

Osteomielitis de localización inusual

J. Díaz Ruiz, I. del Blanco Gómez, A. Blanco Barrio,
B. Huidobro Labarga y J.M. Merino Arribas

Servicio de Pediatría. Hospital General de Yagüe. Burgos. España.

El estreptococo beta hemolítico del grupo A (SGA) es causante de aproximadamente un 10% de las osteomielitis de diseminación hematológica (OMDH). Dentro de éstas son frecuentes las localizaciones en huesos largos (fémur, tibia y húmero), siendo las situadas en pelvis inusuales, sólo entre el 6-8% del total de OMDH. Esta rara localización conlleva un diagnóstico tardío y en ocasiones un tratamiento inicial erróneo con una peor evolución clínica y pronóstico final. Presentamos a continuación un paciente varón de 6 años con un cuadro de fiebre elevada, dolor en cadera derecha y dificultad para caminar, que fue una osteomielitis pélvica por SGA asociada a shock séptico y revisamos la literatura especializada.

Palabras clave:

Osteomielitis. Estreptococo beta hemolítico del grupo A. Pelvis.

UNCOMMON LOCALIZATION OF OSTEOMYELITIS

Group A β -hemolytic streptococcus (GAS) causes almost 10% of acute hematogenous osteomyelitis (AHOM). These entities are frequently located in long bones (femur, tibia and humerus), and only 6-8% of all AHOM are located in the pelvis. This uncommon localization delays diagnosis and can lead to inappropriate management, with negative effects on outcomes. We present the case of a 6-year-old boy with high fever, pain in the right hip and difficulty in walking due to pelvic AHOM and septic shock caused by GAS. We also provide a review of the literature.

Key words:

Osteomyelitis. Group A β -hemolytic streptococcus. Pelvis.

INTRODUCCIÓN

El estreptococo beta hemolítico del grupo A (SGA) es causante de aproximadamente un 10% de las osteomielitis de diseminación hematológica (OMDH). Dentro de es-

tas son frecuentes las localizaciones en huesos largos (fémur, tibia y húmero), siendo las situadas en pelvis inusuales, sólo entre 6-8% del total. Esta rara localización conlleva un diagnóstico tardío y en ocasiones un tratamiento inicial erróneo con una peor evolución clínica y pronóstico final. Presentamos a continuación un paciente con una OMDH pelviana causada por SGA.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Varón de 6 años y 10 meses que ingresa por presentar un cuadro de 18 h de evolución de fiebre hasta 39 °C, dolor en cadera derecha y dificultad a la marcha. Previamente, 15 días antes, presentó una infección de vías respiratorias altas que precisó tratamiento con amoxicilina oral durante una semana. Como antecedentes personales tiene una epilepsia bien controlada con tratamiento (ácido valproico). A la exploración física al ingreso presentaba afectación del estado general, decaído, quejoso, con buena perfusión periférica y pulsos periféricos palpables; no tenía exantemas ni petequias, con signos meníngeos ausentes. La auscultación cardíaca y respiratoria eran normales. El abdomen estaba blando, sin signos de irritación peritoneal. La exploración ORL era normal. Presentaba dolor e impotencia funcional en cadera derecha, con actitud en ligera flexión y sin signos inflamatorios locales. En el hemograma tenía hemoglobina: 12,4 g/dl; hematocrito: 35,4%; leucocitos: 7.000/ μ l (18% cayados, 76% segmentados, 5% linfocitos), plaquetas: 127.000/ μ l. La bioquímica general era normal y tenía una proteína C reactiva (PCR) elevada (153 mg/l). Ante la sospecha de artritis séptica de cadera se solicitó una ecografía que no encontró hallazgos patológicos excepto una ligera asimetría (1 mm) en cápsula articular, mayor en el lado derecho. La radiografía simple de caderas fue normal al ingreso. Se recogieron muestras para hemocultivo periférico y cultivo de exudado faríngeo. Se inició tratamiento antibiótico empírico con cloxacilina (100 mg/kg/día) y cefotaxima (200 mg/kg/día).

Correspondencia: Dra. E. Sastre Gussoni.
Morayma, 11, 1, 3.º B. 18008 Granada. España.
Correo electrónico: juandiazruiz@eresmos.com

Recibido en diciembre de 2005.
Aceptado para su publicación en mayo de 2007.

