

OSTEOMIELITIS HEMATÓGENA AGUDA: MITO O REALIDAD

Acute hematogenous osteomyelitis: myth or reality

Julio A. Rico Claros

Ortopeda, Hospital DIME, Tegucigalpa MDC, Honduras

RESUMEN. Antecedentes: Las infecciones óseas y de las articulaciones se conocen desde tiempos remotos, pero fue hasta principios del siglo pasado que se hizo avances en el diagnóstico y tratamiento para disminuir morbilidad y mortalidad. Basados en que todavía son poco conocidos algunos aspectos básicos de la osteomielitis hematógena aguda, se realizó revisión de la fisiopatología, método diagnóstico, tratamiento y complicaciones, con el objeto de proveer datos consensuados que faciliten diagnóstico y tratamiento oportuno, para evitar complicaciones y secuelas. **Fuentes:** se consultó bibliografía sobre el tema publicados en base de datos Medline, PubMed y biblioteca Cochrane. **Desarrollo:** La entidad conocida como osteomielitis hematógena aguda, aunque bien definida en la actualidad, todavía ocasiona complicaciones y secuelas en cerca del 6% de los niños afectados. La exploración física y la anamnesis son la piedra angular en el diagnóstico, sobre todo en los países como Honduras donde no siempre se tiene a la disposición, estudios de radiología y laboratorio. El tratamiento tiene como base el uso de antibióticos de acuerdo a hemocultivo cuando son positivos o bien del aspirado o drenaje del material vertido fuera de la metafisis; sin embargo, el abordaje quirúrgico para drenaje del pus más la descompresión mediante ventana ósea o perforaciones de la metafisis ósea comprometida generalmente es la regla más que la excepción. **Conclusión:** Las infecciones óseas y de las articulaciones en los niños no son tan frecuentes, sin embargo, debido a que son entidades con características únicas y poco conocidas en el ámbito médico, en muchas ocasiones pasan desapercibidas, ocasionando un resultado funcional y estético desfavorable para el paciente.

Palabras clave: Antibióticos, cirugía, complicaciones, metafisis, osteomielitis.

INTRODUCCIÓN

En Estados Unidos, el índice de *osteomielitis hematógena aguda* (OHA) en menores de 13 años es de 1:5000 y la incidencia mundial va de 1:1000 a 1:20,000. La mitad de los casos de OHA ocurre en niños menores de 5 años, mientras que la *osteomielitis neonatal* que es privativa de los niños menores de 2 años, se calcula que la incidencia en 1-3: 1000 de las admisiones a cuidados intensivos neonatales. Antes de la era antibiótica la osteomielitis bacteriana tenía una mortalidad del 20% a 50%, pero con el advenimiento de los antibióticos, métodos diagnósticos con mayor sensibilidad que permite la detección temprana y el manejo quirúrgico oportuno, han reducido las complicaciones y la mortalidad de manera notoria. No obstante, la morbilidad debida a la demora en el diagnóstico e inadecuado tratamiento sigue siendo causa de secuelas permanentes y pobre resultado en 6% de los niños afectados.¹

CONSIDERACIONES GENERALES

La *Osteomielitis*, es una entidad conocida desde los egipcios por descripciones encontradas en los jeroglíficos y reportadas en el papiro de Smith, aparece reconocida como una entidad por el Corpus Hipocrates, pero, fue hasta 1844 que Nelaton acuñó el nombre de *osteomielitis*, que denota la inflamación del hueso y la médula ósea, pero que el uso común limita su significado a una inflamación causada por infección.²

La enfermedad es causada por virus, rickettsias, micobacterias, espiroquetas y hongos, pero en la mayoría de los casos las bacterias son los agentes causales más frecuentes. Los organismos alcanzan el hueso y la médula ósea por tres vías: a) *Inoculación directa*, como en el caso de las heridas punzantes; b) *Diseminación por un foco contiguo de infección*, tal como lo que sucede en los forúnculos, abscesos; y c) *Siembra hematógena* durante episodio de bacteriemia transitoria que es usualmente asintomática; cuando ésta última ruta es la que está involucrada la infección se denomina *Osteomielitis Hematógena Aguda*. La Osteomielitis se puede dividir en la forma aguda y crónica; la forma aguda se refiere a la infección inicial que se acompaña de signos y síntomas prominentes de inflamación, y que puede ser curada en su totalidad cuando se diagnostica y trata de manera oportuna y temprana. La *Osteomielitis Crónica*, denota un proceso que ha permanecido meses o años, hay destrucción ósea con formación de secuestros, el tratamiento médico es poco efectivo, por lo que es necesaria la cirugía como tratamiento definitivo.³

FISIOPATOLOGÍA

Las infecciones bacterianas del tejido óseo en edades pediátricas, son relativamente frecuentes en los países en vías de desarrollo, debido a las condiciones socioeconómicas, así como de factores anatómicos, tales como la circulación y la histología de la metafisis. La OHA es privativa de los niños después de los dos años de edad cuando el disco de crecimiento se constituye en una barrera hasta el término del crecimiento óseo.

