

Farmacoterapia del paciente pediátrico.

Particularidades, aspectos nutricionales e infecciones.

17

Farmacoterapia de la patología infecciosa en pediatría. Infecciones de piel, tejidos blandos y osteoarticulares

Autores:

Comes Escoda, Ariadna¹, López Ramos, M^a Goretti²

¹ Farmacéutica Residente en Farmacia Hospitalaria. Hospital Sant Joan de Déu

² Farmacéutica Adjunta. Servicio de Farmacia. Hospital Sant Joan de Déu

1. Infecciones de piel y tejidos blandos.	2
1.1. Impétigo	3
1.2. Infecciones de los folículos pilosos.....	3
1.3. Dermatitis perianal bacteriana.	4
1.4. Erisipela.....	4
1.5. Celulitis.....	4
1.6. Mordeduras, picaduras y heridas punzantes.	5
1.7. Micosis cutáneas.	6
2. Infecciones osteoarticulares.	6
2.1. Osteomielitis aguda.	8
2.2. Artritis séptica.	10
2.3. Tratamiento de la Osteomielitis aguda y la Artritis séptica	11
2.4. Espondilodiscitis y sacroilitis infecciosas.	13
2.5. Piomiositis.	14
Bibliografía.	16

1. Infecciones de piel y tejidos blandos.

La piel es la principal barrera estructural del organismo, y la primera barrera frente a agentes externos. Los principales factores de riesgo de infección cutánea son el deterioro de la integridad de la piel, la falta de higiene, el hacinamiento, la humedad y las inmunodeficiencias.

La piel puede infectarse de forma primaria, sobre una piel sana (celulitis, gangrena), o sobre una piel previamente lesionada (acné, quemaduras, heridas, dermatitis del pañal). Las infecciones cutáneas suelen ser localizadas, aunque en algunos casos también pueden diseminarse por vía sanguínea (bacteriemia) o vasos linfáticos (linfangitis). Igualmente, podemos encontrar afectación cutánea en algunas infecciones con origen en otras zonas del organismo; sería el caso, por ejemplo, del exantema y lesiones características de la varicela, o del síndrome de piel escaldada estafilocócica producida por exotoxinas circulantes liberadas por estafilococos.

La flora microbiana cutánea puede ser de dos tipos: flora residente habitual (*Staphylococcus epidermidis* no patógeno, *Micrococcus* aerobios y anaerobios) y flora transitoria que coloniza temporalmente la piel, siendo *Streptococcus pyogenes* (beta-hemolítico grupo A - SGA) y *Staphylococcus aureus* responsables de la mayor parte de las infecciones.

En general, el tratamiento antibiótico de las infecciones cutáneas es empírico. Sólo en algunas circunstancias (neutropenia, inmunodeficiencia grave, mordeduras de animales, afectación del estado general, sospecha de complicaciones, afectación extensa, fascitis necrosante, pacientes ingresados) o ante una mala evolución, es recomendable realizar hemocultivos o cultivos de biopsias o exudados. Las infecciones que afectan a las capas superficiales de la piel, sin síntomas sistémicos, se tratan habitualmente con antisépticos o antibióticos tópicos; los de mejor cobertura frente a los patógenos habituales son la pomada de mupirocina y la de ácido fusídico.

En caso de sospecha de *S.aureus* como agente causante, el antibiótico de elección es la cloxacilina, si bien sus características farmacológicas (administración cada 6 h, baja biodisponibilidad y mal sabor) hacen que sean preferibles la amoxicilina-ácido clavulánico y las cefalosporinas de primera generación (cefadroxilo o cefalexina). En caso de alergia a beta-lactámicos serán de elección clindamicina y cotrimoxazol. Ante la sospecha de *S.pyogenes*, el antibiótico de elección es la penicilina o la amoxicilina. En alérgicos a beta-lactámicos pueden usarse macrólidos de 16 átomos, clindamicina o, en caso de reacción no anafiláctica, cefalosporinas de primera generación. En las infecciones en que puedan estar implicadas ambas bacterias está indicado el uso de amoxicilina-ácido clavulánico o una cefalosporina de primera generación.

La incidencia de *Staphylococcus aureus* meticilin resistente adquirido en la comunidad (SAMR-AC) es baja en la actualidad en nuestra población pediátrica. Aunque la principal infección causada por SAMR-AC es cutánea y de tejidos blandos, no justifica de momento el cambio en las pautas de tratamiento antibiótico empírico. Debería sospecharse en casos de celulitis extensa, abscesificada o necrosante, abscesos recurrentes en el niño o sus convivientes, mala respuesta al tratamiento convencional, procedencia de zonas de alta endemia o convivencia con portadores conocidos. En infecciones menores por SAMR-AC se puede emplear pomada de mupirocina, y en caso de ser necesario tratamiento sistémico el antibiótico de elección es clindamicina oral.

En general, la duración del tratamiento será de 7-10 días, excepto en dermatitis perianal bacteriana tratada con penicilina o amoxicilina (10-21 días) y erisipela (10-14 días), o en formas complicadas o diseminadas, que se valorarán individualmente.

A continuación, se describen algunas formas clínicas de infección cutánea.

1.1. Impétigo

El impétigo es una infección bacteriana superficial de la piel, con una lesión vesicular característica, causada en casi todos los casos por *Staphylococcus aureus* (en algunos otros casos por SGA o flora polimicrobiana). Puede aparecer a cualquier edad y se transmite por autoinoculación o por contacto directo con objetos contaminados. Existen dos formas clínicas de presentación:

- *Impétigo no bulloso o impétigo común*.- sobre una base eritematosa aparece una vesícula superficial que se rompe fácilmente, exuda, se seca y forma una costra gruesa de color miel (costra melicérica). Supone el 70% de los impétigos, se desarrolla en zonas de piel lesionadas (heridas, picaduras, quemaduras...), y no produce síntomas sistémicos.

- *Impétigo bulloso*.- causado por *S.aureus* productor de toxina exfoliativa, las lesiones evolucionan a vesículas

y éstas a ampollas de contenido amarillento, turbio e incluso purulento, y costra fina. Se observa más frecuentemente en lactantes y niños pequeños.

