



Osteomielitis hematogena aguda en pediatría

Acute hematogenous osteomyelitis in pediatrics



¹ **Dra. María Luisa Ulloa Castro**

Investigadora independiente, San José, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0002-5695-4693>

² **Dr. Jafeth Jesús Calvo Jiménez**

Investigador independiente, San José, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0003-4657-1784>

³ **Dra. Angela Rocío González Garro**

Investigadora independiente, San José, Costa Rica

 <https://orcid.org/0000-0001-8074-6491>

Recibido
28/01/2023

Corregido
05/03/2023

Aceptado
20/03/2023

RESUMEN

La osteomielitis hematogena aguda es una infección frecuente en pediatría. La mayoría de los casos se presentan en niños sanos; sin embargo, existen factores que aumentan el riesgo de padecer esta enfermedad. A pesar de que su patogénesis es multifactorial y poco comprendida, el agente etiológico más frecuente es el *Staphylococcus aureus*. Sin embargo, existen otros microorganismos que se deben considerar según la edad y los factores de riesgo del paciente. La presentación clínica suele ser variable, por lo que es imprescindible tener una alta sospecha clínica para el diagnóstico; se tienen en cuenta las manifestaciones clínicas, los marcadores inflamatorios, los estudios de imágenes y los cultivos. El tratamiento antibiótico tiene una duración mínima de 4 semanas y se inicia de manera empírica, dirigido al patógeno más frecuente y según la susceptibilidad en el sitio geográfico. El pronóstico usualmente es muy bueno y se reportan complicaciones en menos del 10% de los casos, siendo el tratamiento no adecuado el mayor factor de riesgo.

Este artículo consiste en una revisión bibliográfica sobre las generalidades de la osteomielitis hematogena aguda en pediatría, con un enfoque en la etiología, microbiología y manejo.

PALABRAS CLAVE: osteomielitis; pediatría; *Staphylococcus aureus*; *Kingella kingae*; antibióticos.

ABSTRACT

Acute hematogenous osteomyelitis is a common infection in pediatrics. Most cases occur in healthy children; however, there are factors that increase the risk of suffering from this disease. Even though its pathogenesis is multifactorial and not completely understood; the most common etiologic agent is *Staphylococcus aureus*. However, there are others that should be considered



depending on the patient's age and risk factors. The clinical presentation is usually variable, so it is essential to have high clinical suspicion for the diagnosis. Clinical manifestations, inflammatory markers, imaging studies, and cultures are considered for the diagnosis. The treatment with antibiotics must be given for at least 4 weeks; it is started empirically, targeting the most frequent pathogen and according to the susceptibility for the geographical site. Usually, patients have a very good prognosis and complications are reported in less than 10% of cases; considering that the biggest risk factor is inadequate treatment of the acute infection. This article consists of a bibliographic review on the generalities of acute hematogenous osteomyelitis in pediatric patients, with a focus on etiology, microbiology, and management.

KEY WORDS: osteomyelitis; pediatrics; Staphylococcus aureus; Kingella kingae; anti-bacterial agents.

¹ Médica general, graduada de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED). Código médico: [MED17527](#). Correo: marialuisaulloa@me.com

² Médico general, graduado de la Universidad de Ciencias Médicas (UCIMED). Código médico: [MED17572](#). Correo: jafethcalvo11@icloud.com

³ Médica general, graduada de la Universidad de Iberoamérica (UNIBE). Código médico: [MED17281](#). Correo: ange.gonz96@gmail.com

INTRODUCCIÓN

La osteomielitis hematogena aguda (OHA) es una infección bacteriana invasiva frecuente en pediatría (1). La osteomielitis se caracteriza por la inflamación del hueso debido a la presencia de microorganismos formadores de pus (2,3). Esta condición es más común en la población pediátrica que en adultos (4). Se puede clasificar en dos grupos principales: osteomielitis hematogena, que es el mecanismo más frecuente en niños (5), y osteomielitis no hematogena, que puede ser causada por inoculación directa o diseminación contigua (6). Además, se puede clasificar según el tiempo de evolución en aguda (menos de 2 semanas), subaguda (2 semanas a 3 meses) y crónica (más de 3 meses de evolución) (5, 7). Es crucial tener una alta sospecha diagnóstica para iniciar el tratamiento adecuado de manera temprana y prevenir complicaciones (2, 3).

El objetivo de este artículo es proporcionar una revisión actualizada de la literatura sobre la OHA de etiología bacteriana en pacientes pediátricos, con el fin de brindar información útil para la comunidad médica y científica en su práctica clínica.

MÉTODO

Esta revisión bibliográfica se realizó mediante una búsqueda en bases de datos como DynaMed, Google Scholar, ScienceDirect y UpToDate. Se aplicaron criterios de inclusión basados en búsquedas relacionadas con términos como "osteomielitis", "osteomielitis aguda hematogena", "osteomielitis aguda hematogena pediátrica", "infecciones musculoesqueléticas pediátricas", "infecciones por *Kingella kingae*" y "tratamiento de la osteomielitis". Se utilizaron un total de 15 fuentes bibliográficas en idioma inglés, con una antigüedad máxima de 5 años. Se aplicaron criterios de exclusión para descartar artículos publicados antes de 2018, artículos en idiomas distintos al inglés y estudios con conflictos de intereses.