Los estudios sobre la fisiopatología de la OHA comenzaron hace un siglo con Rodet, quien en 1884 reportó a la Academia

Recibido para publicación el 01/13, aceptado el 12/13

Dirección para correspondencia: Dr. Julio A. Rico Claros, juliorico21@yahoo.com

de Ciencias en París la producción experimental en animales mediante la inyección intravenosa de *Staphylococcus*. En 1894 Lexer, en una publicación clásica de osteomielitis experimental utilizó dosis medidas de *Staphylococcus aureus* cultivados en las venas de animales jóvenes, luego les traumatizó un punto determinado del hueso y obtuvo un foco de supuración en ese sitio. En 1921 Hobo, aunque no fue el primero proporcionó una explicación satisfactoria de la localización de las bacterias en la metáfisis de los huesos largos. Ogden en 1979, mostró los cambios histológicos que ocurren en la metáfisis de la osteomielitis neonatal en los humanos; en este mismo año Howlett clarificó cómo es el suministro sanguíneo del disco de crecimiento y de la metáfisis de los huesos largos.⁴

En el caso de la OHA, las bacterias llegan al hueso por vía hematogena debida a una bacteremia que ha pasado desapercibida, luego la infección se disemina por los canales de Havers y Volkmann a través de la metáfisis, donde hay algunas características peculiares de la circulación que son muy diferentes a otros sitios; Waldvogel ha señalado tres aspectos importantes sobre la circulación metafisiaria: a) el asa aferente de los capilares metafisiarios (que es un verdadero capilar con membrana basal) no posee células fagocitarias, mientras que el asa eferente (que es una estructura sinusoidal) contiene células fagocitarias funcionalmente inactivas; b) el diámetro de las asas ascendentes es de 8 micras, mientras que las asas descendentes son múltiples y el diámetro va de 15 a 60 micras, permitiendo que la circulación pase de un lugar amplio a uno estrecho, ocasionando que el flujo sanguíneo sea lento y turbulento; y c) las asas capilares adyacentes al disco de crecimiento son ramas no anastomóticas de la arteria nutricia y cualquier obstrucción (por trombos o crecimiento bacteriano) resultará en pequeñas áreas de necrosis avascular.⁵ (Figura 1)

Una vez que las bacterias están en la metáfisis y el proceso continúa, el pus que se forma busca una salida y lo hace hacia el espacio sub perióstico; la elevación del periostio puede resultar en formación de absceso, y en los casos severos el infarto del hueso cortical puede llevar a formación de un sequestro y osteomielitis crónica. La artritis séptica puede ocurrir en articulaciones donde la metáfisis es intra articular (cadera, hombro, tobillo y otros), se calcula que de 10-16% de casos de artritis séptica son secundarias a osteomielitis bacteriana. El disco de crecimiento en los mayores de 2 años, se constituye en una barrera a la infección porque ya no hay comunicación entre la circulación metafisiaria y epifisiaria, pero en los menores de 2 años los vasos sanguíneos cruzan el disco de crecimiento hasta la epífisis y luego a la articulación con el potencial de ocasionar una artritis séptica, esto puede representar tanto como el 75% de los casos en que ocurre osteomielitis neonatal (Figura 2). Menos del 20% de infecciones ocurren en huesos no tubulares como ser el calcáneo y la pelvis, mientras que las infecciones de los huesos planos (cráneo, escápula, costilla) y columna son raras.⁶

Staphylococcus aureus es el patógeno más frecuente de OHA y representa el 89% de todas las infecciones; *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus grupo A* y *Staphylococcus coagulasa negativo* también causan la enfermedad. *Streptococcus*

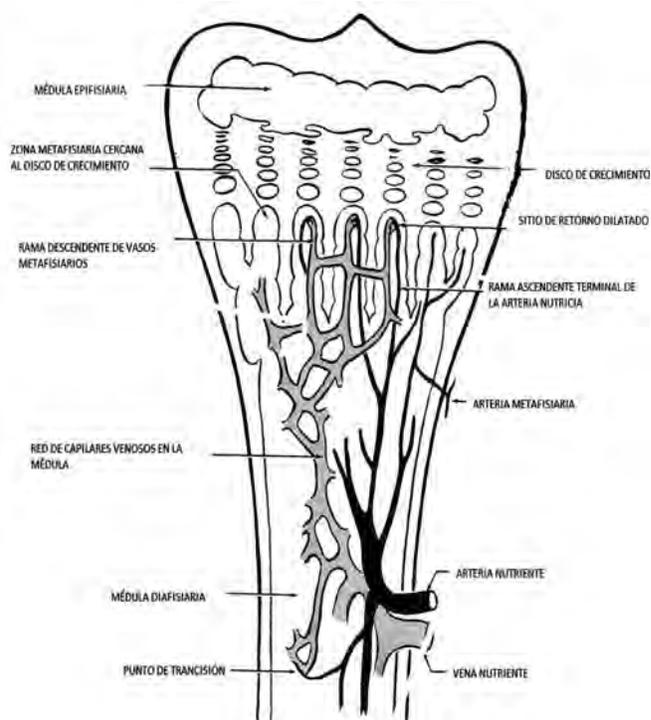


Figura 1. Esquema de la circulación metafisiaria en los niños. En los niños hay tres fuentes principales de irrigación: arterias epifisiaria, metafisiaria y diafisiaria. La arteria nutricia principal asciende desde la diafisis hasta la metáfisis, al formarse el disco de crecimiento, se forman asas que se anastomosan con sus venas correspondientes en forma directa sin formar capilares y luego la sangre retorna a la circulación general. Cuando este mecanismo se trastorna, se forman lagos venosos que son propicios para el crecimiento bacteriano. Tachdjian M. *Pyogenic Osteomyelitis*. In Tachdjian M, *Pediatric Orthopaedics*. Philadelphia: Mosby; 1972. P352-380

grupo B se ha encontrado con gran frecuencia en neonatos, pero solo acontece en 3% de las infecciones; la introducción de una vacuna para *Haemophilus influenzae tipo b* ha llevado al descenso de infecciones por este organismo, de 2-5% de todas las infecciones óseas a cerca de 0% en niños inmunizados. Los modelos aviarios de infección ósea imitan lo que ocurre en la OHA y proporcionan información de la fisiopatología, así como, hallazgos de la existencia de espacios en el endotelio de los vasos en crecimiento de la metáfisis, que permiten el paso de las bacterias que se adhieren al colágeno tipo I en la zona hipertrófica de crecimiento, el antígeno de superficie de *Staphylococcus aureus* parece jugar un papel importante en esta adherencia local, la formación de glicocalix alrededor de cada bacteria favorece la adherencia de otras bacterias y puede ser protector contra el tratamiento antibiótico. La proliferación bacteriana se presenta y ocluye los túneles vasculares en las primeras 24 horas, el absceso aparece después de 48 horas con necrosis tisular local y se extiende más allá del área calcificada de la zona de crecimiento; luego 4-8 días después de la infección se forma lo que se llama sequestro o cartílago muerto y la infección se extiende más allá de la metáfisis. La destrucción ósea subsecuente puede ser mediada por producción de prostaglandinas como resultado de la infección por *Staphylococcus aureus*.⁷

