseo/subperióstico (especialmente, si > 2 cm) o adyacente al cartilago de crecimiento |
| Fístula ósea o hueso necrótico o no viable |
| Absceso muscular (especialmente, colecciones grandes) o cutáneo |
| Sospecha de necrosis (mionecrosis o fascitis necrotizante). Drenaje urgente |
| En ED: en caso de abscesos de gran tamaño, déficit neurológico progresivo, inestabilidad de la columna o fracaso del tratamiento antibiótico |
| OMa no hematogena (contigüidad, punción) |
| Respuesta clínica inadecuada: persistencia de la fiebre o de la inflamación, o elevación de PCR 72-96 horas tras el inicio de la antibioticoterapia |
| Bacteriemia persistente |
| Microorganismos con tendencia a producir complicaciones, como SARM o <i>Salmonella</i> , o en niños inmunodeprimidos donde el tratamiento empírico está menos estandarizado y la etiología es más impredecible |
| Infección crónica o presencia de material protésico |

ED: espondilodiscitis; **OMa:** osteomielitis aguda; **PCR:** proteína C reactiva; **SARM:** *S. aureus* resistente a meticilina.

Las OMA vertebrales y las ED suelen requerir inmovilización, aunque no existe evidencia de cuál es la mejor manera para ello, siendo en muchas ocasiones suficiente el reposo en cama. En niños más mayores con ED, algunos autores proponen un tratamiento conservador con inmovilización y antiinflamatorios ante la posibilidad de un proceso inflamatorio más que infeccioso³. No obstante, hay que individualizar y, ante la duda, administrar antibioterapia. Algunas indicaciones de cirugía serían la compresión medular o de raíces nerviosas, el absceso epidural o paraespinal, la inestabilidad de la columna o el dolor mantenido^{2,3}.

En la fase inicial de las AS debería inmovilizarse la articulación (generalmente, en extensión), pero convendría iniciarse la movilización pasiva tan pronto como mejore el dolor. De hecho, el dolor debería ser uno de los factores guía más importantes para orientar sobre la precocidad de la movilización⁴. El tratamiento sintomático del dolor con un medicamento antiinflamatorio no esteroideos (AINE) es fundamental, y convendría mantenerlo mientras sea necesario. La administración de corticoides podría acelerar la recuperación clínica de la AS y algunos ensayos clínicos lo han demostrado. No obstante, dada la posibilidad de enmascarar la clínica de otras enfermedades de base, no suele recomendarse de forma habitual, aunque puede considerarse de forma individual, especialmente una vez confirmada la etiología infecciosa de la artritis⁴. El fármaco más estudiado es dexametasona a 0,2 mg/kg/8 horas, durante 2-4 días.

Como ya se ha mencionado, en todas estas IOA más complejas convendría consultar con profesionales expertos, como especialistas en enfermedades infecciosas pediátricas y trau-

