

# INFECȚIILE OSOASE ȘI ARTICULARE LA COPIL (osteomielita și artrita septică)

Prof. Dr. V. Popescu

Clinica de Pediatrie, Spitalul Clinic de copii „Dr. Victor Gomoiu“, București

## REZUMAT

Infecțiile osteo-articulare sunt o cauză semnificativă de morbiditate la sugari și copii. Deși multe date privind patogenia, diagnosticul și tratamentul infecțiilor osteo-articulare au rămas constante timp de ani de zile, alte aspecte ale acestor importante entități sunt în continuare schimbate. Articolul prezintă informațiile „la zi” privind patogenia, epidemiologia și microbiologia infecțiilor oaselor și articulațiilor, precum și prezentarea clinicii, diagnosticului și tratamentului acestor infecții.

**Cuvinte cheie:** Infecțiile osoase (osteomielita); infecțiile articulare [artritele septice (cu piogeni)]; copil

## ABSTRACT

### *Bone and joint infections*

Bone and joint infections are a significant cause of morbidity in infants and young children. Although many principles regarding pathogenesis, diagnosis and treatment of infection have remained constant over the years, other aspects of this important pediatric diagnosis are continuing to evolve. This article reviews current information regarding pathogenesis, epidemiology and microbiology of pediatric bone and joint infections and the clinical presentation, diagnosis and treatment of these infections.

**Key words:** Bone and joint infections; children

## I. OSTEOMIELITA ACUTĂ

Osteomielita acută este definită prin prezența unui focar de supurație ușoară, cel mai frecvent datorat stafilococului auriu ce afectează cu predilecție, dar nu exclusiv, metafiza oaselor lungi. Toate oasele pot fi afectate, dar mai ales tibia și femurul; afectările multiple sunt posibile, dar rare. Sexul masculin este afectat de două ori mai frecvent decât sexul feminin.

Infecția se produce pe cale hematogenă – bacteriemie sau septicemie – fapt care diferențiază osteomielita de osteitele prin inoculare osoasă directă (plagă penetrantă, fractură deschisă, intervenție chirurgicală) sau prin extensie la os de la un focar septic de vecinătate\*.

Poarta de intrare, adesea cutanată, nu este regăsită decât în 10%-20% dintre cazuri.

### 1. Fiziopatologie

#### 1.1. Vascularizația osoasă

La copilul peste vârsta de un an, diafiza și metafiza sunt irigate de artera nutritivă, epifiza fiind irigată pe o cale separată; plăcuța epifiziară (*phiza*) constituie la această vârstă o barieră relativ solidă față de infecție și împiedică, în mod obișnuit, propagarea infecției de la metafiză la epifiză, protejând astfel articulația adiacentă (Popescu V, 2003).

Supurația osoasă realizează, de fapt, o osteovascularită care antrenează ischemie, edem și necroză. Datorită edemului, germenii și fluidele vor trece prin canalele Havers și Volkmann, explicând astfel difuziunea, în același timp, a infecției către partea distală a metafizei și a diafizei și către corticala externă și periost; rezultă, ca urmare, constituirea unui abces subperiostic și a sechestrelor osoase (Beauvais, 1988). La nou-născut și sugar – înainte de vârsta de un an – vascularizația epifiziei și a cartilagiului articular este asigurată însă de vasele metafizare care traversează plăcuța epifiziară (*phiza*). Această dispoziție anatomică particulară, care dispare către un an, explică facilitatea de extensie a osteomielitei către articulație, realizându-se astfel osteoartrite cu riscul de a determina o rapidă distrugere a articulației și a plăcuței epifiziare (*phiza*), constituind o cauză de tulburări majore ale procesului de creștere ulterior.

Această afectare osteoarticulară *d'émblée*, particulară primului an de viață, poate să se observe și la copilul mai mare, la articulațiile a căror sinovială se inseră la distanță pe metafiză cum este cazul șoldului și umărului.

#### 1.2. Patogenie și microbiologie

##### *Patogenie*

Afinitatea particulară, în cursul unei bacteriemii sau septicemii, pentru metafiza oaselor lungi, se

\* Gutierrez (2005) consideră osteomielita ca o inflamație osoasă produsă pe trei căi: hematogenă (osteomielita acută hematogenă, secundară unei infecții produse printr-o plagă penetrantă, fractură deschisă, intervenție chirurgicală „inlocuire” articulară; secundară unei insuficiențe vasculare (deci nu face diferențierea clasică dintre osteomielită și osteită).

explică în parte prin hipervascularizația metafizară la copii în perioada de creștere și prin lentoarea/încetinirea circulatorie în sinusurile venoase ale acestei regiuni a osului. În zilele ce preced debutul osteomielitei acute, anamneza evidențiază un traumatism, care este incriminat în 30-50% dintre cazuri; se cunoaște, de altfel, frecvența crescută la copil a microtraumatismelor, ce trec neobservate, în special la membrele inferioare. Aceste traumatisme ar antrena (Dekel și colab, 1981) o eliberare locală de prostaglandine și a precursorilor lor, în special a acidului arahidonic; se știe că printre germeii curenți, stafilococul este capabil de a utiliza acidul arahidonic pentru a sintetiza prostaglandine în cantități destul de mari, care au capacitate crescută de rezorbție și distrugere osoasă.

Stafilococul nu este, totuși, unicul agent patogen responsabil; el constituie totuși cea mai frecventă cauză de infecție poate și din cauza capacității sale de adesiune, care facilitează atașarea sa la matricea osoasă extracelulară. De asemenea, stafilococul este capabil de a „dejuca” apărarea gazdei, de a ataca celulele și de a coloniza osul în mod persistent (Lee și colab, 2004).

Modelele animale demonstrează că infecția osoasă este mai probabilă după o bacteriemie care survine după un traumatism al unei arii osoase învecinate. Aceste modele animale pot explica de ce un istoric al unui traumatism este citat la aproximativ 30% din copii, anterior debutului simptomelor (Morrissy și colab, 1989) de osteomielită acută. Osteomielita la copii este observată în vecinătatea sediului unei traume, unei mușcăturii de animale, plăgi penetrante sau prin extensia directă a infecției de la un abces dentar, de la un sinus venos infectat, de la un proces infecțios mastoidian.

### Microbiologie

Tipul de agent patogen întâlnit depinde de vârsta copilului și de problemele medicale care stau la baza osteomielitei acute (tabelul 1).

**Tabelul 1**  
Cauze infecțioase uzuale ale osteomielitei acute și artritei septice/artritei cu piogeni

Vârsta	Agentul patogen
Nou născuți și sugari până la vârsta de 2 luni	Stafilococul auriu ( <i>S. aureus</i> ) <i>Streptococcus agalactiae</i> Bacterii enterice gram-negative Candida
5 ani	Stafilococul auriu <i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i> <i>Kingella kingae</i> Haemophilus influenzae tip b (în cazul în care copilul nu a fost imunizat complet cu vaccinul Hib conjugat)
> 5 ani	Stafilococul auriu <i>Streptococcus pyogenes</i>
Adolescent	<i>Neisseria gonorrhoeae</i>

Stafilococul auriu este cauza cea mai frecventă – după cum s-a menționat – a osteomielitei acute la toate grupele de vârstă (70-90% din cazuri). Infecția determinată de *S. aureus methicillin-resistant* a devenit o problemă comună în prezent. Un grup de cercetători au identificat 59 de pacienți cu infecții musculoscheletale determinate de *S. aureus* pe o perioadă de peste 2 ani (Martinez-Aquilar și colab, 2004). Mai mult de jumătate din acești pacienți erau infectați cu *stafilococi methicillin-rezistenți* comunitari.

