

Breve aproximación clínica y terapéutica a enfermedades infecciosas frecuentes en la urgencia pediátrica

Dr. Álvaro Bustos González

Pediatra Infectólogo Decano
Facultad de Ciencias de la Salud,
Universidad del Sinú,
Elías Bechara Zainúm,
Montería, Colombia

e-mail: abustos53@hotmail.com

www.nietoeditores.com.mx

RESUMEN

Se hace un sencillo recuento de los aspectos epidemiológicos, clínicos, diagnósticos y terapéuticos de los padecimientos infecciosos más frecuentes que se atienden en un servicio de urgencias pediátricas en un Hospital General de la costa caribeña colombiana (Hospital San Jerónimo, de Montería), con el propósito de orientar a quienes trabajan en dicha área. Se procuró que la bibliografía citada y el tratamiento antibiótico elegido concordaran con las opciones reales que permite elegir nuestro Sistema Nacional de Salud.

Palabras clave: infecciones, pediatría, urgencias, clínica, diagnóstico, tratamiento antibiótico

ABSTRACT

It is a brief account of the epidemiological, clinical, diagnostic and treatment of the most common infectious diseases seen in a pediatric emergency department at the General Hospital of the Colombian Caribbean coast (Hospital San Jerónimo, Montería), with the purpose of guiding those who work in that area. We aimed to cite the literature and the antibiotic treatments chosen were consistent with the real options in our National Health System.

Key words: infections, pediatrics, emergency, clinic, diagnosis, antibiotic treatment

BRONQUIOLITIS

Se sospecha en menores de dos años con signos respiratorios agudos (rinitis hialina, tos, sibilancias, disnea y taquipnea) asociados o no con fiebre. Puede haber manifestaciones de hipoxia o postración. El virus sincicial respiratorio causa más de 70% de los episodios de bronquiolitis. El resto son causados por rinovirus, metapneumovirus humano, bocavirus, virus de la influenza y parainfluenza. El pico máximo de incidencia ocurre entre el primero y el sexto mes de vida. La muerte por bronquiolitis es rara y cuando ocurre suele deberse a hipoxia.¹

Diagnóstico: es principalmente clínico. La radiografía suele mostrar atrapamiento aéreo con infiltrados de neumonitis intersticial. Pocas veces se asocia a neumonía. El hemograma es de poca utilidad. Los estudios serológicos o de aislamiento viral no se realizan de rutina. Se debe tener

en cuenta el diagnóstico diferencial con asma bronquial en pacientes con historia familiar de atopía o cuando no es el primer episodio de disnea con sibilancias.

Tratamiento: en la actualidad sólo cuenta con nivel de evidencia suficiente la hidratación y la oxigenoterapia en pacientes cuyo estado amerita hospitalización. Se debe ajustar el flujo y la concentración de oxígeno de acuerdo a los resultados de pulso-oximetría. De no ser así, se inicia el uso de oxígeno por cámara cefálica con una FiO₂ de 40 a 60% y se ajusta la dosis según la evolución. En general, una saturación inferior a 90% requiere asistencia ventilatoria. Los pacientes con bronquiolitis aguda pueden tener una ingesta disminuida, por lo que se debe realizar un aporte de líquidos endovenosos, preferiblemente hasta 75% de los requerimientos basales para evitar sobrehidratación, riesgo de edema pulmonar y síndrome de secreción inadecuada

de hormona antidiurética. El uso de ribavirina, broncodilatadores, adrenalina, corticoides, surfactantes y antibióticos no está indicado de rutina en niños con bronquiolitis aguda, puesto que su utilidad no está demostrada.^{2,3,4,5} Si al mantener un buen aporte de oxígeno por flujo alto los signos de hipoxia empeoran o la saturación de oxígeno disminuye, se debe considerar el traslado a la unidad de cuidados intensivos. Aunque no se demostró una relación positiva costo-beneficio con el uso de palivizumab en la profilaxis de hospitalización por bronquiolitis en pacientes prematuros de muy bajo peso, en menores de 32 semanas, en lactantes con displasia broncopulmonar y cardiopatía congénita, la Academia Americana de Pediatría lo recomienda en algunos pacientes en particular.⁶

1. Smyth RL, Openshaw PJ. Bronchiolitis. Lancet 2006;368:312-322.
2. Ventre K, Randolph A. Ribavirin for respiratory syncytial virus infection of the lower respiratory tract in infants and young children. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2004;(4):Art No Cd000181.
3. Gadomski AM, Bhasale AL. Bronchodilators for bronchiolitis. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2006;(3):Art No Cd001266.
4. Hartling L, Wiebe N, Russel K, Patel H, Klassen TP. Epinephrine for bronchiolitis. The Cochrane Database Systematic Reviews 2004;(1):Art No Cd003123.
5. Patel H, Platt R, Lozano JM, Wang EEL. Glucocorticoids for acute viral bronchiolitis in infants and young children. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2004; (3): Art No Cd004878.
6. Meissner HC, Long SS. Revised indications for the use of palivizumab and respiratory syncytial virus immune globulin intravenous for the prevention of respiratory syncytial virus infections. Pediatrics 2003;112:1147-1152.