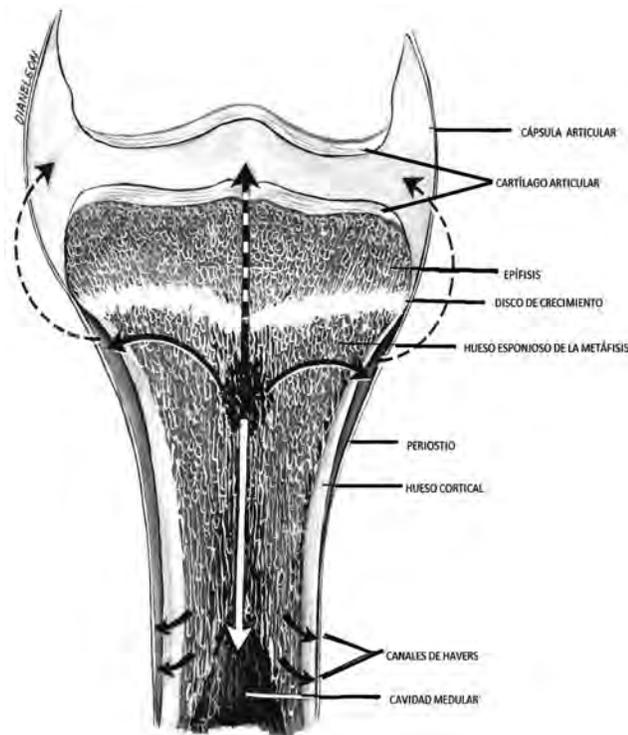


Figura 2. Esquema de las vías de diseminación en la Osteomielitis e Infecciones articulares en los niños. Las flechas de líneas interrumpidas simples a lados de la metafisis, representan la diseminación bacteriana desde la metafisis hacia el exterior porque el disco de crecimiento no permite el paso hacia la epífisis, esto sucede en los niños después de los dos años. La línea interrumpida sólida en el centro de la metafisis, indica diseminación hacia la epífisis, causando artritis séptica, esto sucede en los niños menores de dos años cuando el disco de crecimiento no se ha ocluido y permite la circulación libre de bacterias. *Tachdjian M. Pyogenic Osteomyelitis. In Tachdjian M, Pediatric Orthopaedics. Philadelphia: Mosby; 1972. P352-380*

ESTUDIOS DE LABORATORIO

Como parte del estudio diagnóstico, se incluye un hemograma completo, cuenta diferencial de glóbulos blancos, frotis de sangre periférica, velocidad de eritrosedimentación (VES), proteína C reactiva (PCR) y cultivos. La cuenta de leucocitos se eleva entre 30-40% y el VES arriba de 91%. El valor predictivo de VES y PCR para demostrar la aparición y éxito en el tratamiento no ha sido convincente, y no es recomendable usarlas como factor de predicción.⁸ Los hemocultivos son positivos en un 30% a 60% de los casos de OHA y no se ha demostrado que los hemocultivos sean superiores a los cultivos positivos que se toman del sitio afectado, especialmente si las muestras fueron tomadas después de iniciar el tratamiento antibiótico. La combinación de hemocultivo y cultivo tomado de la zona afectada son lo más efectivo, sin embargo, en muchos casos el tratamiento de esta infecciones será de forma empírica basados en los criterios clínicos y radiológicos.⁹

ESTUDIO MICROBIOLÓGICO

La toma de cultivos del hueso afectado es positiva en 48-85% de los casos; para algunos el bajo porcentaje de positividad y lo invasivo del procedimiento no es razón para efectuarlo, sin

embargo, la aparición de resistencia bacteriana y la necesidad de identificar el patógeno es mayor que la dificultad de hacer la toma directa del cultivo.¹⁰ La punción cuando hay absceso periostico se realiza con aguja de punción lumbar número 18 con trocar para evitar que se obstruya la aguja, ya que en muchas ocasiones hay que llegar a la metafisis ósea pasando por la cortical; se puede usar xilocaina local y algún sedante como coadyuvante para el procedimiento, pero lo mejor es hacerlo en un ambiente estéril y de preferencia con algún tipo de sedación por el temor de los niños a los procedimientos invasivos. El paso de la aguja por un área de celulitis no ha demostrado que sea causa de osteomielitis, y el cultivo tomado de estas zonas de celulitis produce cultivo positivo en poco menos de 10% de los casos, siendo el *Staphylococcus* y *Streptococcus* los gérmenes aislados con más frecuencia. Los hemocultivos son positivos en 30-60% de los casos de OHA, el uso de hemocultivos seriados no aumenta la positividad sobre todo cuando se toma después de haber iniciado los antibióticos, pero la combinación de hemocultivo y cultivo directo producen mejor resultado. La mayoría de los cultivos bacterianos serán positivos en 48 horas después de la toma del espécimen, sin embargo, los organismos de difícil crecimiento pueden tomar hasta 7 días en ser positivos. Al final el tratamiento termina siendo empírico basado en los hallazgos clínicos y de rayos X.¹¹

La poca efectividad de los resultados de los cultivos ha llevado al desarrollo de otras técnicas de tipo molecular, para detectar y especificar el agente infeccioso sea de carácter viral o bacteriano. Estas pruebas caen en dos grupos: las no amplificadas y las amplificadas. La técnica más común es la reacción de polimerasa en cadena (RPC); el principio de esta prueba es localizar una porción de DNA o RNA bacteriano que no está presente en las células hermanas, y luego la polimerasa replica la zona blanco en presencia de ciclos dependientes de temperatura, por último el producto es amplificado e identificado por electroforesis en gel. Aunque este método ha producido resultados prometedores, en otras investigaciones de infección se ha observado un alto índice de falsos positivos.¹²

ESTUDIOS RADIOLÓGICOS.

