

Diagnose und Behandlung von akuten osteoartikulären Infektionen im Kindesalter

Empfehlungen der Pädiatrischen Infektiologiegruppe Schweiz (PIGS), der Schweizerischen Kinderorthopäden und Kinderchirurgen

N. Wagner, D. Ceroni, A. Niederer, N. Ritz, C. Relly

Überprüft und genehmigt durch:

- Die Pädiatrische Infektiologiegruppe Schweiz (PIGS) (C. Berger, K. Posfay Barbe, S. Asner, A. Duppenhaler)¹
- Die Schweizerische Gesellschaft für Orthopädie und Traumatologie (Expertengruppe Kinderorthopädie) (C. Aufdenblatten, C. Hasler)²
- Die Schweizerische Gesellschaft für Kinderchirurgie (N. Lutz)³

1. Einleitung

Ziel: Empfehlungen zur Diagnose, Behandlung und Nachkontrolle der septischen Arthritis und akuten Osteomyelitis bei Neugeborenen, Säuglingen und Kindern bis 18 Jahre. Nicht Teil dieser Empfehlungen sind die Abklärung und Behandlung von nosokomialen, posttraumatischen sowie subakuten und chronischen Osteomyelitiden und Arthritiden. Diese Fälle erfordern ein individuelles Vorgehen. Ebenso nicht enthalten in den vorliegenden Empfehlungen ist das Management von Lyme-Arthritis, nicht-infektiöser Arthritis/ Osteomyelitis sowie von tuberkulösen Knochen- und Gelenkinfektionen. Vorhandene Evidenz ist in diesen Empfehlungen berücksichtigt. Im Falle fehlender Evidenz beruhen die Empfehlungen auf den Erfahrungen der beteiligten Zentren.

Die Osteomyelitis ist definiert als Entzündung des Knochens. Sie betrifft Mark, Kortikalis und Periost und ist in erster Linie verursacht durch eine bakterielle Infektion. Am häufigsten betroffen sind die langen Röhrenknochen (Femur, Tibia, Fibula, Humerus), danach folgen Becken, Wirbelkörper und Calcaneus. Seltener können aber auch alle anderen Knochen betroffen sein. Von einer akuten Osteomyelitis spricht man bei einer Symptombdauer von weniger als 2 Wochen zum Zeitpunkt der Diagnosestellung, von einer subakuten, wenn die Symptome > 2 Wochen, aber weniger als 3 Monate gedauert haben. Persistieren die Symptome mehr als 3 Monate, liegt eine chronische Osteomyelitis vor^{1), 2)}.

Eine septische Arthritis ist definiert als infektiöse Gelenkentzündung bakterieller Genese. Betroffen sind vorwiegend die grossen Gelenke (Knie, Hüfte, Schulter, Sprunggelenk)³⁾⁻⁴⁾.

2. Pathogenese und Mikrobiologie

Es gibt grundsätzlich drei Wege, auf denen Bakterien in den Knochen respektive ins Gelenk gelangen können. Mit Abstand der häufigste ist bei Kindern die hämatogene Streuung. Sehr selten kommt es zur direkten Inokulation (Trauma, Chirurgie) oder zur Ausdehnung per continuitatem von einer angrenzenden Weichteilinfektion.

Unbehandelt führt die Osteomyelitis zu einer Knochennekrose, je nach Lokalisation kann sie beim Kind zur Zerstörung der Epiphysenfuge mit nachfolgender Wachstumsstörung führen. Die bakterielle Infektion im Gelenk kann rasch zur Zerstörung des Gelenkknorpels und allenfalls zur Minderperfusion der angrenzenden Knochen führen. Aus diesen Gründen erfordert das Vorliegen einer osteoartikulären Infektion, insbesondere einer septischen Arthritis, ein notfallmässiges Vorgehen.

Die Häufigkeit der verursachenden Keime von osteoartikulären Infektionen zeigen altersspezifische Unterschiede. Über alle Altersklassen hinweg am häufigsten wird *Staphylococcus aureus* nachgewiesen, gefolgt von *Streptococcus pyogenes* und *Streptococcus pneumoniae*. Letztere haben, wie auch *Haemophilus influenzae* Typ b, seit Einführung der Konjugatimpfstoffe stark abgenommen. Im Gegensatz dazu werden bei Kindern im Alter zwischen 6 Monaten und 4 Jahren immer häufiger *Kingella kingae* als ursächliche Keime nachgewiesen. In den letzten Jahren scheinen *K. kingae* inzwischen in der erwähnten Altersgruppe die häufigsten Erreger von osteoartikulären Infektionen zu sein. Die Inzidenz ist möglicherweise weiterhin unterschätzt, da sich *K. kingae* schlecht kultivieren lassen und für den zuverlässigen Nachweis

molekulardiagnostische Methoden (PCR) eingesetzt werden müssen⁵⁾.