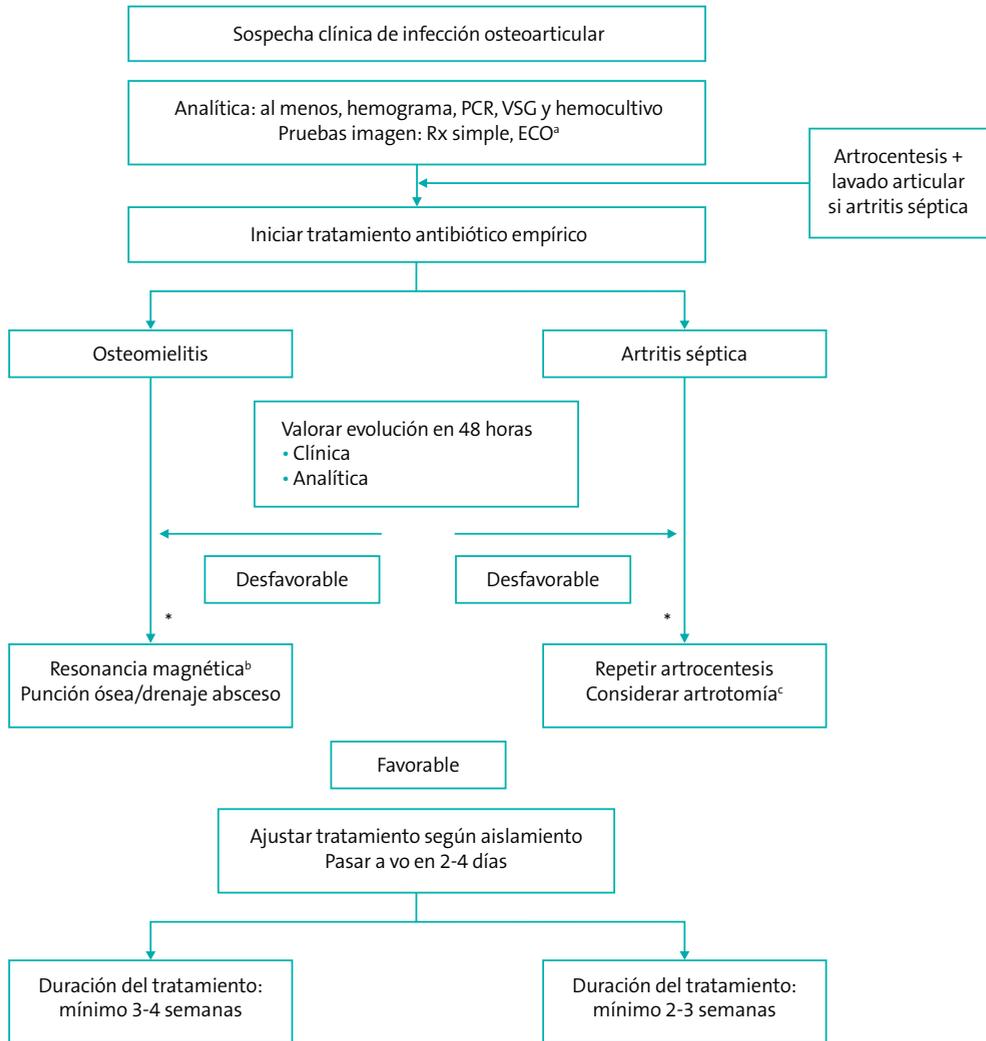
matólogos con experiencia en este tipo de infecciones en Pediatría.

6. PRONÓSTICO, EVOLUCIÓN Y SEGUIMIENTO

La mayoría de los niños en nuestro medio correctamente diagnosticados y tratados curan sin secuelas a largo plazo (< 10%), describiéndose recaídas hasta en el 5% de los casos. Las secuelas son más frecuentes en el caso de la AS. Los factores asociados a secuelas son: retraso en el diagnóstico, tratamiento antibiótico inadecuado y/o de corta duración y niños muy pequeños o inmunodeprimidos; el mayor índice de complicaciones es el descrito en neonatos (6-50%)^{1,4,12}. La AS de cadera, la osteomielitis de pelvis y la afectación de columna o de la fisis también se han relacionado con un alto índice de secuelas^{4,12}. La infección por algunos microorganismos como SARM o bacterias Gram negativas (incluida *Salmonella*) también se asocia con un mayor porcentaje de secuelas^{4,12}. Las **secuelas más frecuentes** son: lesión del cartílago de crecimiento y alteraciones del crecimiento óseo, cojera, alteración o limitación de la movilidad, dolor crónico, asimetría de miembros, fracturas patológicas, artritis secundaria (en el caso de osteomielitis) y necrosis aséptica de la cabeza femoral; todas ellas son más frecuentes en neonatos. La OC es una complicación posible (hasta en el 5% de los casos) y más frecuente en países con pocos recursos dado que la causa más frecuente es el retraso en el diagnóstico y tratamiento de la OMA²⁰.

Es muy importante el **seguimiento** clínico y multidisciplinar (traumatólogos, reumatólogos e infectólogos infantiles, radiólogos, rehabilitadores, etc.) de los pacientes con IOA para asegurar el mejor abordaje y el adecuado cumplimiento del tratamiento antibiótico, hasta la curación

Figura 1. Algoritmo diagnóstico-terapéutico de la artritis séptica y la osteomielitis aguda

