

ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA

Documento de Consenso SEIP-SERPE-SEOP sobre etiopatogenia y diagnóstico de la osteomielitis aguda y artritis séptica no complicadas



J. Saavedra-Lozano^{a,*}, C. Calvo^{a,b}, R. Huguet Carol^c, C. Rodrigo^a, E. Núñez^{a,b}, C. Pérez^a, R. Merino^b, P. Rojo^a, I. Obando^a, F.J. Downey^c, E. Colino^a, J.J. García^a, M.J. Cilleruelo^a, F. Torner^c y L. García^a

^a Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP)

^b Sociedad Española de Reumatología Pediátrica (SERPE)

^c Sociedad Española de Ortopedia Pediátrica (SEOP)

Recibido el 8 de agosto de 2014; aceptado el 18 de agosto de 2014

Disponible en Internet el 11 de octubre de 2014

PALABRAS CLAVE

Infección osteoarticular;
Osteomielitis aguda;
Artritis séptica;
Etiología;
Diagnóstico

Resumen Se presenta el Documento de Consenso sobre etiopatogenia y diagnóstico de la osteomielitis aguda y la artritis séptica no complicadas elaborado por la Sociedad Española de Infectología Pediátrica, la Sociedad Española de Reumatología Pediátrica y la Sociedad Española de Ortopedia Pediátrica.

En este documento se revisan la etiopatogenia y la fisiopatología de la infección osteoarticular aguda en niños, considerada como aquella no complicada, de origen comunitario, que presenta una evolución inferior a 14 días, así como la aproximación clínico-diagnóstica a estas entidades, basándonos en las mejores evidencias científicas disponibles. En función de dichas evidencias, se aportan una serie de recomendaciones para la práctica clínica.

© 2014 Asociación Española de Pediatría. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS

Osteoarticular infection;
Acute osteomyelitis;
Septic arthritis;
Aetiology;
Diagnosis

SEIP-SERPE-SEOP Consensus Document on aetiopathogenesis and diagnosis of uncomplicated acute osteomyelitis and septic arthritis

Abstract This is a Consensus Document of the *Sociedad Española de Infectología Pediátrica*, *Sociedad Española de Reumatología Pediátrica* and *Sociedad Española de Ortopedia Pediátrica* on the aetiology and diagnosis of uncomplicated acute osteomyelitis and septic arthritis.

A review is presented of the aetiopathogenesis and pathophysiology of acute osteoarticular infection defined as a process with less than 14 days of symptomatology, uncomplicated, and community-acquired. The diagnostic approach to these conditions is summarised based on the

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jesaave@yahoo.es (J. Saavedra-Lozano).

best available scientific knowledge. Based on this evidence, a number of recommendations for clinical practice are provided.

© 2014 Asociación Española de Pediatría. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Introducción

La infección osteoarticular (IOA) presenta una especial importancia debido a que el sistema músculo-esquelético en el niño está en constante crecimiento. Así, una infección que afecte al cartílago de crecimiento o la epífisis puede producir una alteración en el desarrollo del hueso, con las correspondientes secuelas. Las 3 sociedades participantes, la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP), la Sociedad Española de Reumatología Pediátrica (SERPE) y la Sociedad Española de Ortopedia Infantil (SEOP), consideramos muy importante la existencia de un documento de consenso que recoja la información científica publicada sobre la IOA no complicada en pediatría. En este documento incluimos tanto la osteomielitis aguda (OmA) como la artritis séptica (AS), revisándose, fundamentalmente, las infecciones comunitarias de causa hematógena y evolución clínica aguda (< 14 días). Además, se desarrolla un conjunto de recomendaciones, con *nivel de evidencia* y *grado de recomendación* (tabla 1)¹.

Este consenso no pretende reemplazar el juicio clínico o establecer un protocolo para todos los niños con este tipo de infecciones y, probablemente, no representa el único abordaje adecuado para la IOA en el niño.

En otro documento posterior se abordará el tratamiento de las IOA.

Epidemiología

Las IOA son más frecuentes en la infancia, con una prevalencia en países desarrollados de 22 casos/100.000 niños². El 50% de los casos se produce en < 5 años y, al menos, el 25% en < 2 años³. Se estima una incidencia anual de 4 casos/100.000 niños de AS⁴ y de 2-13 casos/100.000 niños para la OmA^{5,6}, siendo, esta última, hasta 2 veces más frecuente. En el caso de osteomielitis neonatal, se describen de 1-3 casos/1.000 ingresos en cuidados intensivos⁷. La relación varón:mujer es de 1,2:3,7 veces⁷.

Se ha descrito un aumento del número de casos de OmA de hasta 2,8 veces en los últimos 20 años, manteniéndose constante el de AS^{5,6}, lo que podría deberse a la mejora de las técnicas diagnósticas. Existe una serie de factores predisponentes que favorecen el desarrollo de una IOA y que se detallan en la tabla 2, aunque la mayoría de las IOA se producen en niños sin enfermedad de base.

La OmA suele ser unifocal, afectando, generalmente, a las metáfisis de huesos largos, especialmente fémur (30%), tibia (22%) y húmero (12%)^{7,8}, siendo menos frecuente la afectación del calcáneo o la pelvis. La OmA pélvica se describe entre el 1 y el 11% y suele afectar a niños mayores^{8,9}. Las infecciones multifocales son más frecuentes en recién nacidos (RN) (hasta un 40%), niños con inmunodeficiencia o en aquellos con enfermedad causada por *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) resistente a meticilina (SARM)^{9,10}.

Tabla 1 Nivel de evidencia y fuerza de recomendación utilizadas en este consenso

Categoría	Definición
<i>Fuerza de la recomendación</i>	
A	Buena evidencia
B	Moderada evidencia
C	Pobre evidencia
<i>Calidad de la evidencia</i>	
I	Estudios clínicos adecuadamente aleatorizados
II	Estudios clínicos bien diseñados pero no aleatorizados Estudios de cohortes Estudios de casos y controles Otros: múltiples series o consecuencia de resultados contundentes de experimentos no controlados
III	Opinión de expertos basada en experiencia clínica Estudios descriptivos Recomendaciones de comités de expertos

Modificado de Khan et al.¹.