A las 36 h del ingreso comienza con empeoramiento de su situación clínica presentando mal estado general con presión arterial 103/56 mmHg, frecuencia cardíaca 128 lat./min, taquipnea y desaturación, palidez cutánea sin signos de sangrado ni exantemas, edema palpebral bilateral, sin deterioro neurológico con Glasgow de 15. La auscultación cardíaca era normal y en la pulmonar se escuchaban crepitantes en hemitórax izquierdo. En la radiografía de tórax no se encontraron hallazgos y el hemograma tenía: hemoglobina: 10 g/dl; hematócrito: 30%; plaquetas: 59.000/ μ l. La bioquímica general era la siguiente: glucosa: 39 mg/dl; urea: 21 mg/dl; creatinina: 0,4 mg/dl; triglicéridos: 405 mg/dl; colesterol total: 80 mg/dl; transaminasa glutamicooxalacética (GOT): 145 U/l; transaminasa glutamicopirúvica (GPT): 126 U/l. Ante este deterioro compatible con un shock séptico se pauta tratamiento con líquidos intravenosos, fármacos vasoactivos (dopamina a 5 μ g/kg/min) y oxigenoterapia con mejoría progresiva en pocas horas y sin precisar traslado a una unidad de cuidados intensivos. Los cultivos recogidos al ingreso (hemocultivo y frotis faríngeo) fueron positivos para SGA sensible a amoxicilina.

A la semana del ingreso persistía el dolor en cadera derecha aunque había desaparecido la fiebre y mejorado llamativamente su estado general. Se repitió la radiografía simple de caderas encontrándose una lesión osteolítica en rama isquiopubiana derecha (fig. 1); en la gammagrafía ósea con ^{99}Tc se vio hipercaptación en la mitad inferior del hueso ilíaco derecho (fig. 2). Ante los hallazgos se continuó con cefotaxima intravenosa durante 21 días y posteriormente con cefixima oral (8 mg/kg/día) durante 2 semanas más; además se pauta tratamiento antiinflamatorio con ibuprofeno. El hemocultivo realizado el sexto día de ingreso fue negativo.

DISCUSIÓN

La osteomielitis aguda puede producirse por diseminación hematogena (OMDH) o por inoculación directa. En la infancia suele localizarse en las metafisis óseas y en los huesos largos, siendo las localizaciones más frecuentes fémur distal, tibia proximal y húmero. La osteomielitis pelviana representa una localización inusual de infección ósea, por lo que el diagnóstico suele ser más tardío y en ocasiones el tratamiento utilizado inadecuado. Distintas revisiones han encontrado que esta localización representa el 6-8% del total de OMDH¹, aunque otros autores hablan de un aumento de incidencia de hasta un 20%²⁻⁴. Según las regiones de la zona pélvica, el hueso ilíaco es el que con más frecuencia se afecta (40%), seguido del isquion (28%) y el pubis (15%); el resto de regiones (acetábulo, sacro, articulación sacroilíaca) son menos habituales. Sin ninguna razón aparente se ha observado que es el doble de frecuente en el lado derecho¹.

La edad más frecuente de aparición de OMDH pelviana es entre los 2 y 5 años¹ además sabemos que el SGA es



Figura 1. Radiología simple de caderas con lesión osteolítica en rama isquiopubiana derecha.

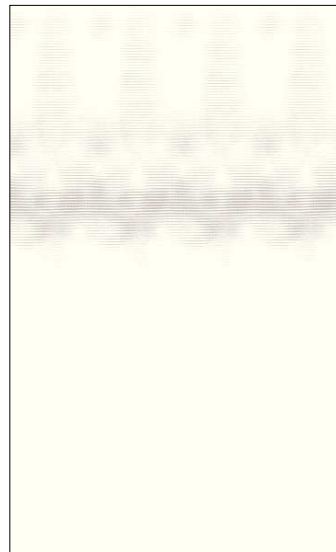


Figura 2. Gammagrafía ósea (^{99}Tc) con hipercaptación en mitad inferior del hueso ilíaco derecho.

más habitual en niños en edad escolar⁵. La edad media en cualquier otra localización es de 8,1 años. Cualquier OMDH es más frecuente en varones con una relación 1,5:1¹.

Los gérmenes causantes son los de cualquier otra localización de OMDH: *Staphylococcus aureus* un 80-90%; SGA menos de un 10%; *Haemophilus influenzae* más frecuente que SGA antes de la era de las vacunas (hasta un 85% de los casos); *Streptococcus* del grupo B y bacilos gramnegativos en período neonatal; *Salmonella* en niños con anemia falciforme. Otros gérmenes más raros son *Pseudomonas* y *Kingella kingae*. Algunos estudios hablan de una mayor predisposición de *S. aureus* por huesos pelvianos y planos (escápula, esternón)⁵. El SGA es un germen con una gran capacidad invasiva, con clínica diversa y en ocasiones grave pudiendo llegar al shock séptico con elevada mortalidad. Puede ocasionar cuadros de neumonía con bacteriemia, artritis séptica, osteomielitis, epiglotitis o sepsis sin foco aparente. Se cree que esta capacidad de invasión se debe a la producción de exotoxi-

nas A, B y C (A-0, B-4, C-1)⁶. El empeoramiento brusco de nuestro paciente el tercer día del ingreso puede estar en relación con la liberación de estas toxinas, dando origen a una forma invasiva de infección que podríamos encuadrar en síndrome de shock séptico por toxinas del estreptococo.