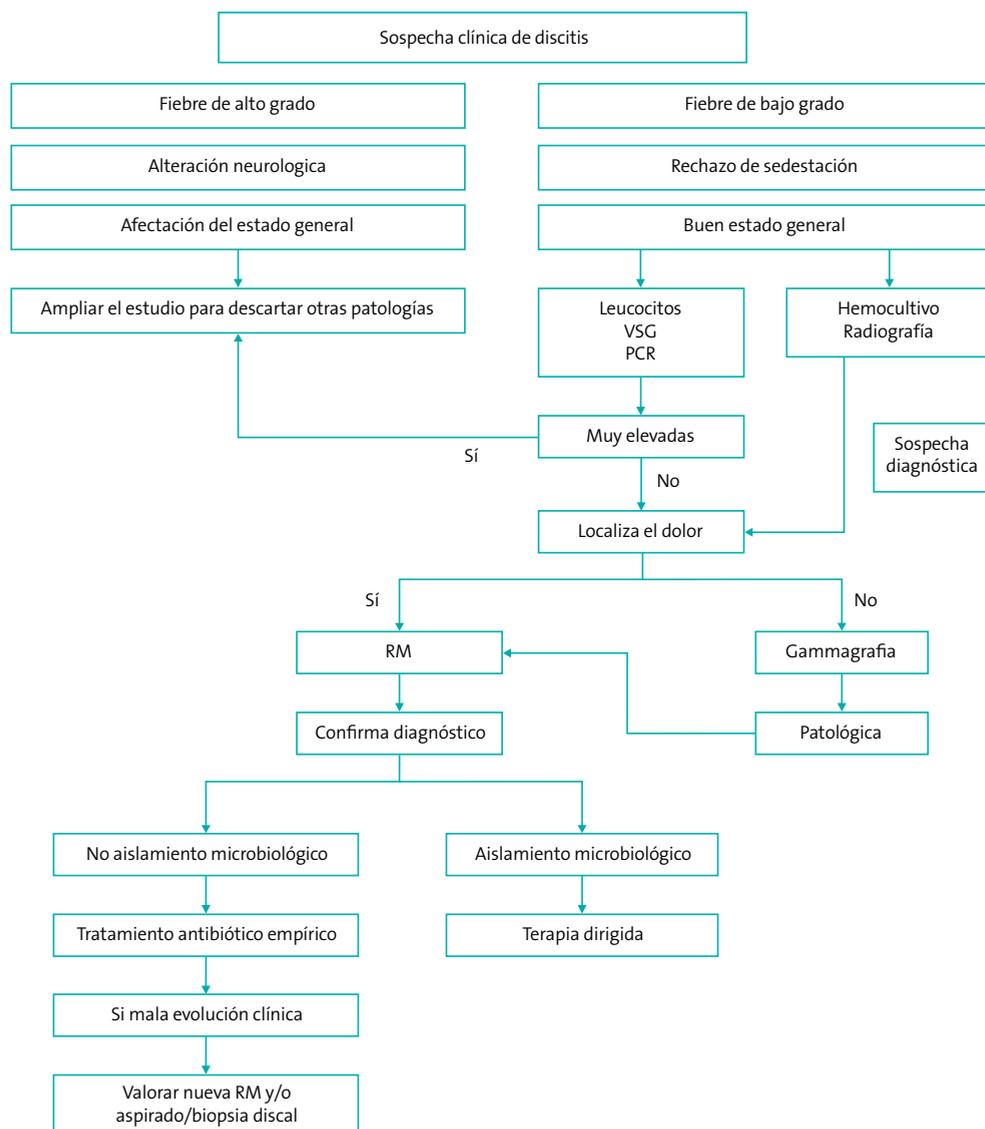


^aSospecha de artritis séptica. ^bLo ideal es realizarla de entrada. Considerar gammagrafía ósea si clínica mal localizada o sospecha de multifocal o de discitis. ^cSi no se realizó antes. *Descartar complicaciones, replantear diagnóstico y considerar resistencias antibióticas. PCR: proteína C reactiva; VSG: velocidad de sedimentación globular; ECO: ecografía; vo: vía oral.

del proceso y la recuperación funcional. Antes de suspender el antibiótico, conviene considerar el agente etiológico, la respuesta clínica y la normalización de la PCR. Podría ser necesaria la

repetición de pruebas de imagen, especialmente en infecciones extensas o complicadas o cuando haya afectación de la fisis (guías americanas: recomendación sugerida; evidencia muy baja)¹².

Figura 2. Algoritmo diagnóstico-terapéutico de la espondilodiscitis en Pediatría



PCR: proteína C reactiva; VSG: velocidad de sedimentación globular; RM: resonancia magnética.

En general, debe vigilarse y seguirse a estos niños hasta los 12 meses desde el diagnóstico, en los que debería realizarse un control clínico (valorando un control radiológico) que

demuestre la curación. La OMA/AS de cadera debe vigilarse hasta los dos años del diagnóstico por su mayor riesgo de secuelas. En ocasiones, el seguimiento ambulatorio requerido

podría ser prolongado, especialmente por parte de los traumatólogos infantiles, y llegar incluso hasta la finalización del crecimiento⁴.

Para la **prevención** de la IOA conviene evitar factores de riesgo, especialmente lesiones cutáneas, traumatismos y procedimientos invasivos, y administrar una adecuada profilaxis en inmunodeficiencias (drepanocitosis o enfermedad granulomatosa crónica).

