

Infecciones Bacterianas Cutáneas

Las infecciones bacterianas de la piel representan uno de los problemas dermatológicos más frecuentes en la población pediátrica a nivel mundial. Estas infecciones pueden manifestarse de diversas formas, desde lesiones superficiales hasta procesos profundos que comprometen tejidos subcutáneos y fascias. La comprensión de su etiología, manifestaciones clínicas y tratamiento adecuado es fundamental para prevenir complicaciones graves.

Este documento proporciona una guía completa sobre las principales infecciones bacterianas cutáneas en pediatría, con especial énfasis en el impétigo y las infecciones del tejido celular subcutáneo. Se abordan aspectos esenciales como la identificación de los microorganismos causales, el reconocimiento de signos clínicos característicos, el diagnóstico diferencial y las estrategias terapéuticas más efectivas según la evidencia actual.



Impétigo: Definición y Clasificación

El impétigo constituye la infección cutánea más frecuente en la población infantil a nivel global. Se caracteriza por ser una infección bacteriana superficial de la piel que se presenta en dos formas clínicas principales: impétigo no ampolloso e impétigo ampolloso. Ambas variantes difieren en su presentación clínica, microorganismos causales y mecanismos patogénicos.

Impétigo No Ampoloso

Representa más del 70% de los casos. Causado principalmente por *Staphylococcus aureus* y ocasionalmente por estreptococos β -hemolíticos del grupo A.

Impétigo Ampolloso

Siempre causado por cepas de *S. aureus* productoras de toxinas exfoliativas que generan ampollas en la epidermis superficial.



Etiología y Patogenia del Impétigo

La comprensión de los mecanismos patogénicos del impétigo es esencial para su manejo adecuado. En el impétigo no ampolloso, *Staphylococcus aureus* es el microorganismo responsable con mayor frecuencia en Estados Unidos, mientras que el estreptococo β -hemolítico del grupo A (EBHGA) se relaciona con algunas lesiones. Los tipos de estafilococos causantes son diversos, pero generalmente no pertenecen al fagogrupo 2, asociado al síndrome de la piel escaldada y del shock tóxico.

El proceso de colonización difiere según el microorganismo. Los estafilococos se extienden desde la nariz hasta la piel normal, infectándola directamente. En contraste, cuando se trata de EBHGA, la piel se coloniza una media de 10 días antes de que surja el impétigo, actuando como origen de estos microorganismos y constituyendo probablemente el lugar más importante de diseminación.

1

2

3

Colonización Nasal

Estafilococos migran desde la nariz a la piel

Colonización Cutánea

Bacterias se establecen en la superficie de la piel

Infección Activa

Desarrollo de lesiones características del impétigo

El impétigo ampolloso presenta un mecanismo patogénico diferente. Las toxinas estafilocócicas exfoliativas (ETA, ETB, ETD) producen ampollas mediante la hidrólisis de la desmogleína 1 humana, generando una vesícula subcorneal. Este mismo antígeno es el objetivo de los autoanticuerpos en el pénfigo foliáceo, estableciendo una interesante conexión entre procesos infecciosos y autoinmunes.

Manifestaciones Clínicas del Impétigo No Ampoloso

El impétigo no ampoloso representa más del 70% de todos los casos de impétigo. Las lesiones comienzan habitualmente en la piel de la cara o las extremidades que ha sufrido algún tipo de lesión previa. Entre las lesiones que preceden más frecuentemente al impétigo no ampoloso se encuentran picaduras de insectos, abrasiones, laceraciones, varicela, escabiosis, pediculosis y quemaduras.

Evolución de las Lesiones

Inicialmente se forma una vesícula o pústula diminuta que rápidamente evoluciona para formar una placa con costras melicéricas, que suele tener menos de 2 cm de diámetro. La infección se extiende a otras partes del cuerpo a través de los dedos, la ropa y las toallas.



Síntomas Asociados

- Dolor escaso o ausente
- Eritema circundante mínimo
- Síntomas constitucionales generalmente ausentes
- Prurito ocasional

Hallazgos Clínicos

En más del 90% de los casos se observan linfadenopatías regionales, y en alrededor del 50% se detecta leucocitosis, aunque estos hallazgos no siempre indican gravedad.

Impétigo Ampolloso: Características Distintivas

El impétigo ampolloso es una infección que aparece predominantemente en lactantes y niños pequeños, presentando características clínicas distintivas que lo diferencian claramente del impétigo no ampolloso. Las ampollas flácidas y transparentes constituyen el hallazgo más característico de esta forma de impétigo.

1

Localización Típica

Las ampollas aparecen en la cara, glúteos, tronco, periné y extremidades. En neonatos puede comenzar en la zona del pañal.

2

Evolución de las Lesiones

La rotura de las ampollas sucede con facilidad, dejando una zona erosionada, superficial y húmeda con un delgado ribete de escamas.

A diferencia del impétigo no ampolloso, las lesiones del impétigo ampolloso no suelen presentar eritema alrededor ni adenopatías asociadas. Estas lesiones son una manifestación local del síndrome de la piel escaldada por estafilococos y aparecen característicamente sobre piel previamente sana, sin necesidad de una lesión cutánea previa como factor desencadenante.

Diagnóstico Diferencial del Impétigo

El diagnóstico diferencial del impétigo requiere considerar múltiples entidades que pueden presentar manifestaciones clínicas similares. La distinción precisa es fundamental para establecer el tratamiento adecuado y evitar complicaciones.

Impétigo No Ampoloso

- Infecciones víricas: herpes simple, varicela-zóster
- Infecciones micóticas: tiña corporal, querión
- Picaduras de artrópodos
- Infestaciones parasitarias: escabiosis, pediculosis

Impétigo Ampoloso en Neonatos

- Epidermólisis ampollosa
- Mastocitosis ampollosa
- Infección herpética
- Síndrome de la piel escaldada por estafilococos

Impétigo Ampoloso en Niños Mayores

- Dermatitis alérgica de contacto
- Quemaduras
- Eritema multiforme
- Dermatosis IgA lineal
- Pénfigo y penfigoide ampoloso

Es especialmente importante considerar estas alternativas diagnósticas cuando las lesiones no responden al tratamiento convencional, lo que debe impulsar una reevaluación del diagnóstico y la consideración de otras entidades patológicas.