În afară de *S. aureus*, copiii între 0-2 luni pot prezenta osteomielită determinată de *Streptococcus agalactiae* sau de bacterii enterice gram-negative. Alți agenți patogeni în afara *S. aureus* care determină osteomielită și artrită cu piogeni la copiii de ≤ 5 ani sunt *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus pneumoniae* și *Kingella kingae* (Yagupsky, 2004). *Streptococcus pyogenes* determină aproximativ 10% din cazurile de osteomielită hematogenă acută cu un vârf de incidență al bolii la copiii preșcolari și școlari (de vârstă mică) (Ibia și colab, 2003). Copiii cu osteomielită cu *S. pyogenes* au în antecedente frecvent varicelă și se prezintă cu febră mare și leucocitoză crescută (în comparație cu copiii infectați cu *S. aureus*) (Gutierrez, 2005).

Proporția infecțiilor osoase determinate de *S. pneumoniae* este relativ mică (aproximativ 1-4%); impactul vaccinului pneumococic conjugat heptavalent asupra incidenței osteomielitei este limitat.

*Kingella kingae* este raportat ca un patogen cu o frecvență în creștere (CDC, 2002). *K. kingae* este o bacterie cocobacilară gram negativă mai dificil de evidențiat, ce se constată în flora respiratorie normală. Infecția cu acest agent patogen este frecvent precedată de o infecție a tractului respirator superior sau de o stomatită; mucoasa respiratorie afectată poate facilita invazia și diseminarea hematogenă.

Se notează o substanțială scădere în infecțiile musculoscheletice secundare tipului *b* de *Hib*, ca un rezultat al unui program eficient de imunizare împotriva acestui agent patogen. Infecția cu *Hib* este rară la copilul imunizat complet, deci alte serotipuri sunt raportate drept cauză a infecțiilor osoase și articulare.

Plăgile prin înțepare a picioarelor pot determina osteomielită determinată de o floră mixtă, incluzând *Pseudomonas*, *S. aureus*, bacterii enterice gram-negative și anaerobi. Sursa bacteriilor implicate este de obicei talpa (încălțăminte) umedă a pantofilor de tenis care este colonizată. O serie de cazuri prezintă osteomielită a oaselor metatarsiene, ce apare ca rezultat al injuriilor prin înțepături. Agenții patogeni izolați includ tegumentele și cei din mediul înconjurător; alte studii au raportat infecții cu agenți patogeni din cavitatea bucală ca rezultat al injuriilor dentare (Imoistili și colab, 2004). Anaerobii sunt o cauză rară a osteomielitei acute la

copiii sănătoși. Agenții patogeni din acest grup includ *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Clostridium* și *Pepti-streptococcus*. Osteomielita cu anaerobi poate apărea ca un rezultat al unei mușcăături, înțepături ale unor insecte, sinuzite cronice, mastoidite sau infecții dentare.

Agentii patogeni ce determină infecții osoase la copiii cu sicklemie (drepanocitoză) includ *Salmonella* și *S. aureus* și, mai puțin frecvent, *Escherichia coli*, *Hib*, *Shigella* și *S. pneumoniae*. Cauzele neobișnuite de osteomielită includ infecțiile cu *Mycobacterium*, *Bartonella*, *Coxiella burnetti* și *fungii* (tabelul 2).

În multe cazuri etiologia specifică a osteomielitei nu este determinată; cu toate acestea, rezoluția după o terapie empirică pentru *S. aureus* este uzuală (Floyed și colab, 2003).

## 2. Manifestări clinice

Cei mai mulți copii cu osteomielită acută hematogenă sunt simptomatici pentru mai puțin de două săptămâni. Simptomele includ la debut febră, durere vie, spontană, însoțită de impotență funcțională; durerea este profundă, la nivel osos, dar uneori cu localizare precisă dificilă. La examenul local, regiunea metafizară a osului afectat este extrem de sensibilă la apăsare. Durerea este vie, transfixiantă; uneori, durerea poate fi simțită pe cea mai mare parte a circumferinței osoase. Mișcărilor articulare pot fi produse cu o oarecare blândețe și demonstrează prin aceasta localizarea suferinței la nivelul metafizei osoase și nu la nivelul articulației.

Perioada de stare este evidentă după 2-3 zile de la debut. Semnele generale persistă, dar semnele locale se modifică, în sensul exteriorizării supurației. Durerea continuă să domine tabloul clinic, dar zona căreia îi corespunde începe să fie infiltrată, edemațiată. Tegumentele, normale la început, devin congestive, circulația venoasă devine aparentă și se notează căldură locală. Nu există adenopatie. După încă 2-3 zile, abcesul subperiostic poate fi simțit la palpate, ca o fluctuență sau rezistență profundă, în timp ce semnele clasice ale supurației devin din ce în ce mai nete.

**Tabelul 2**

*Alte cauze microbiologice de osteomielită*

Factori de risc	Agenti patogeni
Expunerea la animale de fermă	<i>Coxiella burnetti</i>
Expunerea la pisici	<i>Bartonella</i>
Călătorii/contact	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>
Sinuzită/mastoidită/abces dentar	Anaerobi
Plăgi/răni ale picioarelor prin înțepare	<i>Pseudomonas</i> , <i>Staphylococcus aureus</i>
Sicklemie/drepanocitoză	<i>Salmonella</i> , <i>S. aureus</i>
Călătorii sau rezidență în arii endemice ±	<i>Blastomyces dermatitidis</i>
imunosupresie	<i>Histoplasma capsulatum</i> <i>Cryptococcus neoformans</i>
Boala granulomatoasă cronică	<i>Aspergillus</i> , <i>S. aureus</i> , <i>Serratia</i>

**Osteomielita pelvisului.** Este o localizare rară (2-6% după unii autori, 1-11% după alți autori) ce afectează, în mod tipic, copilul mare (Davidson și colab, 2003). Este interesat mai frecvent ileonul și mai rar ischionul și pubele. Se evidențiază prin două semne constante: durere și șchiopătare; febra este obișnuită; durerea este în raport, în parte, cu localizarea la nivelul pelvisului; poate fi lombară joasă, simulând o patologie discală, fesieră, inghinală, abdominală sau uneori cu localizare la nivelul coapsei sau genunchiului. Durerea poate antrena șchiopătare și, în jumătate din cazuri, refuzul copilului de a se sprijini pe sol.

Examenul evidențiază frecvent o limitare a mobilității active a șoldului; mobilizarea pasivă, mai ales, este relativ ușoară, durerea fiind constantă doar în poziții extreme, și în special, la ridicarea coapsei. Diagnosticul clinic se bazează pe evidențierea unei dureri localizate în cursul compresiei manuale a bazinului. La palpate se constată un punct dureros precis pe pelvis în jumătate dintre cazuri. Uneori, se palpează o „masă“ la nivelul fesei, a zonei inghinale și a porțiunii joase a abdomenului; această „masă“ poate fi perceptibilă la tușeul rectal. Localizarea pe ischion sau pube trebuie căutată prin palpate atentă, deoarece bolnavul întârzie să o acuze în cadrul suferinței generale de tip septicemic. Simptomele și manifestările clinice frecvent sunt nespecifice și „insuficient“ localizate și deseori sunt atribuite altor diagnostice, ca artrita septică cu piogeni a șoldului sau apendicită.