Tabla 2 Factores predisponentes que favorecen el desarrollo de una infección osteoarticular

<i>Inmunodeficiencias primarias, como la enfermedad granulomatosa crónica, el síndrome de Wiskott-Aldrich o el síndrome de Chediak-Higashi</i>
<i>Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana</i>
<i>Hemoglobinopatías, sobre todo, drepanocitosis</i>
<i>Sepsis</i>
<i>Traumatismos con bacteriemia (responsables del 30% de casos de OmA)</i>
<i>Varicela</i>
<i>Cirugía (articular, intestinal y urinaria)</i>
<i>Heridas penetrantes, infecciones cutáneas o presencia de cuerpos extraños</i>
<i>Hemodiálisis</i>
<i>Diabetes</i>
<i>Durante el periodo neonatal</i>
<i>Prematuridad</i>
<i>Infecciones cutáneas</i>
<i>Canalización umbilical o catéteres venosos centrales</i>
<i>Infecciones previas, especialmente cuando asocian bacteriemia (o fungemia)</i>
<i>En ocasiones, se han desarrollado OmA tras la punción con lanceta del talón</i>

Tabla 3 Etiología más frecuente de la infección osteoarticular en función de la edad y de los factores de riesgo asociados

Edad	Bacterias
< 3 meses ^a	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus agalactiae</i> Enterobacterias (especialmente <i>Escherichia coli</i>)
3 meses-5 años ^b	<i>S. aureus</i> <i>Kingella kingae</i>
> 5 años ^c	<i>S. pyogenes</i> <i>S. aureus</i> <i>S. pyogenes</i>
Situación de riesgo	Bacterias
Herida punzante en el pie con calzado deportivo	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Varicela y heridas	<i>S. pyogenes</i>
Drepanocitosis	<i>Salmonella enteritidis</i>
Déficit de complemento	<i>Neisseria meningitidis</i> ^d
Recién nacido con patologías complejas, inmunodeficiencias, pacientes con prótesis o material de osteosíntesis	<i>Staphylococcus plasmocoagulasa</i> negativos; <i>S. epidermidis</i> , <i>S. hominis</i> , <i>S. saprophyticus</i> , <i>S. haemolyticus</i> , <i>S. lugdunensis</i> . <i>Candida</i> spp., así como otros cocos y bacilos grampositivos y bacilos gramnegativos
Agammaglobulinemia	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>
Enfermedad granulomatosa crónica	<i>S. aureus</i> , <i>Serratia marcescens</i> y <i>Aspergillus fumigatus</i> , entre otros
Pacientes procedentes de países con alta endemia de tuberculosis, inmunodeficiencias que afectan al eje gamma interferón-interleucina 12 y tratamientos con inmunomoduladores biológicos que interfieren con la producción de interferón	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>

^a Otros microorganismos ocasionalmente asociados a infección osteoarticular en recién nacidos son: *N. gonorrhoeae*, *Staphylococcus plasmocoagulasa* negativo o *Candida*.

^b *K. kingae* puede producir infección osteoarticular en niños < 5 años, pero con mucha mayor frecuencia en aquellos < 2 años. Igualmente, en < 2 años habría que considerar *Streptococcus pneumoniae*, y en niños mal vacunados < 5 años, *Haemophilus influenzae*.

^c *N. gonorrhoeae* debe considerarse en adolescentes sexualmente activos.

^d *N. meningitidis* puede producir artritis reactiva o por invasión directa en infecciones sistémicas.

En el caso de las AS, más del 90% son monoarticulares³, siendo las articulaciones de miembros inferiores las más frecuentemente afectadas (70% de los casos): especialmente rodilla (35-40%), cadera (25-30%), tobillo (13-15%), codo (10%) y hombro (5%)^{3,4,11}.

A nivel de la columna, la IOA puede ocasionar discitis, más frecuentes en zona lumbar^{7,12,13} y en niños < 5 años, dado que el disco intervertebral se vasculariza desde la vértebra adyacente (vascularización que desaparece posteriormente)^{7,8,12}. La discitis descrita en adolescentes podría representar más una necrosis avascular que una verdadera infección. Las vértebras se afectan en el 1-2% de los casos, especialmente en niños > 8 años.

Hasta en un 30% de niños (sobre todo neonatos [70% de los casos] y < 18 meses) coexisten OMA y AS (osteoartritis), especialmente en hombro y cadera por la existencia de metáfisis intraarticular^{7,8,12}.

Etiología

Bacterias más frecuentes

El microorganismo más frecuente en todas las edades es *S. aureus*. En RN y hasta los 3 meses de edad, también

son patógenos importantes *Streptococcus agalactiae* y las enterobacterias (especialmente *Escherichia coli*). Entre los 3 meses y los 2-5 años, los agentes etiológicos más frecuentes son *S. aureus* y *Kingella kingae*, mientras que a partir de esa edad la gran mayoría de infecciones son producidas por *S. aureus* y, en menor medida, por *Streptococcus pyogenes*¹⁴ (tabla 3). En caso de artritis en adolescentes sexualmente activos, habría que pensar en *Neisseria gonorrhoeae*¹¹. Las bacterias asociadas a distintos factores de riesgo se detallan en la tabla 3.

Patogenia

Artritis séptica

La mayoría de los casos de AS se producen a partir de la siembra hematógena de organismos en la sinovial. Las endotoxinas bacterianas en el espacio articular inducen liberación de citocinas, migración leucocitaria y destrucción de la matriz del cartílago articular¹¹. En el caso de la cadera y del hombro, a este efecto hay que unir la lesión producida por el colapso vascular debido al aumento de la presión intraarticular por acúmulo de pus.