Bei Neugeborenen finden sich neben *S. aureus* und *S. pyogenes* auch Gruppe B Streptokokken und *Escherichia coli*. Eine spezielle Patientengruppe stellen die Kinder mit Sichelzellanämie dar. Bei ihnen kommen gehäuft Infektionen mit Salmonellen vor¹⁾.

3. Klinische Präsentation

Typischerweise finden sich Schmerzen und eine Schonhaltung der betroffenen Extremität respektive eine Gehverweigerung. Bei kleinen Kindern kann die Schmerzlokalisierung schwierig sein. Oft sind Schonhaltung oder Funktionsseinschränkung die einzigen klinischen Zeichen. Lokale Entzündungszeichen wie Schwellung, Rötung, Überwärmung und Gelenkserguss können in etwa 70% der Fälle beobachtet werden und sind bei einer septischen Arthritis häufiger vorhanden als bei einer Osteomyelitis⁶⁾. Obwohl Fieber zu den klassischen Zeichen einer osteoartikulären Infektion gehört, liegt es nur in ca. 60% der Fälle vor^{6), 7)}. Insbesondere bei Neugeborenen und bei Infektionen durch *K. kingae* kann es fehlen. Letztere zeigen auch sonst meist einen viel milderen Verlauf als Infektionen durch *S. aureus* oder andere klassische Erreger (*S. pyogenes*, *S. pneumoniae*, *H. influenzae*). Eine Schweizerische pädiatrische Beobachtungsstudie mit 30 Patienten hat gezeigt, dass Körpertemperatur, CRP und BSR signifikant tiefer waren bei Infektionen durch *K. kingae* als bei Infektionen durch andere Erreger⁸⁾. Eine ähnliche Studie aus Frankreich, welche nur Fälle von septischer Arthritis eingeschlossen hat, konnte diese Tendenz für Fieber und CRP zeigen, aber die Unterschiede waren nicht signifikant. Dagegen waren die Kinder mit *K. kingae*-Infektionen signifikant jünger, hatten eine kürzere Hospitalisationsdauer und weniger Komplikationen⁹⁾. Eine Infektion durch *K. kingae* bei Kindern über 4 Jahre ist eine Seltenheit^{5), 10)}. Tabelle 1 zeigt zusammengefasst semiquantitativ einige typische Unterschiede zwischen Infektionen durch klassische Erreger und solche durch *K. kingae*⁸⁾⁻¹⁰⁾.

4. Diagnostik

Die empfohlenen Abklärungen bei Verdacht auf septische Arthritis (SA) oder akute Osteomyelitis (AO) werden im Folgenden erläutert und in Tabelle 2 zusammengefasst.

¹ <http://www.pigs.ch/>; ² <http://www.swissorthopaedics.ch/de/>; ³ <http://www.swiss-pediatricsurgery.org/index.php/de/>

4.1 Blutuntersuchungen (SA und AO)

Die Blutuntersuchungen beinhalten ein Differentialblutbild, die Entzündungsparameter C-reaktives Protein (CRP), Blutsenkungsreaktion (BSR) und Blutkulturen.

- Eine Erhöhung von CRP und/oder BSR liegt in den meisten Fällen vor. Fehlende Entzündungszeichen (CRP < 20 mg/l, BSR < 20 mm/h) bei einer Symptomatik von ≥ 48 h machen die Diagnose einer septischen Arthritis oder akuten Osteomyelitis unwahrscheinlich^{2), 6), 11)}. Eine Ausnahme bilden die Infektionen durch *K. kingae*, welche auch bei normalen Entzündungszeichen vorliegen können.
- Das Blutbild hat in der Diagnostik von osteoartikulären Infektionen einen untergeordneten Stellenwert, da die Leukozytose und Linksverschiebung häufig fehlen; es dient vor allem zur Differentialdiagnostik (z. B. Ausschluss einer Leukämie)¹²⁾.
- Serielle CRP-Bestimmungen sind hilfreich zur Beurteilung des Therapieansprechens. Im Gegensatz zum CRP bleibt die BSR während mehrerer Wochen erhöht und ist daher als Verlaufsparemeter ungeeignet.
- Blutkulturen sind in bis zu 40% der Fälle positiv und sollen daher immer abgenommen werden, auch bei afebrilem Kind¹¹⁾.

