



ORIGINAL

Osteomielitis aguda: epidemiología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento

M. Bueno Barriocanal^{a,*}, M. Ruiz Jiménez^b, J.T. Ramos Amador^b, V. Soto Insuga^c,
A. Bueno Sánchez^d y M.L. Lorente Jareño^e

^a Servicio de Urgencias Pediátricas, Hospital La Paz, Madrid, España

^b Servicio de Pediatría, Hospital de Getafe, Getafe, Madrid, España

^c Servicio de Neuropediatría, Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España

^d Servicio de Traumatología, Hospital de Getafe, Getafe, Madrid, España

^e Servicio de Radiología, Hospital de Getafe, Getafe, Madrid, España

Recibido el 23 de mayo de 2012; aceptado el 27 de septiembre de 2012

Disponible en Internet el 6 de diciembre de 2012

PALABRAS CLAVE

Osteomielitis aguda
hematógena;
Infantil;
Pruebas de imagen;
Proteína C reactiva;
Tratamiento
antibiótico;
Secuelas

Resumen

Introducción: El presente estudio revisa la epidemiología, las manifestaciones clínicas y el manejo de los casos de osteomielitis aguda (OA) ingresados en un hospital pediátrico de tercer nivel.

Metodología: Estudio descriptivo de los pacientes menores de 15 años ingresados con el diagnóstico de OA entre 2000 y 2011, retrospectivo hasta 2006, y posteriormente prospectivo.

Resultados: Se identificaron 50 pacientes (52% varones) con una mediana de edad de 2 años. La sintomatología preponderante al ingreso fue dolor (94%), impotencia funcional (90%) y fiebre (72%). Las localizaciones más frecuentes fueron el fémur (32%), la tibia (28%) y el calcáneo (22%).

Se encontró leucocitosis $> 12.000/\mu\text{l}$ en el 56%, VSG elevada $> 20\text{ mm/h}$ en un 26 y un 64% con PCR superior a 20 mg/l. El 20% de los hemocultivos resultó positivo, siendo *Streptococcus* del grupo A el germen más frecuente (11%).

La gammagrafía ósea con ^{99}Tc permitió el diagnóstico de confirmación en todos los casos.

El tratamiento antibiótico fue intravenoso (i.v.) durante una media de 10 días ± 3 DE, continuándose por vía oral (v.o.) una media de 18 días ± 6 DE. Tres pacientes requirieron drenaje quirúrgico. La evolución en todos los pacientes fue excelente, salvo 3 excepciones, que se resolvieron con el tiempo.

Conclusiones: La actual pauta corta de tratamiento i.v. disminuyó la estancia hospitalaria. Tras su instauración no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la duración de la clínica, ni en la PCR en el momento del alta en comparación con las pautas prolongadas previas a 2006.

© 2012 Asociación Española de Pediatría. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: drbuenobar@gmail.com (M. Bueno Barriocanal).

KEYWORDS

Acute haematogenous osteomyelitis;
Children;
Imaging techniques;
C-reactive protein;
Antimicrobial treatment;
Sequelae

Acute osteomyelitis: epidemiology, clinical manifestations, diagnosis and treatment**Abstract**

Background and aims: The present study focuses on the epidemiology, clinical and laboratory data, and management of osteomyelitis in a pediatric third level hospital.

Methodology: All cases of children under 15 years-old admitted with osteomyelitis between 2000 and 2011 were retrospectively reviewed until July 2006, then prospectively from then until 2011.

Results: A total of 50 patients were identified (52% males) with median age at diagnosis of 2 years. Principal onset manifestations were pain (94%), functional impairment (90%) and fever (72%). The femur (32%), fibula (28%) and calcaneus (22%) were most affected bones.

Leucocytosis $> 12.000/\mu\text{l}$ was found in 56%, elevated ESR $> 20\text{mm/h}$ in 26%, and elevated CRP $> 20\text{mg/L}$ in 64%. Blood culture was positive in 20%, with group A *streptococcus* being the most frequently isolated bacteria (11%).

All diagnoses were confirmed by a ^{99}Tc scintigraphy bone scan.

Antibiotic therapy was initially intravenously (mean time of administration: 10 days \pm 3 SD), followed by oral medication (mean time of administration: 18 days \pm 6 SD). Surgery was necessary in 3 patients. Evolution of all cases was excellent, despite 3 exceptions that resolved over time.