La sensibilidad y especificidad de los rayos X varía de 43-75% y de 75-83% respectivamente, el aumento de volumen de los tejidos blandos aparecerá en 48 horas de la aparición de la infección, mientras que la formación de hueso periostico es evidente entre 5-7 días. Los cambios osteolíticos requieren pérdida mineral ósea de al menos 30-50% y pueden tomar de 10 días a 2 semanas después de que se desarrollan los síntomas. Sin embargo, cuando se hace un cuidadoso examen de las radiografías simples, podemos notar algunos cambios sobre todo a nivel de la zona metafisaria, tales como: aumento de volumen de los tejidos blandos que forman un espacio entre la piel y el plano muscular, aumento de la radioopacidad de la metafisis manifestado por pérdida del trabeculado óseo y en ocasiones las bacterias productoras de gas forman aire en los tejidos blandos. Al indicar los estudios radiológicos convencionales hay que hacer radiografías comparativas de la extremidad afectada,



Figura 3. Imagen radiografía simple OHA en niño de 8 años. En **A** proyección anteroposterior de rodilla, en metafisis distal del fémur pérdida del trabeculado óseo, aumento de la opacidad y aumento de volumen de las partes blandas. En **B** radiografía comparativa anteroposterior, se observan cambios en partes blandas y extremo distal del fémur de la rodilla izquierda en comparación con la derecha. En **C** proyección lateral del fémur dista, se observa ruptura de la cortical posterior.

pues así tendremos una forma de ver las diferencias entre las estructuras normales y las afectadas. (**Figura 3**) De aquí, pues la importancia de hacer un análisis clínico y radiológico minucioso para evitar llegar a la forma crónica de la osteomielitis que sigue siendo hasta la fecha un desafío en el campos de la ortopedia.¹³ (**Figura 4**)

El uso de centellografía con Tecnecium-99 (Tc-99) es útil cuando los rayos X son normales y hay sospecha de OHA, su positividad la encontramos dentro de las primeras 24 a 48 horas de aparición de los síntomas; la sensibilidad reportada es de 84 - 100% y la especificidad de 70-96% para la detección de OHA. En los estadios tempranos de la infección la centellografía puede demostrar falta de absorción ósea por la isquemia relativa causada por la elevación de la presión que causa el material purulento; tales rastreos "fríos" reportan un valor predictivo de 100% comparado con el valor predictivo de 83% de los rastreos calientes. La centellografía es de uso limitado en infecciones neonatales con sensibilidad reportada de 30-86%, pero los rayos X son más sensitivos en estos casos. La centellografía con Gallium (Ga) es más sensitiva que con Tc-99, pero necesita más radiación, toma 48 horas para realizarla y no es específica de infección; en cuanto a la centellografía con Indium-111 (In-111) marcado con leucocitos puede ser útil cuando se sospecha osteomielitis y el Tc-99 está normal, sin embargo requiere alrededor de 24 horas para su preparación y realización.¹⁴

La Resonancia Magnética Nuclear (RMN) tiene una sensibilidad de 88-100% y especificidad de 75-100% en la detección de osteomielitis; los valores predictivos positivos para RMN y Tc-99 son comparables (85% y 83%), sin embargo la RMN proporciona imágenes biplanares del sitio infectado y es superior a la centellografía y Tomografía Axial Computarizada (TAC) para mostrar las cavidades de la médula de huesos largos y tejidos blandos adyacentes. Es más útil para detectar infecciones de la columna y pelvis y para planear abordajes quirúrgicos cuando hay absceso perióstico y tejido desvitalizado; el uso de Gado-linio (Gd) como refuerzo puede ayudar a identificar fístulas y distinguir entre celulitis y absceso. Al igual que la centellografía la RMN está limitada por la falta de especificidad, pues las

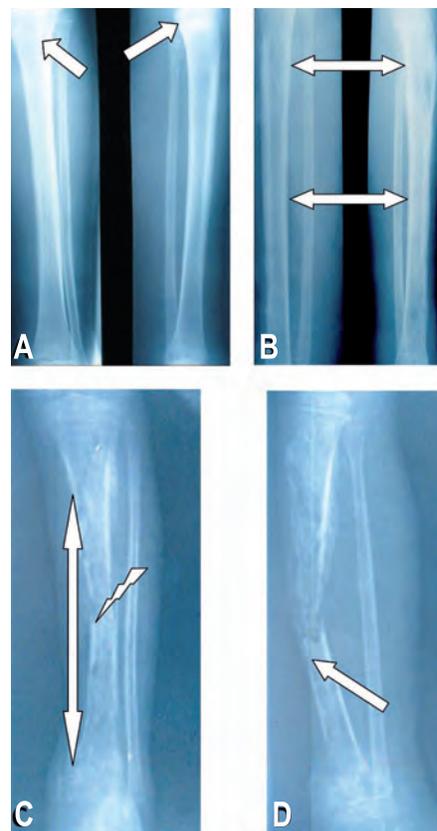


Figura 4. Evolución radiológica de osteomielitis aguda no diagnosticada en fase temprana, en la tibia niño de 10 años.

Figura 4A. 6 días de inicio de manifestaciones clínicas, proyección anteroposterior y lateral, muestran radiopacidad, pérdida del trabeculado óseo y aumento de volumen de las partes blandas.

Figura 4B. 10 días, los cambios radiológicos vistos en figura A, más acentuados.

Figura 4C. 6 semanas, proyección anteroposterior, la infección se ha diseminado a toda la diáfisis tibial, en la parte media, formación de sequestro.