4.2 Bildgebung

Bei Verdacht auf AO

Ein *konventionelles Röntgenbild* soll in allen Fällen zum Ausschluss von anderen Pathologien (Frakturen, Tumoren) durchgeführt werden. Direkte konventionell-radiologische Hinweise auf eine osteoartikuläre Infektion bei Symptombeginn sind hingegen selten. Erst bei bereits länger dauernden Symptomen (> 2 Wochen) können bei einer AO-Osteolyse im Röntgenbild sichtbar sein¹⁴⁾.

Das *MRI* hat die höchste Sensitivität und Spezifität für die Osteomyelitis und stellt die Untersuchung der Wahl für diese Verdachtsdiagnose dar. Es erlaubt, die Diagnose zu sichern, den Schweregrad einzuschätzen sowie eine allfällige Punktion des Knochens zu planen. Zusätzlich ermöglicht das MRI die Diagnose einer gleichzeitigen Osteomyelitis und septischen Arthritis, was insbesondere bei Säuglingen nicht selten ist. Das MRI soll innerhalb von 48 h durchgeführt werden^{1), 14)-17)}. Die Untersuchung soll die Einleitung der Therapie nicht verzögern.

Bei der AO ist die Sensitivität und Spezifität einer *Ultraschalluntersuchung* generell deut-

lich tiefer als bei einer MRI-Untersuchung⁶⁾. Die Ultraschalluntersuchung ist jedoch hilfreich zur Detektion und Lokalisation allfälliger subkutaner, intramuskulärer oder subperiostaler Flüssigkeitskolektionen, welche einer Punktion zugänglich sind. Falls ein MRI vor Therapiebeginn nicht möglich ist, soll daher immer eine Ultraschalluntersuchung erfolgen.

Bei unklarer Lokalisation oder Verdacht auf multifokalen Befall kann ein Ganzkörper-MRI hilfreich sein. Eine Alternative dazu wäre die *Technetium-Szintigraphie*, welche aber wegen relevanter Strahlenbelastung und fehlender

Vorteile gegenüber dem MRI für diese Indikation fast vollständig verlassen worden ist^{1), 14)-17)}.

Bei Verdacht auf SA

Ein *konventionelles Röntgenbild* soll zum Ausschluss von anderen Pathologien (Frakturen, Tumoren) durchgeführt werden. Bei eindeutiger Klinik kann allenfalls darauf verzichtet werden.

Eine *Ultraschalluntersuchung* soll dringlich bei allen Verdachtsfällen einer SA durchgeführt werden zur Bestätigung und Quantifizierung des Gelenkgusses, sofern diese Entscheidung nicht bereits klinisch getroffen werden kann^{15), 16)}.

	Klassische Erreger	<i>K. kingae</i>
Alter		
< 6 Monate	+++	-
6 Monate bis 4 Jahre	+	+++
> 4 Jahre	+++	(+)
Klinik		
Lokalbefund	++	+
AZ-Verminderung	+	-
Fieber	+++	(+)
Labor		
Leukozytose	+	-
CRP-Erhöhung	+++	(+)
BSR-Erhöhung	+++	++

- nicht vorhanden; (+) selten/untypisch; 1 gelegentlich/leichtgradig; ++ mässig; +++ häufig/ausgeprägt

Tabelle 1: Unterschiedliche Präsentation bei klassischen Erregern versus *K. kingae*.

Untersuchung/Material	Osteomyelitis	Septische Arthritis
Bildgebung	Konventionelles Röntgen MRI (innerhalb 48h) Ultraschall, falls MRI nicht notfallmässig verfügbar	Konventionelles Röntgen Ultraschall MRI in speziellen Situationen
Blut	Differentialblutbild, CRP, BSR, Blutkulturen, Serumreserve	
Punktat aus Gelenk, Knochen oder Abszess	Zellzahl und Differenzierung Gramfärbung, aerobe und anaerobe Kulturen, Asservat für PCR Spezielsituationen: - Vd. a. <i>K. kingae</i> -Infektion: eubakterielle PCR (oder spezifische PCR, falls verfügbar), sofern Kulturen negativ - antibiotisch vorbehandelt: eubakterielle PCR, sofern Kulturen negativ	
Knochenbiopsie (bei Differentialdiagnose Tumor)	Histologie, ggf. Spezialfärbungen	
Rachenabstrich (Optional bei Kindern < 4 J. mit Vd.a. <i>K. kingae</i> -Infektion)	Kultur und spezifische PCR für <i>K. kingae</i>	

Tabelle 2: Empfohlene Abklärungen bei Verdacht auf osteoartikuläre Infektion.

