

OSTEOMIELITIS AGUDA. APROXIMACIÓN AL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO.

Lidia Blasco González.

Servicio de Pediatría. Hospital de Sagunto.

(Febrero 2015)

La incidencia oscila entre 8/100.000 niños y año y es más frecuente en varones, el 50% menores de 5 años. Se clasifica en aguda si la duración es inferior a 2 semanas, subaguda entre 2 semanas y 3 meses y crónica.

FISIOPATOLOGÍA:

Los microorganismos alcanzan el tejido óseo frecuentemente por vía hematógica, aunque también pueden infectarlo por inoculación directa (traumática o quirúrgica) o invasión local desde un tejido infectado adyacente (úlceras por decúbito, sinusitis, enfermedad periodontal). Tras la diseminación por la sangre las bacterias se depositan en la metáfisis ósea donde permanecen, creando un nido de infección gracias a la obstrucción de los vasos sanguíneos sinusoidales por trombos o émbolos. La infección se extiende a la medular, el exudado purulento eleva la presión en la cavidad hasta romper el córtex e interrumpe el flujo sanguíneo perióstico, lo que da lugar a la necrosis ósea (secuestro).

En 1/3 de los casos hay afectación articular, especialmente en lactantes en los que el flujo sanguíneo metafisario atraviesa el cartilago de crecimiento y en niños mayores en las articulaciones de cadera, hombro, tobillo y codo, donde la metáfisis es intracapsular. La osteomielitis primaria epifisaria o apofisaria subaguda (PEASAO) es poco frecuente y se produce por diseminación hematógica, inoculación directa o diseminación desde la metáfisis por los vasos transfisales, en menores de 18 meses.

ETIOLOGÍA:

Aunque en la mitad de los casos no se identifica el patógeno, la mayoría están causadas por bacterias Gram positivas, principalmente *Staphilococcus aureus* y *Streptococcus*. *Streptococcus pneumoniae* afecta a niños con elevado riesgo de enfermedad neumocócica invasiva (hemoglobinopatía, asplenia/disfunción esplénica, inmunodeficiencias etc).

Los gérmenes Gram negativos más frecuentes son *Escherichia Coli* en neonatos y *Kingella kingae* en lactantes y niños pequeños entre 6 y 36 meses. Este microorganismo habitual de la microflora oral afecta a huesos no tubulares y es difícil de aislar por técnicas de cultivo convencionales. Otros gérmenes causantes de osteomielitis son: *Bartonella henselae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Brucella*, *Mycobacterium tuberculosis* y no tuberculosis, *Actinomyces* (huesos de la cara y vértebras), *Aspergillus*, *Salmonella* (Drepanocitosis)

< 3 meses	<i>Staphilococcus aureus</i> (MSSA y MRSA). <i>Streptococcus grupo B</i> (<i>S. agalactiae</i>). <i>Bacilos Gram negativos</i>
> 3meses-preescolares	<i>Staphilococcus aureus</i> (MSSA y MRSA). <i>Streptococcus grupo A</i> (<i>piogenes</i>). <i>Streptococcus pneumoniae</i> . <i>Kingella kingae</i> *. <i>Haemophilus influenzae tipo B</i> **
Niños-adolescentes	<i>Staphilococcus aureus</i> (MSSA y MRSA). <i>Streptococcus grupo A</i> (<i>piogenes</i>). <i>Streptococcus pneumoniae</i> .