La infección también puede llegar desde focos contiguos, especialmente osteomielitis en lactantes¹³. Finalmente,

las articulaciones pueden infectarse a partir de heridas penetrantes, artroscopias o inyección intraarticular de medicamentos, las 2 últimas, excepcionalmente¹⁵.

Osteomielitis aguda

La forma más frecuente de infección es la vía hematógena. Menos frecuentes son las OmA producidas a partir de fracturas abiertas, heridas punzantes, mordeduras de animales o infecciones contiguas como sinusitis, infecciones dentarias o mastoiditis.

A partir de una bacteriemia, se produce la infección de la metafisis de huesos largos por su rico aporte vascular: el lento flujo sanguíneo a través de sus asas capilares y la existencia de poros en el endotelio permiten el paso de microorganismos. Las bacterias proliferan, formándose grandes colonias que obstruyen las luces capilares, dificultando la fagocitosis y la penetración de antibióticos. A partir de los focos de infección metafisaria, se desarrolla infección en la médula ósea y el hueso cortical. La existencia de vasos transepifisarios en los RN y lactantes pequeños proporciona una conexión vascular entre la metafisis y la epífisis, favoreciendo la aparición de osteoartritis en estas edades. La atrofia de los capilares metafisarios a los 18 meses hace que, a partir de esta edad, la afectación articular sea excepcional, excepto en el caso de metafisis intracapsulares, como la cadera o el hombro¹³.

S. aureus, patógeno más frecuente de las IOA, posee numerosas proteínas de superficie responsables de la adherencia a los tejidos del huésped. Una vez lograda la adherencia, la capacidad de formar biofilms o variantes de colonias pequeñas favorece la persistencia de la infección. Además, es capaz de producir proteínas que inhiben la quimiotaxis, leucocidinas (leucocidina de Panton-Valentine o PVL en inglés) que destruyen los leucocitos y modulinas con capacidad lítica de los osteoblastos^{16,17}.

Manifestaciones clínicas

Síntomas generales

El inicio de los síntomas de una IOA aguda será de un periodo < 14 días. Por encima de este tiempo se considera infección subaguda o crónica. Esta duración es arbitraria, aunque generalmente aceptada, y otros criterios radiológicos, clínicos o anatomopatológicos pueden ser importantes para definir mejor esta infección.

Los síntomas iniciales en la IOA pueden ser inespecíficos, como irritabilidad, malestar general, disminución del apetito o de la actividad. La fiebre no siempre está presente en el momento de la consulta, sobre todo en RN y lactantes pequeños^{6,9}, objetivándose en un 62-72% de los casos¹⁸, y siendo más frecuente en la AS^{11,19}.

Síntomas locales

Lo más significativo es el dolor localizado y la disminución de la movilidad o impotencia funcional, presentes en el 56-95% y el 50-92% de las ocasiones, respectivamente^{6,20}, con la adopción de una postura antiálgica. Cuando la infección se sitúa en los miembros inferiores o el eje axial (espondilodiscitis, sacroilitis), aparece cojera o rechazo de

la deambulación. Otros síntomas locales dependerán de la localización:

- En la OmA, además de dolor, puede existir tumefacción, calor e, incluso, eritema si la infección ha progresado hasta el espacio subperióstico y el tejido celular subcutáneo⁶.
- En las AS superficiales, como la rodilla, hay dolor, tumefacción y calor, casi siempre sin eritema. Sin embargo, cuando la AS es profunda, como en la cadera, no hay tumefacción, calor o rubor⁹, y la sospecha clínica se establece por el dolor referido en ingle, muslo o rodilla ipsolaterales, junto con una limitación dolorosa de la movilidad de la articulación, especialmente con la rotación interna: el niño suele presentar una actitud antiálgica de la cadera, manteniéndola en flexión, rotación externa y abducción.
- Los pacientes con espondilodiscitis y sacroilitis evitan la deambulación y la sedestación, y *mantienen la típica postura de trípode*. Hace falta un alto índice de sospecha para el diagnóstico de la IOA en estas localizaciones⁹.

Periodo neonatal

La forma más benigna y frecuente cursa sin síntomas de enfermedad sistémica ni fiebre, siendo la irritabilidad, la falta de apetito y la seudoparálisis del miembro afectado, junto con dolor a la movilización, el cuadro típico⁸. Existe un cuadro grave que asocia bacteriemia y signos típicos de sepsis, siendo más característico en el RN pretérmino^{8,21}. También puede observarse OmA secundaria a cefalohematomas o a la monitorización¹².

Drepanocitosis

Estos niños tienen un elevado riesgo de presentar OmA y AS debido a oclusiones microvasculares^{11,22}. La presentación clínica de la OmA es similar a la de una crisis vaso-oclusiva y el diagnóstico diferencial puede ser muy difícil. Los episodios infecciosos parecen cursar con fiebre más elevada, dolor más persistente y en una única localización²³.

Exploración física

La exploración física es clave para establecer la sospecha diagnóstica y valorar la evolución posterior del cuadro clínico. Consta de:

- Exploración general minuciosa, comenzando por el lado contralateral.
- Observación de la actitud espontánea.
- Evaluación del sistema músculo-esquelético, que puede realizarse con el pGALS (*pediatric Gait, Arms, Legs, Spine*), un instrumento validado y fácil de utilizar. De forma simplificada se muestra en la [tabla 4](#)^{24,25}.
- Comparación del lugar afectado con el contralateral sano, para distinguir diferencias de actitud, tamaño, temperatura y color.
- Valoración de la deambulación.

Tabla 4 *The pGALS (pediatric Gait, Arms, Legs, Spine)*, examen para la detección de síntomas músculo-esqueléticos**Preguntas**

¿Tiene el niño dolor o rigidez (entumecimiento tras el reposo) en sus articulaciones, músculos o espalda?

