

Septični artritis, povzročen z bakterijo *Kingella kingae*

Prikaz primera /
Case report

Septic arthritis caused by *Kingella kingae*

Alenka Koren, Matej Pal,
Brigita Koren

Povzetek

V prispevku predstavljamo primer 21-mesečnega dečka, ki je bil po treh tednih trajajočem izlivu v levem kolku sprejet na Kliniko za pediatrijo Univerzitetnega kliničnega centra Maribor. Sprva so ga z diagnozo prehodni sinovitis kolka obravnavali kirurgi ortopedi, a se je med bolnišničnim zdravljenjem izkazalo, da gre za septični artritis. Opravili smo magnetnoresonančno slikanje (MRI) prizadetega sklepa in kasneje še punkcijo sklepne tekočine. Z metodo verižne reakcije s polimerazo (angl. polymerase chain reaction, PCR) smo v punktatu sklepne tekočine dokazali prisotnost bakterije *Kingella kingae*, ki je najpogostejši povzročitelj septičnega artritisa in osteomielitisa pri otrocih, starih 6–36 mesecev. Deček je nato enaindvajset dni prejemal antibiotično zdravljenje z betalaktamskimi antibiotiki.

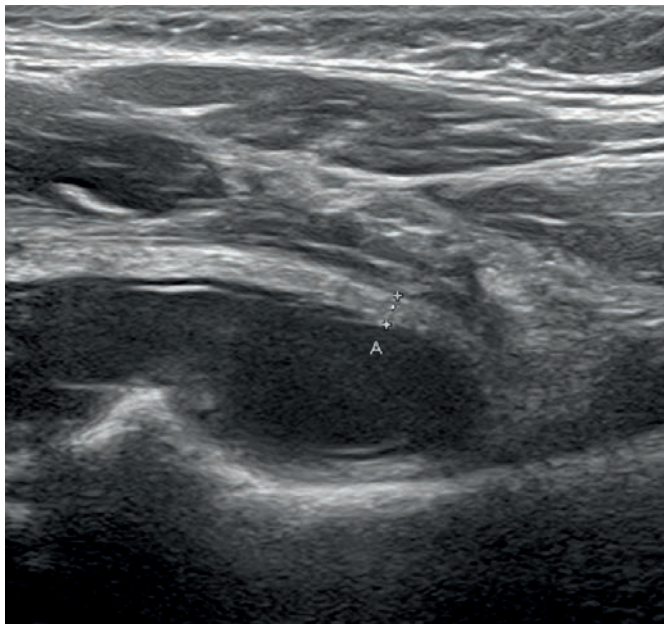
V prispevku podrobneje predstavljamo septični artritis pri otroku s poudarkom na posebnostih okužbe in osamitve bakterije *Kingella kingae*.

Ključne besede: septični artritis, *Kingella kingae*, diagnostiranje, zdravljenje.

Abstract

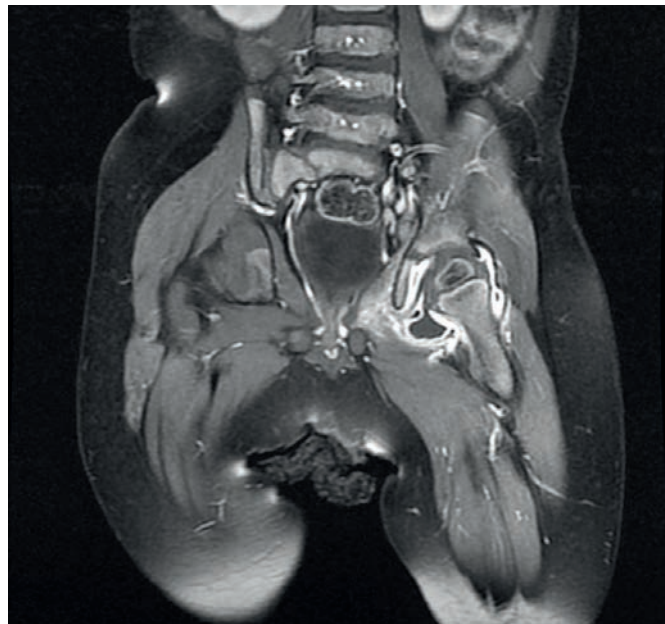
The paper presents a clinical case of a 21-month-old boy, who was admitted to Paediatric Clinic University Clinical Centre Maribor with a left hip effusion of three weeks' duration. The child was initially treated by orthopaedics for transient synovitis of hip, which during hospitalisation turned out to be septic arthritis. We did a magnetic resonance imaging of the affected joint and later a puncture of the synovial fluid. With polymerase chain reaction (PCR) we detected *Kingella kingae* in the joint fluid, which is the most common cause of septic arthritis and osteomyelitis in children aged from 6 to 36 months. The boy made a complete recovery after 21 days of beta-lactam antibiotic treatment. Apart from presenting a case of septic arthritis in a child, we also emphasize the peculiarities of the pathogen *Kingella kingae* in clinical recognition and microbiological detection.