Figura 4D. 6 semanas, en proyección lateral, se observa fractura patológica.

señales emitidas por fracturas, infartos óseos, tumores, cambios postquirúrgicos, contusiones óseas y edema simpático son similares. La TAC ha sido más útil en la detección de gas en las infecciones de tejidos blandos y en la detección de sequestratos en los casos de osteomielitis crónica; es también útil en el diagnóstico y definición de las infecciones de pelvis y columna. La ultrasonografía resulta atractiva para el diagnóstico de infecciones óseas y articulaciones por su bajo costo, disponibilidad, naturaleza no invasiva, así, como por la ausencia de radiación ionizante y no necesitar sedación para su ejecución; sin embargo, la falta de especificidad, dependencia de la habilidad del operador e incapacidad para mostrar la médula ósea o detalle del hueso cortical la hacen de uso limitado comparada a RMN o TAC.¹⁵

DIAGNÓSTICO

La historia y examen físico en OHA son sensitivos pero no específicos. Los hallazgos más frecuentes son fiebre, dolor en el sitio de la infección, uso limitado de la extremidad y menos común los síntomas constitucionales como letargia y anorexia. El grado de compromiso no se correlaciona con la extensión de la infección, y los niños más grandes tienen síntomas muy sutiles; la mayoría de los pacientes tendrán síntomas por menos de 2 semanas. Los signos en el examen físico dependen de la edad; los neonatos tienen un periostio muy delgado que facilita el paso de líquido o colecciones al exterior del hueso y como resultado tienen edema en el sitio afectado e irritabilidad al mover el miembro. Los niños escolares y preescolares tendrán puntos de sensibilidad sobre todo en la metafisis con limitación para cargar peso o usar la extremidad, generalmente hay fiebre y afeción en el estado general manifestado por anorexia y mal estado general. Los niños mayores que están en la pubertad y cercanos a finalizar el crecimiento, no se afecta tanto el estado general, sino que por tener el hueso una cortical y periostio más grueso la palpación de la metafisis revela puntos de sensibilidad, tienen marcha claudicante que evita el apoyo de la extremidad, la celulitis está presente muy raras veces y cuando se presenta suele ser manifestación de un absceso subyacente.¹⁶

En vista de que el diagnóstico en la OHA depende del juicio clínico y no tanto de estudios radiológicos y/o de laboratorio, Peterson ha introducido los siguientes tipos: diagnóstico positivo, es cuando encontramos un cultivo bacteriológico positivo en el hueso, ya sea por Gram o por estudio histológico al encontrar leucocitos polimorfonucleares en el hueso, lo que implica la necesidad de hacer un análisis del pus recuperado del hueso, ya sea por aspiración por aguja, incisión o drenaje; el diagnóstico probable, es cuando tenemos los hallazgos típicos de la clínica y radiología de osteomielitis, y el hemocultivo está positivo; y el diagnóstico posible, se hace cuando existen hallazgos clínicos y radiológicos típicos de osteomielitis, y hay una respuesta satisfactoria a los antibióticos.¹⁷

Como en todas las patologías médicas, la OHA puede ser confundida con una serie de padecimientos médicos, sobre todo porque aunque hay signos y síntomas que nos ayudan al diagnóstico, también existen entidades que simulan las infecciones óseas, por lo que debemos tenerlas en cuenta en todo momento con el fin de hacer un diagnóstico diferencial adecuado.¹⁸ (**Cuadro 1**)

TRATAMIENTO

El manejo de OHA se basa en el uso de los antibióticos apropiados, así, como también en la cirugía realizada de una manera oportuna. Aunque existe controversia sobre esta última, no debe de hacerse a un lado ya que la sinergia con los antibióticos es importante para crear un ambiente adecuado a los tejidos, favorecer la penetración de los antibióticos y evitar de esta forma las complicaciones de la infección.

Cuadro 1. Diagnóstico diferencial en una extremidad con dolor y edema en niños

CONDICIONES SISTÉMICAS

Fiebre reumática aguda
 Osteomielitis crónica multifocal recurrente
 Artritis micótica
 Enfermedad de Gaucher
 Púrpura de Henoch-Schönlein
 Histiocitosis
 Leucemia
 Tumores óseos primarios malignos
 artritis reactiva
 Síndrome de Reiter
 Tumor de células redondas
 Sarcoidosis
 Artritis séptica
 Anemia de células falciformes
 Artritis reumatoidea juvenil sistémica
 Tuberculosis

CONDICIONES NO SISTÉMICAS

Celulitis
 Fractura / trauma no accidental
 Hemangioma / linfangioma
 Histiocitosis
 Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes
 Osteocondrosis
 Síndrome de sobreuso
 Artritis reactiva
 Distrofia neurovascular refleja
 Deslizamiento de la epífisis femoral proximal
 Fracturas de stress / fracturas en niños pequeños
 Osteomielitis subaguda
 Sinovitis transitoria

Song KM, Sloboda JF. Acute Hematogenous Osteomyelitis in Children. JAAOS 2001; 9: 166-175

Antibióticos

La dificultad en obtener los resultados de forma rápida usando estudios radiológicos, de laboratorio y cultivos, nos hace iniciar los antibióticos de forma empírica en los diferentes grupos de edad que se hallan en riesgo.¹⁹ **Cuadro 2.** En el esquema de manejo antibiótico debe incluirse un medicamento que sea específico para *Staphylococcus aureus* debido a que es el más común en todos los grupos de edad; en los casos de *osteomielitis neonatal* se usará antibióticos contra *Streptococcus* grupo B y para bacilos gramnegativos. En los niños menores de 4 años se necesita usar antibióticos para cobertura de *H. influenzae* tipo b sobre todo si no se ha completado un programa de inmunización o la historia de inmunización es incierta; en los niños que están completamente inmunizados los gérmenes más frecuentes son *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* y *Streptococcus pneumoniae*.²⁰ En el caso de los niños inmunocomprometidos con anemia de células falciformes, está indicado el uso de anti-