Otitis media aguda

Diagnóstico: El diagnóstico se fundamenta en el antecedente de infección respiratoria aguda leve con otalgia, hiperemia y abombamiento de la membrana timpánica detectado con otoscopio neumático.¹ El abombamiento timpánico tiene una buena sensibilidad asociada con microorganismos en el oído medio. Es más común en lactantes y preescolares,

con un pico máximo entre los 6 y 15 meses de edad. Los niños con trastornos de la inmunidad humorar, expuestos al humo del tabaco o con defectos anatómicos o funcionales de la trompa de Eustaquio, son propensos a la otitis media aguda recurrente. Cuando se realiza la timpanocentesis se encuentran gérmenes en 70 a 90% de los casos. Hay virus en 20 a 49% de los pacientes e infección mixta (por virus y bacterias) en 18 a 27%. La otitis media aguda se distingue de la otitis media con efusión porque este es un padecimiento crónico caracterizado por líquido en el oído medio, sin signos inflamatorios.^{2,3} Cuando la otitis media aguda se diagnostica por otoscopia y timpanometría, se halla líquido en el oído medio por timpanocentesis en 85% de los pacientes.⁴ El agente causal más frecuente de la otitis media aguda es *S. pneumoniae*, *H. influenzae* no capsulados y *Moraxella catarrhalis*. En mayores de cinco años se encuentra *Streptococcus pyogenes*.^{5,6}

Tratamiento: el antibiótico de elección es amoxicilina (90 mg/kg/día) dividida en dos o tres dosis, durante 10 días en menores de dos años, en especial en zonas donde hay *S. pneumoniae* resistente a penicilina. En niños mayores la duración del tratamiento es de 5 a 10 días y la dosis de amoxicilina es menor: 40 a 50 mg/kg/día. En caso de falla terapéutica o de otitis media aguda recurrente se debe sospechar de un microorganismo productor de betalactamasa, en cuyo caso el tratamiento debe ser con amoxicilina/clavulanato en dosis de 22.5/3.2 mg/kg/dosis (máximo 875/125 mg) por vía oral, cada 8-12 horas, durante 10 días. El uso de descongestivos y antihistamínicos no está indicado.

1. American Academy of Pediatrics. Diagnosis and management of acute otitis media. Pediatrics 2004;113:451-465.
2. Le CT, Daly KA, Margolis RH, Lindgren BR, Giebink GS. A clinical profile of otitis media. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1992;118:1225-1228.
3. Orchik DJ, Dunn JW, McNutt L. Tympanometric as a predictor of middle ear effusion. Arc Otolaryngol 1978;104:4-6.
4. Paradise JL, Smith CG, Bluestone CD. Tympanometric detection of middle ear effusion in infants and young children. Pediatrics 1976;58:198-210.
5. Bluestone CD, Stephenson JS, Martin LM. Ten-year review of otitis media pathogens. Pediatr Infect Dis J 1992;11:S7-S11.

6. Jacobs MR, Dagan R, Applebaum PC, Burch DJ. Prevalence of antimicrobial-resistant pathogens in middle ear fluid: multinational study of 917 children with acute otitis media. *Antimicrob Agents Chemother* 1998;42:589-595.

Otitis media crónica con efusión

Está definida por la persistencia de efusión en el oído medio por más de tres meses. Tiene una prevalencia de 10 a 30% en niños entre uno y tres años de edad y su incidencia antes de los cuatro años es de 80%. Existen pocas evidencias de que la efusión persistente del oído medio conlleve un riesgo para el desarrollo del lenguaje.¹ Su manifestación habitual es la hipoacusia o la otalgia. El pilar del diagnóstico continúa siendo la otoscopia neumática que tiene una sensibilidad de 94% y especificidad de 80%.²

Tratamiento: amoxicilina (40-50 mg/kg/día) por vía oral, cada 8-12 horas durante 10 a 30 días. Si el tratamiento inicial falla usar prednisolona (1 mg/kg) por vía oral cada 24 horas, durante 7 a 14 días y amoxicilina/clavulanato (22.5/3.2 mg/kg/dosis (máximo 875/125 mg) por vía oral, cada 8-12 horas durante 10 a 30 días.

1. Takata GS, Chan LS, Morphew T, Mangione-Smith R, Morton SC, Shekelle P. Evidence assessment of the accuracy of methods of diagnosing middle ear effusion in children with otitis media with effusion. *Pediatrics* 2003;112:1379-1387.
2. American Academy of Pediatrics Sub-committee on Otitis Media with Effusion. *Pediatrics* 2004;113:1412-1429.