Complicaciones del Impétigo

Aunque el impétigo es generalmente una infección superficial, puede asociarse con complicaciones potencialmente graves que requieren reconocimiento temprano y manejo apropiado. La comprensión de estas complicaciones es esencial para la vigilancia clínica adecuada.



Celulitis

Frecuencia en impétigo no ampolloso

Días de Latencia

Periodo hasta glomerulonefritis postestreptocócica

Complicaciones Infecciosas

- Bacteriemia con osteomielitis
- Artritis séptica
- Neumonía
- Septicemia
- Linfangitis y linfadenitis supurativa

Complicaciones Inmunológicas

- Glomerulonefritis postestreptocócica aguda
- Psoriasis en gotas
- Escarlatina

Es importante destacar que las infecciones por cepas nefritógenas de EBHGA pueden originar glomerulonefritis postestreptocócica aguda, afectando principalmente a niños de 3-7 años. El periodo medio de latencia es de 18-21 días, mayor que los 10 días tras una faringitis. No se ha comprobado la aparición de fiebre reumática aguda como consecuencia del impétigo.

Tratamiento del Impétigo

La decisión terapéutica en el impétigo depende fundamentalmente del número de lesiones y su localización. El enfoque puede variar desde tratamiento tópico para enfermedad localizada hasta antibióticos sistémicos para casos más extensos o complicados.

01

Evaluación Inicial

Determinar extensión de lesiones, localización y presencia de complicaciones

02

Tratamiento Tópico

Mupirocina 2% o retapamulina 1%, 2-3 veces al día durante 10-14 días para enfermedad localizada

03

Tratamiento Sistémico

Cefalexina 25-50 mg/kg/día en 3-4 dosis durante 7 días como primera opción

04

Ajuste según Cultivo

Modificar antibiótico según patrón de resistencias, especialmente ante SARM

Se debe prescribir tratamiento sistémico con antibióticos orales en pacientes con afectación extensa, lesiones cercanas a la boca donde la medicación tópica puede ser ingerida, o ante datos de afectación profunda como celulitis, forúnculos, abscesos o linfadenitis supurativa. En caso de sospecha de SARM, están indicados clindamicina, doxiciclina o trimetoprima-sulfametoxazol.



Opciones ante SARM

Clindamicina, doxiciclina o trimetoprima-sulfametoxazol según patrón de resistencias



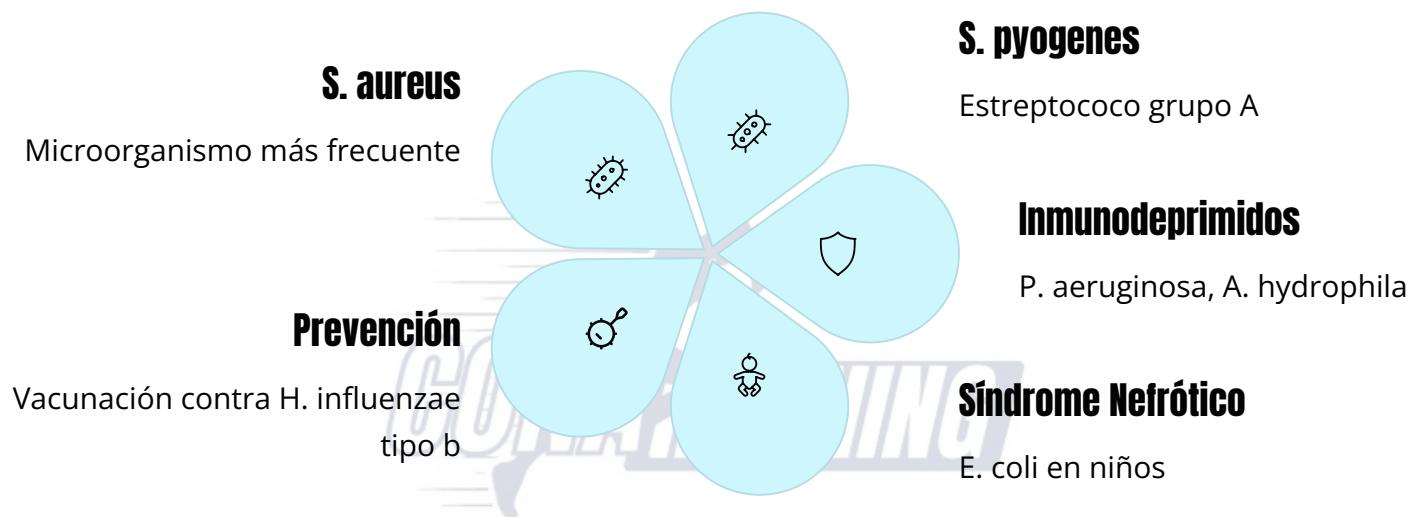
Alternativa Intramuscular

Bencilpenicilina benzatina cuando el cumplimiento oral es pobre

Celulitis: Definición y Etiología

La celulitis se caracteriza por una infección e inflamación del tejido conjuntivo laxo, con afectación limitada de la dermis y respeto relativo de la epidermis. Representa una de las infecciones de partes blandas más frecuentes en pediatría y requiere reconocimiento temprano para prevenir complicaciones graves.

Una herida en la piel por traumatismo previo, intervención quirúrgica o lesión cutánea subyacente predispone a la aparición de celulitis. Esta infección es más frecuente en individuos con estasis linfática, diabetes mellitus o inmunodepresión, factores que comprometen los mecanismos de defensa locales.



En pacientes inmunodeprimidos o diabéticos pueden participar otras bacterias y hongos, incluyendo *Pseudomonas aeruginosa*, *Aeromonas hydrophila*, enterobacterias, especies de *Legionella*, *Mucorales* y *Cryptococcus neoformans*. La incidencia de celulitis facial por *Haemophilus influenzae* tipo b ha descendido significativamente desde la implementación de la vacunación.