Esta infección suele ser autolimitada, la principal complicación podría ser la propagación local (celulitis, linfadenitis) o, excepcionalmente, sistémica. En los casos leves no complicados pueden emplearse desinfectantes tópicos, crema de mupirocina o ácido fusídico cada 8h, o retapamulina cada 12h, durante 5-7 días. Si las lesiones son extensas, afecta a zonas alrededor de nariz o boca, o hay síntomas sistémicos, se recomienda antibioticoterapia por vía oral con amoxicilina-ácido clavulánico, cefalosporinas o cloxacilina. En casos de intolerancia, o si se sospecha de *S.aureus* resistente a metilicina, podría emplearse clindamicina. Las medidas de higiene son también importantes: evitar manipulación de las lesiones, lavado frecuente de manos, y empleo de geles antisépticos para prevenir la autoinfección.

El pronóstico general es bueno y no suele haber secuelas. La secuela más grave, aunque muy infrecuente, es la glomerulonefritis postestreptocócica postimpétigo, que puede producirse en algunos casos entre 18-21 días tras el impétigo causado por algunas cepas de *Streptococcus grupo A*.

1.2. Infecciones de los folículos pilosos.

El principal causante de infección de los folículos pilosos es *Staphylococcus aureus*, seguido de los bacilos gramnegativos. Son factores de riesgo para esta infección la humedad, escasa higiene, inmunosupresión o dermatitis atópica. Las principales zonas de infección son cuero cabelludo, axilas, nalgas y extremidades. Se trata de lesiones centradas en pelos, que pueden ir desde una pápula-vesícula con base eritematosa (foliculitis, que afecta al folículo piloso superficial), pasando por nódulos eritematosos pustulosos dolorosos (forúnculo, que se extiende a la dermis profunda), hasta placas eritematosas calientes y dolorosas (ántrax, que afecta al tejido celular subcutáneo circundante).

El tratamiento de las formas leves es tópico con mupirocina o ácido fusídico, y en las formas recurrentes o floridas se asociará tratamiento sistémico con amoxicilina-ácido clavulánico, clindamicina, o cefalosporinas orales. En el caso de forúnculos y ántrax, se recomienda aplicar calor local y en ocasiones es preciso realizar un drenaje quirúrgico.

1.3. Dermatitis perianal bacteriana.

La dermatitis perianal bacteriana consiste en un eritema alrededor del ano causado por *S.pyogenes*, o menos frecuentemente por *S.aureus*, solo o asociado al anterior. Se trata de un eritema no elevado, de unos 2- 3 cm, alrededor del ano, de bordes bien delimitados, que se puede asociar a prurito, defecación dolorosa, estreñimiento, hematoquecia y fisuras. Se cree que la transmisión es por contacto, ya sea por autoinoculación (infección o portador asintomático faríngeo o cutáneo) o por contagio intrafamiliar, en especial si se comparte el agua de la bañera o si algún familiar ha presentado faringoamigdalitis aguda o dermatitis perianal. Presenta un pico de incidencia a los 3-5 años de edad.

El diagnóstico se establece por la clínica y la confirmación es bacteriológica (muestras perianales y faríngeas). Aunque se han comunicado buenos resultados con antibioticoterapia tópica, se recomienda el uso de antibióticos sistémicos en todos los casos. Si no se dispone de test de diagnóstico rápido de *S.pyogenes*, o si el resultado es positivo, se recomienda tratamiento con penicilina o amoxicilina oral durante 10 días, que pueden prolongarse a 14-21 días según evolución. Si no hay respuesta tras un ciclo de amoxicilina, o si el test diagnóstico es negativo, y en espera del resultado del cultivo, puede usarse amoxicilina-ácido clavulánico. En las recurrencias se recomienda cefuroxima durante 7-10 días. La asociación de tratamiento por vía oral y tópico parece disminuir las recurrencias.

1.4. Erisipela.

Es una infección superficial que afecta a la dermis superior, el tejido celular subcutáneo y a veces al sistema linfático, causada en la mayoría de los casos por *S. pyogenes* o estreptococos de los grupos B, C o G. Se caracteriza por una placa eritematosa de bordes bien definidos y ligeramente elevados, que aparece principalmente en la cara o las extremidades inferiores, y puede asociarse a linfadenitis regional. Son factores desencadenantes las abrasiones, las úlceras, la obstrucción venosa o linfática y el edema crónico. En el caso de los neonatos, la infección puede originarse en el cordón umbilical y extenderse a la pared abdominal.

El tratamiento consiste en penicilina o amoxicilina por vía oral, aunque en el caso de lesiones mayores de 5 cm o afectación del estado general, lactantes o inmunodeprimidos, puede ser necesaria hospitalización y tratamiento parenteral.

1.5. Celulitis.

Se trata de una infección aguda, con inflamación localizada de la piel, con fiebre o sin ella, que afecta a la dermis y al tejido celular subcutáneo. Aparece como una placa enrojecida, caliente y dolorosa, con límites mal definidos, que en ocasiones presenta flictenas, Petequias o necrosis local, y puede acompañarse de linfadenitis y síntomas sistémicos. Sus características son diferentes según la edad y la localización, que también condicionan la etiología, la clínica y el tratamiento.

Los principales causantes, una vez más, son *S.aureus* y *S.pyogenes*. Otros microorganismos causantes son *Streptococcus agalactiae* y bacilos gramnegativos en neonatos, y enterobacterias en pacientes inmunodeprimidos. En la región periauricular y la planta del pie con heridas punzantes es más frecuente *Pseudomonas aeruginosa* y en mordeduras es habitual *Pasteurella multocida*.

Las posibles complicaciones derivadas son bacteriemia (raro en extremidades), linfangitis, osteomielitis o artritis séptica. En general, se empleará tratamiento antibiótico sistémico con buena cobertura frente a *S.aureus* y *S.pyogenes*. En casos leves, puede considerarse la vía oral con amoxicilina-ácido clavulánico, cloxacilina, cefadroxilo, cefalexina, cefuroxima o clindamicina, siempre con buen seguimiento, para evitar complicaciones.

En la siguiente tabla se recogen esquemáticamente otros cuadros infecciosos bacterianos que afectan a la piel y tejidos anexos.