Die Ultraschalluntersuchung wird ergänzt durch ein MRI bei Säuglingen oder in unklaren Situationen.

4.3 Mikrobiologische Diagnostik

Ein Erregernachweis ist für die Wahl der richtigen Therapie von entscheidender Bedeutung und muss daher in jedem Fall angestrebt werden.

- Immer Abnahme von *Blutkulturen* vor Therapiebeginn.
- Bei septischer Arthritis ist eine notfallmässige *Gelenkpunktion* obligat.
- Bei einer Osteomyelitis soll eine Punktion in Betracht gezogen werden, insbesondere wenn eine *Abszedierung* (subperiostal, intramuskulär) vorliegt oder bei fehlendem Therapieansprechen, falls ein Erregernachweis nicht anderweitig gelungen ist.

Aus dem Punktat (Gelenkflüssigkeit, Knochenpunktat oder Abszess) soll eine Gramfärbung und eine Kultur angelegt werden. Bei Gelenkpunktaten ist zusätzlich eine Zellzahl und Differenzierung hilfreich. Bei antibiotisch anbehandelten Kindern oder im Fall von schwer kultivierbaren Keimen (v.a. *K. kingae*) kann ein Erregernachweis mittels eubakterieller PCR (resp. falls verfügbar spezifische *K. kingae*-PCR) aus dem Punktat erfolgen. Bei Kindern zwischen 6 Monaten und 4 Jahren soll eine Suche nach *K. kingae* systematisch erfolgen.

Da *K. kingae* aus Punktaten besser in Blutkulturflaschen als auf soliden Medien angezüchtet werden können, kann bei genügend Untersuchungsmaterial ein Teil davon direkt in eine aerobe Blutkulturflasche inokuliert werden. Diese soll 10 Tage bebrütet werden. Bei klinischem Verdacht auf eine Infektion durch *K. kingae* kann ergänzend ein Erregernachweis aus dem Rachenabstrich (mittels Kultur oder spezifischer PCR) versucht werden. Der Nachweis einer pharyngealen Kolonisation mit *K. kingae* bei gleichzeitig vorliegender septischer Arthritis oder Osteomyelitis ist zwar nicht beweisend, aber suggestiv dafür, dass die Infektion durch diesen Erreger verursacht wird⁸⁾.

Bei Infektionen durch *S. aureus* kann der Nachweis von Panton-Valentin-Leukocidin (PVL)-Toxin in Erwägung gezogen werden. Sein Vorliegen stellt einen Risikofaktor für schwere oder komplizierte Verläufe dar^{1), 18)}.

¹⁹⁾. Aufgrund der aktuellen Datenlage lässt sich aber keine therapeutische Konsequenz daraus ableiten.

5. Therapie

5.1 Empirische parenterale Antibiotika-Therapie für AO und SA^{1), 20)}

- **0-2 Monate:** Amoxicillin/Clavulansäure 3 x tgl. 50 mg/kg/dosi i. v. und Gentamicin 1 x tgl. 7.5 mg/kg/dosi i. v. (oder anderes Aminoglycosid).
 - **>2 Monate – 4 Jahre:** Amoxicillin/Clavulansäure 3 x tgl. 50 mg/kg/dosi i. v. oder Cefuroxim 3 x tgl. 50 mg/kg/dosi*.
 - **> 4 Jahre:** Flucloxacillin 3 x tgl. 50 mg/kg/dosi i. v.*.
2. Wahl: Amoxicillin/Clavulansäure 3 x tgl. 50 mg/kg/dosi i. v.*.*

Aufgrund der tiefen Inzidenz von Methicillin-resistenten *S. aureus* (MRSA) bei Kindern in der Schweiz (ca. 5%) ist eine empirische MRSA-Therapie nicht empfohlen [16]. Eine solche sollte in Erwägung gezogen werden bei Patienten mit Herkunft aus Hochrisiko-Ländern^{21), 22)}. Bei Patienten unter Immunsuppression, mit Sichelzellanämie, bei bekannter Besiedlung mit multiresistenten Bakterien oder bei Nachweis von gramnegativen Keimen im Grampräparat muss die empirische Therapie in Absprache mit einem Infektiologen individuell festgelegt werden.