Manifestaciones Clínicas y Diagnóstico de la Celulitis

La celulitis se caracteriza clínicamente como una zona localizada edematosas, caliente, eritematosa y dolorosa. Los bordes laterales tienden a estar mal definidos, puesto que se trata de un proceso que afecta a las zonas profundas de la piel, sobre todo al tejido celular subcutáneo y a la dermis. La presión puede producir fóvea en la zona afectada.

Características Clínicas

- Edema localizado con calor
- Eritema con bordes mal definidos
- Dolor a la palpación
- Posible fóvea a la presión
- Adenopatías regionales frecuentes
- Fiebre y malestar general

Diferencias Microbiológicas

La celulitis por *S. aureus* tiende a ser más localizada y supurativa, mientras que la causada por *S. pyogenes* se extiende más rápidamente y se acompaña de linfangitis.



Neonatos

Hemocultivo obligatorio, considerar punción lumbar



Niños Mayores

Hemocultivos si <1 año, toxicidad sistémica o inmunodepresión



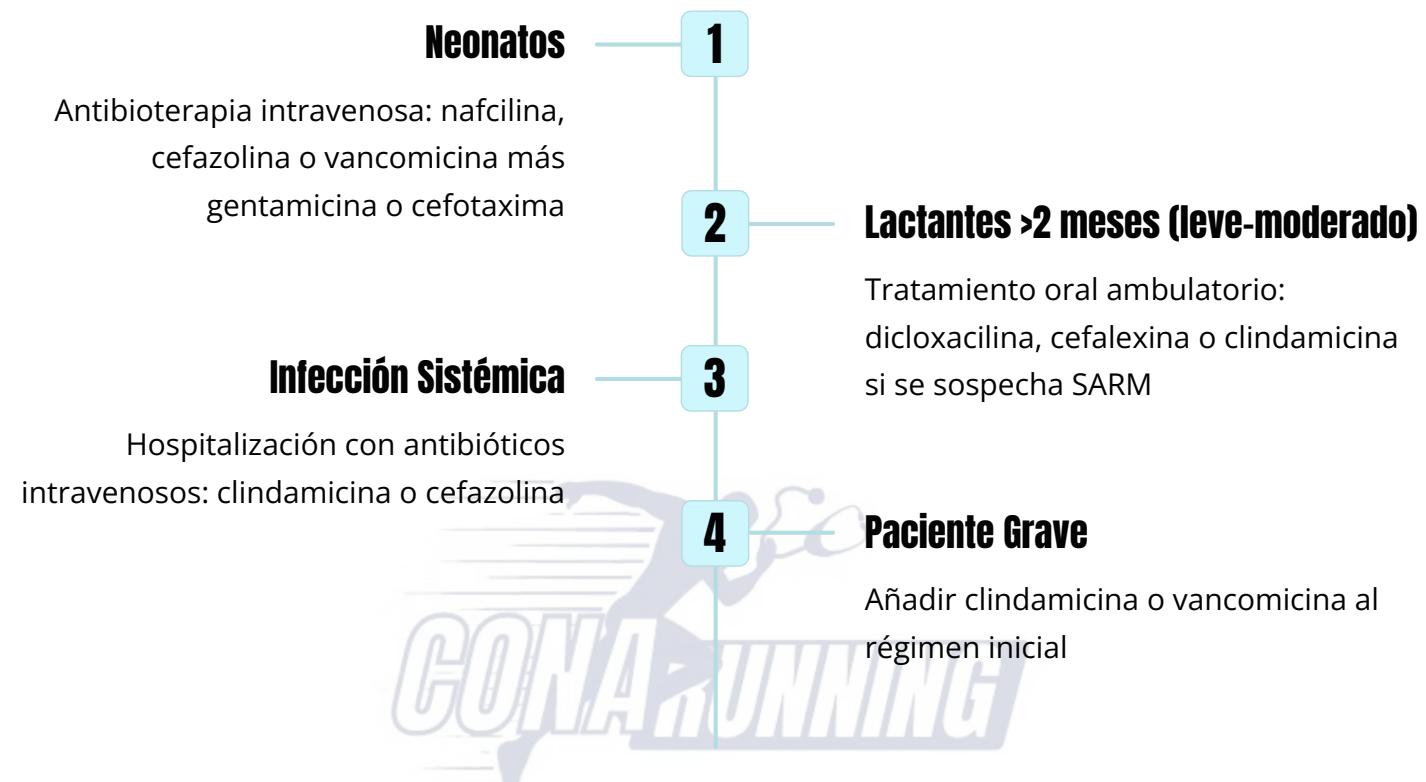
Imagen

Ecografía si se sospecha absceso subcutáneo

El diagnóstico diferencial incluye reacciones alérgicas a picaduras de insectos (skeeter syndrome) y paniculitis por frío. Estas condiciones suelen caracterizarse por tumefacción desproporcionada al eritema, con prurito pero sin dolor significativo a la palpación.

Tratamiento de la Celulitis

El tratamiento empírico antibiótico de la celulitis debe estar guiado por la edad y el estado inmunitario del paciente, la historia de la enfermedad, y la localización y gravedad de la infección. La vía de administración inicial es un factor crítico en el manejo exitoso.



Si no se aprecia mejoría o la enfermedad progresiona significativamente en las primeras 24-48 horas de tratamiento, se precisa tratamiento por vía parenteral. En pacientes no inmunizados, el tratamiento debe incluir una cefalosporina de tercera generación o una combinación de β -lactámico/inhibidor de la β -lactamasa para cubrir *H. influenzae* tipo b y *S. pneumoniae*.

5-7

Días de Tratamiento

Duración mínima una vez disminuidos los síntomas

24-48

Horas Críticas

Periodo de evaluación de respuesta al tratamiento

La elevación de la extremidad afectada, especialmente al inicio del tratamiento, ayuda a disminuir la inflamación y el dolor. Si hay abscesos subcutáneos, deben drenarse quirúrgicamente.