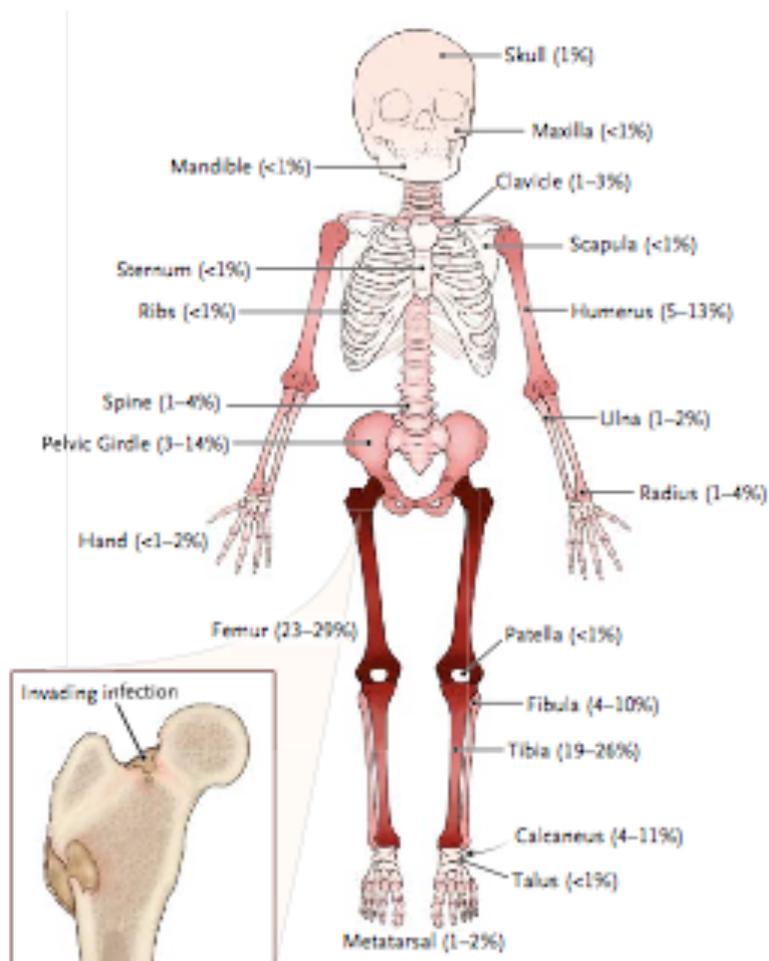
*Menores de 36 meses. **Vacunación incompleta

CLÍNICA: muy variable dado que cualquier hueso puede afectarse e incluso puede ser multifocal especialmente en neonatos.

- GENERALES (48%) irritabilidad, disminución de la actividad y apetito y fiebre. Dolor abdominal y vómitos (discitis afectación de T8 a L1).
- LOCALES
 - *Dolor (47%):* puntual cuando afecta a las metáfisis de huesos largos, cuerpos y discos intervertebrales, y referido a muslo, abdomen, nalgas y/o columna lumbar cuando afecta a la pelvis o discos intervertebrales (afectación de T8 a L1).

Desencadenado por determinadas maniobras como: cambiarle de pañales, calzarle, tomarle en brazos.

- *Enrojecimiento, edema y aumento de la temperatura* de la zona dolorosa, especialmente en niños pequeños.
- *Afectación articular.*
- FUNCIONALES: cojera, rechazo a caminar, gatear, sentarse, coger objetos etc.
- OTROS espasmo de músculos paravertebrales, pérdida de la lordosis lumbar, disminución de la fuerza muscular.



EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS:

- HEMOGRAMA, VSG Y PCR sensibles aunque no específicos y ausentes en bastantes niños, especialmente al inicio.
 - Leucocitosis (36%) especialmente en la infección por *Staphilococcus aureus* meticilin resistente, *Streptococcus A* y neumococo.
 - VSG (91%) superior a 20 mm/h.
- ESTUDIOS MICROBIOLÓGICOS: ESENCIAL OBTENER MUESTRAS ANTES DEL TRATAMIENTO:
 - sangre (2), tejido óseo, pus (absceso subperióstico) y/o líquido articular.
 - Si se sospecha infección por *Kingella kingae* introducir muestra en frasco de hemocultivo.
- EXPLORACIONES DE IMAGEN:
 - RX SIMPLE es la primera a realizar para excluir otras causas de dolor óseo como tumores o fracturas. Los hallazgos de osteomielitis más precoces, se observan entre el 3º y el 7º día y consisten en edema de tejidos blandos y desaparición de los planos de grasa (habitualmente traslúcidos) entre los músculos.
 - RESONANCIA MAGNÉTICA es la más sensible, específica y precoz (edema de la cavidad medular entre el 3º y 5º día) y además permite delimitar la extensión de la destrucción cortical y la inflamación de los tejidos blandos. Una RMN normal en un paciente con síntomas sugestivos durante una semana o mas, excluye el diagnóstico. Es particularmente útil cuando la infección se localiza en columna vertebral o pie. Las alteraciones persisten tras la mejoría clínica durante semanas o meses.
 - Gammagrafía alternativa a la RMN, sin embargo aunque la sensibilidad es similar la especificidad es bastante baja ya que lo que hace es marcar la actividad o recambio óseo o inflamación, que puede deberse a trauma, cirugía, infección, artritis, tumores etc.
 - ECOGRAFÍA detecta cambios superficiales en la cortical como elevación o engrosamiento del periostio. Es útil además para guiar la punción para la toma de muestra.

TRATAMIENTO:

- ANTIBIÓTICO** iniciarlo tan pronto como sea posible preferentemente tras realización de la RMN y toma de muestra para cultivos. En niños con afectación leve puede retrasarse hasta obtener cultivos de tejido óseo, sin embargo no debe demorarse en aquellos con aspecto tóxico/séptico.

