

Osteomielitis aguda hematogena en menores de un año, República de Mali 2003-2009

(Colaboración de la Brigada Médica Cubana en Mali)

Hospital Fousseyni Daou de Kayes, Hospital Nacional de Kati

Yovanny Ferrer Lozano¹, Julio Jorge Vergara Pagés², Raúl Braulio López Pedrosa³

¹Médico Especialista de 2do. Grado en Ortopedia y Traumatología, Profesor Instructor, Máster en Urgencias Médicas; ²Médico Especialista de 1er. Grado en Ortopedia y Traumatología. Profesor Instructor; ³Médico Especialista 1er. Grado Ortopedia y Traumatología.

RESUMEN

Objetivo: Evaluar el comportamiento clínico, los microorganismos responsables y el manejo y seguimiento de la osteomielitis aguda hematogena en el paciente menor de un año.

Método: Se realizó un estudio descriptivo prospectivo de corte longitudinal en 124 lactantes con edades hasta un año, que acudieron con un síndrome febril agudo al Servicio de Ortopedia de los hospitales Fousseyni Daou de Kayes y Nacional de Kati, entre enero de 2003 y enero de 2009, y a los que se les diagnosticó una osteomielitis aguda hematogena.

Resultados: El hallazgo clínico más frecuente fue la aparición repentina de dolor de intensidad progresiva en el miembro afectado (95,1%), con predilección por la metáfisis de los huesos largos de los miembros inferiores (87,8%). Las infecciones atribuidas a la madre como punto de partida del émbolo bacteriano, ocurrieron en el primer trimestre de vida, de ellas, la sepsis puerperal (13,7%) fue la causa etiológica más frecuente. *Staphylococcus aureus* fue el germen predominante en estos casos (58,8%). Necesitaron reintervención quirúrgica 59 pacientes (47,5%). Después de los 18 meses de evolución el 2,4% de los casos pasó a la cronicidad.

Conclusiones: La precocidad en el diagnóstico de la osteomielitis aguda hematogena y la aplicación de una terapéutica eficaz, en períodos no avanzados de la enfermedad, son los pilares de que depende una evolución favorable de los pacientes.

Palabras clave: Tejido óseo, metáfisis, osteomielitis, *Staphylococcus aureus*, osteólisis, terapéutica.

INTRODUCCIÓN

Hipócrates y Galeno conocían las inflamaciones productoras de pus que afectaban a los huesos en los que se producía necrosis y secuestros. Nelaton, a mediados del siglo XIX, introdujo el término osteomielitis al establecer una diferencia entre la inflamación de hueso cortical y la inflamación de la médula ósea. En 1880 Pasteur descubre la relación del estafilococo como agente causal y Lexer en 1894 repasa el papel de la circulación metafisaria en la proliferación de los agentes causales (1).

La osteomielitis es una infección caracterizada por la destrucción progresiva inflamatoria del hueso e involucra a todos sus componentes: periostio, cavidad medular y hueso cortical. Tiene un origen multifactorial. La disfunción de las células fagocíticas, la pérdida en la continuidad de los endotelios, una disminución en el

flujo sanguíneo capilar, la disminución en las concentraciones tisulares de oxígeno, la exposición de la colágena a microorganismos o la acción de los metabolitos del ácido araquidónico, juegan papeles significativos para el desarrollo de la infección (2).

Los huesos del neonato por sus características vasculares específicas, son estructuras altamente resistentes a la infección. El número, tipo y virulencia de los microorganismos influirán en el desarrollo de este proceso. Es decir, los microorganismos son una condición necesaria pero no suficiente para el desarrollo de complicaciones sépticas. Antes de la década del 90 se le atribuía a la osteomielitis aguda hematogena del lactante una mortalidad cercana al 50% (3, 4).

Esta entidad suele ser monobacteriana. Los gérmenes habitualmente aislados en el recién nacido y en el lactante son *Staphylococcus aureus*, estreptococos del grupo B, y *Escherichia coli*; los más frecuentes en

niños mayores de un año son *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* y *Haemophilus influenzae*. Los estafilococos son los principales patógenos de niños mayores de cuatro años (5). Otros agentes menos frecuentes son: *Gonococo*, *Salmonella*, *Brucella*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Mycobacterium tuberculosis*; hongos como *Cryptococcus*, *Candida* y *Blastomyces*.