Conclusions: The current short-term intravenous therapy led to shorter hospitalizations. There were no statistically significant differences between time from clinical onset or in CRP levels at discharge compared to long-term therapies prior to 2006.

© 2012 Asociación Española de Pediatría. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

La osteomielitis aguda (OA) es una enfermedad frecuente en la infancia con una incidencia anual en menores de 13 años entre 1/5.000 y 1/10.000^{1,2} y de gran relevancia, dadas sus potenciales secuelas. Afecta principalmente a menores de 5 años (50% de los casos), con un pico de incidencia a los 3 años³. La localización más común es la metáfisis de los huesos largos de los miembros inferiores⁴.

Los patógenos implicados más frecuentes son grampositivos, destacando *Staphylococcus aureus*, con un aumento progresivo en la descripción de casos secundarios a *S. aureus* resistente a oxacilina (SAOS), incluidos los productores de leucocidina de Pantón-Valentine (PVL), de mayor gravedad^{2,5,6}.

Las pautas terapéuticas habituales incluyen antibioterapia por vía intravenosa (i.v.) inicial durante entre 3 y 7 días, seguida de antibioticoterapia oral (v.o.) de 14 a 21 días más⁷. En un reducido número de casos se requiere además tratamiento quirúrgico. Un manejo precoz y adecuado minimiza las secuelas, principalmente asociadas a los casos con hemocultivo positivo, afectación epifisaria y edad de menos de un año al inicio del cuadro⁸. El porcentaje de secuelas tras OA y osteomielitis crónica puede alcanzar del 16 al 37%, transcurridos 10 años^{8,9}.

Son escasos los estudios referentes a OA en niños en todo el mundo y mínimos en nuestro país. Con objeto de conocer las características clínicas y la evolución de los niños diagnosticados de OA se revisó la experiencia existente en un hospital pediátrico de tercer nivel.

Métodos

Estudio descriptivo de los pacientes menores de 15 años ingresados en el Hospital Universitario de Getafe en Madrid, entre enero de 2000 y diciembre de 2011, con el diagnóstico

de OA. Este hospital atiende a 209.639 habitantes, de los cuales 32.324 son menores de 14 años. Se definieron como OA aquellos casos con manifestaciones clínicas compatibles (dolor local, limitación funcional y/o signos de flogosis) y que además asociaban al menos uno de los siguientes requisitos: pruebas de imagen compatibles con OA y/o cultivo positivo^{4,10,11}.

El estudio, de carácter retrospectivo hasta julio de 2006 (33 casos), pasó a ser una recogida prospectiva de datos (17 pacientes) cuando se introdujo el actual protocolo de manejo y seguimiento de OA. Según dicho protocolo los pacientes recibieron inicialmente antibiótico i.v. durante 7 días, seguido de antibioticoterapia v.o. 21 días más. En menores de 5 años se usó cefotaxima (150-200 mg/kg/día, cada 6-8 h) y cloxacilina (150 mg/kg/día, cada 6 h) i.v., completando la pauta con cefuroxima axetilo v.o. (60 mg/kg/día, cada 12 h). Los mayores de 5 años recibieron cloxacilina i.v. (150 mg/kg/día, cada 6 h), seguida de cefalexina v.o. (100-150 mg/kg/día, cada 8 h) o cefadroxilo v.o. (60-90 mg/kg/día, cada 8 h). Los mínimos controles previstos son a las 3 semanas del alta y posteriormente a los 3, 6, 9 y 12 meses.

Solo se incluyeron los casos de OA adquiridos en la comunidad. No se incluyeron los casos de osteomielitis vertebral y/o discitis, ni se revisaron las artritis sépticas de forma aislada.

Las variables recogidas en el estudio fueron: sexo, edad, días de demora entre el inicio de los síntomas y el diagnóstico, manifestaciones clínicas, antecedente traumático o herida, presencia y duración de la fiebre y huesos afectados, hemograma y bioquímica sanguíneas (PCR, VSG y procalcitonina, entre otros), resultado de los cultivos microbiológicos, pruebas de imagen realizadas y momento en la evolución del cuadro en que se realizaron, tratamiento antibiótico (tipo, combinaciones, vía de administración, duración), días de estancia hospitalaria, necesidad de tratamiento quirúrgico,

Tabla 1 Localizaciones más frecuentes de osteomielitis aguda

Huesos afectados ^a	Número de pacientes
Fémur	16
Tibia	14
Calcáneo	11
Astrágalo	9
Pelvis	5
Radio	3
Cúbito	3
Costilla	1
Peroné	1
Escafoides	1
Metatarsiano	1

^a Algunos pacientes presentan afectación de varios huesos simultáneamente.

complicaciones y seguimiento hasta su última revisión en consulta.