EPIDEMIOLOGÍA

La OHA es más frecuente en niños que en adultos (4) y puede afectar a niños de cualquier grupo de edad (1). Se observa que más de la mitad de los casos pediátricos ocurren en menores de 5 años, y

aproximadamente el 25% de los casos afecta a niños menores de 2 años. Sin embargo, es poco común en niños menores de 4 meses sin factores de riesgo (4). La OHA se presenta de 1.5 a 2 veces más frecuentemente en hombres que en mujeres (1). Los niños que tienen otras condiciones médicas subyacentes, como hemoglobinopatías o inmunodeficiencias, tienen un mayor riesgo de desarrollar OHA (1,4). No obstante, la mayoría de los casos ocurre en pacientes sanos sin factores de riesgo (1,5).

En la OHA, los huesos largos o tubulares son los más afectados, representando más del 80% de los casos (8). Entre los huesos largos, la tibia y el fémur tienen una incidencia más alta (3,8), y la infección suele originarse en la metáfisis de estos huesos (2,8).

FACTORES DE RIESGO

Dentro de los factores de riesgo asociados a la OHA se incluyen diversas patologías como hemoglobinopatías (drepanocitosis), inmunodeficiencias (como la enfermedad granulomatosa crónica y el VIH), diabetes, infecciones de las vías respiratorias superiores, bacteremia y artritis séptica (4,5). Las lesiones en la piel, como heridas penetrantes o punzantes, erosiones e infecciones, también son factores de riesgo (4,5). Otro factor de riesgo es la exposición a animales de granja o de laboratorio (5).

La presencia de material de osteosíntesis, como placas, tornillos, alambres o anclas utilizados en cirugías previas, puede aumentar el riesgo de infección y dificultar el tratamiento médico (9). El uso recurrente o reciente de catéteres vasculares también es un factor de riesgo (4,5). Es importante destacar que existen factores de riesgo específicos según el grupo etario. En neonatos, se incluyen factores como parto

complicado, prematuridad, infecciones cutáneas, anomalías del tracto urinario y la presencia de infección materna activa en el momento del parto (4,5).

ETIOLOGÍA

La mayoría de los casos de OHA en todos los grupos de edad son causados por bacterias Gram-positivas (4), siendo *Staphylococcus aureus* el patógeno más común, presente en aproximadamente el 60-78% de los casos (1, 4). Aproximadamente un tercio de estas infecciones son causadas por cepas meticilino-resistentes (SAMR) (4), aunque esta proporción puede variar según el tiempo y la ubicación geográfica (4). Es importante destacar que los casos causados por SAMR se han asociado con cuadros clínicos más graves (1).

En niños de entre 6 meses y 5 años, los casos en los que no se aísla ningún patógeno pueden estar relacionados con *Kingella kingae* (1,4). Esta bacteria Gram-negativa forma parte de la microbiota orofaríngea en la primera infancia (10), pero es difícil de cultivar mediante técnicas convencionales (4). La mejora de los métodos de diagnóstico ha permitido una mayor detección de *K. kingae* (10). El uso de viales para hemocultivos y métodos de diagnóstico molecular, como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), aumentan la detección de esta bacteria (4). En lugares donde se utiliza la PCR para la detección de patógenos, es más probable que se identifiquen infecciones por *K. kingae*, lo que sugiere que muchas infecciones causadas por este microorganismo podrían no ser detectadas y que la incidencia real podría ser más alta (11). Algunos estudios europeos sugieren que *K. kingae* es la principal causa de OHA en niños en edad preescolar, superando a *S. aureus* en incidencia (1,4,10). Los casos causados por

K. kingae suelen estar asociados con una enfermedad menos grave, con una duración más corta de la fiebre y la hospitalización, y se ha informado de marcadores inflamatorios normales en el 25% de los casos (1).

En niños menores de 1 año, después de *S. aureus*, los patógenos más frecuentes son *Streptococcus* del grupo B, *Streptococcus* beta-hemolítico del grupo A (*Streptococcus pyogenes*), *Neisseria gonorrhoeae* y enterobacterias. Desde la implementación de la vacuna contra *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib), esta causa se ha vuelto rara (1). En pacientes con hemoglobinopatías (como la drepanocitosis), exposición a reptiles o anfibios, síntomas gastrointestinales y/o niños en países en desarrollo, es más común la infección por *Salmonella* spp (4).

Otras bacterias que pueden causar OHA incluyen *Bartonella henselae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Brucella*, *Mycobacterium tuberculosis* y micobacterias no tuberculosas (1, 4). La osteomielitis por *B. henselae* es una manifestación clínica rara asociada con la enfermedad por arañazo de gato (1), y afecta principalmente al esqueleto axial (1, 8). Aproximadamente un tercio de los pacientes presenta enfermedad multifocal (4). *P. aeruginosa* causa infecciones en niños con heridas punzantes por clavos y en pacientes que utilizan drogas intravenosas (4). *Brucella* afecta principalmente a niños que consumen productos lácteos no pasteurizados o que viven/viajan a zonas endémicas (4).

La mayoría de los casos de OHA son causados por un solo microorganismo, y aproximadamente la mitad de los casos no se logra aislar ningún patógeno (1,4). Las infecciones polimicrobianas son poco frecuentes en niños y suelen estar asociadas con la diseminación de focos

contiguos, traumatismos, insuficiencia vascular o inmovilidad de la extremidad (4).