Key words: septic arthritis, *Kingella kingae*, diagnosis, treatment.



SLIKA 1: ULTRAZVOČNO VIDEN IZLIV V LEVEM KOLKU Z ZADEBELJENO SINOVIJALNO OVOJNICO (1,7 MM) (VIR: UKC MARIBOR).

FIGURE 1: ULTRASONOGRAPHICALLY SEEN EFFUSION AND A THICKENED SYNOVIAL MEMBRANE (1.7 MM) (SOURCE: UMC MARIBOR).



SLIKA 2: MAGNETNORESONANČNO SLIKANJE MEDENICE S KOLKI Z VIDNIMA OBSEŽNIM IZLIVOM IN IZRAZITIM SINOVITISOM V LEVEM KOLČNEM SKLEPU (VIR: UKC MARIBOR).

FIGURE 2: MAGNETIC RESONANCE IMAGING WITH LARGE EFFUSION AND A PROMINENT SYNOVITIS IN THE LEFT HIP (SOURCE: UMC MARIBOR).

Uvod

Septični artritis je vnetje sklepa, ki nastane zaradi hematogenega razsoja mikroorganizmov v ožiljeno sinovijo, zaradi poškodbe, kirurškega posega ali lokalnega širjenja iz bližnjega osteomielitičnega žarišča. Je nujno stanje, ki zahteva čim prejšnje zdravljenje. Okužba sproži močan vnetni odgovor s sproščanjem encimov, ki skupaj z bakterijskimi toksini hitro povzročijo okvaro hrustanca (1, 2). Nezdravljen septični artritis okvari sklepni hrustanec in povzroči zožitev sklepne špranje, poškodujejo pa se lahko tudi rastne cone, kar povzroči motnje rasti udov (prikrajšave in osne deformacije). Ob prizadetosti kolčnega sklepa se lahko razvije avaskularna nekroza glave stegenice (3). Pri otrocih, mlajših od štirih let, je pogost povzročitelj septičnega artritisa po Gramu negativna bakterija *Kingella kingae*, ki naj bi bila po izsledkih najnovejših raziskav celo najpogostejši patogen v tej starostni skupini (4). Leta 2013 je bil v reviji Slovenska pediatrija objavljen prispe-

vek s predstavitvijo prvega kliničnega primera septičnega artritisa, povzročene- ga z bakterijo *Kingella kingae* med pediatričnimi bolniki v Sloveniji (5). V našem prispevku smo želeli ponovno opozoriti na možnost osteoartikularne okužbe, ki jo povzroča *K. kingae*, saj je klinična slika pogosto neznačilna. Ker *K. kingae* ne raste na standardnih trdih gojiščih in je njeno diagnosticiranje drugačno kot pri ostalih povzročiteljih septičnega artritisa, je izrednega pomena, da sklepno tekočino takoj po punktiranju vnesemo v hemokulturno stekleničko (6).

Klinični primer

Enaindvajsetmesečni deček je bil sprejet na Kliniko za pediatrijo Univerzitetnega kliničnega centra Maribor zaradi tri tedne trajajočega izliva v levem kolku. Napoten je bil s strani ortopedskega kirurga, ki ga je sprva vodil zaradi suma na prehodni sinovitis levega kolka. Zbolel je v jesenskih mesecih, teden dni pred začetkom

šepanja pa je preboleval prehlad z izcedkom iz nosu. Pred tem je imel povišano telesno temperaturo do 38,4 °C. Ob sprejemu je bil afebrilen, ugotavljali smo bolečo in zavrto gibljivost v levem kolku, imel je pordelo žrelo in serozen izcedek iz nosu. V laboratorijskih izvidih je izstopala pospešena sedimentacija eritrocitov (SR 65 mm/h), drugi vnetni kazalniki pa so bili le blago povišani (levkociti $11 \times 10^9/L$, C-reaktivni protein 15 mg/l). Izvidi preostalih laboratorijskih preiskav so bili v mejah normalnih vrednosti. Z ultrazvočno preiskavo levega kolka smo potrdili izliv, in sicer 7 milimetrsko plast tekočine ob glavi stegenice, pri čemer je bila sinovijska ovojnica minimalno zadebeljena (Slika 1).