Cuadro 2. Patógenos comunes y terapia antibiótica recomendada

EDAD	ORGANISMO	TERAPIA ANTIBIÓTICA INTRAVENOSA	TERAPIA ANTIBIÓTICA ORAL (4 DOSIS)
Neonato	<i>S. aureus</i> Streptococcus B hemolítico (grupo A, grupo B) Bacilos gramnegativos	Nafcilina, 150-200 mg/kg/día y gentamicina, 5.0-7.5 mg/kg/día ó Cefotaxima, 150 mg/kg/día	Dicloxacilina, 75-100 mg/kg/día q Cefalexina, 100-150 mg/kg/día q Clindamicina 30 mg/kg/día
Niños menores de 3 años	<i>S. aureus</i> <i>H. influenzae tipo b</i> (Hib) <i>Pneumococcus</i> <i>Streptococcus</i>	No inmunizado Hib: Nafcilina, 150 mg/Kg/día y Cefotaxima 100-150 mg/Kg/día Agente único de tratamiento: Cefuroxima: 150-200 mg/kg/día	Dicloxacilina, 75-100 mg/kg/día q Cefalexina, 100-150 mg/kg/día q Clindamicina, 30 mg/kg/día
Niños mayores o iguales a 3 años	<i>S. aureus</i>	Inmunizado Hib: Cefazolina, 100-150 mg/kg/día q Nafcilina, 150-200 mg/kg/día q Clindamicina, 30-40 mg/kg/día	Dicloxacilina, 75-100 mg/kg/día q Cefalexina, 100-150 mg/kg/día q Clindamicina, 30 mg/kg/día

Song KM, Sloboda JF. Acute Hematogenous Osteomyelitis in Children. JAAOS 2001; 9: 166-175

bióticos de amplio espectro que cubra *Salmonella*. La selección de los antibióticos será cambiada de acuerdo al resultado del cultivo y las pruebas de sensibilidad. Existe preocupación por la aparición de resistencia de parte de *Staphylococcus aureus* a la meticilina y cefalosporinas en un 20% de los pacientes con enfermedades que afectan el hueso y las articulaciones, así, como por los reportes de resistencia a Vancomicina por *Staphylococcus aureus* en Japón y algunas partes de USA.

La duración del tratamiento y vía de administración de los antibióticos se ha venido haciendo de una forma poco consistente. Por un lado se señala que el mejor resultado se obtiene administrando los antibióticos por la vía parenteral hasta que exista un resultado negativo del cultivo o hemocultivo, disminuya la PCR, VES, cuenta de glóbulos blancos, presencia o ausencia de pus o que los síntomas desaparezcan, luego se pasa a la vía oral para completar de 4 a 8 semanas de tratamiento total.²¹ Peltola et al, documentaron el tratamiento exitoso de OHA en niños de 3 meses a 14 años usando un curso corto de antibióticos intravenosos seguido de terapia oral; ellos utilizaron para monitoreo el cambio en los niveles de PCR. La vía oral fue iniciada cuando la PCR descendió o hubo una mejoría clínica y el tratamiento se retiró cuando los niveles de PCR y VES se normalizaron. El promedio de tratamiento por vía intravenosa fue de 5 días, y la duración total del tratamiento fue en promedio de 23 días. Una crítica a este estudio fue la falta de determinación de niveles séricos del antibiótico, y el medicamento que se usó fue cefadroxil (150 mg por kilogramo de peso por día en cuatro dosis) o clindamicina que es rápidamente absorbida. No se observaron fallas en este estudio aunque el seguimiento fue de 1 año. El éxito en el tratamiento se correlaciona más con la determinación de los niveles séricos del antibiótico más que con la vía de administración. Aunque conocemos las dosis recomendadas, es necesario utilizar dosis que son dos a tres veces las que se recomiendan para asegurar que la concentración sérica sea la indicada, y que debe ser igual o mayor de 1:8. En vista de que los neonatos son más susceptibles a una sepsis generalizada, que la absorción oral es poco confiable y que el retraso en el tratamiento ocasiona secuelas serias y permanentes en 6% a 50% de los niños afectados, se ha recomendado que el tratamiento sea exclusivamente por la vía intravenosa.²²

Song y Sloboda en su institución en los últimos 5 años han usado un esquema de tratamiento empírico, que comienza con alta dosis de cefazolina intravenosa después de obtener hemocultivos y cultivos del hueso o articulación infectada. Se inicia un régimen de 100 a 150 mg/Kg/día con dosis cada 8 horas, los niveles séricos de PCR son valorados y una vez que hay mejoría clínica y la PCR se aproxima a lo normal, se le comienza cefalexina oral a dosis de 150 mg/Kg/día repartidos cada 6 horas; se hace una determinación de niveles séricos después del cuarto día y si la respuesta al tratamiento es satisfactoria el paciente es dado de alta del hospital y se continúa con el antibiótico hasta que la VES se normaliza, además en forma semanal se le practica un examen de glóbulos blancos con el fin de determinar la neutropenia inducida por los antibióticos. En esta serie de 40 casos consecutivos manejados de esta manera el tiempo total de antibióticos fue de 21 días y no hubo recurrencias.

Cirugía

Las indicaciones para cirugía han sido tema de controversia, sin embargo, a pesar de que los antibióticos son la primera línea del manejo, la cirugía es un método de tratamiento que debe estar en sinergia, pues con ella se logra localizar el proceso infeccioso y crear un ambiente local para que los antibióticos puedan actuar en un ambiente apropiado.