ENFERMEDAD	LOCALIZACIÓN	ETIOLOGIA	TRATAMIENTO
Ectima	Úlcera con escara negruzca en miembros superiores/inferiores	<i>S.pyogenes</i> <i>S.aureus</i>	Ácido fusídico/mupirocina tópicos Cefalosporinas 1ª/amoxicilina-ácido clavulánico
Eritrasma	Pliegues corporales húmedos	<i>Corynebacterium</i> <i>S. pyogenes</i> flora mixta	Tópico con eritromicina, clindamicina, mupirocina,
Hidrosadenitis	Nódulos dolorosos en axilas, ingles, periné	<i>S.aureus</i> anaerobios de la orofaringe	antisépticos/antibióticos tópicos + amoxicilina-ácido clavulánico/clindamicina oral
Linfangitis aguda bacteriana	Inflamación de vasos linfáticos subcutáneos	<i>S.pyogenes</i> <i>S.aureus</i> <i>Pasteurella multocida</i>	Amoxicilina-ácido clavulánico Cefalosporina 1ª o 2ª generación
Onfalitis neonatal	Ombligo y piel circundante	<i>S.aureus</i> <i>S.agalactiae</i> <i>Bacilos G negativos</i>	Leve: clorhexidina + mupirocina Moderada-grave: antibioticoterapia intravenosa
Síndrome celulitis-adenitis	Celulitis facial/submandibular en recién nacidos, acompañada de fiebre	<i>S.agalactiae</i>	Antibioticoterapia intravenosa

1.6. Mordeduras, picaduras y heridas punzantes.

Las mordeduras más frecuentes en pediatría son las de perro, gato, roedores y humanos. La complicación más frecuente de las mordeduras es la sobreinfección de la herida por flora saprófita de la boca del agente mordedor. Los microorganismos más frecuentes son *Pasteurella* o *S.aureus* en perro/gato, *S.pyogenes*, *S.aureus*, *Eikenella corrodens* y anaerobios en la mordedura humana, y *S.epidermidis* y estreptococos en la de rata/ratón. La mayoría de las sobreinfecciones de heridas por mordedura producen manifestaciones clínicas en las primeras 12h.

Las picaduras de artrópodos no suelen presentar problemas infecciosos locales de importancia, el más importante es el producido por la sobreinfección secundaria al rascado por picor intenso, que puede derivar a impétigo, celulitis o absceso cutáneo. En ocasiones, los artrópodos pueden ser vectores de transmisión de infecciones sistémicas como la enfermedad de Lyme o la fiebre botonosa mediterránea.

En las sobreinfecciones de las heridas punzantes en el pie, la clínica suele empezar en los primeros 5-7 días si la infección es estafilocócica y después de 7 días si está producida por *Pseudomonas* (agente etiológico más frecuente si la herida punzante se produce a través del calzado). Es importante descartar la afectación ósea y de los tejidos profundos.

La profilaxis antibiótica en mordeduras y heridas punzantes está indicada en determinados casos, dependientes de la localización, extensión de la herida, afectación y tiempo desde la misma. Asimismo, se considerarán las medidas estándar de profilaxis frente a la rabia, el tétanos y otras enfermedades transmisibles por heridas.

1.7. Micosis cutáneas.

Las infecciones fúngicas de la piel y las mucosas se agrupan, principalmente, en tres entidades: dermatofitosis, infecciones cutáneas por *Candida* y pitiriasis versicolor.

- *Dermatofitosis*.- producidas por hongos filamentosos (dermatofitos), en este grupo se encuentran las tiñas, en sus presentaciones capilar, corporal, podal, inguinal y ungueal (onicomicosis). El tratamiento será local o sistémico dependiendo de la localización.
- *Candidiasis mucocutáneas*.- son las infecciones fúngicas superficiales más frecuentes. Se trata de lesiones eritematosas, exudativas y dolorosas, que pueden asociar lesiones satélites. Las formas clínicas son diversas según la localización: oral, inguinal, ungueal o diseminada. La mayoría de los casos responden a tratamiento tópico, requiriendo tratamiento oral las formas ungueales, las que no responden a tratamiento tópico y las formas crónicas en pacientes inmunodeprimidos.
- *Pitiriasis versicolor*.- es la más frecuente en adolescentes, cursa con lesiones maculares pequeñas y ovaladas, hipo o hiperpigmentadas, situadas en tronco, brazos o cuello. Responden bien a tratamiento tópico, pero son frecuentes las recurrencias.

2. Infecciones osteoarticulares.

Las infecciones osteoarticulares (IOA) son una patología infecciosa relativamente infrecuente en la infancia y suelen afectar a niños menores de 5 años. Presentan especial importancia debido a que el sistema músculo-esquelético del niño está en constante crecimiento. Así, una infección que afecte al cartílago de crecimiento o la epífisis ósea puede producir una alteración en el desarrollo del hueso, con las correspondientes secuelas. Este tipo de infecciones son difíciles de reconocer en las fases precoces de la enfermedad, y en muchos casos plantean problemas tanto en el diagnóstico como en el manejo terapéutico, médico y quirúrgico. Es por tanto importante reconocer los signos y síntomas de infección osteoarticular para establecer un diagnóstico y tratamiento precoces, que permitan la curación sin secuelas.

Existen una serie de factores predisponentes que favorecen el desarrollo de una infección osteoarticular, como por ejemplo: inmunodeficiencias primarias, infección por VIH, hemoglobinopatías, sepsis, prematuridad o infecciones cutáneas, entre otras. Sin embargo, la mayoría de las IOA se producen en niños sin enfermedad de base.