5.2 Gezielte Antibiotika-Therapie

Die gezielte antibiotische Therapie berücksichtigt den nachgewiesenen Keim, das Antibiogramm und pharmakologische Eigenschaften (z. B. Knochengängigkeit). Die Empfehlungen sind in Tabelle 3 zusammengefasst. Flucloxacillin ist die Therapie der Wahl bei Methicillin-sensiblen *S. aureus* (MSSA). Für Infektionen durch *K. kingae* soll bevorzugt Amoxicillin/Clavulansäure oder Cefuroxim eingesetzt werden^{5), 20), 23)}.

5.3 Chirurgische Therapie

Bei einer septischen Arthritis muss das Gelenk in der Regel eröffnet und gespült werden. Der Allgemeinzustand des Kindes ist für die Indikationsstellung richtungsweisend. Bei kranken, hochfebrilen Kindern ist eine notfallmässige Gelenkspülung angezeigt, während bei afebrilen Kindern in gutem Allgemeinzustand

gegebenenfalls auch nur eine diagnostische Punktion erfolgen kann.

In der Regel wird die Spülung bei grossen Gelenken arthroskopisch durchgeführt und beinhaltet einen orientierenden diagnostischen Rundgang und allenfalls ein ausgiebiges Débridement. Im Ausnahmefall kann eine Arthrotomie notwendig werden. Diese Empfehlung bedingt das Hinzuziehen eines arthroskopisch geübten Operateurs. Je nach Verlauf müssen die Spülungen wiederholt werden²⁴⁾.

Bei der akuten Osteomyelitis muss von Fall zu Fall entschieden werden, ob ein chirurgischer Eingriff nötig ist. Die meisten unkomplizierten Fälle brauchen abgesehen von einer allfälligen diagnostischen Punktion keine Intervention. Eine solche ist aber indiziert bei subperiostalen oder intramuskulären Abszessen sowie grösseren intramedullären Abszesskollektionen, welche entlastet werden sollen. Eine chirurgische Sanierung des Infekt-Herdes ist zudem nötig bei anhaltender Bakteriämie unter resistenzgerechter antibiotischer Therapie.

5.4 Kortikosteroid-Therapie bei septischer Arthritis

Eine Behandlung mit Kortikosteroiden wird gelegentlich diskutiert zur Reduktion der Inflammation bei der septischen Arthritis²⁵⁾⁻²⁷⁾. Die Evidenz ist aber nicht ausreichend, um diese Therapie grundsätzlich zu empfehlen.

5.5 Therapiedauer

Im Gegensatz zu dem früher üblichen und in Lehrbüchern teilweise noch erwähnten Behandlungsschema mit mindestens 6-wöchiger Therapie besteht heute Einigkeit, dass eine kürzere Therapiedauer in den meisten Fällen ausreicht^{11), 28), 29)}. Die Evidenz für die Dauer der Therapie ist jedoch limitiert. Diese Limitation gilt speziell für die Altersgruppe der Neugeborenen, in welcher Arthritis und Osteomyelitis kombiniert auftreten und schwer verlaufen können. Deshalb müssen die Angaben zur Therapiedauer immer im Kontext mit dem klinischen und laborchemischen Ansprechen angewendet werden.

Für die **septische Arthritis** hat eine randomisierte Studie bei finnischen Kindern eine 30-tägige mit einer 10-tägigen antibiotischen Therapie verglichen (wenige Tage iv mit an-

* Im Falle einer Penicillin-Allergie soll die Therapie mit einem pädiatrischen Infektiologen besprochen werden.

** In dieser Altersgruppe muss die empirische Behandlung in erster Linie *S. aureus* abdecken. Flucloxacillin ist in der Wirksamkeit einer Behandlung mit Amoxicillin/Clavulansäure nicht überlegen. Dennoch empfehlen wir als erste Wahl Flucloxacillin aufgrund seines schmalen Spektrums mit dementsprechend geringerem Risiko der Selektion resistenter Keime und weniger unerwünschten Arzneimittelwirkungen.

schliessender Umstellung auf po). Die Bedingungen zur Beendigung der Therapie waren eine klinische Verbesserung und ein CRP < 20 mg/dl. Die längere Therapie hat gegenüber der kürzeren keine Vorteile gezeigt³⁰⁾.