**Osteomielita nou-născutului.** Este o infecție neobișnuită, dar severă; apariția sa este favorizată de o suferință prenatală (pre-eclampsie, infecție locală), de o naștere anormală (rupere prematură a membranelor, cezariană), de o serie de intervenții în perioada neonatală (cateterizare, perfuzii). Semnele și simptomele prezente includ febră, iritabilitate, refuzul de a mișca extremitatea afectată, congestia și tumefacția zonei interesate. Diagnosticul poate fi întârziat datorită semnelor nespecifice de boală. Infecția ce implică oase multiple, articulațiile învecinate și țesuturile moi este comună. Prognosticul vital este dominat de septicemia eventuală, în prezent frecvent controlată de terapia cu antibiotice. Prognosticul de viitor și funcțional este condiționat de gradul de afectare eventual al articulației și a plăcuței epifizare, de leziunea nucleului cartilajinos ce riscă să ducă la distrugerea articulară, în timp ce distrugerea cartilajului de conjugare riscă să antreneze tulburări majore ale creșterii osoase, ansamblul fiind, în special, grav pentru șold. În absența extensiei epifizare, prognosticul este, din contră, excelent și vindecarea, de obicei, fără sechele.

Agentul patogen cel mai frecvent considerat până în anii '80 ai secolului 20, ca fiind stafilococul auriu și, în mod secundar, streptococul și enterobacteriile,

este în prezent, mai frecvent în cauză, streptococul B (peste 50% din cazuri).

Ca un aspect particular la nou-născut este osteita iatrogenă a oaselor craniene după monitorizarea fetală și a calcaneului după prelevări de la nivelul călcâiului. Diagnosticul diferențial al durerilor osoase la copil include traumatismele, malignitățile și infarctizările osoase la pacienții cu sicklemie. Diferențierea între infecțiile osoase și infarctizarea osoasă la un copil cu anemie drepanocitară (*sickle cell anemia*) este dificilă deoarece în ambele cazuri debutul acut al febrei și durerile osoase sunt comune. În plus, un pacient poate avea infarctizare care predispune la infecție.

**Osteomielița multifocală recurentă cronică.** Este o boală inflamatorie mai puțin „înțeleasă”, caracterizată prin dureri osoase recurente și febră. Sexul feminin este predominant afectat și radiologic se evidențiază multiple leziuni osoase, adesea simetrice, ce afectează primar oasele lungi și claviculele. Ca manifestări asociate se constată *psoriasis vulgaris* și *pustuloză palmo-plantară*.

### 3. Examen paraclinice

*Hemograma* evidențiază hiperleucocitoză cu polinucleoză neutrofilă (în 20% din cazuri leucocitoza este sub 10.000/mm<sup>3</sup>), iar absența sa nu trebuie să elimine diagnosticul. *Viteza de sedimentare a hematiilor* (VSH) este crescută în 80-90% dintre cazuri și *proteina C reactivă* (PCR) este crescută în 98% dintre cazuri. VSH atinge un „vârf” în general după 3-5 zile de la internare, iar PCR atinge un „vârf” în 48 de ore de la internare. PCR revine la normal după 7-10 zile după o terapie adecvată. VSH poate rămâne crescută 3-4 săptămâni, chiar cu o terapie adecvată (Peltola și colab, 2003). Pacienții care necesită incizie și drenaj chirurgical pot avea o perioadă mai prelungită de timp pentru normalizarea VSH sau/și PCR (Khachatourians și colab, 2003).

În fiecare caz trebuie să se stabilească diagnosticul microbiologic. Un *diagnostic bacteriologic* poate fi efectuat în 50-80% dintre cazuri în cazul în care culturile sanguine și de la nivelul leziunii osoase sunt efectuate. În cazul osteomielitei cu culturi negative care nu „răspunde” la terapia empirică instituită trebuie efectuată o *biopsie osoasă* pentru examen histopatologic și culturi pentru bacterii, micobacterii și fungi. Inocularea directă a materialului osos sau abcedat în culturi de sânge aerobic facilitează izolarea *K kingae*. Culturile pentru *K kingae* și a altor agenți patogeni, dificil de evidențiat pe culturi obișnuite, necesită să fie incubate o perioadă mai lungă decât aceea uzuală în protocoalele de laborator comune.

*Radiografiile simple standard* evidențiază în primele zile de boală, o tumefiere a părților moi, fără modificări osoase. Modificările radiografice apar după 10-14 zile de la debut, când se poate observa rarefacție

în zona metafizo-diafizară sub forma unor pete neregulate mai transparente la razele X. După 18-20 de zile, osul subperiostic nou format poate apărea ca o umbră ușoară de dedublare a corticalei. Mai târziu, încep să se evidențieze sechestre osoase care apar mai opace decât restul osului, înconjurate de un spațiu clar (camera de sechestrație). În cursul evoluției ulterioare, osul neformat se schimbă luând un aspect mai regulat, mai dens, îmbrăcând diafiza sub forma unor îngroșări osoase, a unor hiperostoze. În unele cazuri de osteomieliță confirmată bacteriologic, modificările radiologice nu sunt văzute pe radiografia simplă osoasă, probabil datorită diagnosticului prompt și tratamentului instituit, ce previne extensia distrucției osoase.

În cazurile în care semnele radiologice sunt îndoielnice, discutabile, devine foarte utilă o *scintigrafie osoasă*. Sensibilitatea scintigrafiei osoase, prin utilizarea de *technetium-labeled methylene diphosphonate isotope* este de 80-100% .

Scintigrafia osoasă este pozitivă de obicei în 48-72 de ore de la debutul simptomelor. În unele cazuri de osteomieliță, aportul vascular al osului este compromis, cu scăderea fixării *technetium*-ului în zona osoasă afectată determinând o „cold-scan” (image neclară, neeficientă pentru diagnostic). Se preferă însă frecvent scintigrafia osoasă ca studiu inițial în evaluarea unei osteomielite necomplicate suspectate a oaselor lungi. Scintigrafia este mai puțin scumpă decât MRI, sedarea copilului nu este, în general, necesară și este, în particular utilă când este suspectată o osteomieliță multifocală sau când localizarea exactă a infecției nu este evidentă la examenul fizic (Connolly și colab, 2003; Connolly și colab, 2002). Scintigrafia poate fi pozitivă și în alte boli care determină o creștere a activității osteoblastice, incluzând malignitățile, traumatismele, celulele, artritele și postchirurgical.

*Rezonanța magnetică* oferă o excelentă analiză a osului și țesutului moale; este, în special utilă pentru: vizualizarea abceselor țesuturilor moi asociate cu osteomieliță, vizualizarea edemului măduvii osoase. Activarea prin adausul unei substanțe de contrast de tipul gadolinium-ului este utilizată pentru vizualizarea ariilor de formare a abceselor (Chung, 2002). Dacă este suspectată osteomielița pelvisului sau a coloanei vertebrale, imagistica prin MR este metoda de alegere. MRI oferă o mai bună analiză spațială decât scintigrafia și este preferată dacă o procedură chirurgicală de diagnostic sau de drenaj a abceselor este necesară. Limitarea MRI include: necesitatea de sedare a copiilor; costul crescut și incapacitatea de a evalua ușor dacă alte oase sunt afectate.

Diferențierea infarctizării osoase de infecția osoasă poate fi dificilă la un copil cu sicklemie. În ambele situații copiii prezintă febră și dureri osoase și au o

creștere a markerilor inflamatori. Biopsia și cultura oaselor afectate este frecvent necesară pentru stabilirea diagnosticului. Unii autori utilizează „modelul imagistic obținut prin MR cu substanță de contrast pentru a diferenția infarctizarea măduvei osoase de osteomieliță (Umans și colab, 2000).