Los datos se expresaron en medias con sus desviaciones estándar (DE), medianas y rango. Se compararon variables mediante diferentes pruebas paramétricas y no paramétricas y se realizaron análisis de correlación y regresión mediante el programa SPSS. El nivel de significación estadística fue de $p < 0,01$ y todos sus valores se obtuvieron en test de 2 colas.

Resultados

De un total de 55 pacientes revisados, 50 cumplieron los criterios de OA, de los cuales 26 eran varones (52%), con una mediana de edad de 24 meses (rango: 6-151 meses). El 72% presentó edad ≤ 3 años en el momento del diagnóstico, siendo menores de 5 años el 82% de la muestra.

Los casos excluidos fueron una OA tras herida de metralla y 4 casos en los que, aunque inicialmente se sospechó una OA, el diagnóstico final fue artritis idiopática juvenil, artritis reactiva, celulitis y fractura.

Manifestaciones clínicas

Se observó predominio de afectación de los huesos de miembros inferiores: 45 pacientes (90%), seguido de afectación de los huesos del miembro superior en 4 niños (8%) y un caso de OA costal con piomiositis (2%). Las diferentes localizaciones se concretan en la [tabla 1](#).

Se encontró afectación de huesos contiguos en 11 niños (22%) y un caso de OA multifocal en huesos de miembros diferentes en un varón de 12 años en el que se aisló SAOS en el hemocultivo. Fueron diagnosticados de osteoartritis 5 niños (10%), 3 de ellos menores de 18 meses y con afectación en todos los casos de metáfisis intracapsulares de cadera, rodilla y codo, respectivamente.

En 7 pacientes (14%) se detalló un traumatismo previo en la historia y en 5 (10%) antecedente de herida cutánea en el miembro afectado. Un 14% de los niños desarrolló una infección de los tejidos blandos circundantes al hueso afectado: 4 casos de piomiositis sin herida superficial y 3 de

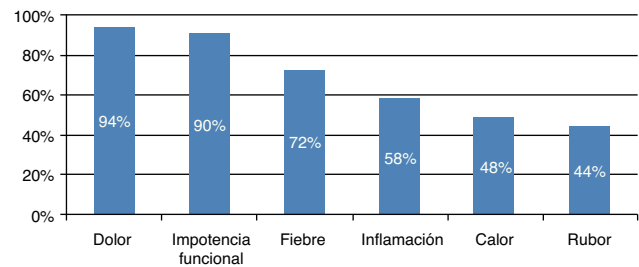


Figura 1 Manifestaciones clínicas en el momento del diagnóstico.

celulitis con herida cutánea. Las manifestaciones clínicas preponderantes al diagnóstico pueden verse en la [figura 1](#).

La mediana de la duración de la fiebre antes de iniciarse el tratamiento antibiótico por vía i.v. fue de 3 días (rango: 0,5-7 días). La mediana del tiempo de demora entre el inicio clínico y el diagnóstico fue de 5 días (rango: 1-30). La estancia hospitalaria media fue de 11 días $\pm 4,7$ DE.

Laboratorio y microbiología

En la [tabla 2](#) se presentan algunos de los resultados analíticos más relevantes. En 40 pacientes (80%) se encontró elevación de algún reactante de fase aguda (PCR, procalcitonina o VSG) en el momento de su ingreso. No se demostró asociación estadísticamente significativa entre dicha elevación y el tiempo de evolución de las manifestaciones clínicas antes de iniciar el tratamiento (test de Mann-Whitney de 2 colas, $p=0,43$). La mediana de la PCR al alta fue de 2,5 mg/l (rango: 0,2-16).

Se obtuvieron 13 cultivos positivos (26%): 10 hemocultivos, un cultivo de líquido articular y 2 cultivos de tejidos blandos adyacentes. El germen aislado con mayor frecuencia fue *Streptococcus* del grupo A (SGA). Las [tablas 3 y 4](#) amplían datos sobre dichos cultivos. No se encontró ningún caso por SAOS, *Haemophilus influenzae* ni *Kingella kingae* (*K. kingae*).