Ker deček do prihoda v našo obravnavo ni strogo miroval in ni prejemal rednega zdravljenja z nesteroidnimi antirevmatiki (NSAR), smo v zdravljenje sprva vključili prav te ukrepe. Med bolnišničnim zdravljenjem smo na začetku beležili še dodaten porast vrednosti sedimentacije. Z odvzetimi kužninami smo potrdili prisotnost člo-

Starost	Mikroorganizmi
novorojenček	streptokoki skupine B, <i>Staphylococcus aureus</i> , po Gramu negativni bacili
dojenček	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus spp</i> , <i>Kingella kingae</i> <i>Haemophilus influenzae</i>
otrok	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Kingella kingae</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Streptococcus pyogenes</i>
adolescent	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Streptococcus pyogenes</i> , <i>Neisseria gonorrhoeae</i>
otrok z imunsko oslabeledostjo	<i>Mycobacterium tuberculosis</i> , <i>Bartonella henselae</i> , glive (<i>Histoplasma spp</i> , <i>Cryptococcus spp.</i>)

TABELA 1: POVZROČITELJI SEPTIČNEGA ARTRITISA GLEDE NA STAROSTNO SKUPINO OTROK (PRIREJENO PO 12).

TABLE 1: CAUSES OF SEPTIC ARTHRITIS ACCORDING TO CHILD AGE GROUPS (ADOPTED FROM 12).

veškega rinovirusa z metodo verižne reakcije s polimerazo (PCR) v nosnožrelnem prostoru, odvzete hemokulture pa so ostale sterilne. Dečka so ves čas hospitalizacije redno spremljali tudi ortopedski kirurgi. Ker s predpisanim zdravljenjem nismo ugotavljali izboljšanja, smo opravili magnetno resonančno (MRI) slikanje medenice s kolki. Izvid je pokazal obsežen izliv s sinovitisom levega kolka brez sprememb kostnine (Slika 2). Za opredelitev izliva je nato ortopedski kirurg opravil punkcijo sklepa v splošni anesteziji. Punktat je bil ksantokromen s številom levkocitov v izlivu $39 \times 10^9/l$, pri čemer so prevladovali nevtrofilci. Razmaz punktata sklepa po Gramu je bil negativen. Kultura punktata levega kolka na patogene bakterije je ostala sterilna, s PCR na evbakterije pa smo potrdili prisotnost bakterije *Kingella kingae*. Po posvetu z infektologi smo v zdravljenje vključili parenteralno antibiotično terapijo s ceftriaksonom v odmerku 100 mg/kg telesne teže na dan. Po punkciji kolka in po uvedbi antibiotikov se je pričelo dečkovo stanje izboljševati, ultra-

zvočno se je izliv zmanjševal, prav tako so se začele zmanjševati tudi vrednosti vnetnih parametrov. Ob kliničnem izboljšanju je deček nato nadaljeval s peroralnim antibiotičnim zdravljenjem z amoksicilinom do skupaj 21 dni antibiotične terapije. Ortopedski kirurgi so pred odpustom ugotavljali popolno izginotje izliva v levem kolku in popolno klinično gibljivost sklepa. Leto in pol po zaključenem antibiotičnem zdravljenju pri dečku ne ugotavljamo zapletov prebolele okužbe.

Razpravljanje

Pojavnost septičnega artritisa je pri otrocih med 5,5 in 12 primerov na 100.000 otrok. Večina primerov septičnega artritisa se pojavi pri otrocih, mlajših od treh let, pri čemer dečki obolevajo dvakrat pogosteje kot deklice. Najpogosteje ga povzročajo bakterije, redko virusi, mikobakterije ali glive. Najpogostejši povzročitelj septičnega artritisa pri otrocih je *Staphylococcus aureus*, sledijo *Streptococcus*

pyogenes, *Streptococcus pneumoniae* in po Gramu negativne bakterije. V do 55 % povzročitelja ne uspemo etiološko dokazati. V neonatalnem obdobju je pomemben povzročitelj septičnega artritisa streptokok skupine B. Z učinkovitim cepljenjem se je močno zmanjšala pojavnost okužb povzročitelja s *Haemophilus influenzae* tipa b. Pri otrocih, mlajših od štirih let, je pogost povzročitelj septičnega artritisa po Gramu negativna bakterija *Kingella kingae*, ki naj bi bila po zadnjih raziskavah celo najpogostejši patogen v tej starostni skupini (1, 7–11).

Posamezne povzročitelje septičnega artritisa po starostnih skupinah navajamo v Tabeli 1 (12).