Fascitis Necrosante: Características Generales

La fascitis necrosante consiste en una infección del tejido celular subcutáneo que afecta a la capa profunda de la fascia superficial, respetando en gran medida la epidermis adyacente, la fascia profunda y el músculo. Representa una emergencia médico-quirúrgica que requiere reconocimiento inmediato y manejo agresivo.

El dato más importante en las infecciones de partes blandas es determinar si son necrotizantes o no necrotizantes, así como si son purulentas o no purulentas. Las infecciones no necrotizantes responden bien al tratamiento antibiótico aislado, mientras que las necrotizantes precisan desbridamiento quirúrgico rápido de todos los tejidos desvitalizados además del tratamiento antibiótico.

Fascitis Necrosante Polimicrobiana (55-75%)

Media de 4 microorganismos: *S. aureus*, estreptococos, *Klebsiella*, *E. coli* y anaerobios



Fascitis Necrosante Monomicrobiana

Principalmente *S. pyogenes* (grupo A), asociada a síndrome de shock tóxico y alta letalidad

Otros Microorganismos

S. aureus, *C. perfringens*, *P. aeruginosa*, *Vibrio* spp., hongos Mucorales

La crepitación indica la presencia de microorganismos productores de gas como *Clostridium* spp. o bacilos gramnegativos. Las infecciones necrotizantes se caracterizan por rápida destrucción del tejido local y toxicidad sistémica, incluyendo shock, con pocos signos cutáneos iniciales respecto a la extensión de la destrucción subcutánea.

Manifestaciones Clínicas de la Fascitis Necrosante

La fascitis necrosante puede aparecer en cualquier localización corporal. Las infecciones polimicrobianas tienen tendencia a localizarse en el tronco y la zona perineal. La incidencia es mayor en casos de inmunodepresión sistémica o local, diabetes mellitus, neoplasias, vasculopatía periférica, cirugía reciente, consumo de drogas intravenosas o tratamiento inmunodepresor, especialmente con corticosteroides.

Fase Inicial (0-24h)

Inflamación, eritema, dolor y calor local desproporcionados. Fiebre alta. Pocos signos cutáneos que anticipen la necrosis subcutánea.

Fase Intermedia (24-48h)

Eritema mal definido y edema que se extiende. Formación de ampollas con líquido pajizo que evoluciona a hemorrágico.

Fase Avanzada (>48h)

Oscurecimiento de tejidos de rojo a violáceo y azul. Anestesia cutánea por isquemia. Gangrena tisular y esfacelos.

Complicaciones Sistémicas

Shock, insuficiencia orgánica múltiple. Evolución rápida, muerte en horas si no se trata.

Se ha constatado un resurgimiento de infecciones necrotizantes fulminantes por *S. pyogenes* en personas previamente sanas. La fascitis necrosante estreptocócica puede aparecer tras sobreinfección de lesiones de varicela, presentándose con inicio, recrudescimiento o persistencia de fiebre alta después del 3º o 4º día de varicela. En neonatos, factores predisponentes frecuentes son la onfalitis y la balanitis tras circuncisión.

El síndrome compartimental puede surgir en extremidades, manifestándose con edema firme, dolor con el movimiento y disminución de la sensibilidad distal y los pulsos. Constituye una urgencia quirúrgica que requiere intervención inmediata.

Diagnóstico y Tratamiento de la Fascitis Necrosante

El diagnóstico definitivo de la fascitis necrosante se realiza mediante exploración quirúrgica, que debe efectuarse tan pronto como se sospecha el diagnóstico. La fascia y el tejido subcutáneo necróticos son grises y ofrecen poca resistencia a la exploración con un objeto romo. Aunque la TC y la RM ayudan a identificar la extensión y los planos tisulares afectados, estas técnicas no deben demorar la intervención quirúrgica.

1 Medidas de Soporte Precoz

Reanimación hemodinámica agresiva, monitorización intensiva, corrección de alteraciones metabólicas

2 Desbridamiento Quirúrgico

Extirpación de tejido desvitalizado hasta bordes sanguíneos. Repetir cada 24-36 horas hasta que no se forme tejido necrótico

3 Antibioterapia Parenteral

Iniciar inmediatamente con fármacos de amplio espectro:
vancomicina/linezolid/daptomicina más piperacilina-tazobactam

4 Tratamiento Definitivo

Ajustar según sensibilidad de organismos aislados. Penicilina y clindamicina para estreptococos grupo A o Clostridium

Duración del Tratamiento

Los antibióticos se continúan durante al menos 5 días después de la resolución de signos y síntomas locales. La duración típica es de 4 semanas, dependiendo del curso de la enfermedad.

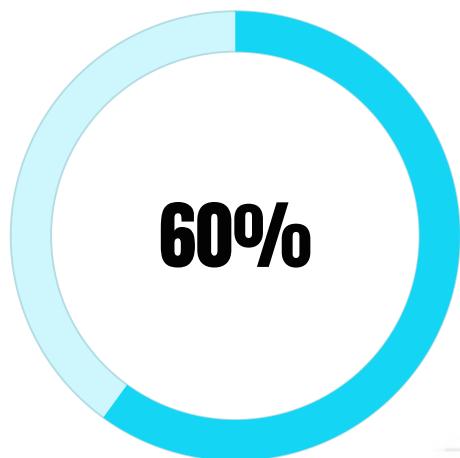
Terapias Adyuvantes

Muchos centros emplean oxigenoterapia hiperbárica, aunque no debe retrasar la reanimación del shock o el desbridamiento quirúrgico.

Para infecciones por estreptococos del grupo A, se administra clindamicina hasta que el paciente esté hemodinámicamente estable y ya no requiera desbridamiento quirúrgico. A diferencia de la penicilina, la eficacia de la clindamicina no está influenciada por la carga infecciosa o el estadio de crecimiento bacteriano.