Pruebas de imagen

La radiografía simple, realizada a 41 pacientes con una mediana de 4 días una vez iniciada la sintomatología (rango: 1-29 días) mostró hallazgos patológicos en 11 de ellos (27%). Los casos con alteraciones óseas radiológicas presentaron clínica de ≥ 7 días de evolución. En 2 pacientes encontramos aumento de partes blandas sin afectación ósea radiológica en la placa simple hecha en las primeras 48 h de sintomatología.

La ecografía constató enfermedad osteoarticular en 9 niños de los 20 a los que se les indicó (45%), realizándose con una mediana de 4 días (rango: 1-14) desde el inicio de la sintomatología. Permitió diagnosticar piomiositis en 4 pacientes, uno de ellos con un absceso subperióstico, durante los primeros días de clínica.

La gammagrafía ósea con ^{99}Tc , realizada en todos los pacientes una media de 7,7 días ± 6 DE tras el inicio de la clínica, permitió el diagnóstico de confirmación en todos ellos y además mostró afectación de huesos contiguos en 11 niños

Tabla 2 Resultados analíticos al ingreso

	N.º de determinaciones/total pacientes (%)	Media ± DE	Mediana	Rango
Leucocitos (ml)	50/50 (100)	13.619 ± 4.792	12.400	4.440-28.900
Leucocitosis > 12.000/μl)	28/50 (56)			
PCR	50/50 (100)	54 ± 60	33	0-245
PCR > 20 mg/l	32/50 (64)			
PCR > 50 mg/l	17/50 (34)			
VSG	13/50 (26)	61 ± 24	60	23-103
VSG > 20 mm/h	13/50 (26)			
Procalcitonina	7/50 (14)	a	a	a
Procalcitonina > 0,5 ng/ml	2/50 (4)			

^a Determinación semicuantitativa.

Tabla 3 Tipos de cultivos realizados

	Realizados/total muestra (%)	Positivos/total muestra (%)	Positivos/total cultivos específicos recogidos (%)	Bacteria aislada	OA multifocal con cultivo positivo/N.º total OA multifocales	Osteoartritis con cultivo positivo/N.º total de osteoartritis
Hemocultivo	46/50 (92)	10/50 (20)	10/46 (22)	5 SGA 4 <i>S. aureus</i> 1 enterococo	2/12	0/5
Cultivo de LA	5/50 (10)	1/50 (2)	1/5 (20)	SGA	0/12	1/5
Cultivo de tejidos blandos	3/50 (6)	2/50 (4)	2/3 (67)	SGA	0/12	0/5

LA: líquido articular; OA: osteomielitis aguda; *S. aureus*: *Staphylococcus aureus*; SGA: *Streptococcus* del grupo A.

(22%) y un caso de OA multifocal en huesos de miembros diferentes.

En 2 casos dudosos se recurrió a la resonancia magnética (RM) durante el ingreso, permitiendo descartar la presencia de abscesos y diferenciar una OA de lo que, inicialmente, se pensó que era una fractura. Durante el seguimiento se hizo RM en aquellos casos con alteraciones radiológicas en otras pruebas de imagen y/o con evolución clínica tórpida.

Concretamente se realizó a 2 pacientes asintomáticos pero con alteraciones gammagráficas persistentes en controles de rutina a los 4 y 7 meses, respectivamente, y a un tercer paciente con sintomatología inicial tórpida que precisó prolongar el tratamiento antibiótico. Estos 3 casos corresponden a pacientes ingresados antes de la aplicación del protocolo de 2006 y tuvieron un control normal en la revisión de los 12 meses.

Tabla 4 Distribución de los cultivos por grupos de edad

	Número	Hemocultivos positivos/total hemocultivos positivos (%)	Bacterias aisladas hemocultivo	Hemocultivos negativos/hemocultivos recogidos (%)	Cultivos LA y tejidos blandos positivos/Total cultivos LA y tejidos blandos realizados	Bacterias aisladas en LA y cultivo tejidos blandos
0-6 meses	0	-	-	-	-	-
6 meses-3 años	36	5/10 (50)	4 SGA 1 <i>enterococcus</i>	28/33 (85%)	2/6	2 SGA
3 años-5 años	5	1/10 (1)	1 SGA	4/5 (80%)	0/1	-
> 5 años	9	4/10 (40)	4 <i>S. aureus</i>	4/8 (50%)	1/1	1 SGA
Total	50	10/10	10 cultivos	36/46	3/8	3 cultivos

LA: líquido articular; *S. aureus*: *Staphylococcus aureus*; SGA: *Streptococcus* del grupo A.