Klinična slika septičnega artritisa je odvisna od mesta prizadetega sklepa, otrokove starosti in povzročitelja. Otrok ima lahko povišano telesno temperaturo, prizadeti sklep pa je topel, pordel in otečen. Aktivni in pasivni gibi v prizadetem sklepu so zmanjšani, otrok drži prizadeti sklep in ud v razbremenilnem položaju. Če

Starostna skupina	Najpogostejši povzročitelji	Zdravljenje	Antibiotik	Odmerek (mg/kg/d razdeljeno na št. odmerkov)	Trajanje zdravljenja
novorojenček	<i>S. aureus</i> <i>S. agalactiae</i> po Gramu negativni bacili	I	cefotaksim	150:3	14–42 dni, najmanj 14–21 dni i.v.
		A	+ flukloksacilin	+ 150–200:3–4	
		A	flukloksacilin + gentamicin vankomicin + gentamicin	150–200:4 + 5–7,5:1–3 30–40:3–4 + 5–7,5:1–3	
otroci ≤ 5 let	<i>H. influenzae</i> <i>S. aureus</i> <i>S. pyogenes</i> <i>K. kingae</i> <i>S. pneumoniae</i>	I	flukloksacilin	200:4	14–42 dni, vsaj 48 ur i.v. otroci ≥ 3 mesece starosti
		A	cefuroksim cefotaksim	150:3 150:3–4	
otroci > 5 let	<i>S. aureus</i> <i>S. pyogenes</i>	I	flukloksacilin	200:4 i.v.	14–42 dni
		A	klindamicin	40:3–4 i.v.	

TABELA 2: POVZROČITELJI IN ZDRAVLJENJE SEPTIČNEGA ARTRITISA PO STAROSTNIH SKUPINAH (PRIREJENO PO 29).

TABLE 2: CAUSES OF SEPTIC ARTHRITIS AND TREATMENT REGIMES ACCORDING TO AGE GROUPS (ADOPTED FROM 29).

je prizadet kolčni sklep, lahko otrok šepa. Kolk je v položaju fleksije, zunanje rotacije in abdukcije. Ob kliničnem pregledu lahko ugotovljamo tudi sklepni izliv. Prizadet je lahko katerikoli sklep, pri otrocih sta najpogosteje prizadeta koleno in kolk. V nasprotju z večjimi otroci so lahko znaki septičnega artritisa pri novorojenčkih in dojenčkih pogosto subtilni. V ospredju klinične slike sta lahko le razdražljivost in omejena spontana motorika prizadetega uda (2, 8–10, 13).

Ker je klinična slika otroka s septičnim artritiskom, povzročeni s *K. kingae*, v primerjavi s klasičnimi bakterijskimi povzročitelji pogosto bolj subtilna, je izredno pomembno, da pomislimo na možnost okužbe z omenjeno bakterijo. Otroci zbolijo akutno, a niso prizadeti, lahko imajo znake okužbe zgornjih dihal. Večina bolnikov ima normalno ali blago povišano telesno temperaturo, lokalna reakcija je manj izražena. Najpogosteje so prizadeti veliki sklepi (koleno, kolk, gleženj) (14–16). V našem kliničnem primeru smo pri dečku ob sprejemu ob afebrilnosti

ugotavljali tudi znake akutne okužbe zgornjih dihal. Gibljivost levega kolka je bila omejena in boleča, sklep ni bil v razbremenilnem položaju. V preostalem je bil somatski status v mejah normalnih vrednosti.

Pomembno je, da pri obravnavi otroka s simptomi in znaki artritisa vedno, zlasti ob prizadetosti enega sklepa, pomislimo na septični artritis. Pri postavitvi diagnoze so nam v pomoč anamnestični podatki, klinični pregled, laboratorijske in slikovne preiskave, punkcija prizadetega sklepa ter mikrobiološke preiskave. Začetne laboratorijske preiskave, ki jih opravimo pri bolniku s sumom na okužbo sklepa, so hemogram z diferencialno krvno sliko, C-reaktivni protein (CRP) ter sedimentacija eritrocitov. Za septični artritis sta značilni povečani vrednosti levkocitov in CRP ter pospešena hitrost sedimentacije, vendar imajo lahko nekateri bolniki tudi normalne ali blago povišane vnetne parametre. Kocherjeva diagnostična merila pomagajo pri razlikovanju med septičnim artritiskom in prehodnim sinovitisom kolka. Vključu-

jejo anamnestični podatek o prisotnosti vročine nad 38,5 °C, nezmožnost obremenitve prizadetega uda, vrednosti levkocitov v serumu nad 12 x 10⁹/l in vrednosti sedimentacije nad 40 mm/h (1, 3, 10, 17–19).