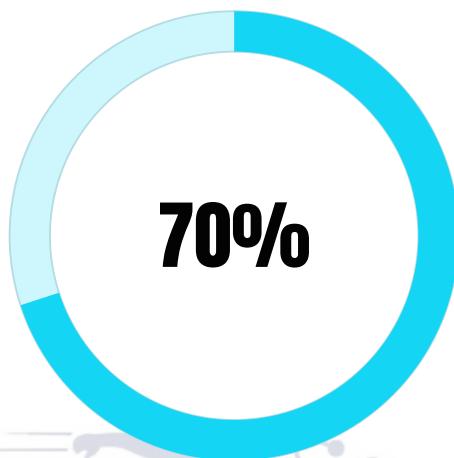
Pronóstico y Consideraciones Finales

El pronóstico de las infecciones bacterianas cutáneas varía significativamente según el tipo y la gravedad de la infección. Mientras que el impétigo generalmente tiene un pronóstico excelente con tratamiento adecuado, las infecciones necrotizantes representan un desafío clínico mayor con potencial de mortalidad significativa.



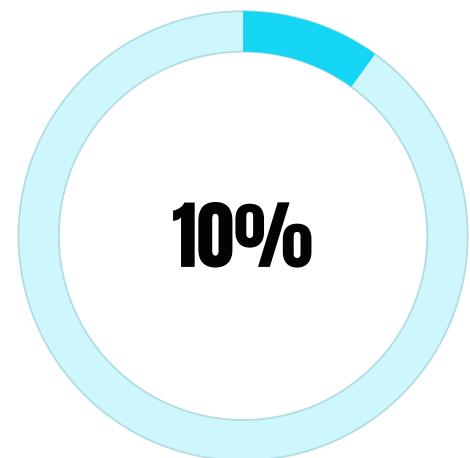
Letalidad

Fascitis necrosante con shock tóxico en adultos y niños



Impétigo No Ampolloso

Proporción de todos los casos de impétigo



Celulitis

Frecuencia en impétigo no ampolloso

La letalidad conjunta en niños y adultos con fascitis necrosante y síndrome de shock tóxico por *S. pyogenes* alcanza hasta el 60%. Sin embargo, la muerte es menos frecuente en los niños y en los casos no complicados por síndrome del shock tóxico, lo que subraya la importancia del reconocimiento temprano y el tratamiento agresivo.

Prevención

Higiene adecuada, cuidado de heridas, vacunación completa, identificación temprana de factores de riesgo

Reconocimiento Precoz

Evaluación clínica cuidadosa, alto índice de sospecha en pacientes de riesgo, no retrasar estudios diagnósticos

Tratamiento Oportuno

Antibioterapia apropiada, desbridamiento quirúrgico cuando esté indicado, seguimiento estrecho

El manejo exitoso de las infecciones bacterianas cutáneas requiere un enfoque integral que incluya prevención mediante higiene adecuada y vacunación, reconocimiento temprano de signos y síntomas, diagnóstico preciso diferenciando entre infecciones necrotizantes y no necrotizantes, y tratamiento oportuno con antibióticos apropiados y, cuando sea necesario, intervención quirúrgica. La educación de los cuidadores sobre signos de alarma y la importancia del seguimiento médico son componentes esenciales para optimizar los resultados clínicos.

Osteomielitis: Infecciones Óseas en la Infancia

Las infecciones de los huesos en la infancia son relativamente frecuentes y representan un desafío diagnóstico crítico. El diagnóstico precoz de la osteomielitis en pacientes jóvenes es de importancia vital, ya que la instauración inmediata de los tratamientos médico y quirúrgico apropiados antes de que se produzca una diseminación de la infección reduce al mínimo el riesgo de lesión permanente. El riesgo es especialmente mayor cuando está lesionada la fisis, la placa de crecimiento del hueso que permite el desarrollo longitudinal durante la infancia y adolescencia.



Etiología: Agentes Causales de la Osteomielitis

Staphylococcus aureus

El microorganismo más frecuente en todos los grupos de edad, incluidos neonatos. La prevalencia de *S. aureus* resistente a meticilina (SARM-AC) varía regionalmente.

Kingella kingae

Segunda causa más frecuente en niños menores de 4 años, especialmente en presentaciones subagudas. Requiere PCR para detección óptima.

Otros Patógenos

Estreptococos del grupo B en neonatos, *Salmonella* en anemia falciforme, *Pseudomonas* en heridas punzantes del pie.

Las bacterias son los patógenos más frecuentes en las infecciones esqueléticas agudas. En neonatos, además de *S. aureus*, son frecuentes las infecciones por estreptococos del grupo B y bacilos entéricos gramnegativos como *Escherichia coli*. Los estreptococos del grupo A constituyen menos del 10% de todos los casos. Después de los 6 años de edad, la mayoría de las osteomielitis está causada por *S. aureus*, estreptococo del grupo A, o por *Pseudomonas aeruginosa*.

Streptococcus pneumoniae produce osteomielitis con más frecuencia en niños menores de 24 meses y en aquellos con anemia de células falciformes, aunque su frecuencia ha disminuido debido a las vacunas conjugadas de neumococos. *Bartonella henselae* puede producir osteomielitis de cualquier hueso, especialmente en las vértebras y los huesos de la pelvis. La etiología microbiana se confirma en aproximadamente el 60% de las osteomielitis, y los hemocultivos son positivos en alrededor del 50% de los pacientes.

Epidemiología y Factores de Riesgo

Características Demográficas

La media de edad de los niños con infecciones musculoesqueléticas es de unos 6 años. Estas infecciones son más frecuentes en los niños que en las niñas, posiblemente debido a que la conducta de los niños puede predisponer a accidentes traumáticos. No existe predilección por ninguna raza, pero sí una mayor incidencia en pacientes con anemia de células falciformes.

Mecanismos de Infección

Muchas de las infecciones en niños sanos son de origen hematógeno. Los traumatismos leves cerrados constituyen un antecedente frecuente en aproximadamente el 30% de los pacientes. La infección ósea también puede producirse tras una lesión penetrante o fracturas abiertas.