¿Tiene dificultad para vestirse sin ayuda? (si antes lo hacía)

¿Tiene dificultad para subir o bajar escaleras? (si antes lo hacía)

Maniobras de detección**¿Qué valora?**

Observar al paciente de pie y tumbado

Actitud espontánea. Exantema. Dismetría. Tumefacción articular. Desviación en valgo/varo. Atrofia muscular. Pies planos

Miembros superiores

«Mantén las manos extendidas delante de ti»

Flexión anterior de hombros
Extensión de codos, carpos y dedos

«Pon las palmas hacia arriba y cierra las manos en un puño»

Supinación de codos
Flexión de las articulaciones de los dedos

«Haz pinza con el índice y el pulgar»

Destreza manual

«Toca las yemas de los dedos con el pulgar de la misma mano»

Destreza manual

«Mantén juntas las palmas de las manos a la altura de los codos»

Extensión de las articulaciones de dedos y carpos

«Levanta los brazos, estíralos todo lo que puedas»

Extensión de codos y muñecas

«Pon las manos detrás del cuello»

Abducción de hombros

Abducción y rotación externa de hombros

Hay dolor al apretar los nudillos

Flexión de codos

Articulaciones metacarpofalángicas

Miembros inferiores

Realizar signo de peloteo rotuliano

Tumefacción de rodillas

«Extiende y flexiona las rodillas»

Flexión y extensión de rodillas

Realizar movimientos pasivos de caderas (Flexión pasiva de 90° de las rodillas y rotación

Rotación, abducción y flexión de caderas

interna de la cadera en decúbito prono, es la maniobra más sensible en la exploración de la cadera)

Realizar movimientos pasivos de tobillos

Movilidad de articulaciones tibioastragalina y subastragalina

Columna y temporomandibulares

«Abre mucho la boca»

Articulaciones temporomandibulares y desviación de la apertura bucal

«Mira al techo»

Extensión de la columna cervical

«Intenta tocar el hombro con la oreja»

Flexión lateral de la columna cervical

«De pie y con las rodillas extendidas, intenta tocar el suelo»

Flexión de la columna toraco-lumbar

Escoliosis

Deambulación

Observar la marcha espontánea

Cojera o rechazo de la deambulación

«Camina de puntillas»

«Camina de talones»

Modificado Goff et al.²⁴.

Para la exploración de la zona sacroilíaca puede ser de utilidad la *maniobra tipo Fabere* (<http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/cojera.pdf>).

Conviene destacar que: 1) en la OmA es típico el dolor a la presión a *punta de dedo*; 2) las maniobras exploratorias para el diagnóstico de la sacroilitis, tipo Fabere, no son útiles en niños pequeños porque no colaboran bien, y 3) el eritema de la piel suprayacente a una articulación indica afectación de tejidos blandos, no correspondiéndose, en la mayoría de los casos, con una verdadera artritis.

Diagnóstico de la infección osteoarticular**Diagnóstico analítico y microbiológico**

La sospecha clínica, la anamnesis y la exploración física son el primer paso hacia el diagnóstico. El resto de las pruebas nos ayudarán a confirmarlo.

- Hemograma y reactantes de fase aguda: el aumento de la velocidad de sedimentación globular (VSG), de la proteína

Tabla 5 Características del líquido articular

	Normal	Séptico	Inflamatorio	Traumático
Color	Claro	Turbio	+/-	+/-
Leucocitos/mm ³	< 200	> 50.000	2.000-50.000	< 2.000
Neutrófilos	< 25%	> 90%	50-80%	0-30%
Glucosa, mg/dl	80-100	< 20	20-50	> 50
Formación coágulo mucina	Bueno	Pobre	Pobre	Bueno

C reactiva (PCR) y de otros reactantes de fase aguda es frecuente, aunque inespecífico. Estos valores no suelen estar muy elevados, salvo en etapas evolucionadas. La combinación de PCR y VSG es de gran utilidad para la valoración inicial, siendo improbable la existencia de una IOA si no se elevan los primeros días del ingreso²⁶. La leucocitosis es poco frecuente¹⁹.

- Hemocultivo: debe recogerse siempre para intentar la identificación del microorganismo responsable, aunque su rentabilidad es < 50%²⁷.
- Análisis del líquido articular: la artrocentesis o punción del espacio articular para la extracción de líquido sinovial debería realizarse ante toda sospecha de AS, previo al inicio del tratamiento antibiótico. Así, el análisis citobioquímico del líquido sinovial, aunque inespecífico, nos puede ofrecer una aproximación diagnóstica (tabla 5)¹⁵. Generalmente, un recuento > 50.000 células/mm³ con predominio de polimorfonucleares es más indicativo de etiología infecciosa, como lo es una disminución de la glucosa (< 50% de la plasmática).

La identificación del patógeno responsable es el *gold standard* del diagnóstico de la AS, aunque solo se logra en un 20-80% de los casos^{6,28}. Es ideal enviar, lo antes posible, todo el líquido o material obtenido en un tubo estéril (evitar torundas) para que sea procesado para tinción de Gram y cultivo. La recogida del líquido articular en frasco de hemocultivo aumenta la rentabilidad del aislamiento, en especial ante la sospecha de *K. kingae* (posiblemente el agente más frecuente cuando los cultivos son negativos)^{7,29}. La técnica de reacción en cadena de polimerasa (RCP) permite identificar esta y otras bacterias con mal crecimiento en cultivo o en infecciones previamente tratadas con antibiótico^{6,14,30-32}.

No se han encontrado, hasta la fecha, unas características biológicas y clínicas de las AS que permitan predecir el patógeno involucrado^{33,34}, salvo la menor edad, menor repercusión clínica y de marcadores inflamatorios de los niños con infección por *Kingella*^{19,32,34}.

Para el diagnóstico de la artritis tuberculosa conviene recoger una muestra adicional para tinción de Ziehl-Neelsen, cultivo y RCP, pudiendo requerir una biopsia sinovial para el diagnóstico³⁵.