Pri diagnosticiranju septičnega artritisa obvezno odvezamo hemokulturo in poskušamo pridobiti vzorec sklepne tekočine za kultivacijo povzročitelja. Z osamitvijo patogena si pomagamo potrditi okužbo, dokazati povzročitelja in določiti njegovo občutljivost na antibiotike. Kužnine moramo vedno odvzeti pred uvedbo antibiotičnega zdravljenja. Hemokulture so pozitivne pri polovici otrok s septičnim artritiskom, a so manj občutljive kot kultura sklepne tekočine. Sklepna tekočina je pri septičnem artritisku običajno motna, pri analizi ugotavljamo levkocitozo z več kot 50,000 celic na μ liter, več kot 75 % nevtrofilcev ter koncentracijo glukoze manj kot 2,2 mmol/l. Z neposrednim vnosom sklepne tekočine v hemokulturno steklenično povečamo možnost osamitve mikroorganizmov (3, 17).

Slikovne preiskave so v dodatno pomoč pri postavitvi diagnoze. Ultrazvok prizadetega sklepa je prva slikovna preiskava, ki jo opravimo pri otroku s sumom na septični artritis. Je hitra in neinvazivna preiskava ter najbolj občutljiva metoda za odkrivanje izliva v prizadetem sklepu. Izjemno koristna je pri dokazovanju izliva v kolčnem in ramenskem sklepu, kjer s palpacijo težko ocenimo prisotnost izliva. Nativno rentgensko slikanje ni diagnostično, a je pomembno za izključevanje drugih stanj, predvsem zlomov, novotvorb in osteomielitisa. Med 15 % in 50 % osteoartikularnih okužb prizadene hkrati sklepe in kosti. Magnetnoresonančno slikanje (MRI) nam je v pomoč pri oceni velikosti in širjenja vnetja ter je najbolj občutljiva metoda za dokazovanje osteoartikularnih okužb (3, 8, 13, 17, 20–23).

Našega bolnika smo sprva vodili zaradi prehodnega sinovitisa kolka. Podatki iz literature sicer kažejo, da se prehodni sinovitis kolka pri otrocih najpogosteje pojavlja pri povprečni starosti 5 let, pri mlajših pa je omenjena diagnoza redka (24). Ker naš bolnik v domačem okolju ni dosledno upošteval natančnih konzervativnih ukrepov, smo v začetku hospitalizacije pričeli s simptomatskim zdravljenjem. Deček je miroval in redno prejemal nesteroidni antirevmatik. V odvzetih krvnih preiskavah ob sprejemu je izstopala povišana vrednost sedimentacije (65 mm/h). Mikrobiološke preiskave ob sprejemu (hemokultura, serologija na prisotnost bakterije *Borrelia burgdorferi*, dokazovanje enteričnih virusov iz blata ter koprokultura) so bile negativne. Iz brisa nosno-žrelnega prostora smo z metodo PCR dokazali okužbo s človeškim rinovirusom. Ultrazvočna preiskava je potrdila izliv v levem kolku. Zaradi vztrajanja simptomov in znakov še teden dni po uvedbi rednega zdravljenja z nesteroidnim antirevmatikom smo razširili diagnostične preiskave. V splošni anesteziji je opravil MRI medenice in kolkov s kontrastom, ki je potrdila obsežen izliv s sinovitisom levega kolka brez zna-

kov za osteomielitična žarišča. Zaradi vztrajanja obsežnega sklepnega izliva smo se z ortopedom dogovorili za diagnostično punkcijo. Glede na prisotnost treh od skupaj štirih Kocherjevih meril (anamneza povišane telesne temperature, nezmožnost obremenitve uda in SR več kot 40 mm/h) bi bila punkcija prizadetega sklepa smiselna že v začetni obravnavi. Seštevek treh točk po podatkih iz literature kaže na verjetnost septičnega artitisa v več kot 93,1 % (19).

Punktat kolčnega sklepa je bil makroskopsko hemoragičen in ksantokromen, analiza pa je pokazala povečano število levkocitov $39 \times 10^9/l$ s prevlado nevtrofilcev v 93 %. Vrednost glukoze v punktatu je znašala 0,3 mmol/l. Vzorec sklepne tekočine smo poslali na naslednje mikrobiološke preiskave: kultura z antibiogramom, evbakterijski PCR ter PCR na borelijo. Do izvida mikrobioloških preiskav smo nadaljevali s simptomatskim zdravljenjem. Vzorec sklepne tekočine, poslan na standardno gojišče, je bil negativen, z evbakterijskim PCR pa smo potrdili okužbo z bakterijo *Kingella kingae*. Če bi vzorec sklepne tekočine neposredno vnesli v hemokulturno stekleničko, bi povečali verjetnost osamitve povzročitelja okužbe. Preostale mikrobiološke preiskave so bile negativne.