Tabla 5 Comparación de datos del grupo de pacientes incorporados antes de la instauración del protocolo de 2006 (grupo A) con el grupo de pacientes incorporados con posterioridad (grupo B)

	Grupo A Media ± DE	Grupo B Media ± DE	U de Mann-Whitney (test de 2 colas) p
Edad (meses)	41 ± 42,7	35 ± 40	p=0,848
Días de estancia hospitalaria	12,4 ± 4,9	9,3 ± 3,2	p=0,01
Días de tratamiento antibiótico i.v.	10,8 ± 3,4	7,5 ± 1,1	p=0,000
Días de tratamiento antibiótico v.o.	17,7 ± 7	20,1 ± 4,2	p=0,052
PCR al alta	4,2 ± 4,7	3,5 ± 3,2	p=0,884
Horas de fiebre tras iniciar el tratamiento antibiótico	15,6 ± 22,5	17 ± 38	p=0,959
Días de persistencia de la sintomatología tras iniciar tratamiento antibiótico	7,8 ± 6,1	6,5 ± 2,4	p=0,822

En negrita los valores de p que alcanzan significación estadística.

Tratamiento

El tratamiento se inició con antibioticoterapia i.v. empírica en función de la edad del paciente como se detalló en el apartado «Métodos». No se ha registrado ningún abandono del tratamiento antibiótico, a pesar de su duración y elevada dosificación.

El tratamiento i.v. se mantuvo una media de 10 días ± 3 DE, seguido de tratamiento v.o. durante un tiempo medio de 18 días ± 6 DE. Se requirió intervención quirúrgica en 3 pacientes dado que presentaron afectación articular de la cadera y/o piomiositis. Se realizó artrocentesis en los 5 pacientes con artritis asociada. No surgieron complicaciones derivadas de dichos actos quirúrgicos.

Evolución

La fiebre cedió en menos de 48 h una vez iniciado el tratamiento i.v. en el 92% de los pacientes. En 4 casos la fiebre persistió más de 48 h, 2 de ellos con celulitis asociada y 3 con cultivos positivos para SGA. La duración media de la fiebre tras la instauración del tratamiento antibiótico i.v. fue de 30 h ± 34 DE.

La **tabla 5** muestra la comparación entre 2 grupos de pacientes: los incluidos en el estudio antes de la instauración del protocolo de 2006 (grupo A) y los casos posteriormente incorporados (grupo B). Cabe destacar que el grupo B, aún con una menor duración del tratamiento i.v. (diferencia estadísticamente significativa respecto al grupo A), no presentó una mayor duración de los síntomas tras iniciar el tratamiento antibiótico, ni de la fiebre, ni mayor PCR al alta.

El seguimiento ha sido variable, con una media de 63 meses ± 28 DE, sin que ningún niño presente secuelas en la revisión de los 12 meses.

Discusión

La OA requiere un alto grado de sospecha dado lo inespecífico de su sintomatología y la dificultad en la anamnesis y exploración del grupo etario al que afecta con mayor frecuencia³. Aspecto este especialmente relevante en nuestra muestra: la mayoría de pacientes son menores de 5 años

con una mediana de edad al diagnóstico de 2 años frente a otros estudios con medianas de edad de 3 y 4 e, incluso, 9 años^{3,11,12}.

Los resultados en cuanto a los huesos implicados fueron los esperables: predominio del fémur y la tibia, implicados en aproximadamente el 50% de los casos como en la literatura revisada^{4,5,10}. Se diagnosticaron 5 pacientes con OA pélvica (10%), cifra similar a la de otras series (6-8%)⁵ y un caso de afectación costal, localización excepcional, como la esternal o la clavicular, que justifican menos del 2-3% en otras series⁴.

Entre los 8 y los 18 meses de vida, la vascularización epifisaria se independiza de la metafisaria, siendo infrecuentes los casos de osteoartritis en mayores de 18 meses, a excepción de las de localización intracapsular^{3,4,13,14}. Los hallazgos en nuestra muestra se ajustan a esto: el 60% de los pacientes con osteoartritis eran menores de 18 meses y el 100% afectaba a articulaciones intracapsulares.

El dolor, la impotencia funcional y la fiebre fueron las manifestaciones clínicas principales al diagnóstico, como ocurre en otras series publicadas^{3,4,13}. El tiempo de demora del diagnóstico es similar al de otros estudios².