Faringoamigdalitis aguda

A menudo es causada por virus y la diferencia clínica entre las distintas causas es muchas veces imposible de dilucidar. La infección viral suele acompañarse de manifestaciones gripales. *Streptococcus pyogenes* produce de 20 a 40% de los casos entre los 3 y 13 años de edad; en menores de tres años aparece entre 5 y 10% de los casos. El tratamiento empírico con antibióticos se establece en preescolares y escolares con fiebre, exudado faringoamigdalino y adenopatía submaxilar dolorosa. El método diagnóstico ideal es el cultivo. Las pruebas rápidas son útiles, pero su relación costo-beneficio no se ha demostrado.^{1,2,3} El tratamiento antibiótico busca evitar las complicaciones locales y

reducir el riesgo de fiebre reumática y glomerulonefritis posinfecciosa.

Tratamiento con penicilina benzatínica:

Niños de 10 a 15 kg: 600,000 a 750,000 U, dosis única vía IM

Niños de 15 a 20 kg: 750,000 a 1,200,000 U dosis única vía IM

Mayores de 20 kg: 1,200,000 U dosis única vía IM

En pacientes con alergia a la penicilina:

Cefalexina: 20 mg/kg/día vía oral dividida en dos dosis, durante 10 días; cefuroxima-axetil: 15 mg/kg (máximo 500 mg) vía oral cada 12 horas por 10 días; azitromicina: 20 mg/kg (máximo 600 mg) por vial oral cada 24 horas por tres días.

1. Pichichero ME. Evaluating the need, timing and best choice of antibiotics therapy for acute otitis media and tonsillopharyngitis infections in children. *Pediatr Infect Dis J* 2000;19(12, suppl):S131-140.
2. Del Mar CB, Glasziou PP, Spinks AB. Antibiotics for sore throat. The Cochrane Database of Systematic Review 2006;(4):Art No Cd000023.
3. Edmonson MB, Farwell KR. Relationship between the clinical likelihood of group A streptococcal pharyngitis and the sensitivity of a rapid antigen-detection test in a pediatric practice. *Pediatrics* 2005;115:280-285.

Croup (Laringotraqueobronquitis aguda)

Se debe sospechar Croup en pacientes con ronquera, coriza y fiebre con signos de obstrucción respiratoria alta (tos perruna, disfonía y estridor). Es más frecuente entre 1 y 5 años de edad y suele autolimitarse en dos a cinco días. Algunos niños tienen episodios recurrentes de Croup espasmódico, el cual se relaciona con alergia respiratoria. Los agentes causales más comunes son virus parainfluenza, rinovirus, virus sincicial respiratorio y virus influenza.¹ Los casos leves no requieren tratamiento.

El tratamiento en hospitalizados debe incluir:

-Oxigenoterapia a 40% en cámara cefálica

-Hidratación, si es posible por vía oral, debe considerarse la vía intravenosa si el estado clínico del niño lo justifica

-Corticoide en dosis única: dexametasona IV (0.3 a 0.6 mg/kg) o prednisolona (1 mg/kg) por vía oral

En casos severos:

Epinefrina nebulizada: 0.5 mL/kg/dosis (máximo 5 mL) de una solución al 1:1,000 cada dos horas.

Considerar la intubación y el ingreso a terapia intensiva en los pacientes con cianosis, retracciones severas e hipoventilación marcada, a quienes se les realizó la terapia previamente descrita

1. Johnson D. Croup. Clin Evid 2005;14:310-327.

Infección de tejidos blandos

La celulitis es una infección difusa y diseminada de la piel y el tejido celular subcutáneo que excluye la existencia de focos supurativos subyacentes. La progresión de la enfermedad incluye fiebre, eritema doloroso, linfadenitis y estado tóxico.¹ El agente causal en la forma primaria casi siempre es *Streptococcus pyogenes*; cuando es secundaria a trauma se encuentra *Staphylococcus aureus*. En la erisipela, producida por *Streptococcus* beta-hemolítico del grupo A, la lesión eritematosa es elevada y con una clara delimitación entre el tejido enfermo y el sano.²

Para el tratamiento oral inicial en niños sin manifestaciones sistémicas o lesiones de poca extensión se indica dicloxacilina (50 mg/kg/día) por vía oral cada seis horas, por 7 a 10 días o cefalexina (25 mg/kg/dosis) por vía oral cada ocho horas, por 7 a 10 días.

Si se sospecha *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente o en pacientes con alergia a la penicilina: clindamicina (10 mg/kg/dosis) por vía oral o endovenosa cada ocho horas por siete días. Debe anotarse que el eritema puede resolverse de forma lenta y en algunos casos puede progresar en las primeras 24 a 48 horas, aun si el niño se encuentra afebril y su estado mejora. En pacientes con afectación del estado general o que no responden a la terapia oral después de 48 horas, se recomienda iniciar terapia endovenosa y continuarla hasta que el paciente esté afebril y el eritema comience a desvanecerse, para después continuar con el esquema oral previamente descrito.