K. kingae je del normalne flore človeškega ustno-žrelnega prostora predvsem pri mlajših otrocih, nosno-žrelnega prostora pa ne naseljuje, saj jo iz teh vzorcev le redko osamimo. Amit s sodelavci je objavil izsledke raziskave na vzorcu 716 zajetih otrok, v kateri so ugotavljali klicenoštvo pri več kot 10 % otrok, starih med 12 in 24 meseci. Podatki iz literature opisujejo tudi izbruhe okužb s *K. kingae* v vrtcih. Srednja starost obolelih otrok je 14 ± 4 mesece, pogosteje obolevajo dečki. V 88,9 % primerov je bila potrjena osteoartikularna okužba, v preostalih primerih pa so obravnavali še dva primera bakteriemije ter posamični primer endokarditisa in meningitisa. V našem primeru se za UZ srca nismo

odločili, saj dečkova klinična slika ni govorila v prid endokarditisa, ki je najtežja manifestacija okužbe s *K. kingae*. Za endokarditisom zbolijo večinoma otroci, starejši od otrok, ki obolevajo za osteoartikularnimi okužbami. Značilne so vztrajajoča visoka telesna temperatura in visoke vrednosti vnetnih parametrov (24–27).

Ker je kultivacija *K. kingae* zahtevna, je število okužb s to bakterijo zelo podcenjeno. *K. kingae* namreč ne raste na standardnih trdih gojiščih. Pomembno je, da takoj po punkciji slepa sklepno tekočino vnesemo v hemokulturno stekleničko. Verjetnost potrditve okužbe se približa skoraj 100%, če hkrati za odkrivanje bakterije uporabimo še metodo PCR. Zaradi omenjenih diagnostičnih omejitev je zelo verjetno, da je večina otrok, ki so bili v preteklosti antibiotično zdravljeni zaradi septičnega artritisa brez znanega povzročitelja, prebolevalo prav okužbo s *K. kingae* (25, 28).

Zamuda pri ustreznem zdravljenju lahko vpliva na večjo verjetnost zapletov, zato izkustveno antibiotično zdravljenje uvedemo takoj po odvzetih mikrobioloških preiskavah. Izbira antibiotičnega zdravljenja je odvisna od otrokove starosti, lokalne razširjenosti povzročiteljev, stopnje odpornosti in izvida barvanja po Gramu, če je to na voljo (1, 3, 5).

Če sumimo na osteoartikularno okužbo s po Gramu pozitivnimi bakterijami pri otroku, mlajšem od 5 let, v zdravljenje izkustveno uvedemo protistafilokokni penicilin. Če otrok ni cepljen proti bakteriji *Haemophilus influenzae* tipa B, v zdravljenje uvedemo cefuroksim. Večina okužb s *Kingella kingae* se dobro odzove na zdravljenje z betalaktamskimi antibiotiki. Yagupsky s sodelavci sicer poroča o 38-odstotni odpornosti izolatov *K. kingae* na kloksacilin. Leta 2018 je Matuschek s sodelavci v vzorcu 159 kliničnih izolatov *K. kingae* iz različnih držav ugotovil tvorjenje betalaktamaz pri 26 %. Odpornosti na cefalosporine ni bilo zaslediti.

Trajanje antibiotičnega zdravljenja je odvisno od otrokove starosti, števila prizadetih sklepov, dodatnih dejavnikov tveganja in obsežnosti okužbe. Če je otrok klinično boljši, vrednosti vnetnih parametrov pa se zmanjšujejo, lahko že po 4 dneh parenteralnega antibiotičnega zdravljenja preidemo na peroralno zdravljenje. Nezapleteni septični artritis zdravimo vsaj dva tedna (3, 18, 27, 29–32).

Povzetek zdravljenja septičnega artritisa glede na starostne skupine in najpogostejše povzročitelje prikazujemo v Tabeli 2.

Prvi objavljen klinični primer v Sloveniji smo sprva zdravili s kloksacilinom, ki smo ga po prejetju antibiograma zaradi odpornosti na zdravljenje zamenjali s penicilinom (5). Zaradi podatkov iz literature, v kateri navajajo pogosto odpornost *K. kingae* na antistafilokokne peniciline, smo se pri dečku odločili za zdravljenje s ceftriaksonom. Deček je bil sicer redno cepljen po programu, zato bi se lahko odločili tudi za zdravljenje z antibiotikom ožjega spektra. Po uvedbi antibiotičnega zdravljenja je pri dečku hitro prišlo do kliničnega izboljšanja. Po desetih dneh parenteralnega zdravljenja smo prešli na peroralno zdravljenje z amoksicilinom, skupno je antibiotike prejel 21 dni.