Las infecciones secundarias a intervenciones ortopédicas se asocian con poca frecuencia a la implantación de dispositivos quirúrgicos. El deterioro de las defensas del huésped aumenta también el riesgo de infección esquelética. Los factores de riesgo incluyen inmunodeficiencias, enfermedades crónicas como la anemia falciforme, y la presencia de cuerpos extraños o implantes ortopédicos.

Patogenia: Mecanismos de la Infección Ósea

La anatomía y la circulación peculiar de los extremos de los huesos largos condicionan la predilección de la localización de las bacterias transmitidas por la sangre. En la metáfisis, las arterias nutricias se ramifican en capilares sin anastomosis bajo la fisis, que forman un asa aguda antes de entrar en los sinusoides venosos que drenan en la médula ósea. El flujo sanguíneo lento en esta región predispone a la siembra de bacterias.

1

2

Siembra Bacteriana

Las bacterias se alojan en la metáfisis debido al flujo sanguíneo lento en los sinusoides venosos.

3

4

Destrucción Tisular

El aumento de presión y las enzimas provocan osteólisis, deterioro vascular y destrucción del tejido óseo.

Respuesta Inflamatoria

Los fagocitos emigran y producen un exudado inflamatorio con enzimas proteolíticas y radicales de oxígeno.

Extensión Subperióstica

El pus se extiende al espacio subperióstico, levantando el periostio y comprometiendo la vascularización.

En recién nacidos y lactantes pequeños hay vasos sanguíneos transfisarios que conectan la metáfisis y la epífisis, por lo que es frecuente que el pus de la metáfisis entre en el espacio articular. Esta diseminación a través de la fisis puede alterar el crecimiento y provocar deformidad del hueso o de la articulación. Durante la última parte del primer año de vida se forma la fisis y se cierran los vasos sanguíneos transfisarios.

Manifestaciones Clínicas de la Osteomielitis

Los signos y síntomas de la osteomielitis, a menudo sutiles y poco específicos, generalmente dependen de la edad del paciente. Los primeros signos y síntomas suelen ser poco llamativos y no específicos, lo que puede retrasar el diagnóstico y el tratamiento oportuno.



Neonatos

Pueden presentar seudoparálisis o dolor con el movimiento de la extremidad afectada durante actividades como cambios del pañal. La mitad no presenta fiebre y puede tener un aspecto saludable.



Lactantes y Niños

Presentan con más frecuencia dolor, fiebre y signos de localización como edema, eritema y calor. Si está afectada la extremidad inferior, la mitad presenta cojera o se niega a andar.

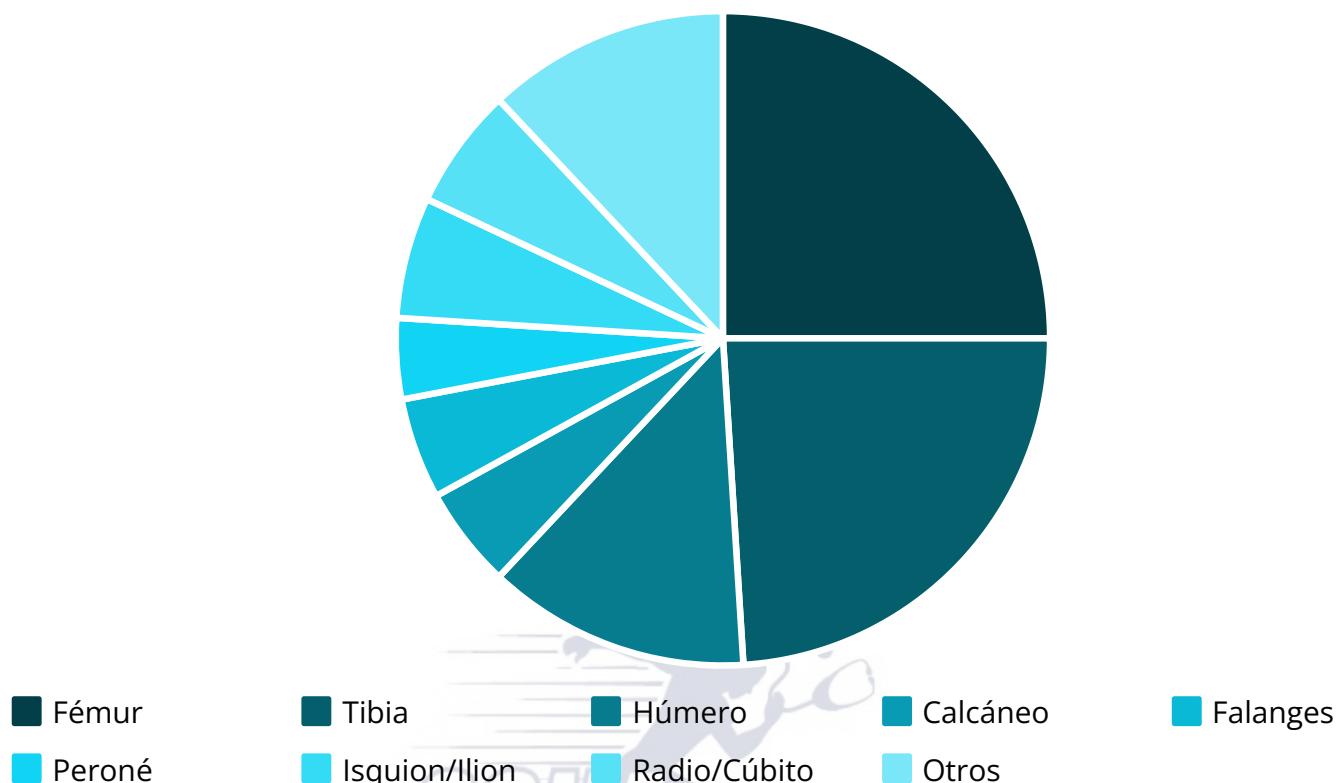


Hallazgos Físicos

El dolor a la palpación sobre un hueso largo puede ser un hallazgo significativo. Los edemas y eritemas locales indican que la infección se ha propagado al espacio subperióstico.