PATOGÉNESIS

La patogénesis de la osteomielitis es multifactorial y aún no se comprende completamente. Los factores determinantes incluyen la virulencia del microorganismo, el estado inmunitario del paciente y la vascularidad del hueso (6). La metáfisis de los huesos largos es el sitio más comúnmente afectado debido a su rica vascularidad (5). Los capilares sinusoidales en esta área tienen un flujo sanguíneo turbulento y más lento, creando un ambiente propicio para que las bacterias se establezcan (2). En la OHA, los patógenos ingresan al hueso a través de la arteria nutricia (5) y forman focos de infección en los capilares sinusoidales (4). Posteriormente, los organismos proliferan y causan inflamación en la médula ósea (5), lo que aumenta la presión intramedular y provoca la salida del exudado a través de los sistemas de Havers y los canales de Volkmann, pudiendo provocar la ruptura del periostio en la corteza ósea (4).

En niños menores de 18 meses, se ha observado que la infección puede diseminarse hacia la epífisis y las articulaciones a través de los vasos transfisarios (5). Aunque en niños mayores no existe una conexión directa entre la metáfisis y la epífisis, la infección puede propagarse a las articulaciones adyacentes, especialmente cuando la metáfisis se encuentra dentro de la cápsula articular (5).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La presentación clínica de la OHA suele ser variable y depende de la edad de presentación, el microorganismo responsable de la infección y el sitio

afectado (2,3). Al principio, los síntomas suelen ser inespecíficos, como malestar general y fiebre de bajo grado, y con el tiempo, a medida que la enfermedad progresa, los síntomas suelen ser más localizados (2,8). Los pacientes suelen presentar fiebre, síntomas constitucionales y síntomas locales, como dolor, inflamación, calor y enrojecimiento en la zona afectada, así como limitación en la función de la extremidad, como marcha irregular, reducción del rango de movilidad y dificultad para soportar peso en la extremidad (1,8). Además, a menudo se reporta una historia de traumatismo leve en la zona afectada (1). Es menos común que se presenten con choque séptico o infección multifocal (2,8), aunque se ha informado de afectación multifocal en un 5-10% de los casos, por lo que se requiere una evaluación física completa (1).

Los síntomas pueden variar según el sitio de la infección. Dado que la mayoría de los casos de OHA afectan a los huesos largos (80% de los casos), las características clínicas de esta ubicación se consideran clásicas, con hallazgos locales de inflamación ósea y limitación en la función de la extremidad (8). En los casos de OHA que afectan la columna vertebral, los cuerpos vertebrales se ven involucrados en aproximadamente el 4% de los casos, generalmente en pacientes mayores de 8 años, mientras que los discos intervertebrales se ven afectados en niños menores de 5 años, siendo más común en la zona lumbar (8). Ambos tipos de infección presentan un inicio gradual, con dolor localizado en la espalda o zona lumbar, dolor a la palpación, limitación en la extensión o flexión y, en algunos casos, cambios en la curvatura normal de la columna (1,8). Cuando los discos intervertebrales están afectados, también

puede haber marcha irregular y rechazo a caminar o gatear, y en el caso de afectación de la región de T8-L1, puede haber dolor abdominal y vómitos debido a un íleo (8). Los pacientes con afectación en la pelvis presentan síntomas referidos a la cadera, como dolor y/o marcha irregular, y los síntomas suelen ser vagos, lo que puede retrasar el diagnóstico (1,2,8).

Además, la presentación clínica puede variar según el microorganismo causante de la enfermedad y su virulencia (2). Las infecciones causadas por microorganismos menos virulentos suelen presentar síntomas más sutiles, lo que puede dificultar el diagnóstico (1,2). La osteomielitis causada por cepas más virulentas de *Staphylococcus aureus*, como el *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente de origen comunitario (SAMR-CA) o el *Staphylococcus aureus* positivo para la leucocidina de Panton-Valentine (PVL), se ha asociado con casos más graves en comparación con otros patógenos, con un aumento en la intensidad y duración de la fiebre, marcadores inflamatorios elevados, mayor riesgo de complicaciones y mayor probabilidad de intervención quirúrgica (8). Por otro lado, las OHA causadas por *Kingella kingae* se han asociado con una enfermedad menos grave y un curso más indolente en comparación con las causadas por estafilococos (1,8).

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Dentro de los diagnósticos diferenciales de la OHA se incluyen condiciones no infecciosas, otros procesos infecciosos y hallazgos radiográficos simuladores (12).

Entre las condiciones no infecciosas se encuentran las malignidades, que pueden presentar síntomas similares a la OHA. Esto incluye tumores primarios, neoplasias hematológicas y, en raras ocasiones, neoplasias secundarias (2).

El trauma es uno de los diagnósticos diferenciales más importantes, ya que muchos casos de OHA son precedidos por una historia de trauma (2). Es fundamental considerar esta posibilidad y realizar una evaluación cuidadosa en casos de sospecha de OHA.