#### 4. Diagnostic

Sensibilitatea marcată la nivelul zonei osoase afectate identifică osul infectat. Leucocitoza, VSH și PCR crescute sunt în sprijinul diagnosticului și, de asemenea, utile în monitorizarea terapiei. Culturile sanguine pozitive, culturile din aspiratul obținut din abcesul subperiostic (sau dacă este negativ, aspiratul și biopsia osului afectat), alături de imagistică (radiografie, scintigrafie, MRI – după caz) pe lângă rolul în confirmarea diagnosticului de osteomieliță acută, au rol în instituirea terapiei cu antibioticele adecvate agentului patogen izolat.

#### 5. Tratament

Succesul tratamentului osteomielitei depinde de o selecție adecvată a terapiei cu antibiotice și a intervenției chirurgicale când este necesară. Selecția empirică a antibioticelor depinde de vârsta copilului și de situația clinică (tabelul 3).

Copiii între 0 și 2 luni de viață cu osteomieliță trebuie tratați cu antibiotice care au o „acoperire“ excelentă asupra *S. aureus*, *S. agalactiae* și bacteriilor enterice gram negative. Copiii între 2 luni și 2 ani de viață trebuie să fie tratați empiric cu antibiotice active pe *S. aureus*, *S. pneumoniae*, *S. pyogenes*, *K. kingae* și *Hib* (dacă nu au fost complet imunizați cu vaccin Hib). Imunizarea față de infecția cu Hib se face prin administrarea vaccinului (tipuri: PRP-OMP-conjugat cu Outer Membrane Protein a *N. Meningitidis*, PRP-D conjugat cu proteine de *Corynebacterium Diphtheriae*), PPR-T conjugat cu proteine ale *Clostridium Tetani* și HbOC conjugat cu *Diphtheriae mutant carrier protein CRM 197*). Vaccinul se administrează de rutină copiilor

**Tabelul 3**

Terapia empirică cu antibiotice pe cale parentală în osteomieliță și artrita septică/cu piogeni la copil

Perioada 0-2 luni	Nafcilină* plus cefatoxime
Perioada < 5 ani <sup>1</sup>	Nafcilină* plus <ul style="list-style-type: none"> <li>• cefatoxime</li> <li>• sau ceftriaxone</li> <li>• sau cefuroxime</li> </ul>
Perioada > 5 ani	Nafcilină* sau cefazolină <sup>*/2</sup>

\* Dacă infecția este cu stafilococ auriu metilino-rezistent (dacă ratele locale ale acestuia sunt > 5-10%) se va utiliza vancomicină sau clindamicină ca terapie empirică.

<sup>1</sup> Copiii care au fost imunizați complet împotriva *H. influenzae* tip b nu necesită terapie de „acoperire“ pentru *H. influenzae* tip b

<sup>2</sup> Dacă *Neisseria gonorrhoeae* este luat în considerație se va utiliza ceftriaxone.

în patru doze la vârstele de 2, 4, 6 și 12-15 luni. Această schemă e valabilă pentru copiii ce încep vaccinarea la vârsta de 2-6 luni. Pentru copiii ce încep vaccinarea între 6 și 12 luni se vor administra două doze la 2 luni distanță plus o doză booster la 12 luni de la a doua doză. Copiii ce sunt vaccinați între 1 și 5 ani vor primi o singură doză de vaccin. După vârsta de 5 ani vaccinul este, de obicei, contraindicat, folosindu-se doar în circumstanțe excepționale.

*K. kingae*, în general, este sensibil la cele mai multe antibiotice de tipul b-lactam, incluzând cefalosporinele de generația a doua și a treia; acest agent patogen este frecvent rezistent la clindamicină; de asemenea, rezistența la clotrimazol este raportată (Yagupsky și colab, 2004).

Când rezultatele culturilor sunt disponibile, terapia cu antibiotice este modificată în funcție de agentul patogen și de modelul de sensibilitate. Dacă nici un agent patogen nu este izolat, dar pacientul este ameliorat, terapia „de acoperire“ empirică este continuată. Dacă pacientul nu este ameliorat, testarea pentru diagnostic va fi considerată ca necesară, în continuare incluzându-se biopsia osoasă pentru examenul histopatologic și culturi, dacă examenele anterioare sau studiile imagistice au exclus arii de infecție care pot necesita drenaj sau debridare chirurgicală.

Infecția determinată de stafilococul auriu metilino-rezistent (MRSA = *methicillin-resistant S. aureus*) este în creștere în multe comunități. Multiple tulpini de CA-MRSA (*community acquired MRSA*) sunt sensibile la clindamicină. Tulpinile de *S. aureus* care sunt eritromicino-rezistente și clindamicin sensibile trebuie să fie evaluate pentru inducerea rezistenței la macrolide-lincosamide-streptogramin B (MLS<sub>B</sub>). Această evaluare se face prin intermediul unui test „D“, efectuat în multe laboratoare spitalicești. Deși unii copii sunt tratați cu clindamicină pentru o infecție cu MRSA cu fenotip clar MLS<sub>B</sub>, se recomandă ca în situația unei infecții severe, clindamicina nu trebuie să fie utilizată, dacă acest fenotip este identificat (Martinez-Aquilar și colab, 2003).

Medicamentele alternative ce trebuie considerate pentru terapia osteomielitei cauzate de MRSA includ vancomicina intravenos, trimethoprim-sulfamethoxazole și linezolid. Infecțiile osoase și articulare determinate de MRSA trebuie să fie tratate în consult cu un expert în boli infecțioase.

Utilizarea empirică a acestor antibiotice anterior identificării și testării sensibilității agentului patogen depinde de severitatea bolii și de incidența MRSA în comunitate. Într-un studiu non-comparativ, non-randomizat, linezolidul a fost utilizat în infecțiile severe determinate de bacterii gram-pozitive rezistente. Terapia cu linezolid în terapia osteomielitei cu MRSA a

fost eficientă în 72% din cazuri (Birmingham și colab, 2003). Mulți pacienți din acest studiu erau adulți. Efectele adverse ale linezolidului includ simptomele gastro-intestinale și rash-urile. Utilizarea pe termen lung a linezolidului este asociată cu neutropenie, anemie, trombocitopenie și neuropatie optică și periferică. Acidoza lactică a fost raportată, de asemenea, în situația utilizării linezolidului.

Decizia de a trece de la terapia parenterală la terapia orală depinde de: disponibilitatea unui antibiotic oral adecvat; abilitatea copilului de a primi pe cale orală antibioticul; abilitatea familiei de a convinge copilul și de a monitoriza ritmul administrării antibioticului. Terapia orală se începe, în general, când copilul devine afebril, semnele și simptomele infecției sunt rezolvate și proteina C reactivă a revenit la normal. Disponibilitatea cateterelor venoase centrale percutanate a făcut posibilă administrarea terapiei intravenoase la domiciliu, în infecțiile osoase și articulare. Prolungirea prezenței cateterelor venoase crește riscul complicațiilor infecțioase ce includ: infecțiile la sediul instituirii cateterului; și bacteriemia asociată cateterizării (Maraqa și colab, 2002). Terapia pe cale intravenoasă trebuie să nu fie prelungită, după ce copilul a demonstrat o ameliorare semnificativă.

Terapia secvențială intravenoasă-orală este demonstrată ca eficientă și sigură/nepericuloasă, cu condiția ca monitorizarea corectă a pacientului să fie realizată. Doza pe cale orală a antibioticelor la copii este administrată în general, de două-trei ori pe zi, în situația în care sunt utilizate antibioticele  $\beta$ -lactam ca dicloxacilina sau cefalexina. Dozele uzuale recomandate pe cale orală de clindamicin, trimetoprim-sulfametoxazol, fluoroquinolone și linezolid, pot fi utilizate datorită unei excelente biodisponibilități a acestor medicamente (tabelul 4).