- Punción ósea: algunos autores no la consideran necesaria previamente a la instauración del tratamiento antibiótico empírico en la OmA, reservándola para los casos con mala evolución, presencia de abscesos u osteomielitis crónicas^{6,19}. Sin embargo, algunos centros la realizan habitualmente sin complicaciones, con/sin ecografía, permitiendo la identificación del microorganismo hasta en un 40-60% de los casos⁷.

- Prueba de la tuberculina (o pruebas inmunitarias de diagnóstico): debería solicitarse ante la sospecha de tuberculosis osteoarticular, aunque suele cursar de una forma más subaguda o crónica.

El diagnóstico de otras causas infecciosas menos frecuentes podría requerir la realización de otras pruebas específicas (RCP, serologías, etc.).

Pruebas de imagen

- *Radiografía (Rx) simple*. La Rx simple continúa teniendo un papel relevante ante la sospecha de una IOA, siendo útil para descartar otras patologías, como fracturas o tumores. En la OmA suele ser normal en los primeros 10-14 días, alcanzando una sensibilidad y especificidad de hasta el 82 y el 92%, respectivamente, a las 2-3 semanas del comienzo del cuadro clínico. Son imágenes características la osteólisis, la osteopenia y la elevación o engrosamiento perióstico³⁶. En la osteomielitis vertebral o espondilodiscitis puede observarse una disminución del espacio intervertebral o erosiones vertebrales en la Rx lateral⁷. En el caso de la AS, puede objetivarse un aumento del espacio articular y de partes blandas en la fase aguda.
- *Ecografía*. Técnica de gran utilidad en la AS, por ser barata, de fácil acceso y por su elevada sensibilidad. Detecta derrame articular en el 95% de los casos, aunque las características ecográficas no son patognomónicas de infección. Es especialmente importante en el diagnóstico de AS de cadera y hombro dada la dificultad del diagnóstico clínico^{6,11}, y puede ser de gran ayuda para guiar la realización de artrocentesis. La técnica Doppler puede documentar un aumento del flujo vascular, aunque su ausencia no descarta una AS.
- En las OmA, es útil para poner de manifiesto abscesos subperiósticos o de partes blandas, pero su normalidad no excluye esta infección^{6,7,37}. Igualmente, puede ser útil para la punción ósea guiada. En fases precoces, la presencia de Doppler positivo a nivel óseo orienta hacia la presencia de OmA.
- *Tomografía computarizada (TC)*. Aunque no detecta cambios específicos de forma precoz, puede objetivar edema de partes blandas y abscesos profundos extraóseos, pudiendo facilitar la punción-drenaje. Puede resultar útil para el diagnóstico de localizaciones pélvicas o de formas subagudas/crónicas de infección, pudiendo detectar sequestros óseos⁷. En la actualidad, no suele realizarse por su excesiva radiación.
- *Resonancia magnética*. Es, probablemente, la mejor prueba de imagen para el diagnóstico de OmA, y resulta

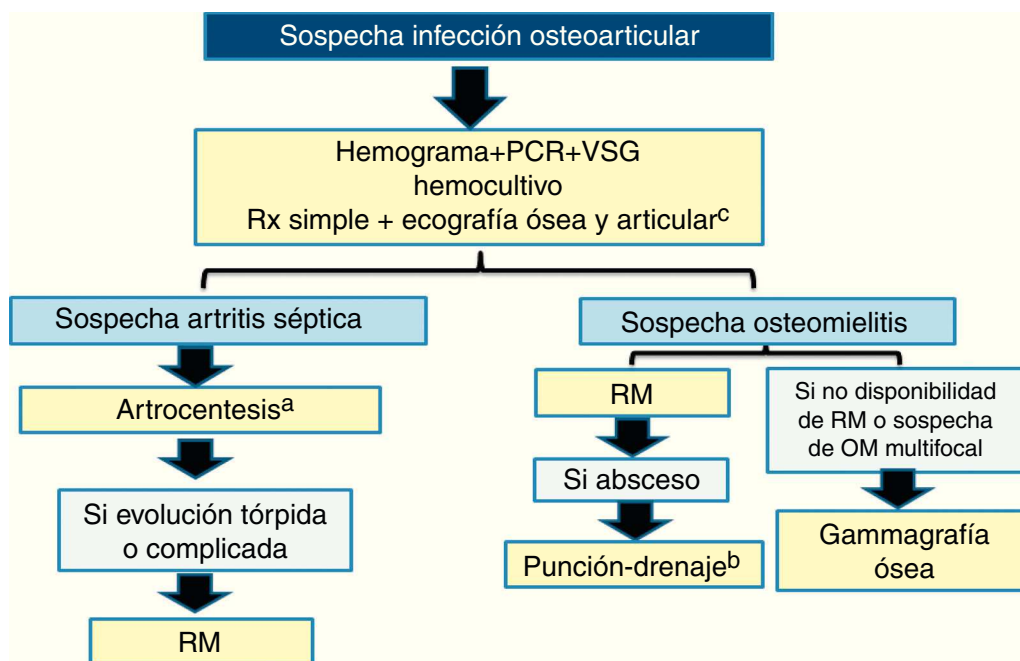


Figura 1 Algoritmo diagnóstico de la infección osteoarticular.

^a En la artritis séptica de *cadera y hombro* debe considerarse la realización de descompresión articular lo antes posible (véase el texto).

^b La punción-drenaje se podrá realizar guiada por ecografía o tomografía computarizada.

^c La ecografía es muy útil para la orientación diagnóstica inicial de la artritis séptica, pero no tanto de la osteomielitis (véase el texto).

de gran utilidad en el estudio de lesiones del esqueleto axial y de la pelvis^{7,12}. Si conocemos la localización de la lesión, tiene una alta sensibilidad (97%) y especificidad (92%)⁷. No obstante, puede presentar dificultad para diferenciar otras lesiones que cursan con edema tisular, como tumores, fracturas, infartos o cambios tras contusión, aunque en la práctica clínica no suele existir este problema diagnóstico. Su coste, la necesidad de sedación en niños pequeños y la menor disponibilidad hacen que, con frecuencia, su uso quede restringido a casos con evolución tórpida o complicada. Sus *principales indicaciones*, serían: confirmación de osteomielitis, sospecha de complicaciones (absceso/secuestro), osteomielitis vertebral o pélvica, ecografía o gammagrafía o concluyentes de IOA y AS con falta de respuesta al tratamiento antibiótico.