La radiografía simple muestra cambios óseos a partir de 7 días de evolución (osteopenia apreciable con pérdidas de mineralización ósea ≥ 30%)^{3,13}. Esto explica el escaso número de radiografías patológicas descrito en esta y otras series (20-30%)³. No obstante, en las primeras 48 h pueden detectarse alteraciones en los tejidos blandos circundantes³, como ocurrió en 2 de nuestros pacientes.

La ecografía puede revelar cambios compatibles con OA en las primeras 48 h, por lo que numerosos autores la recomiendan al inicio¹⁵. Es muy útil para confirmar infección de los tejidos circundantes y la presencia de abscesos subperiósticos y para guiar su drenaje quirúrgico, así como la toma de muestras biológicas, minimizando las complicaciones. Algunos autores plantean las ecografías seriadas y el uso del Doppler color (detecta aumento del flujo vascular dentro o alrededor del periostio alterado) para el seguimiento de estos cuadros^{15,16}.

La gammagrafía ósea con ⁹⁹Tc puede detectar alteraciones óseas en las primeras 24-48 h de evolución, permite descubrir los casos multifocales y presenta una alta sensibilidad a la hora de detectar OA de forma precoz, siendo

esta sensibilidad mayor y previa a la de otras técnicas (69 al 100%)^{13,17,18}. Esto concuerda con los hallazgos de este estudio: todos los casos presentaron una gammagrafía positiva, incluso en aquellos en que se realizó en las primeras 48 h. Es una prueba poco específica que no diferencia OA de neoplasias o traumatismos, aunque combinada con la elevación de reactantes de fase aguda, suele permitir el diagnóstico^{3,13,14}.

Por último, y siguiendo el protocolo implantado en 2006, se recurrió a la RM en los casos de probable OA pélvica, en los de evolución tórpida y en aquellos con sospecha de absceso. Es más específica que la gammagrafía (E > 80%) pero menos sensible y no permite distinguir infección de infarto en niños con drepanocitosis, ni infección de lesión inflamatoria postraumática^{17,19}. Aun así, resulta de enorme utilidad, sobre todo en hospitales que no dispongan de gammagrafía ósea y en casos bien localizados, por la calidad y detalle de las imágenes así conseguidas.

Entre los datos de laboratorio, la PCR y la VSG son los que se alteran con mayor frecuencia y, por lo tanto, constituyen los indicadores más fiables de infección osteoarticular. En la revisión de Bonhoeffer et al.¹¹ encontramos PCR elevada en el 82% (algo menor en nuestro trabajo) y aumento de la VSG en el 100% (coincidente con lo obtenido en nuestra serie). En otra revisión más reciente y amplia de Pääkkönen et al.²⁰, la elevación de la PCR al ingreso afecta al 95% de los pacientes y hay aumento de la VSG en el 94%, encontrando aún mejor sensibilidad en el uso combinado de ambas (sensibilidad del 98%). La leucocitosis, presente en el 56% de nuestros pacientes, no llega al 40% en otras series, siendo un pobre marcador de OA¹². La procalcitonina (Pct) comienza a postularse como una herramienta fundamental para diferenciar los cuadros osteoarticulares infecciosos de los de etiología inflamatoria o traumática. La Pct permanece baja en los brotes de actividad inflamatoria y ascensos superiores a 0,5 ng/ml se correlacionan con la existencia de infección bacteriana (con adecuada especificidad y un buen valor predictivo positivo). Según el trabajo de Butbul-Avi et al.²¹, la Pct \geq 0,5 ng/ml presenta una especificidad del 100% y una sensibilidad del 58,3% para la OA.

En nuestra muestra existe un mayor número de cultivos positivos para SGA que para *S. aureus*, principal microorganismo causal en otras series²². El 100% de nuestros casos positivos para SGA corresponde a niños menores de 5 años, grupo etario en el que la literatura médica designa a esta bacteria como principal responsable^{11,12}, y que constituye el 81% de los casos recogidos en nuestro estudio. Por el contrario, todos los mayores de 5 años con hemocultivos positivos lo son para *S. aureus*, acorde con lo observado en otras muestras^{11,12}. A pesar de que todos los hemocultivos se procesaron durante un tiempo prolongado, no se obtuvo ninguna positividad para *K. kingae*. Es posible que no se identificara algún caso, pues es un patógeno de difícil crecimiento. Técnicas más sensibles como la PCR podrían haber contribuido a una mayor identificación²³⁻²⁵.