Dečka spremljamo ambulantno zaradi morebitnega pojava poznih posledic dolgotrajnega septičnega artritisa kolka z večjim izlivom. Možna je predvsem neenakost v dolžini spodnjih udov, pojavljajo se tudi subluksacije v prizadetem sklepu (24).

Zaključek

Septični artritis pri otroku, mlajšem od štirih let, najpogosteje povzroča bakterija *Kingella kingae*. Klinična slika je navadno zelo blaga, otroci klinično niso prizadeti, lokalna reakcija je manj izražena (15, 16, 33). Če na povzročitelja ne pomislimo, okužba v večini primerov ostane neprepoznana. Osa-

mitev *K. kingae* je namreč zahtevna in nekonvencionalna, saj na običajnih trdih gojiščih bakterija ne raste, dobro pa uspeva, če vzorec sklepne tekočine neposredno vnesemo v hemokulturne stekleničke. V sklepni tekočini jo lahko dokažemo tudi z verižno reakcijo s polimerazo (PCR).

S predstavljenim kliničnim primerom smo želeli opozoriti na patogen, ki je v populaciji otrok do 36. meseca starosti najpogostejši povzročitelj septičnega artritisa in osteomielitisa, a ga težko dokažemo. V našem primeru smo bakterijo osamili z metodo PCR. Bakterije iz gojišča nismo osamili, ker je bila sklepna tekočina poslana na trdo gojišče za rast patogenih bakterij, kjer bakterija ne uspeva. Pomembno je, da za pravilno diagnosticiranje pri otroku v zgoraj omenjeni starostni skupini pomislimo na verjetnost septičnega artritisa, povzročene s *K. kingae*, saj tudi osamitev povzročitelja poteka po nestandardiziranem postopku. Ob pravočasnem zdravljenju z betalaktamskimi antibiotiki so pozne posledice po okužbi redke (3, 27).

Literatura

1. Dodwell ER. Osteomyelitis and septic arthritis in children: current concepts. *Curr Opin Pediatr* 2013; 25: 58–63.
2. Ceroni D, Kampouroglou G, Valaikaite R, Anderson della Llana R, Salvo D. Osteoarticular infections in young children: What has changed over the last years? *Swiss Med Wkly* 2014; 144: w13971.
3. Montgomery NI, Epps HR. Pediatric Septic Arthritis. *Orthop Clin North Am* 2017; 48(2): 209–16.
4. Chometon S, Benito Y, Chaker M, Boisset S, Ploton C, Bérard J et al. Specific real-time polymerase chain reaction places *Kingella kingae* as the most common cause of osteoarticular infections in young children. *Pediatr Infect Dis J* 2007; 26: 377–81.
5. Žnidaršič Eržen M, Müller Premru M, Pokorn M. *Slov Pediatr* 2013; 20: 184–9.
6. Yagupsky P. *Kingella Kingae*: Carriage, transmission and disease. *Clin Microbiol Rev* 2015; 28: 54–79.
7. Gutierrez K. Bone and joint infection. In: Long SS PL, Prober CG, eds. *Principles and Practice of Pediatric Infectious Disease*. 2nd ed. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone, 2003: 467–74.
8. Iliadis AD, Ramachandran M. Paediatric

bone and joint infection. *EFORT Open Rev* 2017; 2(1): 7–12.