- **Gammagrafía ósea.** A pesar de su escasa especificidad, es una técnica muy sensible para localizar osteomielitis, sacroilitis o espondilodiscitis, así como para descartar multifocalidad. Se ha encontrado una sensibilidad menor en lactantes pequeños o neonatos, y en bacterias muy virulentas como SARM de la comunidad (AC)^{7,38}. Por su facilidad y rapidez, se prefiere como isótopo el tecnecio-99, pero puede dar falsos positivos en otras enfermedades con hiperactividad osteoclástica como fracturas, tumores, infartos óseos o lesiones posquirúrgicas^{37,39}. El galio-67 o los leucocitos marcados se consideran más específicos de cuadro infeccioso activo, pero son técnicas más complejas, requiriendo hasta 48 h para obtener las imágenes³⁹.

- **Otras técnicas.** La TC por emisión de fotón único o la gammagrafía de médula con sulfuro coloidal podrían, en un futuro, tener indicaciones en esta patología.

Aunque, en la mayoría de las situaciones, el diagnóstico de OmA debería confirmarse con una prueba de imagen más allá de la Rx simple, en formas clínicas leves, con buena respuesta al tratamiento, estas podrían no ser necesarias.

En la [figura 1](#) se muestra un algoritmo para el diagnóstico de la IOA.

Diagnóstico diferencial

Diagnóstico diferencial de artritis séptica

En la [tabla 6](#) se muestran las patologías más relevantes a diferenciar con la AS monoarticular, así como características específicas importantes²⁵. La infección de piel y partes blandas o la bursitis de rodilla también deben ser consideradas. En raras ocasiones, la AS será poliarticular, precisando diferenciarla de enfermedades reumatológicas, como lupus eritematoso sistémico, fiebre reumática o artritis idiopática juvenil, así como de artritis reactivas de algunas infecciones¹¹ ([tabla 7](#)).

Diagnóstico diferencial de osteomielitis aguda

El diagnóstico diferencial se plantea con: 1) celulitis e infecciones de partes blandas, especialmente miositis (a

Tabla 6 Diagnóstico diferencial de monoartritis

	Edad (años)	Sexo	Líquido sinovial			Datos clave
			Aspecto	Recuento (células/mm ³)	Cultivo o RCP	
Artritis séptica	< 5	V	Turbio, purulento	> 50.000	(+)	Inmovilidad por dolor, afectación del estado general, comienzo agudo
Artritis vírica			Amarillo, transparente	< 10.000	(-)	Generalmente, poliarticular Exantema, leucopenia Serología (+)
Artritis postinfecciosa ^a			Amarillo, turbio	> 10.000	(-)	Generalmente, poliarticular Antecedente de faringitis o diarrea
AIJ (oligoarticular)	< 6	M	Amarillo, turbio	> 10.000	(-)	Artritis persistente. ANA (+)
AIJ. ArE	> 6	V	Amarillo, turbio	> 10.000	(-)	Artritis persistente y/o entesitis HLA B27 (+)
Trastorno de coagulación			Hemático		(-)	Hematomas en lugares poco habituales
Artritis tuberculosa			Amarillo, turbio	10-20.000	(+)	Mantoux (+). Rx tórax +/-.
Sinovitis villonodular			Hemático		(-)	Ambiente epidemiológico Proliferación benigna de sinovial ^b Diagnóstico por biopsia
Hemangioma sinovial			Hemático		(-)	Proliferación benigna de vasos sinoviales. Diagnóstico por RM
Artritis traumática	> 10		Amarillo o hemático	< 2.000	(-)	Traumatismo/aumento actividad
Sinovitis transitoria cadera	3-9	V	Artrocentesis no indicada			El cuadro clínico permite sospecharla Puede existir antecedente de infección viral autolimitada Resolución en 5-7 días
Enfermedad de Perthes	3-9	V	Artrocentesis no indicada			Poco frecuente en < 3 años El cuadro clínico permite sospecharla Antecedente de episodios de cojera Prueba de imagen compatible

AIJ: artritis idiopática juvenil; ANA: anticuerpos antinucleares; ArE: artritis relacionada con entesitis; M: mujer; RM: resonancia magnética; RCP: reacción de la polimerasa en cadena; V: varón.

^a Bacterias más frecuentemente implicadas son: *S. pyogenes*, *Salmonella*, *N. meningitidis* y *N. gonorrhoeae*.

^b Algunos tumores óseos metafisarios y epifisarios, como el sarcoma de Ewing, pueden invadir la articulación y ocasionar derrame articular.

veces asociadas a OmA); 2) fracturas y otras lesiones traumáticas; 3) osteocondrosis, que suelen cursar con signos inflamatorios locales, sin aumento de reactantes de fase aguda y con imagen radiológica típica; 4) tumores benignos (osteoma osteoide, osteoblastoma); 5) tumores malignos, como el *sarcoma de Ewing* (afectación de partes blandas, fiebre y afectación del estado general), el *neuroblastoma* (metástasis en hueso) y el osteosarcoma; 6) osteítis inflamatorias asépticas, como la osteomielitis crónica recurrente multifocal (OCRM); 7) *histiocitosis de células de Langerhans*, que puede cursar clínica y radiológicamente de forma indistinguible de la osteomielitis; 8) *enfermedad*

linfoproliferativa, cuya sintomatología de dolor e inflamación podría confundirse con una OmA^{8,12}, y 9) osteonecrosis por crisis vasooclusivas en la enfermedad de células falciformes^{8,22}. En los infrecuentes casos de localización múltiple (*S. aureus*, *Bartonella*, *Coxiella*), es necesario realizar diagnóstico diferencial con OCRM.