Tratamiento endovenoso: oxacilina (200 mg/kg/ día) dividida cada seis horas por vía IV o cefalotina (50 mg/kg dosis) cada 6 horas IV. Si se sospecha *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente o en pacientes con alergia a la

penicilina se indica clindamicina (10 mg/kg/ dosis) cada 8 horas IV o vancomicina en menores de 12 años (30 mg/kg/dosis) cada 12 horas IV, en mayores de 12 años (25 mg/kg dosis) cada 12 horas IV.

Forúnculos y carbuncos: para el tratamiento de abscesos, cuando son pequeños, el drenaje suele ser suficiente. En lesiones mayores, además del drenaje quirúrgico, se debe iniciar antibioticoterapia: dicloxacilina (50 mg/kg día) por vía oral dividida en cuatro dosis por cinco días o cefalexina (25 mg/kg/dosis) por vía oral cada ocho horas por cinco días

Impétigo: para lesiones localizadas: mupirocina a 2% tópica, cada ocho horas.

Para lesiones extensas: cefalexina (12.5 mg/kg dosis) por vía oral, dividida en cuatro dosis o dicloxacilina (50 mg/kg/día) por vía oral, cada seis horas

Si se sospecha infección por *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente o en pacientes con alergia a la penicilina: clindamicina (10 mg/kg) vía oral cada ocho horas por cinco días

1. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, et al. Infectious Disease Society America. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft-tissue infections. Clin Infect Dis 2005;41:1373-1406.
2. Bisno AL, Stevens DL. Streptococcal infections in skin and soft tissues. N Engl J Med 1996;334:240-245.

Mordeduras de perros, gatos y humanos

Las mordeduras se infectan con facilidad. En el caso de herida por gato se infectan 67% de los pacientes, mordeduras por humanos 47% y por perros 5%. Son procesos infecciosos polimicrobianos, en los que participan bacterias Gram positivas y Gram negativas, aerobias y anaerobias (*S. aureus*, *cocos* anaerobios, bacteroides, *Pasteurellas* y *Pseudomonas fosforescens*). No es raro encontrar microorganismos productores de beta-lactamasa. Cuando ocurre una mordedura es necesario lavar exhaustivamente y debridar los tejidos desvitalizados.^{1,2,3}

Se recomienda el uso de antibióticos profilácticos en:

- Mordedura de gato
- Mordedura de humanos
- Mordedura de perro y otros mamíferos de más de ocho horas de nacidos

-Heridas por mordeduras que no pueden ser debridadas correctamente

-Heridas en manos, pies o cara

-Mordeduras que afectan estructuras subyacentes como hueso, tendones o articulaciones

-Mordeduras en pacientes inmunocomprometidos

Para tratamiento oral se recomienda: amoxicilina-clavulánato ($22.5 + 3.2$ mg/kg/dosis) por vía oral cada 8-12 horas, por cinco días o clindamicina (10 mg/kg/dosis) por vía oral o endovenosa, cada ocho horas.

Para heridas severas o penetrantes:

Se debe iniciar terapia endovenosa. Cuando la condición del paciente mejore, se cambiará a tratamiento oral según el esquema anterior. Debe cumplirse un total acumulado de 14 días de tratamiento. De forma empírica se puede elegir: oxacilina por vía IV (200 mg/kg/día) en cuatro dosis, metronidazol (10 mg/kg) por vía IV cada ocho horas o ceftriaxona (25 mg/kg) por vía IV cada 12 horas. Se debe aplicar toxoide tetánico en pacientes que hayan recibido menos de tres dosis de vacuna contra el tétanos, en quienes no están inmunizados o en quienes no se puede verificar el estado de inmunización. Hay que considerar el riesgo de contagio de hepatitis B y VIH en mordeduras por humano si se desconoce el estado inmunológico del afectado o no posee vacunación completa y si se sospecha infección por virus de hepatitis B o VIH en el agresor.

1. Madeiros I, Saconato H. Antibiotic prophylaxis for mammalian bites. The Cochrane Database of Systematic Reviews 2001;(2):Art No Cd001738.
2. Brook I. Microbiology of human and animal bite wounds in children. Pediatr Infect Dis J 1987;6:29-32.
3. American Academy of Pediatrics. Bite Wounds. Red Book 2003:183-186.

Neumonía

En recién nacidos las neumonías de aparición temprana son producidas por microorganismos provenientes de la región anogenital de la madre, generalmente *Streptococcus* beta-hemolíticos del grupo A y bacilos Gram negativos aerobios.¹ Después del periodo neonatal la causa frecuente de las infecciones respiratorias agudas bajas son los virus. En lactantes y mayores los signos clínicos de la

neumonía son: tos, taquipnea, fiebre y retracción subcostal. Las sibilancias sugieren un origen viral, *Mycoplasma* o *Chlamydia pneumoniae*.² *Streptococcus pneumoniae* es la causa más frecuente de neumonía bacteriana adquirida en la comunidad, que en muchos casos se acompaña de derrames paraneumónicos.³ Después de la introducción de la vacuna conjugada antineumocócica, la incidencia radiológica de neumonía disminuyó 20%.⁴ Como agentes causales, después de *S. pneumoniae* siguen en frecuencia *H. influenzae* tipo B en no inmunizados y *S. aureus*, que tiene la posibilidad de evolucionar en pocas horas a estado tóxico y la formación de neumatoceles o empiema. *Chlamydia trachomatis* debe considerarse en menores de tres meses sin fiebre, con tos y neumonitis, particularmente si existe el antecedente de conjuntivitis neonatal o historia materna de flujo vaginal.⁵