BIBLIOGRAFÍA

1. Roshni M, Hong DK. Infectious and inflammatory arthritis. En: Long SS, Pickering LK, Prober CG (eds.). Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. 6.^a ed. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone; 2023. pp. 500-6.e3
2. Roshni M, Hong DK. Osteomyelitis. En: Long SS, Pickering LK, Prober CG (eds.). Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. 6.^a ed. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone; 2023. pp. 493-500.e3.
3. Principi N, Esposito S. Infectious discitis and spondylodiscitis in children. *Int J Mol Sci.* 2016;17(4):539.
4. Saavedra-Lozano J, Falup-Pecurariu O, Faust SN, Girschick H, Hartwig N, Kaplan S, *et al.* Bone and joint infections. *Pediatr Infect Dis J.* 2017;36(8):788-99.
5. Gigante A, Coppa V, Marinelli M, Giampaolini N, Falcioni D, Specchia N. Acute osteomyelitis and septic arthritis in children: a systematic review of systematic reviews. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2019;23(2 Suppl):145-58.
6. Calvo C, Núñez E, Camacho M, Clemente D, Fernández-Cooke E, Alcobendas R, *et al.* Epidemiology and management of acute, uncomplicated septic arthritis and osteomyelitis: Spanish multicenter study. *Pediatr Infect Dis J.* 2016;35(12):1288-93.
7. Del Rosal T, Méndez-Echevarría A, García-Vera C, Escosa-García L, Agud M, Chaves F, *et al.* *Staphylococcus aureus* nasal colonization in Spanish children. The COSACO Nationwide Surveillance Study. *Infect Drug Resist* 2020;13:4643-51.
8. Yagupsky P. Review highlights the latest research in *Kingella kingae* and stresses that molecular tests are required for diagnosis. *Acta Paediatr.* 2021;110(6):1750-8.
9. Gouveia C, Duarte M, Norte S, Arcangelo J, Pinto M, Correia C, *et al.* *Kingella kingae* displaced *S. aureus* as the most common cause of acute septic arthritis in children of all ages. *Pediatr Infect Dis J.* 2021;40(7):623-7.
10. Erkilinc M, Gilmore A, Weber M, Mistovich RJ. Current concepts in pediatric septic arthritis. *J Am Acad Orthop Surg.* 2021;29(5):196-206.
11. Gornitzky AL, Kim AE, O'Donnell JM, Swarup I. Diagnosis and management of osteomyelitis in children: a critical analysis review. *JBJS Rev.* 2020;8(6):e1900202.
12. Woods CR, Bradley JS, Chatterjee A, Copley LA, Robinson J, Kronman MP, *et al.* 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. *J Pediatric Infect Dis Soc.* 2021;10(8):801-44.
13. Nickel AJ, Bretscher BS, Truong WH, Laine JC, Kharbanda AB. Novel uses of traditional algorithms for septic arthritis. *J Pediatr Orthop.* 2022;42(2):e212-7.

14. Alcobendas R, Remesal A, Murias S, Núñez E, Calvo C. Outpatients with acute osteoarticular infections had favourable outcomes when they received just oral antibiotics without intravenous antibiotics. *Acta Paediatr.* 2018;107(10): 1792-7.
15. Donders CM, Spaans AJ, Bessems JHJM, van Bergen CJA. Arthrocentesis, arthroscopy or arthro-tomy for septic knee arthritis in children: a sys-tematic review. *J Child Orthop.* 2021;15:48-54.
16. Donders CM, Spaans AJ, Bessems JHJM, van Ber-gen CJA. A systematic review of the optimal drai-nage technique for septic hip arthritis in children. *Hip Int.* 2022;32(5):685-93.
17. 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, inclu-ding a short-term course of parenteral therapy, for childhood septic arthritis. *Clin Infect Dis.* 2009;48:1201-10.
18. McNeil JC, Sommer LM, Boyle M, Hogan P, Vallejo JG, Hultén KG, *et al.* Cefazolin inoculum effect and methicillin-susceptible *Staphylococcus au-reus* osteoarticular infections in children. *Antimi-crob Agents Chemother.* 2020;64(9):e00703-20. doi:10.1128/AAC.00703-20.
19. Mooney JF, Murphy RF. Septic arthritis of the pe-diatric hip: update on diagnosis and treatment. *Curr Opin Pediatr.* 2019;31:79-85.
20. Copley LAB. Infection of the musculoskeletal sys-tem. En: Herring JA. *Tachdjian's Pediatric Ortho-paedics.* 6.ª ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2022. pp. 945-96.e10.