La osteomielitis de la pelvis se puede manifestar con hallazgos poco pronunciados, como dolor de la cadera, muslo, ingle o abdomen. La osteomielitis vertebral se presenta típicamente con dolor lumbar con o sin sensibilidad a la palpación sobre las apófisis espinosas vertebrales. Por lo general, se ve afectado únicamente un hueso o articulación, aunque hasta en el 20% de los niños con infecciones por *S. aureus* se pueden producir varios focos de osteomielitis.

Localización Anatómica de la Osteomielitis



La osteomielitis se localiza con más frecuencia en los huesos largos. El fémur y la tibia están afectados con frecuencia similar y entre ambos suponen aproximadamente la mitad de todos los casos. Los huesos de la extremidad superior están afectados en un 25% de los casos, y los huesos planos, con menos frecuencia. En los recién nacidos, en casi la mitad de los casos están implicados dos o más huesos.

Algunos pacientes con osteomielitis por *S. aureus* desarrollan una trombosis venosa profunda adyacente al hueso afectado que puede producir una embolia pulmonar séptica; estos pacientes, por lo general, se encuentran en situación crítica. Los niños con síntomas subagudos y hallazgos focales en la zona metafisaria podrían tener un absceso de Brodie, con radiolucencia y hueso reactivo circundante.

Diagnóstico de la Osteomielitis

El diagnóstico de la osteomielitis comienza por la sospecha clínica y requiere cultivos y estudios de imagen apropiados. Se deben obtener hemocultivos en todos los casos en que se sospeche una osteomielitis. Dependiendo de los resultados de las técnicas de imagen, la aspiración o la biopsia de un absceso óseo o subperióstico con tinción de Gram, el cultivo, la PCR para *K. kingae* y, posiblemente, el estudio anatomopatológico óseo ofrecen las muestras óptimas para confirmar el diagnóstico.

1

Hemocultivos

Obtener antes de iniciar antibióticos.
Positivos en aproximadamente el 50% de los casos.

2

Aspiración/Biopsia

Muestras de absceso óseo o subperióstico para cultivo, tinción de Gram y PCR para *K. kingae*.

3

Pruebas de Laboratorio

VSG, PCR y recuento leucocitario suelen estar elevados pero son inespecíficos.

4

Estudios de Imagen

Radiografías, RM, ecografía o gammagrafía según el caso clínico.

No existen pruebas de laboratorio específicas para la osteomielitis. El recuento y fórmula de leucocitos, la velocidad de sedimentación globular (VSG) y la proteína C reactiva (PCR) suelen estar elevadas en niños con infecciones óseas, pero son inespecíficos. La mayoría de los niños con osteomielitis hematogena aguda presentan elevación de la VSG y/o la PCR. La monitorización de la elevación de la PCR puede ser útil para controlar la respuesta al tratamiento e identificar complicaciones.

Evaluación Radiológica en Osteomielitis

Radiografías Simples

Muestran desplazamiento de planos musculares a las 72 horas. Los cambios líticos no son visibles hasta que se destruye el 30-50% de la matriz ósea (7-14 días).

Resonancia Magnética

La técnica más sensible para osteomielitis aguda. Ideal para identificar abscesos y diferenciar entre infección ósea o de partes blandas.

Gammagrafía

Alternativa a la RM cuando se sospechan focos múltiples. Sensibilidad del 84-100% y especificidad del 70-96% en osteomielitis hematógena.

Los estudios radiológicos son importantes en la evaluación de la osteomielitis. Las radiografías convencionales y la RM son las principales modalidades. La RM es más sensible que la TC o la gammagrafía en la osteomielitis aguda y es la mejor técnica de imagen para la identificación de abscesos. La RM aporta un detalle anatómico preciso del pus subperióstico y de la acumulación de restos purulentos en la médula ósea y en la metáfisis para una posible intervención quirúrgica.



Diagnóstico Diferencial y Condiciones Especiales

La circunstancia clínica más frecuente es distinguir la osteomielitis de la celulitis o el trauma. La miositis y la piomiositis también pueden presentarse de forma similar a la osteomielitis, con fiebre, extremidades calientes e inflamadas y cojera. No obstante, la distinción clínica entre miositis, piomiositis y osteomielitis puede ser difícil.

Condiciones Infecciosas

Celulitis, piomiositis, miositis, absceso del iliopsoas, artritis séptica. La RM es el estudio más adecuado para identificar y localizar estas infecciones.



Condiciones Hematológicas

Anemia de células falciformes (difícil distinción entre infección e infarto óseo), hemofilia, leucemia con dolor óseo o articular.

Condiciones Ortopédicas

Fracturas, enfermedad de Legg-Calvé-Perthes, desprendimiento epifisario, tumores óseos primarios como el sarcoma de Ewing.

OMCR

Osteomielitis multifocal crónica recurrente: enfermedad ósea apirógena, estéril e inflamatoria considerada un trastorno autoinflamatorio.

En el diagnóstico diferencial de osteomielitis pélvica se deben considerar la apendicitis, una infección del tracto urinario y las patologías ginecológicas. Los niños con leucemia suelen presentar dolor óseo o articular como síntoma en la fase precoz.

Tratamiento Antimicrobiano de la Osteomielitis

El tratamiento óptimo de las infecciones esqueléticas requiere la colaboración entre pediatras, cirujanos ortopédicos infantiles y radiólogos intervencionistas. Es fundamental obtener un hemocultivo antes de administrar los antibióticos. La mayoría de los pacientes con osteomielitis presenta una patología insidiosa que no supone una amenaza vital, y en estas circunstancias se puede retrasar el tratamiento antibiótico hasta haber decidido si es necesario obtener cultivos adicionales.

1 Neonatos

1

Nafcilina/oxacilina (150-200 mg/kg/24h IV) + cefepime (100-150 mg/kg/24h IV) para cubrir S. aureus, estreptococos grupo B y gramnegativos.