Tratamiento de la neumonía adquirida en la comunidad: de 0 a 7 días de nacido: ampicilina (60 mg/kg) por vía IV cada 12 horas, por siete días más gentamicina (2.5 a 3 mg/kg) por vía IV cada 24 horas en menores de 30 semanas o 3.5 mg/kg por vía IV cada 24 horas en mayores de 30 semanas, por siete días.

En mayores de una semana y menores de cuatro meses con neumonía afebril: eritromicina (10 mg/kg) por vía oral cada seis horas, por 7 a 14 días o claritromicina (7.5 mg/kg) por vía oral cada 12 horas, por siete días o azitromicina (10 mg/kg) por vía oral cada 24 horas, durante cinco días. En menores de un mes la eritromicina se ha relacionado con estenosis pilórica. En pacientes con enfermedad severa de origen bacteriano piógeno se recomienda cefuroxima (50 mg/kg) por vía IV cada seis horas.

En lactantes con neumonía adquirida en la comunidad, no complicada: ampicilina (50 mg/kg) por vía IV cada seis horas, por cinco a siete días o amoxicilina (50 mg/kg) por vía oral dividida en tres dosis. En la enfermedad pulmonar severa o complicada, está indicada la asociación de oxacilina (50 mg/kg) por vía IV cada seis horas más ceftriaxona (50 mg/kg) por vía IV en una o dos dosis diarias. Si se sospecha *S. aureus* meticilino-resistente: vancomicina (30 mg/kg) por vía IV en dos a cuatro dosis diarias o clindamicina (10 mg/kg) por vía IV cada ocho horas, por un mínimo de 14 días. En caso de derrame pleural significativo o empiema debe realizarse una punción diagnóstica y evacuadora con la colocación oportuna de una sonda para drenaje.

1. Heath PT. Epidemiology and bacteriology of bacterial pneumonias. *Pediatr Respir Rev* 2000;1:4-7.
2. Esposito S, Blasi F, Arosio C, et al. Importance of acute *Mycoplasma pneumoniae* and *Chlamydia* pneumonia infections in children with wheezing. *Eur Respir J* 2000;16:1142-1146.
3. Esposito S, Bosis S, Cavagna R, et al. Characteristics of *Streptococcus pneumoniae* and atypical bacterial infections in children 2-5 years of age with community-acquired pneumonia. *Clin Infect Dis* 2002;35:1345-1352.
4. Black SB, Shinefield HR, Hansen J, et al. Post-licensure evaluation of the effectiveness of seven valent pneumococcal conjugate vaccine. *Pediatr Infect Dis J* 2001;20:1105-1107.
5. Darville T. *Chlamydia trachomatis* infections in neonates and young children. *Semin Pediatr Infect Dis* 2005;16:235-244.

Osteomielitis aguda

Es una enfermedad infrecuente en lactantes y niños, con una incidencia anual de 1 en 5,000. La infección es usualmente de origen hematogénico, aunque las bacterias pueden llegar al sitio por trauma o por vecindad (artritis y abscesos de partes blandas). Es dos veces más frecuente en niños que en niñas y afecta en especial los huesos largos: fémur, tibia y húmero. En 5 a 20% de los casos se puede encontrar una localización multifocal.^{1,2} El diagnóstico temprano de la osteomielitis aguda hematogénica en el niño tiene gran importancia. Inicialmente se puede confundir con celulitis. Los hallazgos radiográficos son tardíos en las placas simples, no así en pruebas diagnósticas que incluyen gammagrafía, ecografía, tomografía y resonancia magnética. Pacientes con fiebre, dolor, limitación a la movilización de las extremidades y sensibilidad exquisita a la presión local, en especial en las metáfisis de los huesos largos, deben hospitalizarse para diagnóstico y tratamiento bajo sospecha de osteomielitis aguda.³ Al ingreso se deben realizar exámenes de laboratorio que incluyen:

-Reactantes de fase aguda: proteína C reactiva elevada en 90% de los casos. Los valores normales hacen menos probable el diagnóstico, pero no lo excluyen, mientras que los valores elevados son inespecíficos.