Etiología más frecuente	
Edad	Microorganismo
Recién nacido y < 3 meses	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus agalactiae</i> <i>Enterobacterias</i> (especialmente <i>Escherichia coli</i>) <i>Candida albicans</i>
3 meses – 5 años	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Kingella kingae</i> (especialmente en <2 años) <i>Streptococcus pyogenes</i> <i>Streptococcus pneumoniae</i>
>5 años	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus pyogenes</i> (en menor medida)
Situación de riesgo	
Herida punzante en pie con calzado deportivo	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
Varicela y heridas	<i>Streptococcus pyogenes</i>
Drepanocitosis	<i>Salmonella sp.</i>
Déficit de complemento	<i>Neisseria meningitidis</i>
Recién nacido con patologías complejas, inmunodeficiencias, pacientes con prótesis o material de osteosíntesis	<i>Staphylococcus plasmocoagulasa negativos</i> ; <i>S.epidermidis</i> , <i>S.hominis</i> , <i>S.saprophyticus</i> , <i>S.haemolyticus</i> , <i>Candida sp.</i> , otros cocos y bacilos grampositivos y bacilos gramnegativos.
Agammaglobulinemia	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>
Enfermedad granulomatosa crónica	<i>S.aureus</i> , <i>Serratia marcescens</i> y <i>Aspergillus fumigatus</i> , entre otros.
Pacientes de países con alta endemia de tuberculosis, inmunodeficiencias que afectan al eje gamma interferón-IL12 y tratamientos con inmunomoduladores biológicos que interfieren con la producción de interferón	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>

El *S.aureus* es el patógeno más frecuente en todos los grupos de edad, siendo la causa del 70% - 90% de las osteomielitis. En casos de artritis, en adolescentes sexualmente activos habría que pensar en *Neisseria gonorrhoeae*, y en niños con anemia falciforme hay que considerar la posibilidad de infección por *Salmonella*. Las osteomielitis que afectan a los huesos del pie (fundamentalmente metatarsianos) suelen ser secundarias a heridas punzantes que atraviesan las zapatillas de deporte, y son producidas por flora mixta, incluyendo *Pseudomonas aeruginosa*, *S.aureus*, anaerobios, y bacilos gram-negativos. La etiología de la espondilodiscitis y sacroilitis infecciosas es similar a la de la osteomielitis y artritis, siendo así el *S.aureus* el germen aislado con mayor frecuencia.

Las complicaciones y/o secuelas de las infecciones osteoarticulares agudas en niños en nuestro medio, con un diagnóstico precoz, oscilan entre el 5% y el 10%, siendo más frecuentes en infecciones por SAMR y/o con la presencia de factores de virulencia de *S.aureus* como la

leucocidina de Panton-Valentine (PVL), lactantes < 3 meses, artritis séptica de cadera y retrasos en el diagnóstico. En países con pocos recursos, las secuelas pueden ser elevadas (hasta 30%).

Las complicaciones locales más frecuentes son el desarrollo de un absceso subperióstico, osteoartritis, piomiositis, especialmente en localizaciones pélvicas, siendo relativamente frecuente en caso de SAMR. Como complicaciones mucho menos frecuentes, pero graves, se encuentran la aparición de trombosis venosa profunda (TVP), cuadro séptico grave por *S.aureus* o tromboembolismo pulmonar séptico.

Las consecuencias de una IOA no tratada adecuadamente pueden ser devastadoras. La complicación más frecuente es la necrosis avascular de las epífisis (cadera y hombro). Algunos factores asociados más frecuentemente a secuelas son: retraso en el inicio de la antibioterapia, afectación de la cadera, infección con SAMR y recién nacidos. El tratamiento de las secuelas debe ser individualizado.

2.1. Osteomielitis aguda.

Se caracteriza por una inflamación del hueso causada por una infección bacteriana o fúngica, y con menor frecuencia por parásitos o micobacterias. Las osteomielitis pueden tener una evolución aguda, subaguda o crónica en función de la virulencia del agente infectante y de la respuesta inmunológica del huésped.

Epidemiología

La incidencia exacta de osteomielitis en la población pediátrica es desconocida. Aproximadamente el 50% de los casos ocurren en los primeros 5 años de vida y suele ser más frecuente en niños que en niñas. La osteomielitis aguda suele ser unifocal, afectando generalmente a las metáfisis de huesos largos, especialmente fémur (30%), tibia (22%) y húmero (12%), siendo menos frecuente la afectación del calcáneo o la pelvis. La osteomielitis pélvica (1-11%) suele afectar a niños mayores. Las infecciones multifocales son más frecuentes en recién nacidos, niños con inmunodeficiencia o en aquellos con enfermedad causada por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SAMR).

Patogenia

Generalmente, las osteomielitis se clasifican en tres tipos teniendo en cuenta su patogenia y evolución:

- 1) osteomielitis aguda hematógena: Es la forma más frecuente de presentación en la infancia;
- 2) osteomielitis secundaria a un foco contiguo de infección: después de un traumatismo abierto, herida penetrante, herida postquirúrgica infectada, tras el implante de una prótesis, o secundaria a otra infección, como la celulitis;
- y 3) osteomielitis secundaria a insuficiencia vascular, proceso muy raro en la infancia.

A partir de una bacteriemia sintomática o asintomática el agente infeccioso puede llegar hasta el hueso, localizándose generalmente en la metáfisis de los huesos largos (fémur, tibia y húmero) que están muy vascularizados; el lento flujo sanguíneo y la existencia de poros en el endotelio permiten el paso de microorganismos. Las bacterias proliferan, formándose grandes colonias que obstruyen las luces capilares, generando inflamación local y dificultando la fagocitosis y la penetración de antibióticos. En niños menores de 18 meses, las metáfisis están vascularizadas a partir de vasos que atraviesan las epífisis, llegando al espacio articular, lo que explica que los lactantes y niños pequeños tengan mayor riesgo de desarrollar una artritis aguda como

complicación de una osteomielitis. La atrofia de los capilares metafisarios a los 18 meses hace que, a partir de esta edad, la afectación articular sea excepcional, excepto en el caso de metáfisis intracapsulares, como la cadera o el hombro.

Clínica

La clínica de osteomielitis puede ser inespecífica, lo que a veces dificulta y retrasa el diagnóstico. Los síntomas más frecuentes son fiebre, dolor agudo persistente que se va incrementando en el miembro afectado acompañado de inflamación y enrojecimiento del tejido que está sobre el hueso. El niño cojea o se niega a caminar, y el lactante presenta irritabilidad, rechazo del alimento, e inmovilidad por el dolor.