Gracias a la eficacia de los antibióticos de generaciones avanzadas, la osteomielitis aguda hematogena es una patología poco frecuente en consulta; sin embargo, en África, sí constituye un problema de salud, lo cual es apreciable en la práctica clínica diaria.

Las secuelas resultantes tras el paso de la infección todavía siguen siendo importantes (alteraciones del crecimiento, destrucción articular o fracturas patológicas). Los principales factores que se han relacionado con estas complicaciones son: el retraso en el diagnóstico y el inadecuado tratamiento. Ambas, son razones de envergadura que obligan al binomio pediatra-ortopedista a estar al día en el conocimiento de estos procesos y a su detección precoz.

El objetivo de este trabajo fue evaluar el comportamiento clínico, los microorganismos responsables, así como el manejo y seguimiento de la osteomielitis aguda hematogena en el paciente menor de un año.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo prospectivo, de corte longitudinal, en 124 niños con edades comprendidas hasta el año de edad, que acudieron con un síndrome febril agudo al Servicio de Ortopedia de los Hospitales Fousseyni Daou de Kayes y Nacional de Kati, en el período de tiempo comprendido entre enero de 2003 y enero de 2009, a los que se les diagnosticó una osteomielitis aguda hematogena

Para el diagnóstico se consideraron como signos clínicos importantes:

- Inicio agudo y progresión rápida del cuadro sintomático.

- Estado infeccioso generalmente inquietante.

- Fiebre, mal estado general, irritabilidad, adinamia.

A todos los pacientes se les indicó:

- Exámenes de laboratorio: Hemograma, Eritrosedimentación, Proteína C reactiva y Test de retrovirus a la madre y al niño.

- Hemocultivo (criterio específico de infección por vía hematogena)

- Estudio bacteriológico y anatomopatológico del material obtenido por punción ósea.

- Estudio radiográfico.

Se consideraron criterios de laboratorio:

- 1) Eritrosedimentación y proteína C reactiva elevadas

- 2) Leucocitosis a predominio de segmentados y formaciones jóvenes.

- 3) Hemocultivo positivo (requisito indispensable)

- 4) Estudio bacteriológico directo que corroborara el diagnóstico en los casos que fueran intervenidos quirúrgicamente.

Los signos radiológicos se evaluaron según la escala propuesta por Robert (6).

Protocolo de tratamiento:

1. Reposo en cama y restricción del movimiento de la zona afectada.

2. Valorar la posibilidad de evacuar colección subperiosteal o centromedular.

3. Tratamiento antibiótico inicial con drogas bactericidas, asociando medicamentos de acción sinérgica, a altas dosis, activas frente al germen sospechado o encontrado, inicialmente por vía parenteral (dos semanas). Se prefirió (si los antecedentes de salud lo permitían y no existía un resultado fehaciente del cultivo) cefalosporina de tercera generación con o sin gentamicina, seguido de cuatro semanas por vía oral pudiendo extenderse según los resultados de los parámetros biológicos de infección.

La especificidad del germen y su sensibilidad a través del resultado de los cultivos permitieron reajustar el tratamiento de acuerdo al siguiente esquema (se ajustó la dosis según peso del paciente).

	Gémenes más frecuente	Antibiótico	Alternativa
Neonato (<30 días)	Estreptococo grupo B y <i>Staphylococcus aureus</i>	Ampicillin+ Aminoglucósido o Meticillin + Aminoglucósido	Ceftriaxone + Aminoglucósido
Lactante	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> Estreptococo grupo B	Cloxacilina o Meticilina Ceftriaxone	Clindamicina Amoxicilina+ Ácido clavulánico
Enfermedad células falciformes	<i>Salmonella</i> <i>Haemophilus influenzae</i>	Ceftriaxone o Cefotaxima	Ciprofloxacina

Si el paciente tenía antecedentes de alergia a los betalactámicos se utilizó clindamicina. El tiempo de tratamiento antibiótico parenteral pudo extenderse más allá de las dos semanas en dependencia de la severidad del cuadro clínico y su resolución. La eficacia del tratamiento antibiótico se evaluó por la evolución clínica y el laboratorio (eritrosedimentación, leucocitosis, proteína C reactiva). Se consideró ineficacia de la terapéutica propuesta si la infección se extendía a otras articulaciones vecinas o pasaba a la cronicidad (osteomielitis crónica).