La cirugía fue propuesta por Platt en 1928 antes de la era antibiótica como método de salvamento de las extremidades infectadas; Trueta en 1954 y Harris en 1962 establecieron el lugar de la cirugía en el tratamiento. En 1977 Mollan y Piggot establecieron que la exploración de rutina, el drenaje y el cultivo del pus son parte del manejo correcto de la OHA.²³ El procedimiento quirúrgico cuando sospechamos una OHA, es que antes de iniciar antibióticos se haga una punción del sitio afectado en un ambiente estéril, usando una aguja de tipo trocar, con el objeto de tomar muestra de los tejidos blandos, sino obtenemos material purulento se continúa con antibióticos y se hace una nueva evaluación en 48 horas. Si la respuesta clínica revela que hay mejoría y los parámetros de laboratorio se aproximan a lo normal, se continúa con los antibióticos; pero en el caso de que no se produzca mejoría clínica ni de laboratorio y al hacer otra punción se encuentre pus, el paso siguiente es de hacer

un abordaje quirúrgico para desbridar los tejidos blandos y hacer perforaciones o ventana a la metáfisis del hueso comprometido. La herida es mejor dejarla abierta y hacer revisiones periódicas hasta que sea posible cerrarla, luego hay que inmovilizar la extremidad por el riesgo de fractura y mantenerla de esta forma hasta se demuestre una consolidación completa. Mientras tanto los antibióticos son continuados de conformidad con el esquema de aplicación que se haya escogido.²⁴

En nuestra experiencia el protocolo que seguimos es de usar antibióticos por vía intravenosa hasta que la condición del paciente ha mejorado, que la VES y PCR muestren un descenso para luego hacer la transición a la vía oral; sin embargo consideramos que junto a los antibióticos el realizar la descompresión quirúrgica de la zona metafisiaria del hueso afectado es importante, no solo para mejorar las condiciones locales de los tejidos blandos y hueso, sino para que los antibióticos tengan una mejor penetración. Recomendamos que el promedio de uso de los antibióticos parenterales es de 5 a 7 días y luego pasamos a la vía oral por 3 semanas para completar por lo menos 4 semanas en total; además la inmovilización de la extremidad como parte del tratamiento es importante con el fin de mejorar el dolor, favorecer la cicatrización y evitar las fracturas.²⁴

COMPLICACIONES

Aunque las complicaciones por osteomielitis han llegado a ser menos frecuentes, es digno de recordarlas y tenerlas presentes, de las más conocidas está: la osteomielitis crónica como resultado de pasar inadvertido el diagnóstico en el momento oportuno o haber realizado el tratamiento en forma tardía; las fracturas patológicas; discrepancia de longitud por daño al disco de crecimiento o bien deformidades angulares por cierre asimétrico prematuro del disco de crecimiento. Por último mencionamos las complicaciones que se generan con el uso de antibióticos, tales como diarrea, náuseas, manifestaciones de piel, trombocitopenia y alteración de las enzimas hepáticas.

CONCLUSIÓN

Las infecciones óseas y de las articulaciones en los niños no son tan frecuentes, sin embargo, debido a que son entidades con características únicas y poco conocidas en el ámbito médico, en muchas ocasiones pasan desapercibidas, ocasionando un resultado funcional y estético desfavorable para el paciente. En los *niños menores de 2 años* el diagnóstico que debe venir a nuestro pensamiento es el de una *Artritis Séptica*, mientras que en los niños después de los 2 años de edad, con signos y síntomas de infección en una extremidad, lo primero que tenemos que pensar es una osteomielitis hematógena aguda mientras no se demuestre lo contrario. De aquí, pues, que la exploración física es esencial para el diagnóstico precoz, pues los estudios radiológicos aunque tienen buena sensibilidad, no pueden sustituir la anamnesis ni el examen físico del paciente. Aunque los resultados microbiológicos nos ayudan a escoger el antibiótico

adecuado, en muchas ocasiones el inicio del tratamiento es con agentes antiestafilocócicos conforme a los reportes de la literatura médica, así, como la experiencia del médico tratante. La vigilancia cercana y la evolución clínica del paciente es importante, ya que en la mayoría de los casos la cirugía consistente en *descompresión quirúrgica* mediante ventana ósea o perforaciones en la metáfisis afectada, se convierte en el método de elección más que el uso único de los antibióticos, con el objetivo de no solo localizar la infección sino de evitar su diseminación.

Acotación

La palabra *mito*,²⁵ la encontramos en el diccionario bajo dos definiciones, a saber: por un lado se refiere al relato de los tiempos fabulosos y heroicos, de sentido generalmente simbólico; mientras que por otro lado se dice que es una cosa que no tiene realidad concreta. Desde este punto de vista podemos concluir que la OHA no es un mito sino una realidad, puesto que no solo existe *evidencia de tipo externo* que es la literatura médica consultada, sino también la *evidencia de tipo interna*, que lo constituye la descripción que hemos efectuado de la enfermedad, los métodos de diagnóstico y el tratamiento tanto médico como quirúrgico. De manera, pues, que es una enfermedad que se halla latente sobre todo en los países en desarrollo, y que es necesario conocerla a fondo, para dar el tratamiento apropiado y evitar las desagradables complicaciones tanto estéticas como funcionales.

Puntos de enseñanza

La OHA se presenta casi siempre después de los dos años de edad, mientras que la artritis séptica en los menores de dos años.

Afecta principalmente la metáfisis de los huesos largos, siendo más frecuente la metáfisis distal del fémur y la proximal de la tibia.

En la fase aguda, primeros cinco días, hay compromiso del estado general, fiebre, limitación de movilidad de la extremidad y el signo clásico, dolor a la presión sobre sitio anatómico afectado.

Estudios de laboratorio como hemograma, VES, PCR y hemocultivo son de apoyo cuando son positivos.

En radiografía simple, es perentorio identificar cambios iniciales: aumento de volumen de los tejidos blandos, aumento de la radioopacidad de la metáfisis por pérdida del trabeculado óseo y en ocasiones las bacterias productoras de gas forman aire, ocurre en las primeras 48 hr.