(1) LA ELECCIÓN depende de la edad, microorganismos más frecuentes, resistencias antibióticos prevalentes en el área y de la facilidad para su administración oral de forma prolongada tras la resolución de los síntomas agudos. Por tanto se recomienda:

	SAMR < 10%	SMAR > 10%
Neonatos y < 3 meses	Cefalosporina 3 ^a + Oxacilina	Cefalosporina 3 ^a + Vancomicina o Clindamicina*
> 3 meses	Oxacilina o Cefazolina	Vancomicina o Clindamicina* Linezolid (si mala evolución)
Sospecha <i>K. kingae</i>**	Cefazolina	Vancomicina o Clindamicina* + Cefazolina
Vacunación incompleta frente <i>H. influenzae</i>	Oxacilina + Cefalosporina 3 ^a	Vancomicina o Clindamicina* + Cefalosporina 3 ^a
Drepanocitosis	Oxacilina + Cefalosporina 3 ^a	Vancomicina o Clindamicina* + Cefalosporina 3 ^a

SAMR < o > 10% Prevalencia de *Staphylococcus aureus* meticilin resistente.

*En niños en los que se sospeche infección por SAMR UTILIZAR Clindamicina, si la resistencia inducida a este antibiótico es inferior al 10% (en el Hospital este dato no está medido, aunque se cree que es inferior al 10%), facilita la continuación del tratamiento por vía oral.

**Sospecharla en PREESCOLARES escolarizados en guardería con osteomielitis de curso clínico insidioso, particularmente de los huesos del pie y/o antecedentes de úlceras orales.

SI LOS CULTIVOS SON NEGATIVOS: se mantiene el tratamiento empírico si la respuesta inicial es satisfactoria, lo que sucede en la mayoría de los casos. El LINEZOLID es la alternativa a Vancomicina y/o Clindamicina si la evolución es inadecuada.

(2) TERAPIA ORAL: tras 48 horas o más de apirexia, disminución del dolor y/o eritema, desaparición de la leucocitosis y reducción de la PCR del 50%. Esto suele suceder entre 5 a 10 días de iniciado el tratamiento.

Para decidir el antibiótico oral se tiene en consideración: el organismo aislado, la biodisponibilidad y la palatabilidad del fármaco. Si no se aisló ningún microorganismo se elige aquel que muestre un espectro similar al parenteral. Se recomiendan dosis más elevadas que para otras infecciones.

El tratamiento antibiótico se MANTIENE entre 3 y 4 semanas si la evolución es favorable. Antes de interrumpirlo COMPROBAR que la VSG y/o PCR se han normalizado y no han aparecido nuevas lesiones en la radiografía. En niños con infección por SAMR, inmunocomprometidos, malnutridos, drepanocitosis se recomienda una duración mínima de entre 4 a 6 semanas. Esto también puede ser recomendable en niños con un curso clínico complicado por artritis, evolución hacia la cronicidad (descenso lento de PCR).

(3) CIRCUNSTANCIAS QUE CONTRAINDICAN EL TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO ORAL:

- Niños de menos de 1 mes.
- Aislamiento de gérmenes no susceptibles a tratamiento oral (habitualmente infecciones por microorganismos poco habituales que afectan a niños inmunocomprometidos).
- El niño no tolera la medicación oral, o no es seguro que los padres vayan a administrar correctamente el antibiótico.
- Cultivos negativos y ausencia de disponibilidad de régimen antibiótico oral equivalente al parenteral.

2. OTROS TRATAMIENTOS:

(1) INMOVILIZACIÓN PARA disminuir el dolor, evitar fracturas (especialmente en osteomielitis del fémur proximal y/o infecciones por SAMR). MANTENER HASTA que la PCR es normal, no hay dolor y la RX es normal. Existen ciertas circunstancias que aumentan el riesgo de fractura:

- estancia hospitalaria prolongada,
- procedimientos quirúrgicos múltiples,
- extensión del absceso mayor de 50% de la circunferencia ósea en la RMN,
- infección por SAMR.