La OHA también debe diferenciarse de otros procesos infecciosos, como septicemia, celulitis, artritis séptica, abscesos profundos y piomiositis. Estas condiciones pueden compartir algunos síntomas, como fiebre, malestar general y dolor, pero se distinguen de la OHA mediante estudios de imágenes y la ausencia de otras características clínicas propias de la OHA (12). Es importante destacar que en los niños, la celulitis superficial aislada es poco común, por lo que se debe investigar en busca de infecciones más profundas que podrían estar asociadas (2).

En resumen, es esencial considerar los diagnósticos diferenciales de la OHA, incluyendo condiciones no infecciosas, otros procesos infecciosos e imitadores radiográficos, a fin de realizar un diagnóstico preciso y brindar el tratamiento adecuado a los pacientes.

DIAGNÓSTICO

Se debe sospechar este diagnóstico en bebés o niños que presenten síntomas constitucionales con o sin fiebre, signos y síntomas locales de inflamación ósea que hayan progresado con el tiempo y limitación en la función de la extremidad. La sospecha debe ser aún mayor si el niño presenta alguno de los factores de riesgo mencionados previamente (12).

El diagnóstico se basa en cuatro pilares fundamentales: características clínicas asociadas a elevación de marcadores inflamatorios, estudios de imágenes, detección del microorganismo o evidencia

histopatológica de inflamación y respuesta al tratamiento antibiótico (8,12). En la valoración inicial de todos los pacientes con sospecha de OHA se debe incluir hemograma completo, velocidad de eritrosedimentación (VES), proteína C reactiva (PCR), hemocultivo y radiografías simples (12).

Estudios de laboratorio

La leucocitosis no es un parámetro sensible ni específico para el diagnóstico de osteomielitis. Sin embargo, el leucograma con diferencial es útil para descartar diagnósticos diferenciales en niños con dolor óseo (por ejemplo, crisis vasooclusiva en pacientes con anemia falciforme, leucemia) (12).

La elevación de los marcadores inflamatorios (VES >20mm/h y/o PCR 10-20mg/L) tiene una alta sensibilidad (95%) pero no es específica (12,13). Por esta razón, la elevación de PCR y VES respalda el diagnóstico, pero no excluye otras enfermedades (12). En los casos en los que se confirma el diagnóstico, la PCR es especialmente útil como parámetro de referencia para monitorear la respuesta a la antibioterapia (13). Estos marcadores inflamatorios pueden ser negativos al inicio de la enfermedad, por lo que es necesario repetirlos en 24 horas en casos con alta sospecha diagnóstica (12). La leucocitosis y la elevación de los marcadores inflamatorios suelen ser más pronunciadas y requieren más tiempo para normalizarse en casos de osteomielitis causada por microorganismos más virulentos o con artritis séptica concomitante (8).

Para establecer un diagnóstico probable o confirmado en niños con síntomas y hallazgos radiológicos compatibles con osteomielitis, es necesario aislar el patógeno

a partir de muestras de hueso, colección subperióstica, líquido sinovial o sangre, o mediante la detección por PCR en esas muestras (8,12). Confirmar el diagnóstico microbiológico y realizar pruebas de sensibilidad es de suma importancia, ya que permite optimizar el tratamiento antibiótico (12,13). En cuanto a los hemocultivos, se deben tomar muestras antes de iniciar el tratamiento antibiótico y, si hay signos de enfermedad sistémica, se inicia el tratamiento inmediatamente después de tomar el hemocultivo (12).

Se sugiere obtener muestras de hueso y/o colecciones subperiósticas para cultivo, tinción de Gram e histopatología cuando sea posible mediante procedimientos diagnósticos invasivos (aspiración percutánea con aguja o biopsia abierta) (12). Para decidir si se implementa esta recomendación, se deben tener en cuenta la accesibilidad local para obtener un diagnóstico invasivo, las situaciones clínicas individuales y los resultados positivos en métodos diagnósticos no invasivos (por ejemplo, hemocultivo) (12,13). Si el paciente presenta una progresión rápida de la enfermedad o parece estar críticamente enfermo, se recomienda iniciar la terapia antibiótica empírica antes de realizar métodos diagnósticos invasivos (13). Por otro lado, en pacientes que no estén críticamente enfermos, se puede retrasar el inicio de la antibioterapia por no más de 48-72 horas si se planea realizar un aspirado o biopsia, siempre y cuando la condición del paciente lo permita y se tengan en cuenta las posibles complicaciones de retrasar la antibioterapia (12, 13).

Estudios de imágenes

Se recomienda obtener una radiografía simple de la zona afectada en todos los

pacientes con sospecha de osteomielitis (12,13). Las radiografías normales al inicio no excluyen el diagnóstico de osteomielitis (12), ya que tienen una baja sensibilidad en las primeras etapas de la enfermedad (13); esto se debe a que las características típicas suelen aparecer después de 10 días desde el inicio de los síntomas (14). Sin embargo, son muy útiles para descartar otros posibles diagnósticos diferenciales (12,13,15). En las primeras etapas de la enfermedad, las radiografías suelen ser normales o inconclusas, por lo que se suelen indicar otros estudios de imagen (12,13). Algunos hallazgos radiológicos sugestivos de osteomielitis incluyen reacción perióstica (formación de hueso nuevo perióstico), elevación perióstica (indicativa de absceso perióstico) y lesiones líticas o esclerosis (indicativas de infección subaguda o crónica) (figura 1); sin embargo, estos hallazgos suelen no estar presentes al inicio de los síntomas (12).