Nadie cuestiona la recogida de hemocultivo en todos los casos o de líquido articular (LA) en las osteoartritis. Pero no hay consenso respecto a la toma de tejido óseo y/o de partes blandas para cultivo. El problema radica en lo cruento de las técnicas de recogida de estas muestras biológicas, que quizás podrían reservarse a los casos más evolucionados al iniciarse el estudio y a los de progresión tórpida.

La evolución clínica de todos los pacientes fue excelente, con las 3 excepciones referidas anteriormente. La media de seguimiento, menor a la de otras series, podría explicar la relativa ausencia de complicaciones a medio-largo plazo respecto a la observada en otros estudios (10-37%)⁸. Otra limitación del estudio es su naturaleza retrospectiva en la recogida de datos de 2000 a 2006.

En cuanto al tratamiento, existe un amplio espectro de antibióticos empleados de manera empírica para cubrir inicialmente los principales patógenos causales de OA: cloxacilina, amoxicilina-clavulánico, cefalosporinas, etc.^{26,27}. Siguiendo nuestro protocolo de 2006 se han administrado fundamentalmente cefalosporinas y cloxacilina, con excelentes resultados. Para su elección se consideró la edad, los antecedentes personales, los patógenos habituales y las infecciones concomitantes^{2,28}. Se usaron dosis máximas de antibiótico para asegurar su llegada en concentraciones elevadas al hueso¹⁰. Destacamos la óptima respuesta y adherencia al tratamiento antibiótico, aun aplicando regímenes i.v. cortos y dosis orales elevadas, que tradicionalmente se asocian a mala tolerancia en niños^{7,29,30}, supuesto que no se ha observado en nuestra serie.

Al comparar los grupos antes calificados como A y B (previos y posteriores a la implantación del protocolo) se observó que el grupo B, al que se aplican pautas cortas de tratamiento antibiótico i.v., no presentó diferencias estadísticamente significativas con respecto al grupo A que señalen un mayor riesgo de complicaciones.

Conclusiones derivadas del estudio:

Las nuevas terapias de transición rápida a la vía oral no suponen un mayor riesgo de complicaciones, al menos a corto plazo, con respecto a las antiguas de antibioterapia i.v. prolongada: no han tenido asociada una mayor duración de la sintomatología (dolor, impotencia funcional, fiebre, etc.) y no han supuesto un incremento de la PCR al alta. Además reportan el beneficio de una menor estancia hospitalaria. Se requieren nuevos estudios, principalmente en nuestro país, para conocer las consecuencias a más largo plazo de estas terapias cortas, qué antibióticos son los de primera elección y cuánto tiempo deben administrarse y cuáles son los marcadores más útiles para monitorizar la respuesta.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Zaoutis T, Localio AR, Leckerman K, Saddlemire S, Bertoch D, Keren R. Prolonged intravenous therapy versus early transition to oral antimicrobial therapy for acute osteomyelitis in children. *Pediatrics*. 2009;123:636-42.
2. Arnold SR, Elias D, Buckingham SC, Thomas ED, Novais E, Arkader A, et al. Changing patterns of acute hematogenous osteomyelitis and septic arthritis: emergence of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Pediatr Orthop*. 2006;26:703-8.
3. Offiah AC. Acute osteomyelitis, septic arthritis and discitis: differences between neonates and older children. *Eur J Radiol*. 2006;60:221-32.