Se tuvieron en cuenta como criterios de alta los siguientes:

- Ausencia de manifestaciones clínicas de cronicidad

después de un año de tratamiento.

- Ausencia de manifestaciones radiográficas después de un año de tratamiento.

Se realizó un seguimiento evolutivo de 18 meses, con estudios imageneológicos (radiografías en dos planos cada tres meses y escanograma cada seis meses si la lesión fue en miembros inferiores).

Las variables estudiadas fueron: edad en meses: ≤ 1 , 2-4, 5-7, 8-10, ≥ 11 ; manifestaciones clínicas al ingreso, localización anatómica, fuentes de infección (atribuidas a la madre, atribuidas al niño, no precisadas), germen (según el resultado del cultivo); y secuelas ortopédicas (evaluadas a los 18 meses).

Los datos se recogieron de la Historia clínica individual. Para el análisis estadístico se elaboraron medidas de resumen para las variables cuantitativas y cualitativas: frecuencias absolutas, relativas (porcentajes) y relativa acumulada; media y desviación estándar. Para las variables cuantitativas se expresó su valor como media \pm S.

RESULTADOS

Predominaron los pacientes masculinos (63,7%) con una proporción 2:1 respecto al sexo femenino, en grupos de edades comprendidos entre los 8 y 10 meses de vida, con una media de $8,1 \pm 1,22$ (tabla 1).

La raza no fue una variable determinante por la localización geográfica del estudio.

El hallazgo clínico más frecuente fue la aparición repentina de dolor de intensidad progresiva en el miembro afecto (95,1%), fiebre (84,6%) y disminución del movimiento en las articulaciones adyacentes por la contractura muscular (pseudoparálisis antálgica) en el 75% de los casos. Estos signos fueron el principal motivo de consulta (tabla 2).

Solo 11 pacientes (8,8%) tuvieron dolor metafisario localizado.

Tabla 1. Distribución por grupos de edades y sexo

Grupos de edades (meses) n=124	Masculino	Femenino	Total	%
≤ 1	5	2	7	5,6
2-4	9	8	17	13,7
5-7	19	12	31	25
8-10	31	14	45	36,2
≥ 11	15	9	24	19,3
Total	79	45	124	100

$\chi^2 = 1,648$; $p = 0,8$

Fuente: Historias clínicas.

Después de las primeras 24 horas el cuadro clínico se hizo más florido y en el 74,1% de los casos apareció un punto sensible de dolor metafisario bien localizado permitiendo corroborar los criterios terapéuticos.

El hemograma mostró anemia ligera en el 42,7% de los pacientes, y leucocitosis moderada con desviación izquierda y formación de blastos en el 77,4%.

La eritrosedimentación se encontró alterada con cifras entre 30 y 56 mm ($=49,3 \pm 4,03$) en el 71,7% del total de casos.

Hubo predilección por la metafisis de los huesos largos de los miembros inferiores (87,8%); localizados monofocal en cada paciente, más frecuente en las metafisis proximal de tibia (34,6%), y el fémur (16,9%). A pesar de estos hallazgos se presentaron otras localizaciones (tabla 3).

En el 34,6% del total de los pacientes las enfermedades respiratorias contribuyeron a la diseminación por vía hematogena del germen que ocasionó el cuadro séptico óseo (tabla 4).

Las infecciones atribuidas a la madre, como punto de partida del émbolo bacteriano, ocurrieron en el primer trimestre de vida, de ellas, la sepsis puerperal (13,7%) fue la causa etiológica más frecuente.

En un 19,3% de los casos no pudo discernirse la localización primaria de la sepsis.

El resultado del hemocultivo practicado en pico febril arrojó un predominio de gérmenes Gram positivos donde se destaca *Staphylococcus aureus* como el más frecuente (58,8%). En el 6,4% de los estudios se detectó crecimiento mixto, en este grupo se encontraron seis pacientes VIH positivos (tabla 5).

Necesitaron intervención quirúrgica 59 pacientes (47,5%) para drenar determinadas colecciones de pus. El cierre por segunda intención de la herida quirúrgica demoró $12 \pm 2,01$ días en cicatrizar.

No se encontraron evidencias radiológicas en el momento del diagnóstico. A las dos semanas de evolución

Tabla 2. Hallazgos clínicos al ingreso en los pacientes estudiados

Signo clínico n=124	No. pacientes	%
Dolor en miembro afecto	118	95,1
Fiebre	105	84,6
Contractura muscular	95	76,6
Irritación	89	71,7
Deshidratación	62	50
Manifestaciones respiratorias altas	42	33,8
Letargia	12	9,6
Vómitos	6	4,8
Diarreas	3	2,4

Fuente: Historias clínicas.