La mayoría de los pacientes con sospecha de osteomielitis se someten a estudios de imagen más avanzados (RMN, gammagrafía, TAC y/o US) (13). Las indicaciones para realizar estos estudios incluyen confirmación del diagnóstico en pacientes con radiografías normales, evaluación de hallazgos adicionales a partir de las radiografías, evaluación de la extensión de la infección y guía de drenaje percutáneo diagnóstico y terapéutico (12).

La resonancia magnética (RMN) es el método de elección para el diagnóstico de osteomielitis (13,15) (figura 2). Además, es útil para evaluar la extensión de la infección, planificar intervenciones quirúrgicas y descartar otros diagnósticos diferenciales (12,13,15).

La principal ventaja de este estudio es la identificación de abscesos subperiósticos o

Figura 1. Radiografía simple de rodilla con hallazgos sugestivos de osteomielitis



Comentario. Radiografía simple que demuestra osteólisis y reacción perióstica en tibia proximal.
Fuente. Sagmeister ML, Robertson AJ, Freeman R, Dartnell J. Acute bone and joint infections in children: Current concepts. Paediatrics and Child Health. 2022;32(2):57–63.

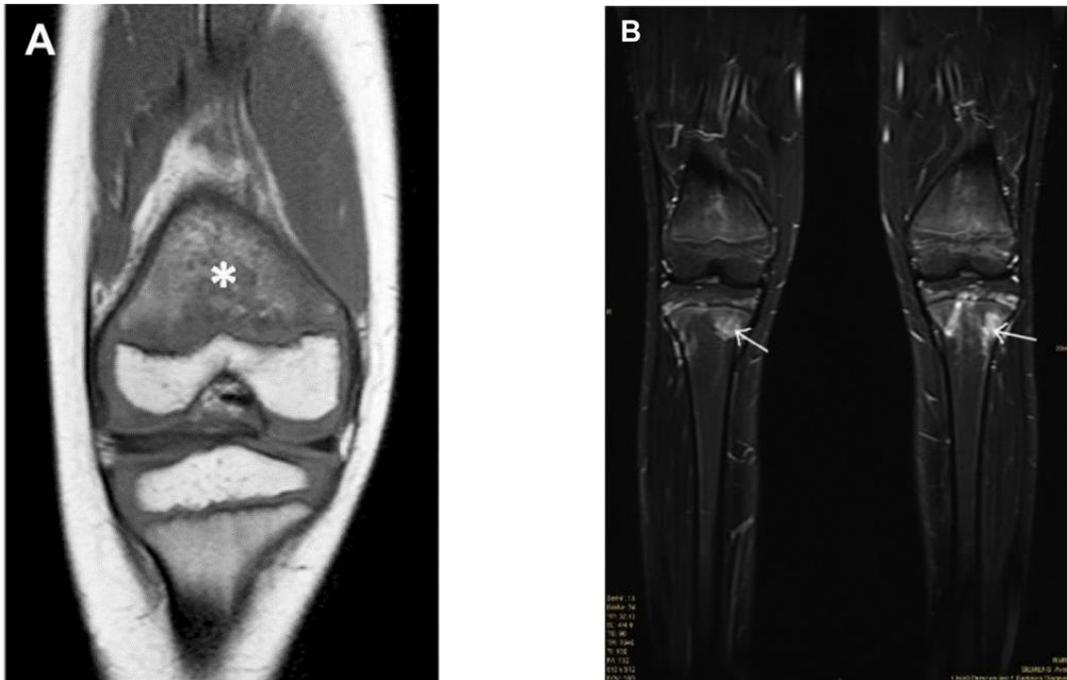
de tejidos blandos, además de evitar la exposición a radiación (12).

Las desventajas incluyen la necesidad de más tiempo, la posible necesidad de sedación o anestesia y la disponibilidad del equipo (12).

Usualmente, no es necesario para establecer el diagnóstico en casos no complicados de osteomielitis. Sin embargo, se recomienda en pacientes que no responden a la antibioterapia en 24-48 horas o en casos en los que los signos y síntomas sugieren que se requiere una intervención quirúrgica (13).

Por otro lado, la gammagrafía (figura 3) puede estar indicada cuando la RMN no está disponible o no se puede establecer el diagnóstico mediante radiografía simple (12). Es útil cuando no se puede localizar la infección o se sospecha de múltiples focos de infección (15). Además, ayuda en las

Figura 2. Resonancia magnética corte coronal



Comentario. A, se observa osteomielitis metafisaria femoral. B, se demuestra osteomielitis metafisaria tibial proximal izquierda y derecha.
Fuente. DePaola K, Fericola J, Collins C. Pediatric musculoskeletal infections. Pediatric Clinics of North America. 2020;67(1):59–69.