-El leucograma puede estar normal o existir leucocitosis con neutrofilia

-Los hemocultivos son positivos en 60% de los pacientes, por lo que se deben realizar de rutina al ingreso, antes de comenzar el tratamiento con antibióticos

Para el diagnóstico de imagen hay que tener en cuenta:

-Las radiografías simples son de poca utilidad en el diagnóstico temprano de la osteomielitis aguda en pediatría, excepto en la osteomielitis neonatal, ya que la osteopenia o la osteolisis no son visibles sino hasta siete días después del inicio de los síntomas y la elevación perióstica sólo aparece después de 10 a 20 días

-La ultrasonografía ha demostrado utilidad en localizar colecciones subperiósticas

-La resonancia magnética no se recomienda de rutina en casos no complicados. Tiene una sensibilidad de 88 a 100% para el diagnóstico de osteomielitis aguda, con una especificidad de 90%

-La gammagrafía demuestra utilidad en el diagnóstico, aunque puede ser normal en fases tempranas de la infección. Es útil para identificar osteomielitis piógena multifocal, que es más común en niños que en adultos

Antibioticoterapia empírica para osteomielitis aguda: ante la alta sospecha de osteomielitis y previa toma de cultivos se iniciará: oxacilina (200 mg/kg/día) por vía IV dividida en cuatro dosis o cefalotina (50 mg/kg/dosis) por vía IV cada seis horas.

Si el niño es mayor de tres meses, se encuentra afebril y con mejoría clínica después de iniciar el tratamiento, se debe cambiar a la vía oral después de tres a seis días con: dicloxacilina (25 mg/kg/dosis) cada seis horas o cefalexina (25 mg/kg/dosis) cada ocho horas.

Si se sospecha infección por *Staphylococcus aureus* metilíncino-resistente, adquirido en la comunidad o en pacientes con alergia a la penicilina se opta por: clindamicina (10 mg/kg/dosis) cada seis u ocho horas por vía IV, con cambio a vía oral según se indicó anteriormente.

Para pacientes con alergia a la penicilina:

vancomicina: menores de 12 años, 30 mg/kg/dosis cada 12 horas por vía IV; mayores de 12 años, 25 mg/kg/dosis cada 12 horas por vía IV o clindamicina (10 mg/kg/dosis)

cada ocho horas por vía IV, con cambio a vía oral según los criterios establecidos con clindamicina (10 mg/kg/dosis) cada ocho horas.

Para pacientes con sospecha de infección por *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente de origen nosocomial: vancomicina: menores de 12 años, 30 mg/kg/dosis cada 12 horas por vía IV; mayores de 12 años, 25 mg/kg/dosis cada 12 horas por vía IV.

Si se sospecha infección por bacilos Gram negativos o en niños menores de cinco años no inmunizados contra Hib: cefotaxima, 50 mg/kg/dosis por vía IV cada seis u ocho horas o la combinación de ceftriaxona, 50 mg/kg por vía IV cada 12-24 horas más oxacilina, 50 mg/kg/dosis por vía IV cada seis horas.

La duración de los esquemas antibióticos anteriores debe ser por un periodo global de, al menos, tres semanas, con controles de proteína C reactiva. Las intervenciones quirúrgicas necesarias deben realizarse oportunamente para lograr una pronta mejoría y evitar complicaciones o cronicidad.

1. Dich VQ, Nelson JD, Haltalin KC. Osteomyelitis in infants and children: a review of 163 cases. Am J Dis Child 1975;129:1273-1278.
2. Dahl LB, Hoyland AL, Dramsdahl H, Kaaresen PI. Acute osteomyelitis in children: a population-based retrospective study 1965 to 1994. Scand J Infect Dis 1998;30:573-577.
3. Faden H, Grossi M. Acute osteomyelitis in children. Reassessment of etiologic agents and their clinical characteristics. Am J Dis Child 1991;145:65-69.

Artritis séptica

Los niños con artritis séptica usualmente son atendidos por dolor, fiebre alta, inflamación y reducción de la movilidad articular con reactantes de fase aguda elevados. El diagnóstico es clínico en primera instancia. La causa más común en todo el mundo es *S. aureus*, con aislamiento cada vez más frecuente de *S. aureus* meticilino-resistente adquirido en la comunidad. En recién nacidos se encuentran *Streptococcus* beta-hemolíticos del grupo B y enterobacterias. Despues del periodo neonatal aparecen como agentes causales *S. pneumoniae*, *Streptococcus* beta-hemolíticos del grupo A, *Kingella kingae* y *Salmo-*

nella. En lactantes no vacunados la incidencia de *H. influenzae* tipo B es importante. Algunos microorganismos que se encuentran en articulaciones (*N. meningitidis*, *N. gonorrhoeae* y *Enterobacter*) casi nunca producen osteomielitis. Las muestras para hemocultivo, tinción de Gram y cultivo de aspirado articular deben tomarse antes de la primera dosis de antibiótico. El drenaje de la articulación afectada es de gran importancia por motivos diagnósticos y terapéuticos. El pus acumulado en la articulación puede producir daño permanente y retrasar la acción antibiótica. El drenaje percutáneo de la articulación es posible, pero en algunos casos (en especial en cadera y hombro) es necesaria la cirugía abierta o por métodos artroscópicos. De ser posible, la terapia antibiótica debe basarse en la tinción de Gram del líquido articular (45% de sensibilidad). De no ser posible, el tratamiento antibiótico empírico debe basarse en lo expuesto para osteomielitis aguda y mantener el tratamiento por un periodo no menor de tres semanas y realizar lavados articulares durante el tratamiento antibiótico si hay recurrencia del proceso inflamatorio.¹⁻⁵