4. Goergens ED, McEvoy A, Watson M, Barrett IR. Acute osteomyelitis and septic arthritis in children. *J Paediatr Child Health*. 2005;41:59–62.
5. Díaz Ruiz J, del Blanco Gómez I, Blanco Barrio A, Huidobro Labarga B, Merino Arribas JM. Osteomielitis de localización inusual. *An Pediatr (Barc)*. 2007;67:240–2.
6. Peltola H, Pääkkönen M, Kallio P, Kallio MJ. Short- versus long-term treatment for acute hematogenous osteomyelitis of childhood: prospective, randomized trial on 131-cultured-positive cases. *Pediatr Infect Dis J*. 2010;29:1123–8.
7. Darville T, Jacobs RF. Management of acute hematogenous osteomyelitis in children. *Pediatr Infect Dis J*. 2004;23:255–7.
8. Malcius D, Barauskas V, Ūzkuraitė R. Some aspects of long-term results of treatment of acute hematogenous osteomyelitis. *Medicina (Kaunas)*. 2007;43:472–7.
9. Trobs R, Möritz R, Bühligen U, Bennek J, Handrick W, Hörmann D, et al. Changing pattern of osteomyelitis in infants and children. *Pediatr Surg Int*. 1999;15:363–72.
10. Gomis Gavilán M, Barberán López J, Sánchez Artola B. Peculiarities of osteo-articular infections in children. *Baill Clin Rheumatol*. 1999;13:77–94.
11. Bonhoeffer J, Haeberle B, Schaad UB, Heininger U. Diagnosis of acute haematogenous osteomyelitis and septic arthritis: 20 years experience at the University Children's Hospital Basel. *Swiss Med Wkly*. 2001;131:575–81.
12. Ibia EO, Imoisili M, Pikis A. Group A β -hemolytic streptococcal osteomyelitis in children. *Pediatrics*. 2003;112:e22–6.
13. Kothari NA, Pelchovitz DJ, Meyer JS. Imaging of musculoskeletal infections. *Radiol Clin North Am*. 2001;39:653–71.
14. Blickman JG, van Die CE, de Rooy JW. Current imaging concepts in pediatric osteomyelitis. *Eur Radiol*. 2004;14 Suppl 4:S55–64.
15. Azam Q, Ahmad I, Abbas M, Syed A, Haque F. Ultrasound and colour Doppler sonography in acute osteomyelitis in children. *Acta Orthop Belg*. 2005;71:590–6.
16. Robben SG. Ultrasonography of musculoskeletal infections in children. *Eur Radiol*. 2004;14:65–77.
17. Nadel HR, Stilwell ME. Nuclear medicine topics in pediatric musculoskeletal disease. Techniques and applications. *Radiol Clin North Am*. 2001;39:619–51.
18. García Vicente A, Almoguera M, Alonso JC, Jiménez Hefferman A, Gómez A, Contreras PI, et al. Diagnosis of orthopedic infection in clinical practice using Tc99m Sulesomab (antigranulocyte monoclonal antibody fragment Fab'2). *Clin Nucl Med*. 2004;29:781–5.
19. Chung T. Magnetic resonance imaging in acute osteomyelitis in children. *Pediatr Infect Dis J*. 2002;21:869–70.
20. Pääkkönen M, Kallio MJ, Kallio PE, Peltola H. Sensitivity of erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein in childhood bone and joint infections. *Clin Orthop Relat Res*. 2010;468:861–6.
21. Butbul-Aviel Y, Koren A, Halevy R, Sakran W. Procalcitonin as a diagnostic aid in osteomyelitis and septic arthritis. *Pediatr Emerg Care*. 2005;21:828–32.
22. Saphyakhajon P, Joshi AY, Huskins WC, Henry NK, Boyce TG. Empiric antibiotic therapy for acute osteoarticular infections with suspected methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* or *Kingella*. *Pediatr Infect Dis J*. 2008;27:765–7.
23. Saphyakhajon P, Greene G. *Kingella kingae*: an emergency pathogen of acute osteoarticular infections in children. *Pediatrics*. 2006;117:249.
24. Yagupsky P, Peled N, Katz O. Epidemiological features of invasive *Kingella kingae* infections and respiratory carriage of organism. *J Clin Microbiol*. 2002;40:4180–4.
25. Weichert S, Sharland M, Clarke NM, Faust SN. Acute hematogenous osteomyelitis in children: is there any evidence for how long we should treat? *Curr Opin Infect Dis*. 2008;21:258–62.
26. Stengel D, Bauwens K, Sehoul J, Ekkernkamp A, Porzolt F. Systematic review and meta-analysis of antibiotic therapy for bone and joint infections. *Lancet Infect Dis*. 2001;1:175–88 [Erratum en: *Lancet Infect Dis*. 2002;2:125].
27. Chen CJ, Chiu CH, Lin TY, Lee ZL, Yang WE, Huang YC. Experience with linezolid therapy in children with osteoarticular infections. *Pediatr Infect Dis J*. 2007;26:985–8.
28. Hawkshead JJ, Patel NB, Steele RW, Heinrich SD. Comparative Severity of pediatric osteomyelitis attributable to methicillin-resistant versus methicillin-sensitive staphylococcus aureus. *J Pediatr Orthop*. 2009;29:85–90.
29. Vinod MB, Matussek J, Curtis N, Graham HK, Carapetis JR. Duration of antibiotics in children with osteomyelitis and septic arthritis. *J Paediatr Child Health*. 2002;38:363–7.
30. Jagodzinski NA, Kanwar R, Graham K, Bache CE. Prospective evaluation of a shortened regimen of treatment for acute osteomyelitis and septic arthritis in children. *J Pediatr Orthop*. 2009;29:518–25.