Vancomicina, totdeauna, va fi administrată intravenos. Durata terapiei depinde de: extinderea infecției, răspunsul clinic și prezența factorilor de risc ce stau la baza infecției. În general, terapia cu antibiotice cu durată de 3-6 săptămâni, este aplicată în raport cu răspunsul clinic (Peltola și colab, 1997; Nelson JD, 1997). Există o evidență clară că tratamentul cu o durată mai mică de 3 săptămâni, determină o rată înaltă de recăderi inacceptabile. Infecția cronică este raportată la 19% dintre copiii tratați mai puțin de 3 săptămâni în comparație cu 2% la copiii tratați pe o durată mai mare de 3 săptămâni (Dich și colab, 1975).

**Tabelul 4**  
Dozele de antibiotice aplicate pe cale orală în infecțiile oaselor și articulațiilor

Antibiotic	Doze (mg/kg/zi)	Interval
Cephalexin	100	6-8 ore
Dicloxacilin	100	6 ore
Clindamicină	30	6-8 ore

## 6. Prognostic

Cei mai mulți copii care primesc terapie adecvată pentru osteomielită nu prezintă sechele pe termen lung. Recurența infecției apare în aproximativ 5% din cazuri. Factorii de risc pentru dezvoltarea complicațiilor includ întârzierea diagnosticului, durata scurtă a terapiei, vârsta mică la debutul bolii.

Incidența sechelelor la nou-născuți cu osteomielită variază de la 6% la 50%. Anomaliile permanente includ tulburările în creșterea osului, discrepanța lungimii extremităților, artrita, mersul anormal și fracturile patologice.

Nu pare să fie o diferență semnificativă în evoluția infecției osului determinată de MRSA în comparație cu infecțiile cauzate de *S. aureus sensibil la methicillin*. Copiii infectați cu MRSA tind să aibă o lungă durată de febră și spitalizare mai prelungită. Pacienții cu evoluție clinică complicată, incluzând pacienții cu tromboza venelor profunde asociată, au fost găsiți a fi infectați, mult mai probabil, cu MRSA cu gene ce codifică pentru PVL<sub>1</sub> (*Panton-Valentine leukocidin*) (Martinez-Aquilar și colab, 2004). Această tulpină de MRSA cauzează leziuni inflamatorii severe după injecții intradermice la animale, în laborator, și a fost asociat cu un prognostic mediu la pacienții cu pneumonie.

Osteomielita cronică se dezvoltă la mai puțin de 5% dintre copii după o infecție acută hematogenă; ea este observată mai frecvent după osteomielită de vecinătate; realizează un tablou multifocal, cu afectarea metafizelor mai multor oase lungi, simultan sau succesiv. Uneori rezultă o fibroză extensivă. Semnele și simptomele osteomielitei cronice variază de la simptome vagi, cronice, traduse prin tumefiere, dureri, drenaj intermitent al osului afectat, la febră exacerbată, tumefiere sau congestia tegumentelor supraiacente osului afectat sau la aspectul de abces cronic Brodie, cel mai frecvent localizat la nivelul oaselor lungi ale membrilor inferioare, clasic metafizar, dar putând fi, de asemenea, diafizar și să treacă uneori peste cartilajul articular. Managementul efectiv al osteomielitei cronice necesită, în mod uzual, terapie chirurgicală și medicală cu antibiotice pe o durată prelungită (Ramos, 2002).

## II. ARTRITELE SEPTICE/ARTRITELE CU PIOGENI

Infecțiile articulare la copii sunt de obicei o complicație a bacteriemiei. Virusurile, fungii și *Mycobacterium tuberculosis* sunt cauze neobișnuite ale infecțiilor spațiilor articulare (tabelul 5).

Copiii pot prezenta, de asemenea, artrită reactivă ca o consecință a infecției bacteriene cu localizare în orice parte a corpului.

**Tabelul 5**  
Alte cauze de artrită

Factori de risc	Agenti patogeni
Expunerea la căpușe într-o arie endemică	<i>Borelia burgdorferi</i>
Călătorii/contact Expunerea la șobolani	<i>M. tuberculosis</i> <i>Streptobacillus moniliformis</i> <i>Spirillum minus</i>
Infecții virale	<i>Rubeola, parvovirusul B19, varicela zoster</i> <i>Hepatita B</i>
Călătorii sau rezidență într-o arie endemică ± imunopresie	<i>C. immitis</i> <i>B. dermatitidis</i> <i>H. capsulatum</i> <i>C. neoformans</i>
Nou-născuți cu „cale“ intravasculară de terapie	<i>Candida</i>

## 1. Patogenie

Artritele septice/artritele cu piogeni apar de obicei ca rezultat al infecției pe cale vasculară a sinovialei prin intermediul unei diseminări hematogene a unei bacterii. Urmează un răspuns inflamator acut ce determină migrarea leucocitelor polimorfonucleare, producerea de enzime proteolitice și secreția de citokine de condrocite. Degradarea cartilagiului articular începe după 8 ore de la debutul infecției (Shaw și colab, 1990).

La copiii sub vârsta de 18 luni, artrita septică cu piogeni poate fi rezultatul extensiei infecției la metafiza osului prin intermediul vaselor sanguine transepifizare. Plăcuța epifizară (plăcuța de creștere), epifiza și eventual spațiul articular pot fi infectate. Infecția proximală a femurului și humerusului frecvent implică articulațiile șoldului și umărului, deoarece metafizele proximale ale acestor oase sunt intracapsulare (Popescu V, 2003).

## 2. Epidemiologie

Cele mai multe cazuri de artrită septică/artrita cu piogeni apar la copiii în vârstă de 3 ani sau sub această vârstă. Cazurile sunt mai frecvente la băieți.

Cele mai frecvente articulații afectate sunt articulațiile extremităților inferioare (șold, genunchi).

## 3. Microbiologie

*S. aureus* este cea mai frecventă cauză de artrită septică, artrită cu piogeni la toate grupele de vârstă și infecția cu CA-MRSA a devenit cea mai comună. Copiii sub vârsta de 2 luni pot prezenta artrită determinată de *S. agalactiae*, *Neisseria gonorrhoeae* și bacteriile enterice gram-negative. Artrita determinată de *Candida* este observată de asemenea la grupa de vârstă neonatală. *S. aureus*, *S. pyogenes*, *S. pneumoniae* și *K. kingae* sunt predominant întâlniți între 2 luni și 5 ani. Copiii peste 5 ani prezintă cel mai probabil artrita determinată de *S. aureus* și *S. pyogenes*. Artrita cu *N. gonorrhoeae* apare la adolescenții cu activitate sexuală.

Anterior imunizării generalizate a copiilor cu vaccin Hib conjugat, Hib era o cauză comună de artrită supurată (piogenică) la copiii sub vârsta de 5 ani. Infecția cu Hib este în prezent rară la copiii vaccinați. Artrita determinată de *K. kingae* a luat locul Hib ca cea mai comună artrită cu gram-negativi la copii între 2 luni și 5 ani (Yagupsky, 2004).