La biopsia ósea y el estudio histológico deberían realizarse cuando el diagnóstico sea dudoso, precisando el procesamiento para cultivo y determinación de RCP de microorganismos menos frecuentes, como hongos y micobacterias. En la tabla 7 se exponen las recomendaciones más relevantes de este consenso con el grado de evidencia.

Tabla 7 Resumen de recomendaciones y evidencia

- La OmA y la AS son más frecuentes en menores de 5 años (AI)
- El 70% de los casos afecta a los miembros inferiores, generalmente en una única localización (AI)
- El microorganismo más frecuentemente aislado en todas las edades es *S. aureus* (AI). En RN y hasta los 3 meses de edad, son también patógenos importantes *S. agalactiae* y las enterobacterias (sobre todo *E. coli*) (AI)
- *K. kingae* es frecuente, sobre todo, en niños entre 3 meses y 5 años de edad, donde es la segunda causa etiológica (AI)
- La AS por *Salmonella* puede ocurrir, rara vez, en niños sanos, pero es más característica de niños inmunodeprimidos y, especialmente, con hemoglobinopatías, como drepanocitosis. La duración del tratamiento debería ser, al menos, de 4-6 semanas (BIII)
- La fiebre o febrícula pueden no estar presentes en el momento de la consulta. El síntoma más significativo es el dolor, responsable de la inmovilidad del lugar afectado (AII)
- El diagnóstico de las IOA es fundamentalmente clínico, siendo clave el examen físico, apoyándose en los marcadores de inflamación y de imagen y el análisis del líquido sinovial en las AS (AII)
- El examen citobioquímico del líquido articular es importante para el diagnóstico de AS, aunque tampoco es específico (BIII)
- El diagnóstico definitivo se establece cuando los cultivos (líquido articular, sangre, material óseo) o la RCP son positivos (AI). En el caso de que las pruebas microbiológicas fueran negativas, el diagnóstico es solo de presunción
- En la AS siempre debería realizarse artrocentesis para el diagnóstico y la descompresión del espacio articular (AI). En caso de AS evolucionadas o material más organizado, podría requerir apertura quirúrgica para el drenaje y la obtención de muestras (BII)
- Aunque es una práctica habitual en algunos centros que puede ayudar al abordaje de la OmA al aumentar la rentabilidad diagnóstica, la obtención de una muestra ósea para el diagnóstico microbiológico previo al inicio de antibioterapia no es imprescindible para el abordaje de la OmA hematológica no complicada (AII); no obstante, debería valorarse ante la falta de respuesta a la antibioterapia a las 48-72 h del inicio de la misma (BII) y en la OmA no hematológica
- Se debe realizar una Rx simple inicial de la zona supuestamente afectada por su disponibilidad, bajo coste y la posibilidad de detectar otras patologías subyacentes o cambios crónicos en controles evolutivos (AII)
- La ecografía es la técnica más útil en la valoración inicial de la AS por su elevada sensibilidad para la detección de aumento de líquido articular, aunque las características del derrame articular no son específicas (AII)
- Si sospechamos una OmA, la radiología es negativa y no se localiza clínicamente la lesión, se debería realizar una gammagrafía ósea (AII), especialmente ante sospecha de afectación del esqueleto axial y huesos pequeños
- La RM constituye la prueba de imagen más específica en las IOA, especialmente en la OmA (AI), pudiendo ser muy útil para descartar o confirmar IOA en caso de dudas en el diagnóstico. En el caso de AS no suele ser necesaria. En las OmA, aunque no tiene por qué realizarse en todas las situaciones, puede ser de mucha utilidad, especialmente en caso de afectación de esqueleto axial, evolución tórpida o sospecha de complicaciones (AII)

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses en relación con lo expresado en este documento.

Agradecimientos

Al Grupo de Infecciones Osteoarticulares de la SERPE.

Bibliografía

1. Khan AR, Khan S, Zimmerman V, Baddour LM, Tleyjeh IM. Quality and strength of evidence of the Infectious Diseases Society of America clinical practice guidelines. *Clin Infect Dis*. 2010;51:1147-56.
2. Grammatico-Guillon L, Maakaroun Vermesse Z, Baron S, Gettner S, Rusch E, Bernard L. Paediatric bone and joint infections are more common in boys and toddlers: A national epidemiology study. *Acta Paediatr*. 2013;102:e120-5.
3. Krogstad P. Septic arthritis. En: Feigin, Cherry, editors. *Textbook of pediatric infectious diseases*, 1, 7th ed. Philadelphia: Elsevier & Saunders; 2014. p. 727-34.
4. Paakkonen M, Peltola H. Management of a child with suspected acute septic arthritis. *Arch Dis Child*. 2012;97:287-92.
5. Gafur OA, Copley LA, Hollmig ST, Browne RH, Thornton LA, Crawford SE. The impact of the current epidemiology of pediatric musculoskeletal infection on evaluation and treatment guidelines. *J Pediatr Orthop*. 2008;28:777-85.
6. Dodwell ER. Osteomyelitis and septic arthritis in children: Current concepts. *Curr Opin Pediatr*. 2013;25:58-63.
7. Faust SN, Clark J, Pallett A, Clarke NM. Managing bone and joint infection in children. *Arch Dis Child*. 2012;97:545-53.
8. Gutierrez K. Osteomyelitis. En: Sarah S, Long, Larry K, Pickering, Charles G Prober, editores. *Principles and practice of pediatric infectious diseases*. 4th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2012. p. 469-77.
9. Gutierrez K. Bone and joint infections in children. *Pediatr Clin North Am*. 2005;52:779-94, vi.
10. Sreenivas T, Nataraj AR, Menon J, atro DK. Acute multifocal haematogenous osteomyelitis in children. *J Child Orthop*. 2011;5:231-5.
11. Gutierrez K. Infectious and inflammatory arthritis. En: Sarah S, Long, Larry K, Pickering, Charles G Prober, editores. *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*. 4th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2012. p. 477-83.
12. Krogstad P. Osteomyelitis. En: Cherry JD, Harrison GJ, Kaplan SL, Steinbach WJ, Hotez PJ, editors. *Textbook of pediatric infectious diseases*, 1, 7th ed. Philadelphia: Elsevier & Saunders; 2014. p. 711-27.