Die totale Therapiedauer bei der **Osteomyelitis** wurde in einer randomisierten Studie 2010 an 131 Kindern untersucht, welche eine kurze intravenöse Therapie erhalten haben (im Schnitt 4 Tage), gefolgt von 16 oder 26 Tagen peroraler Therapie. Die totale Dauer von 20 Tagen zeigte vergleichbare Resultate mit der Dauer von 30 Tagen. 9 Kinder unabhängig von der Therapiegruppe benötigten eine längere Therapiedauer (bis zu 108 Tagen)³¹⁾.

Zusammenfassend empfehlen wir bei gutem klinischem und laborchemischem Verlauf die folgende Therapiedauer²⁰⁾:

- Septische Arthritis: (10)* – 14 Tage
- Akute Osteomyelitis: (3)* – 4 Wochen

5.6 Umstellung auf orale Therapie

Eine Umstellung der Therapie auf per os kann in der Regel nach wenigen Tagen erfolgen^{6), 11), 30), 32)}.

Eine längere intravenöse Therapie zeigt keine Vorteile gegenüber einer kurzen (3–4 Tage), gefolgt von einer peroralen Therapie für Patienten mit einem guten klinischen Ansprechen³³⁾. Zusätzlich steigt das Risiko für Katheter-

assoziierte Komplikationen bei einer längeren iv-Therapie. Für Kinder < 2 Monaten existieren keine Daten³²⁾.

Wir empfehlen eine Umstellung auf po nach mindestens 3–5 Tagen iv-Therapie, wenn folgende Kriterien erfüllt sind:

- Alter ≥ 3 Monate
- gutes klinisches Ansprechen (bezüglich AZ, Fieber, Schmerzen)
- CRP deutlich regredient (< 50% des Ausgangswertes oder < 20 mg/l)
- orale Medikamenteneinnahme und enterale Resorption gewährleistet
- Nachkontrollen gesichert
- keine anderen Kontraindikationen gemäss infektiologischem Konsil

Bei positiven Blutkulturen und klinischen Zeichen einer Sepsis ist eine mindestens 10–14-tägige intravenöse Therapie notwendig. Liegt nur eine Bakteriämie ohne Sepsiszeichen vor, können die oben genannten Kriterien für die Umstellung auf die orale Therapie angewendet werden.

6. Verlaufskontrollen

6.1 Initiale Phase (stationär)

- Tägliche klinische Kontrolle (AZ, Fieber, Schmerzen, Lokalbefund)
- CRP-Kontrolle am Tag 3–5 (bei ungenügendem klinischem Ansprechen vorziehen)

- Blutbildkontrollen nur bei initialen Auffälligkeiten
- Bildgebende Untersuchungen bei klinisch problemlosem Verlauf nicht nötig
- Bei positiven Blutkulturen werden diese wiederholt bis zur Negativierung. Anhaltend positive Blutkulturen trotz resistenzgerechter Therapie weisen auf einen Streuherd hin, welcher möglicherweise chirurgisch saniert werden muss. Bei ausgeschlossenen oder saniertem Streuherd und persistierender Bakteriämie ist differentialdiagnostisch an eine Endokarditis oder eine septische Thrombose zu denken. Eine Abklärung mittels Echokardiographie respektive Dopplersonographie der grossen Gefässe soll in diesen Fällen erwogen werden.

Anhaltendes Fieber oder eine fehlende Verbesserung des Allgemeinzustandes nach 5 Tagen antibiotischer Therapie muss zwingend eine neue Beurteilung des Patienten nach sich ziehen. Gegebenenfalls sind erneute radiologische Untersuchungen, eine chirurgische Intervention oder eine Anpassung der antibiotischen Therapie erforderlich.

6.2 Ambulante Phase

Eine erste ambulante Verlaufskontrolle erfolgt am Tag 10–14 der Therapie (ca. 5–7 Tage nach Umstellung auf orale Therapie) mit Beurteilung der Klinik und Kontrolle des CRP.