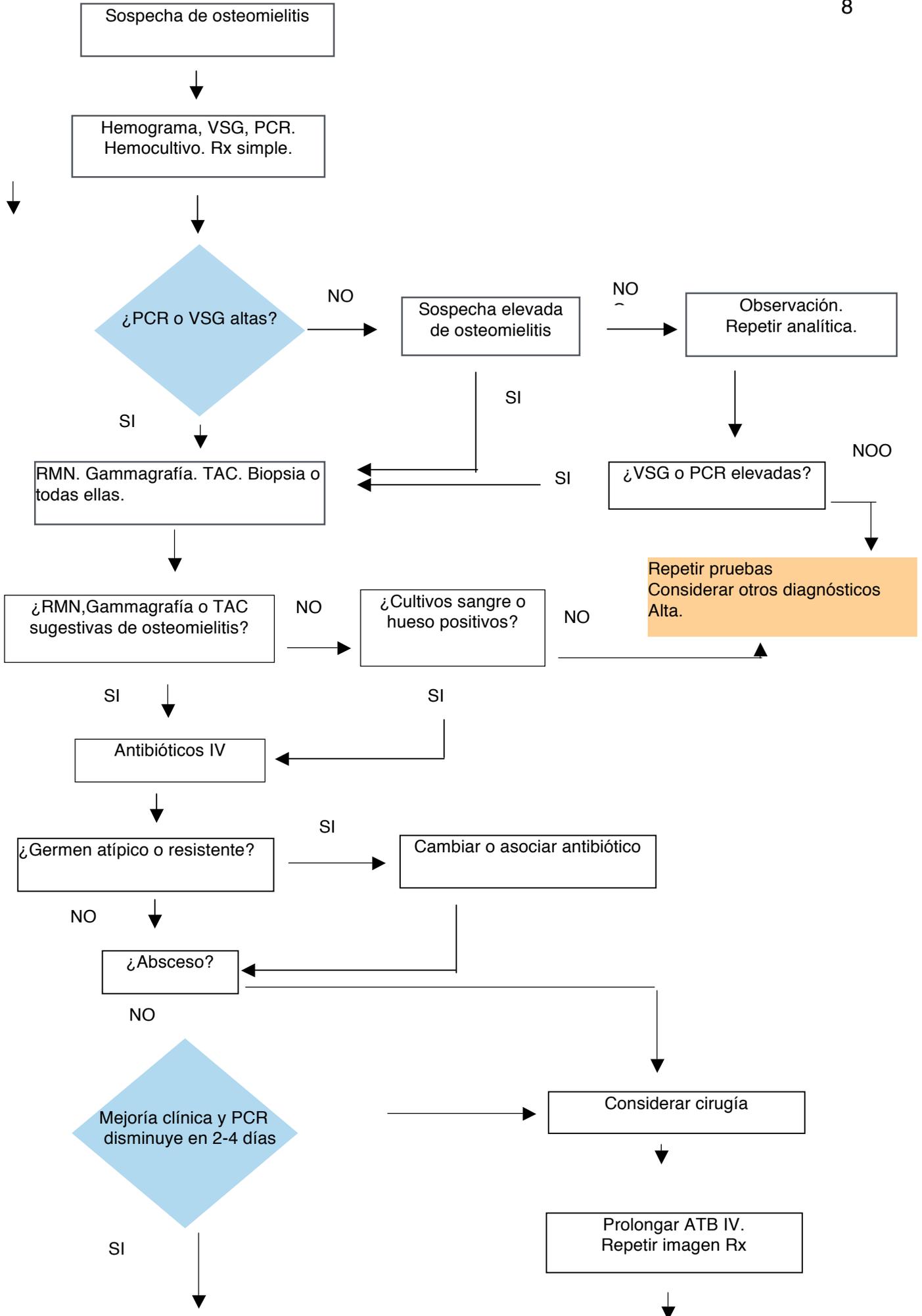
(2) CIRUGÍA PARA:

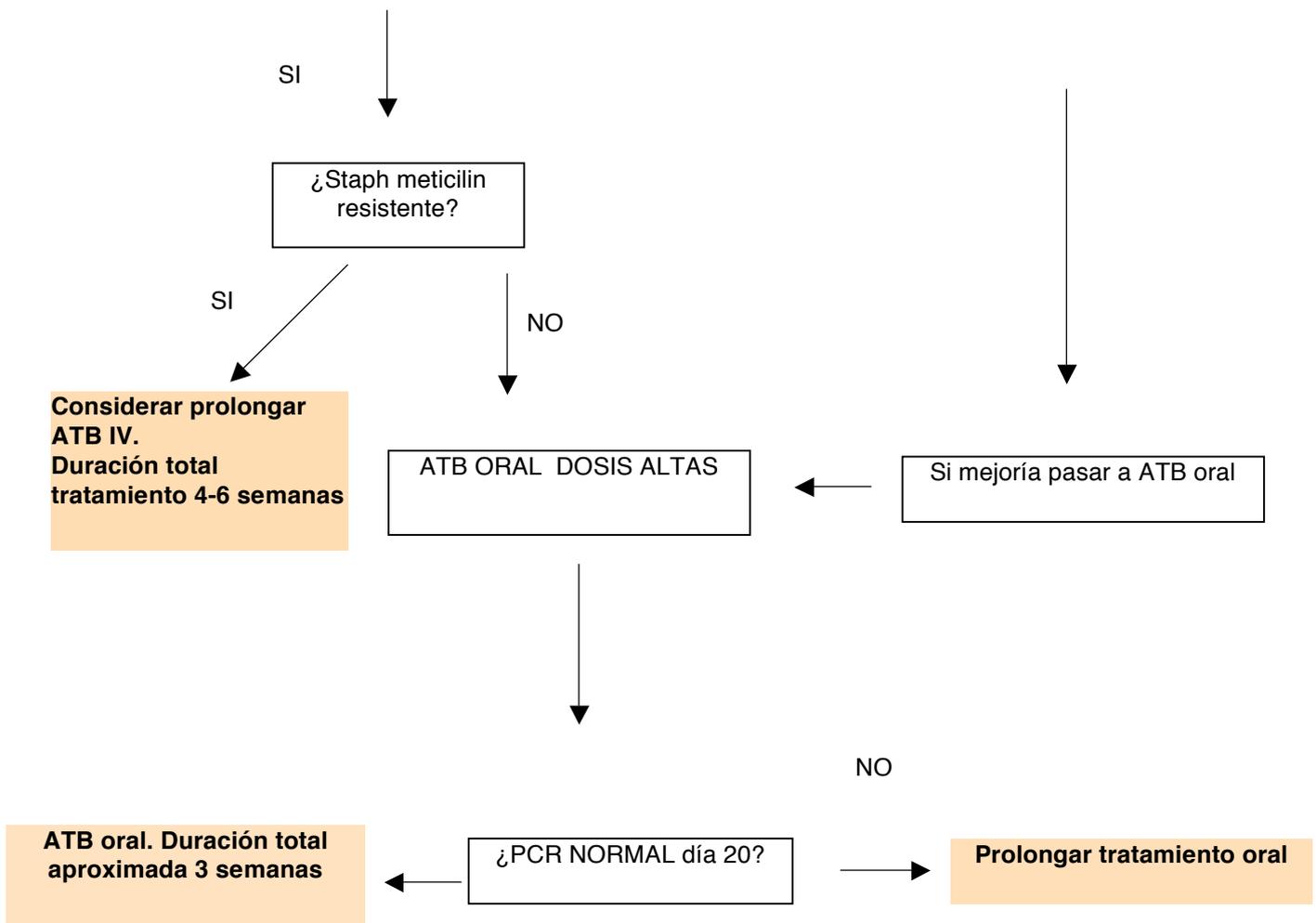
- drenaje de absceso subperióstico y/o tejidos blandos,
- si ausencia de respuesta al tratamiento tras 48-72 horas de antibióticos.
- desbridamiento de focos infectados contiguos y/o eliminación del involucro.

3. **CONTROL EVOLUTIVO:** cada 1 o 2 semanas clínico y analítico (hemograma,VSG, PCR y bioquímica hemática).

PRONÓSTICO

En la mayoría (> 95%) la resolución es completa si el tratamiento es precoz. Son factores de mal pronóstico: infección por SAMR, presencia de artritis, absceso o piomiositis, afectación de cadera, rodilla o tobillo, retraso en el tratamiento, niños pequeños.





BIBLIOGRAFÍA

- Peltola, H and Pääkkönen M Acute osteomyelitis in children. N Engl J Med 2014;370:352-60
- Krogstad P. Hematogenous osteomyelitis in children: Management. Literature review current through: Jan 2015. | This topic last updated: Jan 08, 2015.
- Krogstad P. Hematogenous osteomyelitis in children: Evaluation and diagnosis. Literature review current through: Jan 2015. | This topic last updated: Jan 07, 2015.
- Krogstad P. Hematogenous osteomyelitis in children: Clinical features and complications. Literature review current through: Jan 2015. | This topic last updated: Jan 07, 2015.
- Otero Reigada, M.C, Fernández Silveira L, Negre Policarpo S., Pérez Tamarit M.A, Ortí Martín A y Santos Durántez M. Infecciones por *Kingella kingae* en la edad pediátrica. Enferm Infecc Microbiol Clin 2011;29 (Supl.3):29-32.

- Keren R, Shah, S., Srivastava R. et al. Comparative effectiveness of intravenous vs oral antibiotics for postdischarge treatment of acute osteomyelitis in children. *JAMA Pediatr.* doi:10.1001/jamapediatrics.2014.2822.