Figura 3. Radiografía simple y gammagrafía con tecnecio 99m

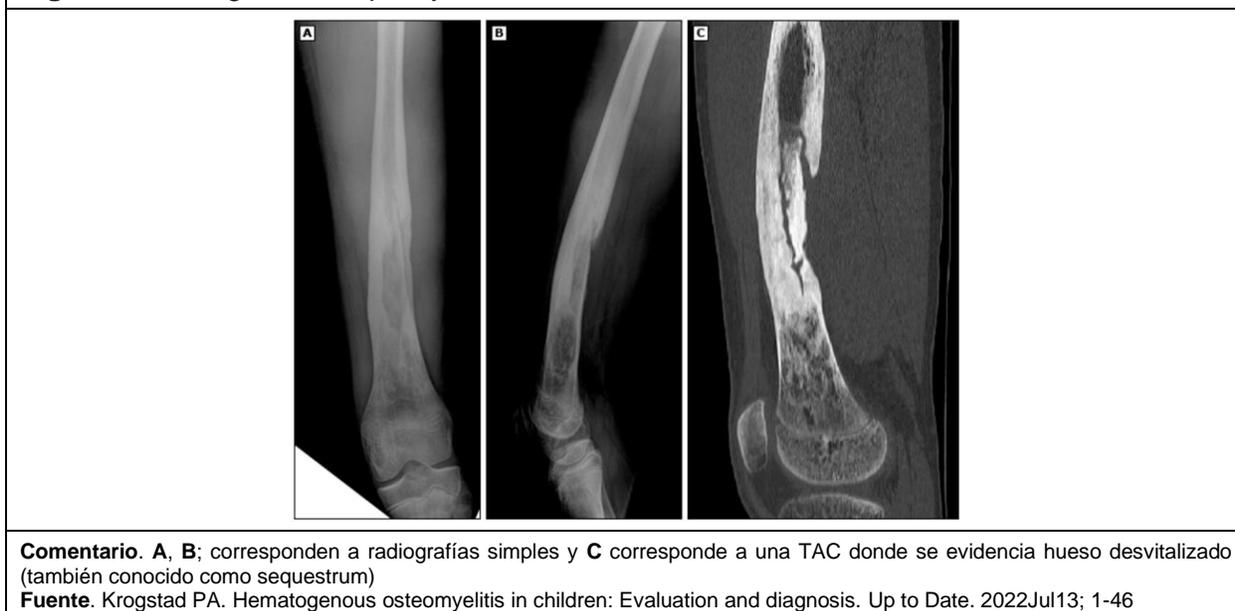


primeras etapas de la enfermedad, tiene un bajo costo y rara vez requiere sedación.

Las desventajas incluyen la posibilidad de falsos negativos si la irrigación al periostio está comprometida y la exposición a radiación (12).

La tomografía axial computarizada (TAC) (figura 4) es útil cuando la RMN no está disponible o está contraindicada, así como para planificar intervenciones quirúrgicas (15). Se puede preferir antes que la RMN cuando hay una destrucción ósea significativa, ya que la TAC delinea mejor los cambios óseos (12). El ultrasonido (US) generalmente no ayuda en el diagnóstico de osteomielitis; sin embargo, algunos hallazgos sugestivos pueden incluir colecciones de líquido adyacentes al hueso sin afectación de los tejidos blandos, elevación del periostio de más de 2 mm y engrosamiento del periostio (12). Es útil cuando hay sospecha de derrame articular o extensión de la infección a tejidos blandos o articulaciones adyacentes (13). También ayuda en la guía de drenaje percutáneo

Figura 4. Radiografías simples y TAC



diagnóstico y terapéutico en presencia de abscesos (15).

El diagnóstico se confirma cuando hay evidencia de inflamación a nivel histopatológico en una muestra de hueso o líquido perióístico, o cuando se identifica el microorganismo mediante cultivo o tinción de Gram (8,12).

El diagnóstico es probable cuando el paciente presenta síntomas, resultados de laboratorio y hallazgos radiológicos compatibles con osteomielitis, y además se aísla el patógeno en hemocultivos o cultivos de líquido sinovial, o se detecta mediante PCR en muestras de hueso, colección perióística o líquido sinovial. También se considera probable en niños con hallazgos clínicos, de laboratorio y radiológicos compatibles, cultivos y PCR negativos, y una respuesta adecuada al tratamiento antibiótico empírico (8,12). Sin embargo, es poco probable cuando los estudios de imagen avanzados (RMN) son normales (8, 12). Debido a la alta morbilidad asociada con el retraso en el tratamiento, los pacientes con osteomielitis probable deben ser tratados de la misma manera que aquellos con diagnóstico confirmado (12,13,14).

TRATAMIENTO

Se recomienda iniciar tratamiento antibiótico empírico en niños con síntomas y resultados de laboratorio (VES y PCR) compatibles con osteomielitis, incluso si la radiografía inicial es normal (13,14). La terapia antimicrobiana inicial suele ser por vía parenteral (1,13,14,15). Se debe realizar un seguimiento regular de los síntomas y los marcadores inflamatorios para monitorear la respuesta al tratamiento antibiótico (13).