Tabla 3. Localización anatómica de la lesión

n=124	Localización anatómica	No. Pacientes	%
Miembro Inferior	Metáfisis proximal fémur	21	16,9
	Metáfisis distal fémur	18	14,5
	Metáfisis proximal tibia	43	34,6
	Metáfisis distal tibia	14	11,2
Miembro Superior	Metáfisis proximal clavícula	9	7,2
	Escápula	2	1,6
	Metáfisis distal húmero	17	13,7

Fuente: Historias clínicas.

Tabla 4. Fuentes de infección.

n=124	Causa etiológica	No.	%	% Grupo
Atribuidas al niño	Neumonía	25	20,1	
	Infección respiratoria alta	18	14,5	
	Infección urinaria	19	15,3	64,5
	Infección dermatológica	18	14,5	
Atribuidas a la madre	Sepsis puerperal	17	13,7	
	Mastitis	3	2,4	16,1
Etiología no precisada		24	19,3	19,3

Fuente: Historias clínicas.

Tabla 5: Germen causal (resultado del cultivo).

Germen n=124	No. pacientes	%
<i>Staphylococcus aureus</i>	73	58,8
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	12	9,6
<i>Haemophilus influenzae</i>	11	8,8
Estafilococo coagulasa negativa	6	4,8
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	8	6,4
<i>Klebsiella sp.</i>	6	4,8
Polimicrobianas o mixtas	8	6,4

Fuente: Historias clínicas.

se encontraron lesiones tipo en cuatro pacientes. Durante la evaluación en la cuarta semana, tres de ellos pasaron un estadio 2 y tuvieron criterios (secuestro óseo) para desarrollar una forma crónica de la enfermedad.

La estadía hospitalaria fue de $14,3 \pm 4,02$ días.

Después de 18 meses de evolución el 2,4% de los pacientes pasaron a la cronicidad, hecho que se relacionó no con la agresividad del germen, sino con la eficacia y tiempo del tratamiento definitivo. El daño estructural a la metafisis y a la vascularización de la línea de crecimiento originó un 8,8% de acortamiento de la extremidad afecta (tabla 6).

Tabla 6. Secuelas ortopédicas encontradas a los 18 meses de edad en los pacientes estudiados

Secuelas n=124	No.	%
Osteomielitis crónica	3	2,4
Deformidad	5	4,0
Acortamiento del miembro	11	8,8
Anquilosis	3	2,4

Fuente: Historias clínicas.

DISCUSIÓN

La función metabólica del hueso guarda una relación estrecha con la osteomielitis por el desequilibrio entre los niveles sanguíneos y las sales minerales del hueso a través de la secreción de la hormona paratiroidea, calcitonina y calcio; la reabsorción, por parte de los osteoclastos de la matriz ósea mineralizada (osteoclastia) y la reabsorción de la matriz ósea mineralizada alrededor de los osteocitos (osteólisis osteolítica) (7).

En la serie estudiada predominó el sexo masculino (63,7%). Similares resultados obtienen Prado y colaboradores en 70 pacientes con una proporción en ambas muestras de 2:1 con respecto al sexo femenino.

Este autor explica que las infecciones osteoarticulares son una patología poco frecuente en pediatría, con una incidencia para osteomielitis de 1:1 000 a 1:20 000 individuos (8).

La anatomía vascular del hueso en el lactante condiciona el medio necesario para la propagación de émbolos infecciosos. El hueso traumatizado, sin periostio y sin un riego sanguíneo normal, representa un sitio de exposición de la colágena y de la matriz proteica. Estas superficies aceleran el metabolismo bacteriano proporcionando metabolitos microbianos. Así se reduce la necesidad de un inóculo grande de bacterias que actúen como colonizantes pioneras (9).

Resulta significativo la localización metafisaria del dolor en solo 11 pacientes (8,8%) de la serie estudiada, un signo que muchas veces se considera característico de la osteomielitis aguda y que sin embargo, como se observa, puede no estar presente en los estadios iniciales en un porcentaje elevado de los casos.