		Nachgewiesener Erreger			
Alter		unbekannt	<i>S. aureus</i> MSSA	<i>K. kingae</i>	andere
0–2 Monate	iv	Empirische Therapie weiterführen	Flucloxacillin 3 x tgl. 50 mg/kg/dosi oder als Dauertropf 150 mg/kg/24 h		Nach Antibiogramm
	po	Wechsel auf perorale Therapie nicht empfohlen			
> 2 Monate – 4 Jahre	iv	Empirische Therapie weiterführen	Flucloxacillin 3 x tgl. 50 mg/kg/dosi	Amoxicillin/Clavulansäure 3 x tgl. 50 mg/kg/dosi	Nach Antibiogramm
	po	Amoxicillin/Clavulansäure 3 x tgl. 30 mg/kg/dosi*	Clindamycin 3 x tgl. 15 mg/kg/dosi	Amoxicillin/Clavulansäure 3 x tgl. 33 mg/kg/dosi*	
> 4 Jahre	iv	Empirische Therapie weiterführen	Flucloxacillin 3 x tgl. 50 mg/kg/dosi		Nach Antibiogramm
	po	Clindamycin 3 x tgl. 15 mg/kg/dosi	Clindamycin 3 x tgl. 15 mg/kg/dosi		

* In einigen Zentren wird alternativ Amoxicillin/Clavulansäure po in einer Dosierung von 2 x tgl. 45 mg/kg/dosi mit guten Erfahrungen angewendet.

Tabelle 3: Gezielte Antibiotika-Therapie.

* Eine weitere Verkürzung der Therapie auf minimal 10 Tage bei SA und minimal 3 Wochen bei AO kann in unkomplizierten Fällen, insbesondere bei Infektionen mit *K. kingae*, in Betracht gezogen werden^{11), 29)-31)}.

Weitere klinische und radiologische Kontrollen sind abhängig von der initialen Präsentation, Lokalisation der Infektion, allfälligen Osteolysen etc. und werden individuell durch das Behandlungsteam (Chirurgen/Orthopäden/Infektiologen) festgelegt. Routinemässige Röntgenkontrollen sind nicht notwendig und sollen im Einzelfall nur erfolgen, wenn sich daraus therapeutische Konsequenzen ergeben.