La osteomielitis pélvica se manifiesta clínicamente con fiebre elevada, dolor en cadera, abdominal o muslo, e impotencia funcional. Sólo en un 17% de los casos existe antecedente de traumatismo previo, siendo en OMDH no pélvicas más habitual (30-40%). Es muy habitual que inicialmente se diagnostique erróneamente de otra patología; la más frecuente suele ser artritis séptica de cadera^{1,6,7}. Otras veces se ha llegado a confundir con sinovitis, celulitis e incluso cuadros de abdomen agudo, realizando en casos excepcionales apendicectomías⁸. Analíticamente suelen tener leucocitosis con elevación de los reactantes de fase aguda.

El diagnóstico se hace gracias al hemocultivo positivo y/o cultivo de aspirado óseo positivo, con las pruebas de imagen pertinentes^{1,9}. En raras ocasiones la radiología simple nos da la sospecha diagnóstica y es en la gammagrafía ósea con ⁹⁹Tc donde se ve hipercaptación en la zona afectada. Esta última prueba junto a los cultivos nos dan el diagnóstico definitivo de osteomielitis, sea cual sea la localización. La ecografía de la zona pélvica puede mostrar una posible progresión de la infección hacia los músculos adyacentes en forma de abscesos; en OMDH ilíaca hay que explorar el músculo ilíaco y el glúteo medio y en las de pubis e isquion los músculos obturadores (externo e interno)¹⁰.

Pese a un diagnóstico tardío frecuente y en ocasiones un tratamiento erróneo inicial el pronóstico a largo plazo es bueno. Sólo en un 3% aproximadamente de los niños hay secuelas como osteomielitis recurrentes o deformidades; generalmente son pacientes en los que el diagnóstico ha sido tardío y además el tratamiento no ha sido el adecuado. Algún estudio ha encontrado un tiempo de demora hasta de 12 días en alcanzar el diagnóstico correcto, demostrándose que hasta en un 11% de los casos el tratamiento inicial es inadecuado, por lo que se empeora el pronóstico final¹.

El caso mencionado es una OMDH de rara situación (pelvis) y además con un germen no demasiado habitual y con gran capacidad invasiva (SGA). Parece que el germen infectó inicialmente la faringe de nuestro paciente y

que por vía hematógena invadió el hueso. No se realizó cultivo de aspirado óseo aunque el hemocultivo positivo y la hipercaptación en la gammagrafía nos dieron el diagnóstico definitivo después de varios días; incluso la radiografía de pelvis nos mostró una imagen osteolítica a los 7 días de la sintomatología de osteomielitis. Es habitual en estos casos que el diagnóstico inicial sea de artritis séptica de cadera; gracias a que la terapéutica es común inicialmente a la de la osteomielitis, el tratamiento fue adecuado con una penicilina resistente a la betalactamasa y una cefalosporina. Pese al tratamiento el paciente presenta un cuadro compatible con shock séptico, infección invasiva por SGA, en posible relación con la liberación de exotoxinas. Es peculiar de este caso que las infecciones masivas (como síndrome de shock séptico por estreptococo) son más frecuentes después de infecciones cutáneas y no tras faringoamigdalitis como en nuestro paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zvulunov A, Gal N, Segev Z. Acute hematogenous osteomyelitis of the pelvis in childhood: Diagnostic clues and pitfalls. *Pediatr Emerg Care*. 2003;19:29-31.
2. Scott RJ, Christofersen MR, Robertson WW, et al. Acute osteomyelitis in children: A review of 116 cases. *J Pediatr Orthop*. 1990;10:649-52.
3. Unkila-Kallio L, Kallio MJT, et al. Acute haematogenous osteomyelitis in children in Finland. *Ann Med*. 1993;25:545-9.
4. Karwowska A, Davies HD, Jadavji T. Epidemiology and outcome of osteomyelitis in the era of sequential intravenous-oral therapy. *Pediatr Infect Dis J*. 1998;17:1021-6.
5. Ibia EO, Imoisili M, Pikis A. Group A β -hemolytic streptococcal osteomyelitis in children. *Pediatrics*. 2003;112:22-6.
6. Novotny W, Faden H, Mosovich L. Emergence of invasive group A streptococcal disease among young children. *Clin Pediatr (Phila)*. 1992;31:596-601.
7. Al-Qahtani SM. Osteomyelitis of the pubic ramus misdiagnosed as septic arthritis of the hip. *West Afr J Med*. 2004;23:267-9.
8. Hammond PJ, Macnicol MF. Osteomyelitis of the pelvis and proximal femur: Diagnostic difficulties. *J Pediatr Orthop B*. 2001;10:113-9.
9. Merino Arribas JM, Carpintero Martín M, Marrero Calvo M, Ansó Oliván S, Elvira Pardilla AI, Iglesias Escalera G. Acute osteomyelitis: Clinical, radiological and bacteriological features and outcome. *An Esp Pediatr*. 2001;55:20-4.
10. Mah ET, LeQuesne GW, Gent RJ, Paterson DC. Ultrasonic signs of pelvic osteomyelitis in children. *Pediatr Radiol*. 1994;24:484-7.