Existen dos situaciones clínicas en las que el diagnóstico suele retrasarse por su dificultad: 1) osteomielitis del recién nacido: infrecuente pero grave, generalmente debido a una diseminación bacteriémica en un neonato con catéteres intravenosos. Los signos y síntomas incluyen fiebre (que puede faltar), irritabilidad, rechazo a mover el miembro y celulitis asociada. Puede confundirse con una sepsis clínica sin localización anatómica. Es frecuente que se complique con una artritis séptica o que afecte a múltiples huesos y articulaciones; 2) osteomielitis pélvica: afecta generalmente a niños mayores y suele ser hematógena. El cuadro clínico es de dolor abdominal mal localizado, o dolor en caderas, nalgas, y región lumbar. No suele presentarse con fiebre, y en la exploración se encuentra limitación en la movilidad de las caderas, dificultad para la marcha, cojera, inflamación de los huesos pélvicos y dificultad para la sedestación. Muchos niños son erróneamente diagnosticados de apendicitis o artritis séptica de cadera.

Diagnóstico

La sospecha clínica, la anamnesis y la exploración física son la primera orientación diagnóstica, el resto de pruebas ayudarán a la confirmación diagnóstica. Las pruebas de laboratorio son inespecíficas y no siempre están alteradas. El recuento leucocitario puede ser elevado o normal; la velocidad de sedimentación globular (VSG) y la proteína C reactiva (PCR) se encuentran elevadas, siendo esta última menos sensible que la primera. Se debe intentar obtener un diagnóstico microbiológico, que se alcanza en el 50-80% de los casos si se realiza hemocultivo y cultivo de tejido óseo. En los pacientes con cultivo negativo con terapia antibiótica empírica, que no responden bien al tratamiento, habría que considerar la biopsia ósea para estudio histopatológico y cultivo para bacterias, micobacterias y hongos.

Como pruebas diagnósticas de imagen se utilizan: la radiografía simple, suele ser la primera prueba de imagen que se solicita ante una sospecha de osteomielitis; ecografía; gammagrafía ósea, técnica más sensible para la detección de osteomielitis en las primeras 48-72 horas, en las que la radiología simple puede ser normal; gammagrafía con leucocitos marcados; resonancia magnética nuclear; y TAC, cuya utilidad se encuentra limitada en el diagnóstico de esta enfermedad.

El diagnóstico diferencial debe establecerse con aquellos cuadros clínicos que se manifiestan con dolor óseo y/o alteraciones en las pruebas de imagen. Se plantea con: celulitis e infecciones de partes blandas, especialmente miositis, traumatismos, enfermedades malignas, debut de artritis reumatoide juvenil e infarto óseo en pacientes con anemia de células falciformes.

2.2. Artritis séptica.

Se trata de una infección del espacio articular en niños, como complicación de una bacteriemia. Suelen ser infecciones bacterianas aunque hay otras causas raras como exposición a ratas, infecciones virales o exposición a garrapatas infectadas, entre otras.

Epidemiología

Se produce con mayor frecuencia que la osteomielitis. La edad más frecuente es en niños < 3 años. Más del 90% de las artritis sépticas son monoarticulares, siendo las articulaciones de miembros inferiores las más frecuentemente afectadas: especialmente rodilla (35-40%), cadera (25-30%), tobillo (13-15%), codo (10%) y hombro (5%).

Patogenia

La mayoría de los casos de artritis séptica se producen por la llegada de microorganismos, vía hematógena, al líquido sinovial. Las endotoxinas bacterianas en el espacio articular inducen una respuesta inflamatoria e infecciosa; liberación de citocinas, migración leucocitaria y destrucción de la matriz del cartílago articular. Esta respuesta suele ser muy rápida, detectándose degradación del cartílago articular en las primeras 8 horas tras el inicio de la infección.

La infección también puede llegar desde focos contiguos, especialmente osteomielitis en lactantes. Esto es debido a la presencia de vasos trans-epifisarios, pudiendo afectar a la placa de crecimiento, la epífisis y el espacio intraarticular. Finalmente, las articulaciones pueden infectarse a partir de heridas penetrantes, artroscopias o inyección intraarticular de medicamentos, las 2 últimas excepcionalmente.

Clínica

Las manifestaciones clínicas dependen de la edad:

- Recién nacidos: son poco sintomáticos. Puede predominar la irritabilidad y la clínica de sepsis. En la exploración llaman la atención posturas asimétricas, aspecto pseudo-paralítico del miembro y dolor a la movilización.
- Lactantes: predomina la fiebre, irritabilidad, llanto y rechazo a la movilización de la articulación.
- Niños y adolescentes: predomina el dolor en la articulación, rechazo a cargar peso y a caminar, pudiendo haber signos inflamatorios locales (rodilla, tobillo), difícil de evidenciar en la cadera. Puede asociar fiebre elevada, aunque no siempre está presente.

Diagnóstico

El diagnóstico debe hacerse precozmente para establecer rápidamente el tratamiento y evitar el daño articular. Es muy importante, antes de iniciar el tratamiento, obtener una muestra para estudio bioquímico y microbiológico, que confirmarán el diagnóstico clínico de sospecha y pueden orientar la terapia antibiótica.

A las pruebas de laboratorio y de imagen descritas para osteomielitis, se añade el análisis de líquido articular: la artrocentesis debe realizarse ante toda sospecha de artritis séptica, previa al inicio del tratamiento antibiótico. Generalmente, un recuento >50.000 células/mm³ con predominio de polimorfonucleares es indicativo de etiología infecciosa, como lo es una disminución de la glucosa (< 50% de la plasmática).

Debe realizarse diagnóstico diferencial con patologías como la sinovitis transitoria de cadera, causa más frecuente de dolor de cadera en los niños entre 5 y 10 años y en muchas ocasiones difícil de diferenciar de la fase inicial de una artritis séptica. Existen artritis reactivas a distancia,

secundarias a una infección bacteriana previa; estos procesos se producen por una reacción inflamatoria reactiva y no se aíslan microorganismos en la articulación. Es importante también, establecer el diagnóstico diferencial entre artritis séptica y otros procesos como traumatismos, osteomielitis, artritis idiopática juvenil, infección de piel y partes blandas, enfermedades malignas y necrosis avascular idiopática de la cabeza femoral.