Para artritis séptica aguda demostrada, adicional al tratamiento antibiótico, se recomienda: dexametasona 0.2 mg/kg/dosis por vía IV cada ocho horas, durante cuatro días. Con esto se reduce la duración de los síntomas y el riesgo de disfunción residual por afectación del cartílago de crecimiento.

1. Luhmann JD, Luhmann SJ. Etiology of septic arthritis in children: an update for the 1990s. Pediatr Emer Care 1999;15:40-42.
2. Caksen H, Osturk MK, Uzum K, Yuksel S, Ustumbas HB, et al. Septic arthritis in childhood. Pediatr Int 2000; 42:534-540.
3. Wang CL, Wang SM, Yang YJ, Tsai CH, Liu CC. Septic arthritis in children: relationship of causative pathogens, complications, and outcome. J Microbiol Immunol Infect 2003;34:41-46.
4. Georgens ED, McEvoy A, Watson M, Barret IR. Acute osteomyelitis and septic arthritis in children. J Paediatr Child Health 2005;41:59-62.
5. Kunnamo I, Kallio P, Pelkonen P, Hovi T. Clinical signs and laboratory test in the differential diagnosis of arthritis in children. Am J Dis Child 1987;141:34-40.

Meningitis bacteriana aguda

Diagnóstico clínico: la manifestación clínica clásica de la meningitis purulenta en lactantes y mayores es fiebre, cefalea, vómito, perturbación sensorial, fontanela abombada, rigidez de nuca y petequias. Signos similares se pueden hallar en meningitis aséptica, pero los niños con meningitis bacteriana usualmente se observan más enfermos. La inconciencia o las convulsiones de difícil control se asocian con mal pronóstico al igual que la hipoglucorraquia <10 mg y la leucocitorraquia $>10,000$. Aunque la historia clínica puede sugerir el diagnóstico de meningitis bacteriana aguda, la punción lumbar es el patrón de referencia. Aún no está claro si en pacientes con meningitis a los que se les realiza punción lumbar esta sea la responsable de la herniación cerebral, puesto que la complicación ocurre entre 4 y 6% de los pacientes con o sin punción lumbar previa. Se recomienda, sin embargo, aplazar el procedimiento o tomar precauciones en los siguientes casos:¹⁻⁸

-Signos neurológicos focales

-Papiledema

-Deterioro rápido del estado de conciencia

-Signos de hipertensión endocraneana severa: pulso débil y lento, tensión arterial elevada y pupilas dilatadas o poco reactivas

-Estatus convulsivo

-Diátesis hemorrágica

En estos casos debe comenzarse el tratamiento empírico según la edad y la epidemiología y dejar la punción para cuando el niño se haya estabilizado, usualmente en dos o tres días.

Hallazgos en el líquido cefalorraquídeo en meningitis bacteriana aguda:

-Líquido turbio u opalescente

-La tinción de Gram es positiva en 60 a 90% de los pacientes con meningitis bacteriana que no recibieron antibióticos previos; tiene una especificidad de 97%

-El diferencial de leucocitos debe interpretarse con cautela, ya que, es cierto que en meningitis bacteriana hay predominio polimorfonuclear, pero en la mitad de los casos, sobre todo en las fases iniciales, este fenómeno puede aparecer en las meningitis virales. Por lo demás, en

casos de predominio linfocitario, hay que tener en cuenta la posibilidad de meningitis parcialmente tratada o de infección por *Listeria*

-La relación de la glucosa en el líquido cefalorraquídeo con la glucemia central es de 0.4 o menor. Tiene 80% de sensibilidad y 98% de especificidad para meningitis purulenta

-La hiperproteinorraquia es usual en pacientes con meningitis bacteriana aguda. Las concentraciones altas de proteínas, a la luz de un cuadro clínico compatible, deben hacer sospechar de meningitis tuberculosa

-La proteína C reactiva y otros reactantes de fase aguda en suero y líquido cefalorraquídeo, aunque tienen una sensibilidad media-alta y poca especificidad, tienen un valor predictivo negativo mayor de 97%

Si no hay contraindicación para la punción lumbar, la tinción de Gram debe orientar la decisión terapéutica. De lo contrario, se indica el manejo empírico de acuerdo a la edad del paciente.