9. Sonnen GM, Henry NK. Pediatric bone and joint infections. Diagnosis and antimicrobial management. *Pediatr Clin North Am* 1996; 43(4): 933–47.
10. Shirliff ME, Mader TJ. Acute Septic Arthritis. *Clin Microbiol Rev* 2002; 15(4): 527–44.
11. Chometon S, Benito Y, Chaker M, Boisset S, Ploton C, Bérard J et al. Specific real-time polymerase chain reaction places *Kingella kingae* as the most common cause of osteoarticular infections in young children. *Pediatr Infect Dis J* 2007; 26: 377–81.
12. Castellazzi L, Mantero M, Esposito S. Update on the Management of Pediatric Acute Osteomyelitis and Septic Arthritis. *Int J Mol Sci* 2016; 17(6): 855.
13. Kang SN, Sanghera T, Mangwani J, Paterson JM, Ramachandran M. The management of septic arthritis in children: systematic review of the English language literature. *J Bone Joint Surg Br* 2009; 91: 1127–33.
14. Ceroni D, Cherkaoui A, Combesure C, François P, Kaelin A, Schrenzel J. Differentiating osteoarticular infections caused by *Kingella kingae* from those due to typical pathogens in young children. *Pediatr Infect Dis J* 2011; 30(10): 906–9.
15. Nguyen JC, Rebsamen SL, Tuite MJ, Davis JM, Rosas HG. Imaging of *Kingella kingae* musculoskeletal infections in children: a series of 5 cases. *Emerg Radiol*: 2018 (v tisku).
16. Yagupsky P. *Kingella kingae*: from medical rarity to an emerging paediatric pathogen. *Lancet Infect Dis* 2004; 4(6): 358–67.
17. Chiappini E, Mastroli MV, Galli L, De Martino M, Lazzeri S. Septic arthritis in children in resource limited and non-resource limited countries: an update on diagnosis and treatment. *Expert Rev Anti Infect Ther* 2016; 14(11): 1087–96.
18. Peltola H, Paakkonen M, Kallio P, Kallio MJ; Osteomyelitis-Septic Arthritis (OM-SA) Study Group. 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): 1201–10.
19. 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(12): 1662–70.
20. Arnold JC, Bradley JS. Osteoarticular infections in children. *Infect Dis Clin North Am* 2015; 29: 557–74.
21. Jackson MA, Burry VF, Olson LC. Pyogenic arthritis associated with adjacent osteomyelitis: identification of the sequela-prone child. *Pediatr Infect Dis J* 1992; 11(1): 9–13.
22. Chen WL, Chang WN, Chen YS, Hsieh KS, Chen CK, Peng NJ et al. Acute community-acquired osteoarticular infections in children: high incidence of concomitant bone and joint involvement. *J Microbiol Immunol Infect* 2010; 43(4): 332–8.
23. Mazur JM, Ross G, Cummings J, Hahn GA Jr, McCluskey WP. Usefulness of magnetic resonance imaging for the diagnosis of acute musculoskeletal infections in children. *J Pediatr Orthop* 1995; 15(2): 144–7.

24. Amit U, Flaishmakher S, Dagan R, Porat N, Yagupky P. Age-dependent carriage of *Kingella kingae* in young children and turnover of colonizing strains. *J Pediatr Infect Dis Soc* 2014; 3(2): 160–2.
25. Yagupsky P. *Kingella Kingae*: Carriage, transmission and disease. *Clin Microbiol Rev* 2015; 28: 54–79.
26. El Houmami N1, Minodier P, Dubourg G, Mirand A, Jouve JL, Basmaci R, et al. Patterns of *Kingella kingae* Disease Outbreaks. *Pediatr Infect Dis J*. 2016; 35(3): 340–6.
27. Principi N, Esposito S. *Kingella kingae* infections in children. *BMC Infect Dis* 2015; 15: 260.
28. Williams N, Cooper C, Cundy P. *Kingella kingae* septic arthritis in children: recognising an elusive pathogen. *J child Orthop* 2014; 8 (1): 91–5.
29. Čížman M, Beović B. Kako predpisujemo protimikrobna zdravila v bolnišnicah. 2nd ed. Ljubljana: Sekcija za protimikrobno zdravljenje Slovenskega zdravniškega društva; 2013.
30. Yagupsky P, Katz O, Peled N. Antibiotic susceptibility of *Kingella kingae* isolates from respiratory carriers and patients with invasive infections. *J Antimicrob Chemother*. 2001; 47(2): 191–3.
31. Matuschek E, Åhman J, Kahlmeter G, Yagupsky P. Antimicrobial susceptibility testing of *Kingella kingae* with broth microdilution and disk diffusion using EUCAST recommended media. *Clin Microbiol Infect*. 2018; 24(4): 396–401.
32. Peltola H, Paakkonen M, Kallio P, Kallio MJ; OM-SA Study Group. Clindamycin vs. first-generation cephalosporins for acute osteoarticular infections of childhood - a prospective quasi-randomized controlled trial. *Clin Microbiol Infect* 2012; 18(6): 582–9.
33. Basmaci R, Bonacorsi S. *Kingella kingae*: From carriage to infection. *CMAJ* 2017; 189: 1105–6.

Alenka Koren, dr. med. (kontaktna oseba / contact person)

Zdravstveni dom dr. Adolfa Drolca
Maribor
Ulica talcev 9, 2000 Maribor, Slovenija
e-naslov: alenka.koren88@gmail.com

Matej Pal, dr. med.

Zdravstveni dom dr. Adolfa Drolca
Maribor, Maribor, Slovenija

asist. Brigita Koren, dr. med.

Klinika za pediatrijo, Univerzitetni klinični center Maribor, Maribor, Slovenija

prispelo / received: 5. 8. 2019
sprejeto / accepted: 8. 8. 2019