En el recién nacido las manifestaciones clínicas son inespecíficas. Aparece fiebre o un cuadro séptico, algunos autores describen que hasta un 35% de los casos pueden estar afebriles (7). El dolor puede ser focal, de uno a cinco días de evolución, de carácter constante e intenso y su severidad aumenta con rapidez. La pseudoparálisis puede ser el único síntoma inicial de la osteomielitis. Se han descrito las infecciones óticas como factor más frecuente desencadenante de la infección (10).

La aparición de anemia en el 42,7% de los pacientes, sugiere un estado de salud previa deteriorada que actúa como factor predisponente de la infección.

Staphylococcus aureus fue el agente causal más frecuente, resultado que es comparable con los de otros trabajos consultados (10, 11). Bonhoeffer y colaboradores, observan predominio de este germen en pacientes mayores de seis años, mientras que en menores de un año lo aísla solo en el 9% de los casos (12). La alta capacidad de *Staphylococcus aureus* para infectar el hueso puede estar relacionada con la expresión por la bacteria de receptores capaces de fijar a los componentes de la matriz ósea y favorecer una rápida y extensa colonización. La proteína A, los polisacáridos capsulares y otras sustancias liberadas le permiten evadir los mecanismos defensivos del huésped. Además, tanto este microorganismo como *S. epidermidis* son capaces de producir las denominadas biopelículas que dificultan especialmente el tratamiento antibiótico (13).

La liberación local de citocinas y el factor de necrosis

tumoral provoca una fuerte reacción osteolítica que se unen a la citotoxicidad de las proteínas proteolíticas y los radicales de oxígeno eliminados durante la batalla inmunológica. El poder bactericida de los agentes antimicrobianos dependerá de la capacidad de penetración y el nivel de concentración en el tejido óseo.

Las epífisis del paciente menor de un año no están osificadas o lo están parcialmente, por lo que la identificación radiológica de una destrucción epifisaria puede ser extremadamente difícil. Las lesiones radiolúcidas metafisarias, la periostitis y el derrame articular son indicios radiológicos útiles (14). La destrucción ósea epifisaria, metafisaria o diafisaria se observa en forma de áreas líticas de tamaño variable, que se asocian a periostitis leve.

Los signos radiográficos tardan en aparecer. Quizás, si el cuadro lleva varios días de evolución, se encuentre una zona metafisaria levemente descalcificada. Si hay signos radiográficos evidentes de destrucción ósea, el diagnóstico es seguro, pero tardío.

Existen divergencias en cuanto a la duración del tratamiento (15). Para este estudio se utilizaron drogas bactericidas, a altas dosis, activas frente al germen sospechado o encontrado. Se aplicaron inicialmente por vía parenteral (no menos de dos semanas) seguido de cuatro semanas por vía oral.

Ibañez y colaboradores (16) sostienen que el tratamiento antibiótico por menos de tres semanas está asociado con una tasa mayor de recaídas y recurrencias (16). Por otra parte, Daver y colaboradores sugieren que la mayoría de los niños con este tipo de infección tienen un resultado favorable y que el diagnóstico tardío puede llevar a complicaciones hasta en el 12% de los casos (17).

En la serie analizada en este estudio el 17,7% del total de los casos presentaron alguna complicación o secuela. Esta cifra se considera elevada hecho que quizás estuvo directamente relacionado con el estado nutricional de los pacientes.

Se considera que, pese a los informes de baja incidencia de la osteomielitis hematógena en el paciente menor de un año, nuestra casuística fue amplia así como considerables el número de secuelas identificadas. Las condiciones socioeconómicas de la región donde se realizó el estudio puede ser un factor influyente, no obstante el médico siempre deberá tener en cuenta los elementos clínicos para la precocidad del diagnóstico y así garantizar una terapéutica en períodos no avanzados de la enfermedad. Este es un elemento del que depende la evolución favorable de los enfermos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lew D, Waldvogel F. Osteomyelitis. *Lancet*. 2004;364:369-79
2. Gutiérrez H. Bone and joint infections in children. *Pediatr Clin N Am*. 2005;52:779-94.