2.3. Tratamiento de la Osteomielitis aguda y la Artritis séptica

El drenaje quirúrgico (artrotomía evacuadora, artroscopia o artrocentesis), para evitar la reacumulación de líquido, es el tratamiento intervencionista disponible en la artritis séptica. Es necesario realizarlo en infecciones por microorganismos con elevada virulencia, como *S.aureus* productor de toxinas, o cuando la evolución de la infección es más prolongada. Se ha objetivado que > 90% de los pacientes con osteomielitis aguda evolucionan favorablemente con tratamiento antibiótico si se instaura precozmente, reservándose el drenaje quirúrgico para cuando se objetive la existencia de una colección a nivel óseo o subperióstico, cuando no se produzca una mejoría clínica tras 48-72h de antibioterapia y en la osteomielitis aguda no hematógena. No obstante, abscesos subperiósticos, incluso >3mm, podrían evolucionar favorablemente sin drenaje quirúrgico.

En los últimos años se está produciendo una tendencia a la simplificación del tratamiento antibiótico en las IOA no complicadas, con la utilización de tratamiento parenteral y secuencial oral posterior, con dosis elevadas de antibioterapia y menor duración, tanto del tratamiento endovenoso como del total.

Tratamiento antibiótico empírico

Ante toda sospecha de infección osteoarticular en un niño, se debería iniciar tratamiento antibiótico EV precozmente tras la obtención adecuada de muestras microbiológicas. Debería utilizarse un antibiótico con buena actividad frente a *S.aureus* sensible a meticilina (SASM) y *S.pyogenes*, agentes etiológicos más frecuentes. En el caso de osteomielitis aguda por punción de hueso del pie debería cubrirse, además, *Pseudomonas aeruginosa*. En niños <5 años, convendría utilizar un antibiótico con buena actividad frente a *K.kingae*, y en niños con <3 dosis de vacuna frente a *H.influenzae tipo b* o *S.pneumoniae* (especialmente en <2 años) deberían cubrirse también estos microorganismos.

En zonas geográficas donde la prevalencia de infecciones por *Staphylococcus meticilin-resistente* (SAMR) sea >10% de las infecciones por *S.aureus*, debería utilizarse un antibiótico con buena cobertura para esta bacteria, como vancomicina, clindamicina o linezolid.

Los antibióticos más utilizados y con los que existe más experiencia en niños son cefazolina, cloxacilina y clindamicina. La cefazolina se considera el antibiótico de elección en niños >2 años adecuadamente vacunados de zonas geográficas donde la prevalencia de infecciones por SAMR sea <10%. En niños ≤ 2 años o con < 3 dosis vacunales, se recomienda tratamiento con cefuroxima y, como alternativas, cloxacilina (con escasa actividad frente a *K.kingae*) asociada a cefotaxima o amoxicilina-clavulánico. En niños <3 meses se recomienda asociar cloxacilina y cefotaxima, siendo cefazolina y gentamicina una combinación también adecuada. Cloxacilina asociada a ceftazidima (150mg/kg/día c/8h) sería la pauta antibiótica más adecuada en las osteomielitis agudas de huesos del pie por herida punzante.

Tratamiento antibiótico intravenoso empírico de osteomielitis aguda y artritis séptica	
Grupo de edad	Antibiótico
0-2 meses	Cloxacilina (150-200 mg/kg/día c/4-6h) + cefotaxima (150-200 mg/kg/día c/6-8h) /gentamicina (3-7.5 mg/kg/día c/12-24h)
≤ 5 años	Cefuroxima (150-200 mg/kg/día c/8h) o cloxacilina + cefotaxima Alternativa: amoxicilina-clavulánico (100 mg/kg/día c/6-8h) Alternativas en >2años sin sospecha de <i>S.pneumoniae</i> : cefazolina (100-150mg/kg/día c/6-8h) o cloxacilina (<i>en caso de sospecha de K.kingae, considerar asociar otro beta-lactámico</i>)
> 5 años	Cefazolina o cloxacilina
Adolescentes	En caso de sospecha de <i>N.gonorrhoeae</i> : Penicilina G (25.000 U/kg/dosis c/6h) o ceftriaxona (75-100 mg/kg/día c/12-24h). Resto igual que <5 años.
Situaciones especiales	
Anemia drepanocítica	Cloxacilina + cefotaxima o amoxicilina-clavulánico en monoterapia
Anaerobios	Clindamicina (30-40 mg/kg/día c/6-8h) Alternativas: amoxicilina-clavulánico o metronidazol (22.5-40 mg/kg/día c/8h)
Alergia a betalactámicos	Clindamicina Alternativas: TMP-SMX o quinolonas

En zonas con alta prevalencia de SAMR, se recomienda la utilización de clindamicina, asociada a un betalactámico en <5 años para cubrir *K.kingae*. En todos los casos, ante sospecha o confirmación de infección por SAMR, podría añadirse al tratamiento rifampicina.

El tratamiento empírico iv inicial debe durar un mínimo de 2-5 días. Como siempre, en caso de obtener un aislamiento microbiológico, se ajustará el tratamiento, eligiendo el antibiótico con el espectro más reducido. Los niños <3 meses podrían precisar una duración de tratamiento iv más prolongado y los <1 mes deberían recibir la mayor parte del tratamiento antibiótico por esta vía. La duración del tratamiento, tanto iv como total, en el caso de infección por SAMR o por SASM productor de PVL (leucocidina de panton-valentine) debería ser de un mínimo de 10-14 días. Para el paso a antibioterapia oral y alta hospitalaria debería objetivarse un descenso del nivel de PCR, de al menos un 30%, desaparición de la fiebre durante 24-48 h y una mejoría de los signos y síntomas de la infección.

Como tratamiento por vía oral, se recomienda la utilización de cefadroxilo (60-90 mg/kg/día c/8h) y de cefuroxima axetilo (60-90 mg/kg/día c/8h) como una alternativa adecuada. En el caso de *S.pyogenes* o *S.pneumoniae* sensible a penicilina, se recomienda la utilización de amoxicilina por vía oral (80-100 mg/kg/día c/6-8h). Para el tratamiento oral de SAMR adquirido en la comunidad se sugiere, según sensibilidad, clindamicina o cotrimoxazol, asociados o no a rifampicina (15-20 mg/kg/día c/12-24h); una quinolona podría ser una alternativa a aquellos con mala tolerancia oral a clindamicina. En el caso de que no exista un aislamiento microbiológico, se debería continuar

con un antibiótico de espectro similar al utilizado por vía iv. En caso de cefazolina o cloxacilina, se continuaría con cefadroxilo o cefuroxima.