*S. pneumoniae* este raportat drept cauză în aproximativ 6% la 20% din toate cazurile de artrite cu piogeni (Ross și colab, 2003; Bradley și colab, 1998). Impactul recent al vaccinului pneumococic heptavalent asupra artritei pneumococice este încă în stadiu de evaluare (Schutze și colab, 2004). Vaccinul conferă imunitate la 7 serotipuri de pneumococ, cel mai frecvent asociate cu boală invazivă la copii, dar nu este imunogenic împotriva tuturor serotipurilor. Tipurile de boală invazivă raportate erau pneumonia, bacteriemia primară și bacteriemia. Deoarece incidența artritei pneumococice după bacteriemie este doar de 0,6% (Ross și colab, 2003), o scădere semnificativă a numărului cazurilor de bacteriemie pneumococică este probabil determinată numai de o mică reducere a cazurilor de artrită septică piogenică (Gutierrez, 2005).

*Borrelia burgdorferi* determină boala Lyme în arii endemice. Artralgiiile sunt observate în diseminarea precoce a bolii Lyme. După săptămâni sau luni de la infecția inițială, copiii pot dezvolta artrită pauciariculară a articulațiilor mari, în special a genunchilor (Shapiro și colab, 2000). Infecția cu *N. gonorrhoeae* trebuie luată în discuție la adolescenții cu activitate sexuală care prezintă infecție articulară. Extensia hematogenă a agentului patogen poate afecta tegumentele și articulațiile (sindromul dermatită-artrită). Artrita asociată cu *N. gonorrhoeae* poate fi, de asemenea, reactivă. Artrita reactivă este definită ca o inflamație a articulației după o infecție cu alt sediu. Agenții patogeni asociați cu artrită reactivă sunt prezentați în tabelul 6.

## 4. Manifestări clinice

Adesea simptomele articulare sunt precedate de un traumatism sau de o infecție a tractului respirator superior. Simptomele artritei septice piogenice includ debutul acut al durerii articulare, febra, iritabilitatea și

**Tabelul 6**  
Cauze infecțioase ale artritei reactive

Sediul infecției	Agent patogen
Tractul gastrointestinal	<i>Salmonella</i> <i>Shigella</i> <i>Campylobacter</i> <i>Yersinia enterocolitica</i>
Tractul genito-urinar	<i>Chlamydia trachomatis</i> <i>Neisseria gonorrhoeae</i> *
Alte sedii	<i>Streptococcus pyogenes</i> * <i>Neisseria meningitidis</i> *

\*Acești agenți patogeni pot infecta, de asemenea, direct spațiul articular

șchiopătarea. Durerea asociată artritei cu piogeni a articulației șoldului poate iradia în regiunile inghinală, în coapsă sau genunchi. La examenul fizic se constată congestie, tumefacție și căldură la nivelul articulației afectate. Copilul acuză dureri la mobilizarea articulației și reducerea gradului de deplasare/mișcare. Pacienții trebuie evaluați pentru semnele de faringită, rash, sufluri cardiace, hepatosplenomegalie și pentru cercetarea unei alte articulații sau altui os afectat.

## 5. Diagnostic diferențial

Cea mai frecventă cauză a durerii la nivelul șoldului, în copilărie, este *sinovita tranzitorie*. *Sinovita tranzitorie* predomină la copilul între 5 și 10 ani. Copilul prezintă febră moderată sau este afebril. Durerea este de obicei unilaterală, dar poate fi bilaterală în unele cazuri. Durerea moderată sau severă trezește uneori copilul din somn. La examenul fizic se evidențiază o stare generală ușor modificată, febră moderată, șchiopătare, iritabilitate, limitarea minimă a mișcărilor în articulația șoldului.

Alte cauze de dureri și tumefacții articulare includ: *artrita reactivă*, *artrita reumatoidă juvenilă idiopatică*, *traumatismul și malignitățile*. *Boala Legg-Calvé-Perthes* este o necroză avasculară idiopatică a epifizei capului femural și poate determina durere și șchiopătare la băieți (vârsta medie: 7 ani).

*Epifizioliza capului femural* („*slipped capital femoral epiphysis*“), întâlnită frecvent la băieți între 10 și 14 ani, se caracterizează printr-o serie de simptome ce includ anomalii ale mersului, dureri la nivelul coapsei cu iradiere în genunchi, gamba în rotație externă, limitarea abducției, oboseală disproporționată cu efortul efectuat, iar radiologic prin osteoporoză lacunară a regiunii metafizare, urmată, mai târziu, de „glisare“ progresivă a capului femural posterior și în jos (Popescu V, 2003).

## 6. Diagnostic pozitiv

Diagnosticul de artrită septică cu piogeni trebuie efectuat prompt pentru a preveni lezarea cartilagiului articular. Toate încercările trebuie efectuate pentru a stabili diagnosticul microbiologic. Trebuie efectuate culturi repetate din sânge și lichidul articular în mediu aerob și anaerob. Lichidul articular trebuie inoculat direct în eprubetele cu culturi din sânge pentru a valorifica identificarea unui agent patogen dificil cum este *K. kingae*. Număratoarea de celule și colorația gram trebuie, de asemenea, efectuate din lichidul articular. O leucocitoză de  $50.000/\text{mm}^3$  sau mai mare cu predominanța polimorfonuclearelor este în concordanță cu o infecție bacteriană, dar este văzută uneori și în bolile reumatismale. Numărul de leucocite din sângele periferic, VSH și PCR sunt în general crescute, deși, ocazional PCR este normală, în special în infecția

determinată de *K. kingae*. Dacă *N. gonorrhoeae* este suspectat, culturile din lichidul articular, sânge, faringe, leziuni cutanate, cervix, uretră, vagin și rect trebuie obținute și inoculate pe medii speciale. *N. gonorrhoeae* poate, de asemenea, fi detectat prin tehnici de amplificare a acidului nucleic, utilizând urină și specimene uretrale, vaginale sau de la nivelul colului uterin. O cultură din cavitatea bucală pentru *S. pyogenes* trebuie efectuată dacă pacientul are semne sau simptome de faringită. Titrul anticorpilor antistreptolizinelor O și anti D-Nase B, de asemenea, pot fi utile pentru diagnosticul infecției cu *S. pyogenes*. Serologia pentru boala Lyme (incluzând *Western blot*) este utilă pentru diagnosticul artritei din boala Lyme la un pacient cu expunere adecvată la căpușe într-o arie endemică. Radiografiile oaselor adiacente sunt utile în evaluarea altor cauze de dureri și tumefacție articulară, incluzând traumatismele, malignitățile și osteomielite.

Diagnosticul prompt al artritei septice a șoldului este foarte important pentru prevenirea unor sechele severe permanente pe termen lung. Netratată, infecția articulației șoldului poate determina compromiterea vascularizației și necroză ischemică a capului femural. Diferențierea dintre artrita septică/piogenică și sinovita tranzitorie a șoldului constituie o „provocare“. O serie de studii au demonstrat că o asociere a manifestărilor clinice cu datele paraclinice poate facilita diferențierea între aceste două entități (tabelul 7).

Kocher și colab (1991) au constatat că dacă un copil cu dureri de șold are patru criterii prezente, respectiv: – febră, refuzul de a merge, VSH crescută peste 40 mm/oră și numărul de leucocite peste  $12000/\text{mm}^3$  – probabilitatea de artrită septică/piogenică este mai mare de 50%. Criteriile lui Kocher au fost aplicate retrospectiv la pacienții cu un diagnostic cunoscut de artrită septică piogenică.

Într-un alt studiu, probabilitatea predictivă a prezenței febrei, refuzului de a merge, creșterii VSH și numărului de leucocite era considerabil mai puțin relevant (60%) în predicția artritei septice (Luhmann, 2004). Din pacienții din grupul definit ca având probat sau presupus diagnosticul de artrită septică, ce aveau culturi pozitive, 35% erau diagnosticați cu infecție cu stafilococ coagulazo-negativ. Acest agent patogen nu determină uzual o artrită septică la copil și este considerat frecvent a fi contaminant. Acest studiu subliniază totuși faptul că validitatea predicției clinice poate varia în diverse studii (Gutierrez, 2005).