Neonatos y lactantes menores de tres meses con tinción de Gram positiva:

-Cocos o diplococos Gram positivos (*Streptococcus* beta-hemolíticos del grupo o *S. pneumoniae*), cefotaxima (50 mg/kg/dosis) por vía IV cada seis horas y vancomicina (15 mg/kg/dosis) por vía IV cada seis horas

-Cocos o diplococos Gram negativos (*N. meningitidis*), bencilpenicilina (45 mg/kg/dosis) por vía IV cada cuatro horas

-Bacilos Gram positivos (*Listeria monocytogenes*), ampicilina (50 mg/kg/dosis) por vía IV cada seis horas

Bacilos Gram negativos (*E. coli*, *Salmonella* y otros Gram negativos), cefotaxima (50 mg/kg/dosis) por vía IV cada seis horas o cefepima (50 mg/kg/dosis) por vía IV cada ocho horas

Niños de tres meses o mayores con infección por Gram positivos:

-Cocos o diplococos Gram positivos (*S. pneumoniae*), cefotaxima (50 mg/kg/dosis) por vía IV cada seis horas o ceftriaxona (100 mg/kg/día) cada 12 horas y vancomicina (15 mg/kg/dosis) por vía IV cada seis horas

-Cocos o diplococos Gram negativos (*N. meningitidis*), bencilpenicilina (45 mg/kg/dosis) por vía IV cada cuatro horas

-Bacilos Gram positivos (*Listeria monocytogenes*), ampicilina (50 mg/kg/dosis) por vía IV cada seis horas

-Bacilos Gram negativos (*H. influenzae* tipo B), cefotaxima (50 mg/kg/dosis) por vía IV cada seis horas o ceftriaxona (50 mg/kg/dosis) por vía IV cada 12 horas

Tratamiento empírico para neonatos o lactantes menores de tres meses:

Ampicilina, 50 mg/kg/dosis por vía IV cada seis horas más cefotaxima, 50 mg/kg/dosis por vía IV cada seis horas más vancomicina, 15 mg/kg/dosis por vía IV cada seis horas (no es necesaria en meningitis neonatal temprana).

Tratamiento empírico para niños mayores de tres meses:

Vancomicina, 15 mg/kg/dosis por vía IV cada seis horas más cefotaxima, 50 mg/kg/dosis por vía IV cada seis horas o ceftriaxona, 50 mg/kg/dosis por vía IV cada 12 horas.

La duración del tratamiento dependerá de la bacteria aislada y no debe ser menor de siete días; se extenderá según la necesidad y evolución hasta por 21 días. No se administran antibióticos orales debido a la baja concentración que alcanzan en el líquido cefalorraquídeo.

Se recomienda administrar dexametasona, 0.15 mg/kg/dosis por vía IV antes o con la primera dosis de antibióticos en meningitis bacteriana aguda, más allá del periodo neonatal, para luego continuar administrándola cada seis horas durante cuatro días. Es discutido su uso en meningitis meningocócica.

No se recomienda la restricción de líquidos en pacientes con meningitis bacteriana aguda, porque puede incrementar la hipoxia cerebral.

Profilaxis: se recomienda administrar profilaxis a los contactos intradomiciliarios, guarderías o colegios de niños con enfermedad meningocócica con rifampicina, en neonatos 5 mg/kg/dosis por vía oral cada 12 horas por dos días; niños, 10 mg/kg/dosis por vía oral cada 12 horas,

por dos días; adultos, 600 mg cada 12 horas por vía oral durante dos días o ceftriaxona, 250 mg por vía IM como dosis única (en niños 125 mg). Es una opción recomendada en embarazadas. Una alternativa es ciprofloxacina (para adultos y niños mayores de 12 años), 500 mg por vía oral como dosis única en adultos y 12.5 mg/kg por vía oral en niños.

1. Chavez-Bueno S, McCracken GH, Jr. Bacterial meningitis in children. *Pediatr Clin North Am* 2005;52:795-810.
2. Vergnano S, Sharland M, Kazembe P, Mwansambo C, Heath PT. Neonatal sepsis: an international perspective. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2005;90:F220-F224.
3. Oostenbrink R, Moons KD, Donders AR, Grobbee DE, Moll HA. Prediction of bacterial meningitis in children with meningeal signs: reduction of lumbar puncture. *Acta Paediatrica* 2001;90:611-617.
4. Weber MW, Herman J, Jaffar S, et al. Clinical predictors of bacterial meningitis in infants and young children in The Gambia. *Trop Med Int Health* 2002;7:722-731.
5. Minns RA, Englemann HM, Stirling H. Cerebrospinal fluid pressure in pyogenic meningitis. *Arch Dis Child* 1989;64:814-820.
6. Dodge PR, Swartz MN. Bacterial meningitis: review of select aspects. II. Special neurologic problems, post-meningitis complications and clinicopathological correlations. *N Eng J Med* 1965;272:954-960.
7. Horowitz SJ, Boxerbaum B, O'Bell J. Cerebral herniation in bacterial meningitis in childhood. *Ann Neurol* 1980;7:524-528.
8. Rennick G, Shann F, de Campo J. Cerebral herniation during bacterial meningitis in children. *BMJ* 1993;306:953-955.