3. Merino Muñoz R, Martín Vega A, García Caballero J, García-Consuegra Molina J. Evaluación de una vía clínica de artritis séptica. *An Pediatr (Barc)*. 2007;67:22-9.
4. Videaux T, Gutiérrez Z, Utra M, Armesto M. Osteomielitis hematogena de la rama íleo-isquiopubiana: a propósito de un caso. *Rev Cub Pediatr*. 2005;77(3-4):0-0.
5. Offiah A. Acute osteomyelitis, septic arthritis and discitis: differences between neonates and older children. *Eur Y Radiolog*. 2006;60:221-32.
6. Merino JM, Carpintero I, Marrero M, Ansó S, Elvira AJ, Iglesias G. Osteomielitis aguda: características clínicas, radiológicas, bacteriológicas y evolutivas. *An Esp Pediatr*. 2001;55(1):20-4.
7. Sharma S, Juneja M, Aju G. Primary tubercular osteomyelitis of the sternum. *Indian J Pediatr*. 2005;72(8):709-10
8. Prado S, Lizama C, Peña D, Valenzuela M, Viviani S. Tratamiento intravenoso inicial abreviado en 70 pacientes pediátricos con infecciones osteo-articulares. *Rev Chil Infect*. 2008;25(1):30-36.
9. Basa N, Si M, Ndiforchu F. Staphylococcal rib osteomyelitis in a pediatric patient. *J Pediatr Surg*. 2004;39:1576-7.
10. Kaplan S. Osteomyelitis in Children. *Infect Dis Clin N Am*. 2005;19:787-97.
11. Offiah A. Acute osteomyelitis, septic arthritis and discitis :differences between neonates and older children. *Eur Y Radiolog* 2006;60:221-32.
12. Bonhoeffer J, Haeberle B, Schaad U B, Heininger U. Diagnosis of acute haematogenous osteomyelitis and septic arthritis: 20 years experience at the University Children's Hospital Basel. *Swiss Med Wkly*. 2001;131:575-81.
13. Ibia E, Imoisili M, Pikis A: Group A β -hemolytic streptococcal osteomyelitis in children. *Pediatrics*. 2003;112:22-6.
14. Kreindel T, Dovasio F, Román J. Dolor agudo de cadera de origen no traumático: ¿artritis séptica o sinovitis transitoria? *Arch Argent Pediatr*. 2007;105(4):372-4.
15. Krogstad P. Osteomyelitis and septic arthritis. In: Feigin RD, Cherry JD, Demmler GJ, Kaplan SL. *Textbook of Pediatric Infectious Diseases*. Fifth edition. Philadelphia. Saunders, 2004; p:713-36.
16. Ibáñez A, Baar A, Martínez G, Piza C, Eckholt S. Artritis séptica y osteomielitis aguda en pediatría. *Rev Chilena Ortop y Traum*. 2009;50:17-24
17. Daver NG, Shelburne SA, Atmar RL. Giordano TP, Stager CE, Reitman CA, et al. Oral step-down therapy is comparable to intravenous therapy for *Staphylococcus aureus* osteomyelitis. *J Infect*. 2007;54:539-44.

Acute hematogenous osteomielitis in children under one, Republic of Mali 2003-2009 (Collaboration of the Cuban Medical Brigade in Mali)

SUMMARY

Objective: To evaluate the clinical behavior, responsible microorganisms, handling and follow-up of acute hematogenous osteomielitis in patients under one.

Method: A prospective descriptive longitudinal study of 124 infants up to age one who arrived, at the Orthopedic Service of the Fousseyni Daou Hospital of Kayes and the National Hospital of Kati, with acute febrile syndrome between January 2003 and January 2009, and those who were diagnosed with acute hematogenous osteomielitis.

Results: The most frequent clinical finding was the sudden appearance of progressively intensive pain in the affected member (95.1%), with an inclination for the metaphysis of the long bones of the inferior members (87.8%). The infections attributed to the mother as point of departure of the bacterial embolus occurred in the first trimester of life, of those, puerperal sepsis (13.7%) was the most frequent etiological cause. *Staphylococcus aureus* was the most common germ in these cases (58.8%) and 59 patients (47.5%) required surgical reintervention. After 18 months of evolution 2.4% of the sample became chronic.

Conclusions: The earliness of diagnosis and the application of therapy in non-advanced stages of the disease are the pillars that a favorable evolution depends on.

Key words: Bone, osteomyelitis, *Staphylococcus aureus*, osteolysis, therapeutics.

Dirección para la correspondencia:

Dr. Yovanny Ferrer Lozano. Calzada 69 entre Ayllón y Ruíz. Cárdenas.
Matanzas, Cuba.

E-mail: yflozano.mtz@infomed.sld.cu