El tratamiento empírico se inicia basado en la etiología más frecuente según la edad del niño y la susceptibilidad del microorganismo en la ubicación geográfica (14). Debido a la

alta prevalencia de *Staphylococcus aureus* en este tipo de infección, es apropiado dirigir el tratamiento empírico a organismos Gram-positivos (1,13). En áreas con baja prevalencia de *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente (SAMR), se puede iniciar con penicilinas con efecto contra *Staphylococcus* (por ejemplo, oxacilina) o cefalosporinas de primera generación (cefalotina) (1,15). En niños mayores de 3 meses y menores de 5 años (edad preescolar), se puede considerar el uso de cefazolina u otro antibiótico con cobertura contra *Kingella kingae* (1,14), mientras que en niños menores de 3 meses se debe agregar gentamicina (15). En áreas con una prevalencia de SAMR superior al 10-15% o en pacientes con antecedentes de infecciones por patógenos multirresistentes, se recomienda el uso de vancomicina como primera línea de tratamiento empírico (1,13, 14). También se recomienda su uso en pacientes con enfermedad grave o factores de riesgo (1,15). Se debe monitorear de cerca la función renal en pacientes tratados con vancomicina (1). El uso de clindamicina es recomendado en áreas con alta prevalencia de SAMR pero con una prevalencia de resistencia a clindamicina inferior al 10-15% y en pacientes sin enfermedad grave (1,15). Este agente es bien tolerado y una muy buena alternativa (1). En pacientes con hemoglobinopatías o sospecha de infección por *Salmonella* spp o *H. influenzae*, se debe ampliar la cobertura agregando una cefalosporina de tercera generación (1). También se debe considerar ampliar la cobertura antibiótica en niños inmunocomprometidos, pacientes con antecedentes de infecciones por patógenos multirresistentes o si hay falta de respuesta al tratamiento de primera línea (14).

En los casos en los que se aísla el patógeno y se realizan pruebas de sensibilidad

antibiótica, se debe cambiar de inmediato a un tratamiento más específico (1,14). Por otro lado, si los cultivos permanecen negativos, pero hay mejoría clínica, se debe continuar con el mismo tratamiento empírico por vía parenteral y posteriormente por vía oral con una cobertura similar (14).

Una respuesta adecuada al tratamiento médico se evidencia por una mejoría clínica (disminución o ausencia de síntomas) y una reducción de los marcadores inflamatorios en los primeros 3-4 días de tratamiento (14). Si no se observa esta respuesta, se debe sospechar un fallo en el tratamiento, una recurrencia de osteomielitis u otro diagnóstico (13,14). En estos casos, el médico debe reconsiderar la necesidad de una intervención quirúrgica y también evaluar si el tratamiento antibiótico es adecuado para el microorganismo sospechado antes de ampliar el espectro de cobertura (13). Además, se debe intentar aislar nuevamente al patógeno, considerando la posibilidad de un microorganismo inusual o fastidioso, y realizar estudios adicionales en busca de complicaciones o de otras patologías que no sean osteomielitis (14).

La duración mínima del tratamiento es de 4 semanas en total o hasta que los marcadores inflamatorios se normalicen y el paciente esté asintomático (1,14). Antes de suspender el tratamiento, los niveles de PCR y VES deben estar dentro de los límites normales (14). Se puede considerar un tratamiento de 3 semanas en casos especiales de niños con una excelente respuesta clínica, aislamiento del patógeno y sensibilidad a la terapia, y marcadores inflamatorios negativos (14).

Se ha demostrado que la transición a la terapia oral produce resultados similares en términos de fallo del tratamiento en comparación con el tratamiento parenteral

prolongado (1). Por lo tanto, se puede hacer la transición a la terapia oral en niños mayores de 1 mes, con un cuadro no complicado, que presenten una clara mejoría clínica (afebriles durante más de 48 horas, tolerancia oral, disminución de los síntomas, normalización de la leucocitosis y disminución de la PCR), cuando se haya identificado el patógeno y sea sensible a una opción oral, o si el microorganismo no ha sido aislado pero el niño ha mostrado una buena respuesta y existe un tratamiento oral con una cobertura similar (1,14). Antes de realizar la transición, se debe evaluar la capacidad de los cuidadores para administrar el tratamiento de manera ambulatoria (14).

Algunos pacientes requieren tratamiento quirúrgico junto con el tratamiento antibiótico. Las indicaciones para la cirugía incluyen drenaje de abscesos (mayores a 2 cm), desbridamiento de focos contiguos de infección, excisión de sequestrum (hueso desvitalizado), artritis séptica concomitante y falta de mejoría después de 48-72 horas de tratamiento antibiótico (1,13,14).

El control temprano del foco infeccioso (en menos de 3 días) mediante una intervención quirúrgica se ha asociado con una reducción del riesgo de complicaciones por osteomielitis (1). Sin embargo, en casos menos graves sin colecciones purulentas mayores a 2 cm y sin artritis séptica concomitante, el tratamiento médico solo es suficiente para obtener un buen pronóstico (1,13).

Después del alta hospitalaria, se debe realizar un seguimiento semanal o cada 2 semanas para evaluar la mejoría clínica, los resultados de laboratorio y las posibles complicaciones de la osteomielitis o complicaciones relacionadas con el tratamiento (14).

PRONÓSTICO Y COMPLICACIONES

En general, el pronóstico en la mayoría de los casos de osteomielitis es excelente y la mayoría de los pacientes regresan a sus actividades normales sin consecuencias a largo plazo. Se han reportado complicaciones a largo plazo en menos del 1-10% de los casos, siendo el factor de riesgo más importante un tratamiento inadecuado de la infección aguda (1).

Las complicaciones pueden variar según el sitio de la infección, el patógeno y la duración de la infección (8). La complicación más frecuente es la recurrencia de la infección o el desarrollo de osteomielitis crónica, seguida de fracturas patológicas (1).