La duración total del tratamiento antibiótico nunca debería ser menor de 10-14 días en el caso de artritis séptica y de 20 días en el caso de osteomielitis aguda. En infecciones por SAMR o SASM productor de PVL, se recomienda un mínimo de 3-4 y 4-6 semanas respectivamente, para artritis séptica y osteomielitis aguda. La infección por *Salmonella*, especialmente en niños con drepanocitosis, requiere tratamientos más prolongados (4-6 semanas). La osteomielitis aguda de pelvis y columna también requiere duraciones mínimas de 4 semanas.

Tratamiento adyuvante

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) son recomendables en la fase aguda para aliviar el dolor y la fiebre. Se ha demostrado que el tratamiento precoz de la artritis séptica con corticoides (2-4 días), al inicio del cuadro, podría disminuir la sintomatología y acelerar el alta hospitalaria; no obstante, existen discrepancias en cuanto a la prevención de secuelas. Por este motivo, la utilización de corticoides queda restringida a infecciones confirmadas con gran componente inflamatorio (dexametasona, 0.2 mg/kg/dosis c/8h).

2.4. Espondilodiscitis y sacroilitis infecciosas.

Se trata de procesos infecciosos o inflamatorios, que afectan a articulaciones profundas, difíciles de explorar, con una sintomatología en ocasiones imprecisa. La espondilodiscitis se localiza en el disco intervertebral y los cuerpos vertebrales adyacentes, en general de tipo lumbar. La elevada vascularización del disco intervertebral en recién nacidos y niños de corta edad explican la posibilidad de que una infección hematógena se localice en el disco (discitis) y pueda diseminarse a las vértebras superior e inferior (espondilodiscitis). En el niño mayor (como en el adulto), el disco intervertebral es avascular y la infección se inicia directamente en la vértebra (osteomielitis vertebral). La discitis descrita en adolescentes podría representar más una necrosis avascular que una verdadera infección. La sacroilitis afecta las articulaciones sacroilíacas, siendo habitualmente unilateral.

Los factores de riesgo asociados son prematuridad, canalización umbilical, enfermedades subyacentes e infección del aparato urinario.

Clínica

El cuadro clínico es característico pero inespecífico, lo que origina a menudo retrasos en el diagnóstico. El comienzo suele ser insidioso y las manifestaciones clínicas suelen variar en función de la edad. Los más pequeños rechazan la bipedestación y la deambulación, o cojean. Se muestran irritables ante el movimiento y se alivian con el decúbito. La fiebre puede ser elevada, febrícula o no estar presente. Los pacientes mayores refieren con más precisión dolor de tipo lumbar, cervical o glúteo, según la localización de la infección. Las alteraciones neurológicas asociadas a sacroilitis o espondilodiscitis tan sólo están presentes cuando hay afectación de raíces nerviosas por abscesos para espinales, en cuadros muy evolucionados.

Diagnóstico

El diagnóstico resulta difícil, puesto que el cuadro clínico inicial puede dirigir la orientación diagnóstica a otros focos distintos de la columna vertebral, como abdomen, cadera, estructuras pélvicas, aparato urinario, etc. Los estudios de laboratorio muestran, casi siempre, una elevación del VSG i la PCR, con fórmula leucocitaria normal o disminuida.

Debe solicitarse hemocultivo, aunque la mayoría suelen resultar estériles. Algunos autores defienden la posibilidad de que algunas discitis tengan una etiología exclusivamente inflamatoria, sin germen causal. En espondilodiscitis la aspiración o biopsia discal queda restringida a los casos con escasa respuesta al tratamiento empírico, a los niños con afectación extendida al cuerpo vertebral, a discitis con características atípicas o a niños inmunodeprimidos.

Se requiere un diagnóstico diferencial con patologías como artritis séptica, osteomielitis y fracturas de los miembros inferiores. Determinadas causas neurológicas como la plexitis o el inicio de un Guillen-Barré, así como algunas enfermedades infecciosas y procesos tumorales benignos y malignos deben tenerse en cuenta.

Tratamiento

El tratamiento antibiótico intravenoso precoz acelera de manera significativa el tiempo de recuperación de los síntomas en la espondilodiscitis y sacroilitis. Los objetivos del tratamiento son: controlar el dolor, prevenir déficit neurológico, erradicar la infección, prevenir recaídas y estabilizar la columna.

La antibioterapia empírica inicial debe cubrir *S.aureus* por ser el principal agente etiológico. Cloxacilina, cefalexina o cefuroxima son posibles opciones, esta última permite una terapia secuencial a la antibioterapia oral. Se propone iniciar el tratamiento empírico con cloxacilina y posteriormente continuar con cefuroxima, amoxicilina-clavulánico o una cefalosporina de primera generación. Puede ser necesario añadir antibióticos de amplio espectro como cefotaxima en los casos menos habituales de infecciones por gramnegativos o *Salmonella*. Si se sospecha y/o se aísla SAMR, se debe iniciar tratamiento con glucopéptidos, pudiéndose asociar clindamicina al inicio del tratamiento.

La duración del tratamiento intravenoso no está bien definida, la mayoría de los autores proponen mantenerla hasta la desaparición de la sintomatología (fiebre, dolor y disminución de los reactantes de fase aguda), lo que suele ocurrir entre 3 y 5 días. Posteriormente se pasará a tratamiento oral hasta la total normalización analítica y clínica, unas 2 o 4 semanas en total. Se puede optar por tratamiento oral desde el comienzo, siempre que se realice un seguimiento cercano y se asegure el cumplimiento del tratamiento. Se debe optimizar la antibioterapia oral con dosis elevadas y reducción del intervalo entre dosis, para asegurar la penetración en hueso. La clindamicina y las quinolonas tienen buena penetración y disponibilidad oral. El linezolid parece ser una buena opción para los casos de SAMR; presenta buena penetración ósea y buena biodisponibilidad. Algunos autores, proponen no emplear antibioterapia si los cultivos son negativos y existe un buen estado general y respuesta a la inmovilización.