13. Offiah AC. Acute osteomyelitis, septic arthritis and discitis: Differences between neonates and older children. *Eur J Radiol*. 2006;60:221–32.
14. Moumile K, Merckx J, Glorion C, Pouliquen JC, Berche P, Ferroni A. Bacterial aetiology of acute osteoarticular infections in children. *Acta Paediatr*. 2005;94:419–22.
15. Chang WS, Chiu NC, Chi H, Li WC, Huang FY. Comparison of the characteristics of culture-negative versus culture-positive septic arthritis in children. *J Microbiol Immunol Infect*. 2005;38:189–93.
16. Gordon RJ, Lowy FD. Pathogenesis of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection. *Clin Infect Dis*. 2008;46 Suppl 5:S350–9.
17. Rasigade JP, Trouillet-Assant S, Ferry T, Diep BA, Sapin A, Hoste Y, et al. PSMs of hypervirulent *Staphylococcus aureus* act as intracellular toxins that kill infected osteoblasts. *PLoS One*. 2013;8:e63176.
18. Dartnell J, Ramachandran M, Katchburian M. Haematogenous acute and subacute paediatric osteomyelitis: A systematic review of the literature. *J Bone Joint Surg Br*. 2012;94:584–95.
19. Paakkonen M, Peltola H. Bone and joint infections. *Pediatr Clin North Am*. 2013;60:425–36.
20. Merino R, de Inocencio J, Garcia-Consuegra J. Differentiation between transient synovitis and septic arthritis of the hip with clinical and ultrasound criteria. *An Pediatr (Barc)*. 2010;73:189–93.
21. Overturf GD. Bacterial infections of the bones and joints. En: Remington JS, Klein JO, Wilson CB, editores. *Infectious diseases of the fetus and newborn infant*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011. p. 296.
22. Da Silva Junior GB, Daher Ede F, da Rocha FA. Osteoarticular involvement in sickle cell disease. *Rev Bras Hematol Hemoter*. 2012;34:156–64.
23. Berger E, Saunders N, Wang L, Friedman JN. Sickle cell disease in children: Differentiating osteomyelitis from vaso-occlusive crisis. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2009;163:251–5.
24. Goff I, Bateman B, Myers A, Foster H. Acceptability and practicality of musculoskeletal examination in acute general pediatric assessment. *J Pediatr*. 2010;156:657–62.
25. Berard R. Approach to the child with joint inflammation. *Pediatr Clin North Am*. 2012;59:245–62.
26. Paakkonen 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.
27. Saavedra-Lozano J, Mejias A, Ahmad N, Peromingo E, Ardura MI, Guillen S, et al. Changing trends in acute osteomyelitis in children: Impact of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections. *J Pediatr Orthop*. 2008;28:569–75.
28. Mathews CJ, Kingsley G, Field M, Jones A, Weston VC, Phillips M, et al. Management of septic arthritis: A systematic review. *Ann Rheum Dis*. 2007;66:440–5.
29. Yagupsky P, Porsch E, St Geme 3rd JW. *Kingella kingae*: An emerging pathogen in young children. *Pediatrics*. 2011;127:557–65.
30. Peralta JE, Chaves F, Viedma E, Rojo P. Artritis séptica con cultivos negativos, utilidad de las técnicas moleculares. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2012;30:655–6.
31. Perez A, Herranz M, Padilla E, Ferrer F. Utilidad de la inoculación del líquido sinovial en frascos de hemocultivo para el diagnóstico de artritis séptica por *Kingella kingae*: estado del arte. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2009;27:605–6.
32. Ceroni D, Cherkaoui A, Ferey S, Kaelin A, Schrenzel J. *Kingella kingae* osteoarticular infections in young children: Clinical features and contribution of a new specific real-time PCR assay to the diagnosis. *J Pediatr Orthop*. 2010;30:301–4.
33. Basmaci R, Lorrot M, Bidet P, Doit C, Vitoux C, Penneçot G, et al. Comparison of clinical and biologic features of *Kingella kingae* and *Staphylococcus aureus* arthritis at initial evaluation. *Pediatr Infect Dis J*. 2011;30:902–4.
34. Ceroni D, Cherkaoui A, Combescure C, Francois P, Kaelin A, Schrenzel J. Differentiating osteoarticular infections caused by *Kingella kingae* from those due to typical pathogens in young children. *Pediatr Infect Dis J*. 2011;30:906–9.
35. Allali F, Mahfoud-Filali S, Hajjaj-Hassouni N. Lymphocytic joint fluid in tuberculous arthritis. A review of 30 cases. *Joint Bone Spine*. 2005;72:319–21.
36. Moser T, Ehlinger M, Chelli Bouaziz M, Fethi Ladeb M, Durckel J, Dosch JC. Pitfalls in osteoarticular imaging: How to distinguish bone infection from tumour? *Diagn Interv Imaging*. 2012;93:351–9.
37. Karmazyn B. Imaging approach to acute hematogenous osteomyelitis in children: An update. *Semin Ultrasound CT MR*. 2010;31:100–6.
38. Browne LP, Mason EO, Kaplan SL, Cassady CI, Krishnamurthy R, Guillerman RP. Optimal imaging strategy for community-acquired *Staphylococcus aureus* musculoskeletal infections in children. *Pediatr Radiol*. 2008;38:841–7.
39. Hsu W, Hearty TM. Radionuclide imaging in the diagnosis and management of orthopaedic disease. *J Am Acad Orthop Surg*. 2012;20:151–9.