Otras complicaciones musculoesqueléticas incluyen la extensión de la infección a los tejidos blandos (piomiositis), artritis séptica, crecimiento óseo anormal (acortamiento o deformidad angular), absceso subperióstico, absceso de Brodie, infección multifocal, osteonecrosis de la cabeza del fémur, fístulas cutáneas y hueso desvitalizado (1,8).

En niños mayores de 8 años y adolescentes, puede ocurrir una trombosis venosa profunda o émbolos. El mecanismo es desconocido, pero se ha asociado generalmente con cepas más virulentas de *Staphylococcus aureus*, infección diseminada, infección grave, niveles elevados de PCR mayores a 60 mg/L (6 mg/dL) al momento de la consulta, pacientes con coagulopatías y suele ocurrir en áreas cercanas a la infección (8).

CONCLUSIONES

La osteomielitis hematogénica aguda (OHA) es una patología frecuente en niños, por lo que es importante considerar su diagnóstico. Si bien el microorganismo más comúnmente

asociado es *Staphylococcus aureus*, no es el único agente etiológico para considerar, especialmente según la edad del paciente y los factores de riesgo. Es importante destacar que estudios recientes sugieren que *Kingella kingae* podría ser el patógeno más frecuente en niños en edad preescolar, gracias a los avances en los métodos de detección.

Dado que los síntomas y signos iniciales de la osteomielitis hematogénica aguda pueden ser inespecíficos, es fundamental que los médicos mantengan un alto grado de sospecha de esta patología y realicen un diagnóstico oportuno para poder iniciar el tratamiento antibiótico empírico de manera temprana. Esto es crucial para lograr un excelente pronóstico y reducir el riesgo de complicaciones.

REFERENCIAS

1. McNeil JC. Acute hematogenous osteomyelitis in children: Clinical Presentation and Management. *Infect Drug Resist.* 2020;13:4459-4473. DOI: 10.2147/IDR.S273018
2. Sagmeister ML, Robertson AJ, Freeman R, Dartnell J. Acute bone and joint infections in children: Current concepts. *Paediatr Child Health.* 2022;32(2):57-63. DOI: 10.1093/pch/pxab003
3. Mohamud A, Durrant N, Birahinduka D. The child with an acute limp. *Paediatr Child Health.* 2021;31(3):122-127. DOI: 10.1093/pch/pxaa130
4. Krogstad PA. Hematogenous osteomyelitis in children: Epidemiology, pathogenesis, and microbiology. In: UpToDate [Internet]. 20 octubre 2022 [citado el 15 enero 2023]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/hematogenous-osteomyelitis-in-children-epidemiology-pathogenesis-and-microbiology>
5. Cadilla A. Acute Osteomyelitis in Children. DynaMed [Internet]. 2020 [citado el 15 enero

- 2023]. Disponible en: <https://www.dynamed.com/management/acute-osteomyelitis-in-children>
6. Sopirala MM. Pathogenesis of osteomyelitis. In: UpToDate [Internet]. 2022 [citado el 15 enero 2023]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/pathogenesis-of-osteomyelitis>
 7. Alvares PA, Mimica MJ. Osteoarticular infections in Pediatrics. J Pediatr (Rio J). 2020;96:58-64. DOI: 10.1016/j.jped.2018.10.008
 8. Krogstad PA. Hematogenous osteomyelitis in children: Clinical features and complications. In: UpToDate [Internet]. 13 agosto 2021 [citado el 15 enero 2023]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/hematogenous-osteomyelitis-in-children-clinical-features-and-complications>
 9. DePaola K, Fernicola J, Collins C. Pediatric musculoskeletal infections. Pediatr Clin North Am. 2020;67(1):59-69. DOI: 10.1016/j.pcl.2019.08.007
 10. Yagupsky P. The past, present, and future of *Kingella Kingae* Detection in pediatric osteoarthritis. Diagnostics. 2022;12(12):2932-2943. DOI: 10.3390/diagnostics12122932
 11. Olijve L, Amarasena L, Best E, Blyth C, van den Boom M, Bowen A, et al. The role of *Kingella kingae* in pre-school aged children with bone and joint infections. J Infect. 2021;83(3):321-331. DOI: 10.1016/j.jinf.2021.07.012
 12. Krogstad PA. Hematogenous osteomyelitis in children: Evaluation and diagnosis. In: UpToDate [Internet]. 13 julio 2022 [citado el 15 enero 2023]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/hematogenous-osteomyelitis-in-children-evaluation-and-diagnosis>
 13. Woods CR, Bradley JS, Chatterjee A, Copley LA, Robinson J, Kronman MP, et al. Clinical practice guideline by the Pediatric Infectious Diseases Society and the infectious diseases society of america: 2021 guideline on diagnosis and management of acute hematogenous osteomyelitis in Pediatrics. J Pediatr Infect Dis Soc. 2021;10(8):801-844. DOI: 10.1093/jpids/piaa166
 14. Krogstad PA. Hematogenous osteomyelitis in children: Management. In: UpToDate [Internet]. 23 agosto 2021 [citado el 15 enero 2023]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/hematogenous-osteomyelitis-in-children-management>
 15. Autore G, Bernardi L, Esposito S. Update on acute bone and joint infections in paediatrics: A narrative review on the most recent evidence-based recommendations and appropriate antimicrobial therapy. Antibiotics. 2020;9(8):486. DOI: 10.3390/antibiotics9080486