Durante los primeros días se suelen añadir AINEs para aliviar el dolor. En la mayoría de los casos, se requiere de la inmovilización del paciente utilizando corsé o lechos de escayola.

2.5. Piomiositis.

Se trata de una infección bacteriana del músculo esquelético que se produce, generalmente, por diseminación hematógena y que asocia, frecuentemente, la formación de abscesos. El músculo es un tejido que se infecta con poca frecuencia, dado que la mioglobina captura el hierro e imposibilita el crecimiento de las bacterias, pero este mecanismo puede estar alterado en caso de daño muscular previo.

Etiología

Es producida en el 75-95% de los casos por *S.aureus*. El segundo agente patógeno más frecuentemente implicado es *S.pyogenes* (1-5%) y, con menor frecuencia, otros estreptococos o bacilos gram-negativos como *Serratia* o *Klebsiella*. La piomiositis por *Escherichia coli* es una enfermedad emergente, sobre todo en pacientes oncohematológicos.

Epidemiología

Los factores que predisponen a padecer piomiositis son: traumatismo muscular previo, enfermedad reumatológica, malnutrición, inmunosupresión e infección concomitante. No obstante, en nuestro medio, la mayoría de los niños con esta infección no presentan enfermedad de base. La máxima incidencia en niños se produce entre los 5 y los 9 años de edad y es más frecuente en varones. Se describe, principalmente, en los músculos de los miembros inferiores, aunque cualquier grupo muscular puede estar involucrado. En un 20% de los casos existe afectación multifocal.

Clínica

Inicialmente tiene poca expresión clínica. Más tarde aparecen fiebre, dolor y calambres localizados en un grupo muscular, objetivándose progresivamente edema muscular; a menudo se complica con abscesos musculares (25%). Cuando el cuadro progresa se pueden producir situaciones de gravedad como consecuencia de bacteriemia y sepsis, como shock y émbolos sépticos, endocarditis, neumonía, pericarditis, artritis séptica o abscesos cerebrales.

Diagnóstico

No existen pruebas específicas de laboratorio. Habitualmente se observa leucocitosis con desviación izquierda y elevación de reactantes de fase aguda. A pesar de la destrucción muscular, con frecuencia los niveles séricos de enzimas musculares son normales.

Como técnicas de imagen se utilizan: radiografía simple, suele ser normal; ecografía, orienta inicialmente al diagnóstico; gammagrafía ósea, descarta osteomielitis; y resonancia magnética, técnica de imagen preferida por ser la más sensible, especialmente, en estadios iniciales.

Se debe realizar el diagnóstico diferencial con otros procesos infecciosos (como osteomielitis, artritis séptica o celulitis) y con procesos traumatológicos como hematomas musculares.

Tratamiento

El manejo terapéutico se basa en el uso de antibioterapia empírica, asociado a drenaje en caso de absceso. Se debe administrar un beta-lactámico con acción antiestafilocócica, y la duración de la antibioterapia dependerá de la evolución clínica, radiología y analítica de la infección, manteniéndola varios días por vía intravenosa hasta la mejoría, para continuar otras 2-3 semanas por vía oral. También convendría cubrir SAMR en áreas de alta prevalencia. En caso de infección por *S.pyogenes*, debe considerarse la asociación de clindamicina a un beta-lactámico, siendo necesario el tratamiento quirúrgico precoz en muchas ocasiones. Si hay sospecha de complicación grave (mionecrosis o fascitis necrosante), la exploración quirúrgica es obligada.

Bibliografía.

1. Conejo-Fernández AJ, et al. Documento de consenso SEIP-AEPAP-SEPEAP sobre la etiología, el diagnóstico y el tratamiento de las infecciones cutáneas bacterianas de manejo ambulatorio. *An Pediatr (Barc)*. 2015. <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2015.01.002>
2. Hernández-Sanpelayo Matos, T, Santos Sebastián M. Infecciones cutáneas bacterianas y micosis cutáneas. En: Mellado Peña M.J, Calvo Rey C, Rojo Conejo P. *Infectología Pediátrica Básica, manejo práctico*. 2012. p. 305-15.
3. Saavedra Lozano J. Infecciones de la piel y partes blandas (I): impétigo, celulitis, absceso (v.2/2009). *Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico* [en línea] [actualizado el 08/03/2009; consultado el 20/10/2015]. Disponible en www.guia-abe.es
4. Huerta Aragonés J, Saavedra Lozano J. Infecciones de la piel y partes blandas (III): mordeduras y picaduras (tratamiento y profilaxis) (v.2/2009). *Guía_ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico* [en línea] [actualizado el 20/06/2009; consultado el 20/10/2015]. Disponible en www.guia-abe.es
5. Saavedra-Lozano J, et al. Documento de Consenso SEIP-SERPE-SEOP sobre etiopatogenia y diagnóstico de la osteomielitis aguda y artritis séptica no complicadas. *An Pediatr (Barc)*. 2014.
6. Saavedra-Lozano J, et al. Documento de Consenso SEIP-SERPE-SEOP sobre el tratamiento de la osteomielitis aguda y artritis séptica no complicadas. *An Pediatr (Barc)*. 2014.
7. Hernandez Sampelayo Matos T, Zarzoso Fernández S, Navarro Gómez M.L, Santos Sebastián M.M, González Martínez F, Saavedra Lozano J. Osteomielitis y artritis séptica. *Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la AEP: Infectología pediátrica* [Internet]. 2011[2015]; 20: 205-220. Disponible en:
www.aeped.es/sites/default/files/documentos/osteomielitis.pdf
8. Calvo Rey C, Merino Muñoz R. Espondilodiscitis y sacroilitis en la infancia. *An Pediatr* 2011; 9(5): 275-80.
9. Saavedra Lozano J, Malo de Molina Meléndez A. Osteomielitis aguda, artritis séptica y piomiositis. En: Mellado Peña M.J, Calvo Rey C, Rojo Conejo P. *Infectología Pediátrica Básica, manejo práctico*. 2012. p. 326-28.
10. Neth O, Camacho Lovillo M.S, Madrid Castillo M.D. Espondilodiscitis. En: Mellado Peña M.J, Calvo Rey C, Rojo Conejo P. *Infectología Pediátrica Básica, manejo práctico*. 2012. p. 331-37.