2 Lactantes y Niños

2

Cefazolina (150 mg/kg/24h IV) o nafcilina (150-200 mg/kg/24h IV) como tratamiento empírico para S. aureus sensible a meticilina.

3 SARM Sospechado

3

Vancomicina (60 mg/kg/24h IV) en regiones con alta prevalencia de SARM-AC, especialmente en niños graves.

4 Duración del Tratamiento

4

Mínimo 21-28 días para S. aureus o gramnegativos con resolución rápida. Puede requerir 4-6 semanas si la resolución es lenta.

Cuando se identifica el patógeno, se hacen los ajustes requeridos en el tratamiento antibiótico. Los antimicrobianos se pueden cambiar de la vía intravenosa a la oral cuando la situación del paciente mejore, el niño esté sin fiebre y la bacteriemia se haya resuelto. Se puede utilizar cefalexina oral (100-150 mg/kg/24h) para la infección estafilocócica o estreptocócica susceptible. La clindamicina (30-40 mg/kg/24h oral) se puede usar para completar el tratamiento en niños con SARM-AC.

Artritis Séptica: Infección Articular en Pediatría

Sin un diagnóstico precoz y sin la instauración precoz del tratamiento médico y quirúrgico apropiado, la artritis séptica en lactantes y niños puede producir una lesión de la sinovial, del cartílago adyacente y del hueso, y causar una incapacidad permanente. *Staphylococcus aureus* es el agente causal de artritis bacteriana más frecuente en todos los grupos de edad.

35%

Rodilla

La articulación más frecuentemente afectada en la artritis séptica pediátrica.

25%

Cadera

Segunda localización más común, considerada emergencia quirúrgica por riesgo vascular.

65%

Confirmación

Porcentaje de casos donde se confirma la etiología microbiana mediante cultivos.

La artritis séptica es más frecuente en los niños pequeños. En la mitad de los casos afecta a niños de 2 años y en las tres cuartas partes de todos los casos, a niños de 5 años. La mayoría de las infecciones en niños sanos son de origen hematógeno. Los pacientes inmunocomprometidos y los que padecen artropatías reumáticas también presentan un mayor riesgo de infecciones articulares. La mayoría de las artritis sépticas son monoarticulares.

Diagnóstico, Tratamiento y Pronóstico de Artritis Séptica

Diagnóstico

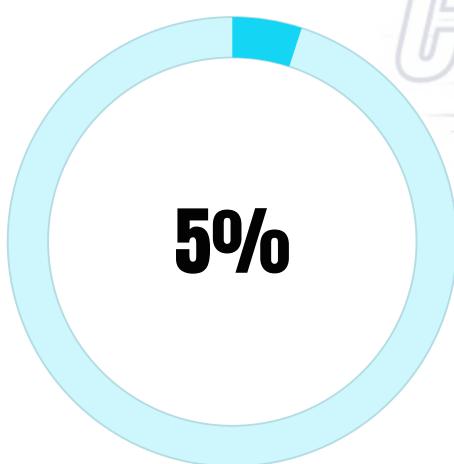
La aspiración del líquido articular es el mejor método para confirmar el diagnóstico. Los recuentos celulares superiores a 50.000-100.000 células/mm³ suelen indicar infección bacteriana. La RM es útil para evaluar osteomielitis adyacente o piomiositis.

- Hemocultivos (positivos en <20% de casos)
- Análisis del líquido sinovial
- PCR para K. kingae en menores de 4 años
- Estudios de imagen: ecografía, RM, radiografías

Tratamiento

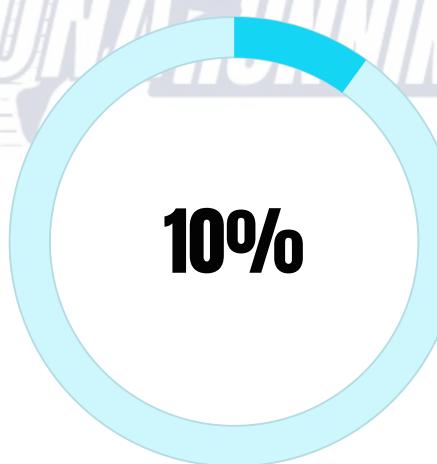
Requiere colaboración multidisciplinaria. La infección de cadera es emergencia quirúrgica. El tratamiento empírico incluye cefazolina o nafcilina, con vancomicina si se sospecha SARM.

- Drenaje quirúrgico cuando indicado
- Antibioterapia IV inicial
- Duración: 10-14 días (estreptococos) a 3 semanas (S. aureus)
- Cambio a vía oral tras mejoría clínica



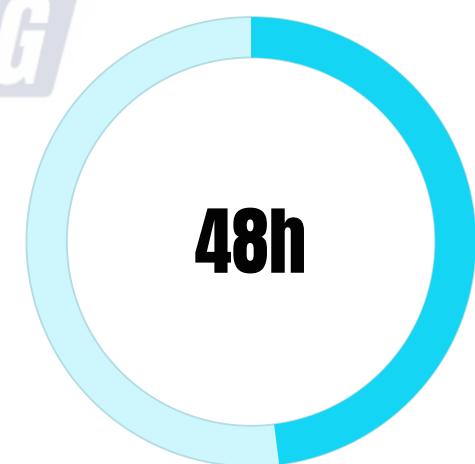
Tasa de Secuelas

Con las terapias actuales, menos del 5% desarrollan complicaciones a largo plazo como dismetría o limitación del arco de movilidad.



Recidiva

En menos del 10% de los pacientes se produce una recidiva de la enfermedad o una infección crónica tras el tratamiento.



Mejoría Esperada

La mejoría de signos y síntomas es rápida tras el drenaje y antibióticos. La ausencia de mejoría a las 48-72h requiere revisión.

El pronóstico de la artritis séptica es generalmente favorable con tratamiento oportuno. Las posibles secuelas a largo plazo incluyen dismetría de la longitud de la pierna, deformidad angular.