Alți cercetători au utilizat metode similare în tentativa de a diferenția artrita septică de sinovita tranzitorie: Jung și colab (2003) au evaluat copiii cu dureri ale șoldului prin studiul febrei ( $> 37^\circ\text{C}$ ), VSH ( $> 20 \text{ mm/oră}$ ), PCR ( $> 1 \text{ mg/dl}$ ), numărul de leucocite ( $> 11000/\text{mm}^3$ ) și radiografia simplă (existența unei creșteri a spațiului articular peste 2 mm) pentru predicția prezenței artritei



Tabelul 7

Diferențierea artritei septice de sinovita tranzitorie a șoldului

Studiul	Analiza unor factori predictorii	Numărul de factori predictorii prezenți (+). Probabilitate predictivă de artrită septică (%)*
Kocher și colab (1999)	Istoricul febrei Absența legăturii cu greutatea VSH 40 mm/oră Nr. de leucocite >12000/mm <sup>3</sup>	4+ : 99,8% 3+ : 93-95,2% 2+ : 33,8-62,2% 1+ : 2,1-5,3%
Jung și colab (2003)	Temperatura corpului >37°C VSH >20 mm/oră PCR >1 mg/dl Nr. de leucocite > 11000/mm <sup>3</sup> Creșterea spațiului articular al șoldului > 2 mm	5+ : 99,1% 4+ : 84,8-97,3% 3+ : 24,3-77,2% 2+ : 4,3-22,7% 1+ : 0,3-9,9% 0+ : 0,1%

\*Probabilitatea predictivă exactă depinde de care predictor multivariat era pozitiv

septice. Dacă 4 din 5 dintre aceste criterii sunt prezente, copilul prezintă probabilitate predictivă de peste 99,1%, de artrită septică și este candidat pentru puncție-aspirație a articulației.

Deși cei mai mulți clinicieni utilizează febra și markerii inflamatori crescuți ca ghid al *managementului* copiilor cu dureri la nivelul șoldului, există o considerabilă suprapunere (de fapt parțială) a manifestărilor clinice și paraclinice la copiii cu artrită septică/artrită cu piogeni și sinovita tranzitorie (Del Beccaro și colab, 1992). Urmărirea atentă a pacienților la care diagnosticul este neclar este crucială (Gutierrez, 2005).

Pentru a elimina o fractură, malignitate sau osteomielită se efectuează examene radiografice standard. Ultrasunetele sunt utilizate în determinarea dacă lichidul este prezent în articulația șoldului și pentru a ghida aspirația lichidului articular. Ultrasunetele nu pot însă diferenția un lichid articular infectat de unul neinfecat.

## 7. Managementul artritelor septice

Succesul *management-ului* artritelor septice/artritelor cu piogeni depinde de decompresiunea oportună a spațiului articular și de instituirea unei terapii cu antibiotice adecvate.

Copiii cu artrită septică/artrită cu piogeni trebuie tratați în colaborare cu un chirurg ortoped cu experiență în tratamentul infecțiilor osteoarticulare la copil.

Aspirația articulației afectate este de obicei efectuată în scop diagnostic și terapeutic. În cazul unei infecții a articulației șoldului și umărului este necesar de obicei ca de urgență să se efectueze drenaj chirurgical al lichidului articular infectat. Alegerea inițială a terapiei empirice cu antibiotice (a se vedea tabelul 3) depinde de vârsta copilului, tabloul clinic și modelul/*patternul* zonal al rezistenței la antibiotice. În general, copiii sub vârsta de 2 luni sunt tratați cu nafcilină și cu cefalosporine de generația a treia pentru „acoperirea“ *S. aureus* și a bacteriilor enterice gram-negative. Copiii mai mari trebuie să primească antibiotice active față de *S. aureus*, *S. pyogenes* și *K. kingae*. Dacă se

suspectează o infecție cu *N. gonorrhoeae* se va folosi ceftriaxona. Clindamicina este un antibiotic adecvat pentru cele mai multe bacterii gram-pozitive, incluzând unele tulpini de *CA-MRSA*; acest antibiotic nu este activ totuși față de *K. kingae*. Dacă se suspectează *MRSA* (*stafilococul auriu meticilino-rezistent*) se va utiliza empiric vancomicină până ce rezultatele culturilor și sensibilității la antibiotice sunt disponibile. Dacă cultura este pozitivă pentru *MRSA*, antibioticul adecvat este clindamicina, dacă germele izolat este sensibil și dacă nu există o evidență a fenotipului *MLS<sub>B</sub>* (a se vedea cap. osteomielita). Injecția intra-articulară de antibiotice nu este recomandată. Foarte multe antibiotice realizează concentrații înalte în lichidul sinovial, ele putând determina o sinovită chimică, când sunt injectate intra-articular. Ca și în osteomielită, copilul cu artrită septică trebuie tratat cu antibiotice pe cale intravenoasă până la obținerea unei ameliorări semnificative însoțită de normalizarea markerilor inflamatori, după care se trece la terapia pe cale orală. Dozele de antibiotice pe cale orală folosite sunt aceleași cu cele utilizate în tratamentul osteomielitei (a se vedea tabelul 4).

În unele centre se folosesc scheme ghid, utile pentru standardizarea îngrijirii cazurilor necomplicate de artrită septică. Utilizarea unei scurte cure de terapie pe cale intravenoasă urmată de o terapie orală adecvată cu antibiotice scurtează durata spitalizării (Kocher și colab, 2003).

În comparație cu pacienții tratați anterior utilizării unei scheme ghid, nu se constată o creștere a riscului de reacții adverse la pacienții urmăriți minim 1 an. Deși ghidurile clinice pot fi utile ca o schemă cadru pentru evaluare și tratamentul artritei septice, o strictă aplicare a acestora nu este adecvată pentru copiii cu factori de risc pentru o boală severă sau pentru copiii care nu răspund favorabil la terapia inițială. Durata terapiei în artrita septică necomplicată depinde de răspunsul la terapie și de agenții patogeni în cauză (Syrogiannopoulos și colab, 1998). În general infecțiile cu *S. pneumoniae*, *K. kingae*, *Hib*, *N. gonorrhoeae*

sunt tratate 2-3 săptămâni. Infecțiile cauzate de *S. aureus* sau de bacteriile enterice gram-negative sunt tratate 3-4 săptămâni (Gutierrez, 2005).

**Concluzii:** Numărul infecțiilor oaselor și articulațiilor, ca rezultat al prevenirii prin vaccinări ale infecțiilor, cum ar fi *Hib* și *S. Pneumoniae*, au scăzut în ultimii ani. *S. aureus* rămâne o importantă cauză de artrită septică și osteomielită, iar prevalența CA-MRSA este în creștere. Tranziția de la terapia pe cale intravenoasă la terapia pe cale orală rămâne terapia de alegere pentru infecțiile osoase și articulare necomplicate.

## 8. Prognostic

Complicațiile artritei septice/artritei cu piogeni includ: creșterea osoasă anormală, șchiopătarea, insta-

bilitatea articulației afectate și scăderea limitelor mișcării. Complicațiile sunt întâlnite în aproximativ 10%-25% din toate cazurile.

Factorii de risc pentru sechele includ:

- întârzierea efectuării diagnosticului peste 4-5 zile;
- debutul bolii la vârsta de sugar;
- infecțiile cu *S. aureus* sau cu bacterii gram-negative și infecțiile oaselor adiacente.