Referenzen

- 1) Peltola, H. and M. Paakkonen, Acute osteomyelitis in children. *N Engl J Med*, 2014. 370(4): p. 352-60.
- 2) Gutierrez, K., Osteomyelitis, in *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*, P.L.K. Long S.S., Prober C.G., Editor. 2012, Saunders Elsevier: Philadelphia. p. 469 - 477.
- 3) Gutierrez, K., Infectious and Inflammatory Arthritis, in *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*, P.L.K. Long S.S., Prober C.G., Editor. 2012, Saunders Elsevier: Philadelphia. p. 477 - 483.
- 4) Krogstad, P., Osteomyelitis and septic arthritis, in *Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases*, H.G.J. Cherry J.D., Kaplan S.L., Steinbach W.J., Hotez P.J., Editor. 2013: Philadelphia. p. 711 - 734.
- 5) Yagupsky, P., E. Porsch, and J.W. St Geme, 3rd, *Kingella kingae*: an emerging pathogen in young children. *Pediatrics*, 2011. 127(3): p. 557-65.
- 6) Dartnell, J., M. Ramachandran, and M. Katchburian, Haematogenous acute and subacute paediatric osteomyelitis: a systematic review of the literature. *J Bone Joint Surg Br*, 2012. 94(5): p. 584-95.
- 7) Paakkonen, M. and H. Peltola, Bone and joint infections. *Pediatr Clin North Am*, 2013. 60(2): p. 425-36.
- 8) Ceroni, D., et al., Differentiating osteoarticular infections caused by *Kingella kingae* from those due to typical pathogens in young children. *Pediatr Infect Dis J*, 2011. 30(10): p. 906-9.
- 9) Basmaci, R., et al., Comparison of clinical and biologic features of *Kingella kingae* and *Staphylococcus aureus* arthritis at initial evaluation. *Pediatr Infect Dis J*, 2011. 30(10): p. 902-4.
- 10) Yagupsky, P., *Kingella kingae*: carriage, transmission, and disease. *Clin Microbiol Rev*, 2015. 28(1): p. 54-79.
- 11) Paakkonen, M. and H. Peltola, Antibiotic treatment for acute haematogenous osteomyelitis of childhood: moving towards shorter courses and oral administration. *Int J Antimicrob Agents*, 2011. 38(4): p. 273-80.
- 12) Lorrot, M., et al., [Laboratory studies in pediatric bone and joint infections]. *Arch Pediatr*, 2007. 14 Suppl 2: p. S86-90.
- 13) Paakkonen, M., et al., Sensitivity of erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein in childhood bone and joint infections. *Clin Orthop Relat Res*, 2010. 468(3): p. 861-6.
- 14) Pugmire, B.S., R. Shailam, and M.S. Gee, Role of MRI in the diagnosis and treatment of osteomyelitis in pediatric patients. *World J Radiol*, 2014. 6(8): p. 530-7.
- 15) Dodwell, E.R., Osteomyelitis and septic arthritis in children: current concepts. *Curr Opin Pediatr*, 2013. 25(1): p. 58-63.
- 16) Faust, S.N., et al., Managing bone and joint infection in children. *Arch Dis Child*, 2012. 97(6): p. 545-53.
- 17) Mellado Santos, J.M., Diagnostic imaging of pediatric hematogenous osteomyelitis: lessons learned from a multi-modality approach. *Eur Radiol*, 2006. 16(9): p. 2109-19.
- 18) Gillet, Y., et al., Pragmatic management of Pantone-Valentine leukocidin-associated staphylococcal diseases. *Int J Antimicrob Agents*, 2011. 38(6): p. 457-64.
- 19) Ritz, N. and N. Curtis, The role of Pantone-Valentine leukocidin in *Staphylococcus aureus* musculoskeletal infections in children. *Pediatr Infect Dis J*, 2012. 31(5): p. 514-8.
- 20) Nelson's Pediatric Antimicrobial Therapy. 21 ed, ed. J.S. Bradley. 2015: American Academy of Pediatrics.
- 21) www.anresis.ch. 2015 [cited 2015 15.04.29].
- 22) www.ecdc.europa.eu. ECDC Map Maker. 2015 [cited 2015].
- 23) Yagupsky, P., Antibiotic susceptibility of *Kingella kingae* isolates from children with skeletal system infections. *Pediatr Infect Dis J*, 2012. 31(2): p. 212.
- 24) Paakkonen, M. and H. Peltola, Management of a child with suspected acute septic arthritis. *Arch Dis Child*, 2012. 97(3): p. 287-92.
- 25) Harel, L., et al., Dexamethasone therapy for septic arthritis in children: results of a randomized double-blind placebo-controlled study. *J Pediatr Orthop*, 2011. 31(2): p. 211-5.
- 26) Macchiaiolo, M., et al., Question 2: Should steroids be used in the treatment of septic arthritis? *Arch Dis Child*, 2014. 99(8): p. 785-7.
- 27) Odio, C.M., et al., Double blind, randomized, placebo-controlled study of dexamethasone therapy for hematogenous septic arthritis in children. *Pediatr Infect Dis J*, 2003. 22(10): p. 883-8.
- 28) Jagodzinski, N.A., et al., Prospective evaluation of a shortened regimen of treatment for acute osteomyelitis and septic arthritis in children. *J Pediatr Orthop*, 2009. 29(5): p. 518-25.
- 29) Weichert, S., et al., Acute haematogenous osteomyelitis in children: is there any evidence for how long we should treat? *Curr Opin Infect Dis*, 2008. 21(3): p. 258-62.
- 30) Peltola, H., et al., Prospective, randomized trial of 10 days versus 30 days of antimicrobial treatment, including a short-term course of parenteral therapy, for childhood septic arthritis. *Clin Infect Dis*, 2009. 48(9): p. 1201-10.
- 31) Peltola, H., et al., Short- versus long-term antimicrobial treatment for acute hematogenous osteomyelitis of childhood: prospective, randomized trial on 131 culture-positive cases. *Pediatr Infect Dis J*, 2010. 29(12): p. 1123-8.
- 32) Keren, R., et al., Comparative effectiveness of intravenous vs oral antibiotics for postdischarge treatment of acute osteomyelitis in children. *JAMA Pediatr*, 2015. 169(2): p. 120-8.
- 33) Howard-Jones, A.R. and D. Isaacs, Systematic review of duration and choice of systemic antibiotic therapy for acute haematogenous bacterial osteomyelitis in children. *J Paediatr Child Health*, 2013. 49(9): p. 760-8.

Korrespondenzadresse

Dre Noémie Wagner
 Médecin adjointe
 Unité des maladies infectieuses pédiatriques
 Département de l'Enfant et de l'Adolescent
 Hôpitaux Universitaires de Genève
 1211 Genève 14
noemie.wagner@hcuge.ch

Die Autoren haben keine finanzielle Unterstützung und keine anderen Interessenkonflikte im Zusammenhang mit diesem Beitrag deklariert.