El tratamiento médico debe ser basado en los antibióticos específicos para el germen cultivado y sensibilidad, sin embargo cuando no se aísla, el uso de los antibióticos se hará conforme a la experiencia local del médico tratante o por los reportes de la literatura médica.

El tratamiento quirúrgico es parte fundamental del manejo, no una alternativa.

REFERENCIAS

1. Sawyer JR, Kapoor M, The limping child: a systematic approach to diagnosis. *Am Fam Physicians*. 2009;79:215-224.
2. Krogstad P. Osteomyelitis. En: Feigin RD, Cherry JD, Demmler-Harrison GD, Kaplan SL. *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. 6^a ed. PA, USA: Saunders Elsevier; 2009. p. 725-742.
3. Waldvogel FA, Vasey H. Osteomyelitis: the past decade. *N Engl J Med*. 1980;303(7):360-369.
4. Chihara S, Segreti J. Osteomyelitis. *Dis Mon*. 2010;56(1):5-31.
5. Schwend RM. Musculoskeletal infections continue to evolve in children. *AAP Grand Rounds*. 2009;21(3):28-28.
6. Zimmerli W. *Clinical Practice: vertebral osteomyelitis*. *N Engl J Med*. 2010;362(11):1022-1029.
7. Conrad DA. Acute hematogenous osteomyelitis. *Pediatr Rev*. 2010;31(11):464-471.
8. Rasmont Q, Yombi JC, Van der Linden O, Docquier PL. Osteoarticular infections in Belgian children a survey of clinical, biological, radiological and microbiological data. *Acta Orthop Belg*. 2008;74(3):374-385.
9. Thomas MV, Puleo DA. Calcium sulfate: properties and clinical applications. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater*. 2009;88(2):597-610.
10. Ellington JK, Harris M, Hudson MC, Vishin S, Webb LX, Sheretz R. Intracellular staphylococcus aureus and antibiotic resistance: implications for treatment of staphylococcal osteomyelitis. *J Orthop Res*. 2006;24(1):87-93.
11. Shen CJ, Wu MS, Lin KH, Lin WL, Chen HC, Wu Jy, et al. The use of procalcitonin in the diagnosis of bone and joint infections: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2013;32(6):807-814.
12. Li M, An Diep B, Vallaruz AE. Evolution of virulence in epidemic-community-associated methicillin-resistant staphylococcus aureus. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2009;106(14):5883-5888.
13. Kruskal JB. Can USPIO enhanced spinal MR imagen help distinguish acute infectious osteomyelitis from chronic infectious and inflammatory processes? *Radiology*. 2008;248(1):1-3.
14. Pruthi S, Thapa MM. Infectious and inflammatory disorders. *Radiol Clin North Am*. 2009;47(6):911-926.
15. Karmazyn B. Imaging approach to acute hematogenous osteomyelitis in children: and update. *Semin. ultrasound CT MR*. 2010;31(2):100-106.
16. Carek PJ, Dickerson LM, Sacks JL. Diagnosis and management of osteomyelitis. *Am Fam Physician*. 2001;63(12):2413-2420.
17. Saavedra-Lozano J, Mejías A, Ahmed N. Changing trends in acute osteomyelitis in children: impact of methicillin-resistant staphylococcus aureus infections. *J Pediatr Orthop*. 2008;28(5):569-575.
18. Strykowski ME, Corey GR. New treatments for methicillin-resistant staphylococcus aureus. *Curr Opin Crit Care*. 2009;15(5):403-412.
19. 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(7):777-785.
20. Weiss BD, Weiss EC, Haggard WO, Evans RP, McLaren SG, Smeltzer MS. Optimized elution of daptomycin from polymethylmethacrylate beads. *Antimicrob Agents Chemother*. 2008;52(1):264-266.
21. Hernández PO, Lema S, Tyring SK, Mendoza N. Ceftaroline in complicated skin and skin-structure infections. *Infect Drug Resist*. 2012;5:23-35.
22. Ippolito G, Leone S, Lauria FN, Nicastrì E, Wenzel RP. Methicillin resistant staphylococcus aureus: The superbug. *Intl J Infect Dis*. 2010; Suppl 4: S 7-11.
23. Song KM, Sloboda JF. Acute Hematogenous Osteomyelitis in Children. *J Am Acad Orthop Surg*. 2001;9(3):166-75.
24. Peterson HA. Musculoskeletal infections in children. En: Mc Collister Everts. *Instructional Course Lectures*. St. Louis Missouri: Mosby; 1983. p. 33-337
25. Larousse. *Diccionario básico de la lengua Española*. 5^a reimpression. Ultra, México DF, 2009. Pp 375

ABSTRACT. Background: Bone and joint infections are known since ancient times, but it was not until early last century that progress was made in the diagnosis and treatment to reduce its morbidity and mortality. Based on the fact there are still some basic aspects of acute hematogenous osteomyelitis which are poorly understood, a revision was carried out in terms of its pathophysiology, diagnostic methods, treatment and complications, in order to provide evidence based data that can facilitate a timely diagnosis and treatment and thus avoid the complications and sequelae of this condition. **Sources:** literature published on the subject in Medline, PubMed and Cochrane Library databases was consulted. **Development:** The entity known as acute hematogenous osteomyelitis, although well defined at present, still brings complications and sequelae in about 6% of children affected. Medical history and physical examination are the cornerstone in the diagnosis, especially in third world countries where not always there is an availability to radiology and laboratory studies. Treatment is based on antibiotics according to the positive blood cultures or bone aspirate from the metaphysis, however, surgical approach with bone decompression either by bone window or perforations done at the compromised bone metaphysis, is usually the rule rather than the exception for treatment. **Conclusion:** Bone and joint infections, although not as common in children, are however entities with unique features where little is known in the medical field, thus going often unnoticed, causing an unfavorable functional and aesthetic result for the patient.

Keywords: *Antibiotics, complications, metaphysis, osteomyelitis, surgery.*