Într-un studiu efectuat în Costa Rica, o perioadă de tratament de 4 zile cu dexametazonă asociată cu o terapie antimicrobiană adecvată și la nevoie cu terapie chirurgicală scade durata manifestărilor clinice și disfuncția articulației pe termen lung (Odo și colab, 2003). Sunt necesare în continuare studii pentru a confirma beneficiile și riscurile acestei abordări terapeutice.

## BIBLIOGRAFIE

1. American Academy of Pediatrics – Hemophilus influenzae infection. In: Pickering LK, editor: Red-Book: 2003 report of the Committee on Infectious Diseases 26<sup>th</sup> edition. Elk Grove Village (IL) – American Academy of Pediatrics, 2003, 293-301.
2. Beauvais P – Ostéomyélite aiguë (OA): In: Bégué P, Astruc J (eds): *Pathologie infectieuse de l'enfant*, ch. 44, 357-362, Médecine-Sciences, Flammarion, Paris, 1988.
3. Birmingham MC, Rainer CR, Meagher AF et al – Linezolid for the treatment of multidrug-resistant, gram-positive infections: experience from a compassionate-use program. *Clin Infect Dis*, 2003, 36, 159-168.
4. Bradley JS, Kaplan SL, Tan TQ et al – Pediatric pneumococcal bone and joint infections. The Pediatric Multicenter Pneumococcal Surveillance Study Group (PMPSSG). *Pediatrics*, 1998, 102, 1376-1382.
5. Chung T – Magnetic resonance imaging in acute osteomyelitis in children. *Pediatr Infect Dis J*, 2002, 21, 869-870.
6. Connolly LP, Connolly SA – Skeletal scintigraphy in the multimodality assessment of young children with acute skeletal symptoms. *Clin Nucl Med*, 2003, 28, 746-754.
7. Connolly LP, Connolly SA, Drubach LA et al – Acute hematogenous osteomyelitis of children: assessment of skeletal scintigraphy – based diagnosis in the era of MRI. *J Nucl Med*, 2002, 43, 1310-1316.
8. Davidson D, Letts M, Khoshhal K – Pelvic osteomyelitis in children: a comparison of decades from 1980-1989 with 1990-2001. *J Pediatr Orthop*, 2003, 23, 514-521.
9. Del Beccaro MA, Champoux AN, Bockers T et al – Septic arthritis versus transient synovitis of the hip: the value of screening laboratory tests. *Ann Emerg Med*, 1992, 21, 1418-1422.
10. Dich VQ, Nelson JD, Haltalin KC – Osteomyelitis in infants and children: a review of 163 cases. *Am J Dis Child*, 1975, 129, 1273-1278.
11. Floyd RL, Steele RW – Culture-negative osteomyelitis. *Pediatr Infect Dis J*, 2003, 22, 731-736.
12. Gutierrez K – Bone and joint infections in children. *Pediatr Clin N Am*, 2005, 52, 779-794.
13. Ibia EO, Imoisili M, Pikis A – Group A beta-hemolytic streptococcal osteomyelitis in children. *Pediatrics*, 2003, 112 (1 Pt 1): e 22-26.
14. Imoistili MA, Bonwit AM, Bulas DJ – Toothpick puncture injuries of the foot in children. *Pediatr Infect Dis J*, 2004, 23, 80-82.
15. Jung ST, Rowe SM, Moon ES et al – Significance of laboratory and radiologic findings for differentiating between septic arthritis and transient synovitis of the hip. *J Pediatr Orthop*, 2003, 23, 368-372.
16. Khachatourians AS, Patzakis MJ, Roidis N et al – Laboratory monitoring in pediatric acute osteomyelitis and septic arthritis. *Clin Orthop*, 2003, 409, 186-194.
17. Kocher MS, Mandiga R, Murphy JM, et al – A clinical practice guideline for treatment of septic septic arthritis in children: efficacy in improving process of care and effect on outcome of septic arthritis of the hip. *J Bone Joint Surg Am*, 2003, 85, 994-999.
18. Kocher MS, Zurakowski D, Kasser JR – Differentiating between septic arthritis and transient synovitis of the hip in children: an evidence-based clinical prediction algorithm. *J Bone Joint Surg Am*, 1999, 81, 1662-1670.
19. Lew DP, Waldvogel FA – Osteomyelitis. *Lancet*, 2004, 364, 369-379.
20. Luhmann SJ, Jones A, Schootman M et al – Differentiation between septic arthritis and transient synovitis of the hip in children with clinical prediction algorithms. *J Bone Joint Surg Am*, 2004, 86, 956-962.
21. Maraga NF, Gomez MM, Rathoze MH – Outpatient parenteral antimicrobial therapy in osteoarticular infections in children. *J Pediatr Orthop*, 2002, 22, 506-510.
22. Martinez-Aquilar G, Avalos-Mishaan A, Hulten K et al – Community-acquired, methicillin-resistant and methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus* musculoskeletal infections in children. *Pediatr Infect Dis J*, 2004, 23, 701-706.
23. Martinez-Aquilar G, Hammerman WA Jr EO et al – Clindamycin treatment of invasive caused by community-acquired, methicillin-resistant and methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus* in children. *Pediatr Infect Dis J*, 2003, 22, 593-598.
24. Nelson JD – Toward simple but safe management of osteomyelitis. *Pediatrics*, 1997, 99, 883-884.
25. Odo CM, Ramirez T, Arias G et al – Double blind, randomized, placebo-controlled study of dexamethasone therapy for hematogenous septic arthritis in children. *Pediatr Infect Dis J*, 2003, 22, 883-888.
26. Peltola H, Unkila-Kallio L, Kallio MJ – Simplified treatment of acute staphylococcal osteomyelitis of childhood. The Finnish Study Group. *Pediatrics*, 1997, 99, 846-850.
27. Popescu V – Osteomielita acută. In: Popescu V (ed): *Algoritm diagnostic și terapeutic în pediatrie*, vol. 2, cap. 62, 682-689, Ed. Amaltea, București, 2003.
28. Popescu V – Artrita septică. In: Popescu V (ed): *Algoritm diagnostic și terapeutic în pediatrie*, vol. 2, cap. 63, 690-695, Ed. Amaltea, București, 2003.
29. Ramos OM – Chronic osteomyelitis in children. *Pediatr Infect Dis J*, 2002, 21, 431-432.
30. Ross JJ, Saltzman CL, Carling P et al – Pneumococcal septic arthritis: review of 190 cases. *Clin Infect Dis*, 2003, 36, 319-327.
31. Schutze GE, Tucker NC, Mason Jr ED – Impact of the conjugate pneumococcal vaccine in Arkansas. *Pediatr Infect Dis J*, 2004, 23, 1125-1129.
32. Shapiro ED, Gerber MA – Lyme disease. *Clin Infect Dis*, 2000, 31, 533-542.
33. Shaw BA, Kasser JR – Acute septic arthritis in infancy and childhood. *Clin Orthop*, 1990, 257, 212-225.
34. Syrogiannopoulos GA, Nelson JD – Duration of antimicrobial therapy for acute suppurative osteoarticular infections. *Lancet*, 1988, 1, 37-40.
35. Umans K, Haramati N, Flusser G – The diagnostic role of gadolinium enhanced MRI in distinguishing between acute medullary bone infarct and osteomyelitis. *Magn Reson Imaging*, 2000, 18, 255-262.
36. Yagupsky P – *Kingella kingae*: from medical rarity to an emerging pediatric pathogen. *Lancet Infect Dis*, 2004, 4, 358-367.