

Infecciones de piel y partes blandas en pediatría: consenso sobre diagnóstico y tratamiento

Skin and soft tissue infections in children: consensus on diagnosis and treatment

Comité Nacional de Infectología

Coordinadores: Gabriela N. Ensínck^a, Enrique Casanueva^a y Yanina Sguassero^b.

Autores: Mónica Moyano^c, Agustina Peuchot^a, Ana Claudia Giachetti^d, Rina Moreno^a, Aldo Cancellara^a, Andrea Falaschi^a, Gloria Chiarelli^a, Rosa Mabel Villasboas^e, Rosana Corazza^a, Cecilia Magneres^a, Miriam Calvari^a y Daniela Roldán^a.

Parte 2: Celulitis, ectima y ectima gangrenoso, celulitis necrotizantes. Consideraciones finales

RESUMEN

Las infecciones de piel y partes blandas son una causa frecuente de consulta en los centros de atención primaria de la salud. Los datos de la epidemiología local de estas infecciones son escasos; el *Staphylococcus aureus* y el *Streptococcus pyogenes* son los principales agentes etiológicos. La emergencia, en los últimos años, de cepas de *S. aureus* meticilino resistentes provenientes de la comunidad y *S. pyogenes* resistentes a eritromicina plantea controversia en la elección del tratamiento empírico inicial.

Este consenso nacional está dirigido a médicos pediatras, de familia, dermatólogos, infectólogos y otros profesionales de la salud. Trata el manejo clínico, especialmente el diagnóstico y tratamiento, de las infecciones de piel y partes blandas de origen bacteriano provenientes de la comunidad en pacientes inmunocompetentes menores de 19 años de edad.

Palabras clave: enfermedades cutáneas infecciosas, consenso, pediatría.

ABSTRACT

Skin and soft tissue infections are a common reason for consultation in primary health care centers. Data from the local epidemiology of these infections are rare, but *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus pyogenes* are known to be the major etiologic agents. The appearance in recent years of community-originated strains of methicillin-resistant *S. aureus* and erythromycin-resistant *pyogenes* raises controversy in the choice of initial empirical treatment.

This national consensus is for pediatricians, dermatologists, infectologists and other health professionals. It is about clinical management, especially the diagnosis and treatment of community-originated skin and soft tissue infections in immunocompetent patients under the age of 19.

Key words: skin diseases, infectious, consensus, pediatrics.

<http://dx.doi.org/10.5546/aap.2014.183>

Celulitis

1. **Definición:** infección aguda y progresiva de la piel que involucra la dermis y los tejidos subcutáneos. El borde de la lesión no está bien demarcado como en la erisipela.^{2,3}
2. **Agente etiológico y fisiopatología:** generalmente, es causada por el *S. aureus* y, en menor proporción, por SBHGA. En la actualidad, el SAMR-co es el agente causal de más del 50% de las celulitis.^{37,38} Estas cepas presentan resistencia solo a la meticilina, con variable resistencia acompañante a eritromicina/clindamicina y baja resistencia a trimetoprima sulfametoxazol (TMP-SMZ), a diferencia de lo que ocurre con cepas de origen intrahospitalario, que generalmente son multirresistentes.^{10,11,15,37,38} Otra característica clínica distintiva de los SAMR-co que los diferencia de las cepas hospitalarias es la ausencia de factores de riesgo en más de un 90% de los casos, tales como internación previa, cirugía, antibióticos previos o contacto con personal de salud; por lo tanto, por sus características clínico-epidemiológicas, el SAMR-co presenta un patrón semejante al *Staphylococcus aureus* meticilino sensible de la comunidad (SAMS-co).^{11,15,38} La resistencia de *S. aureus*

- a. Sociedad Argentina de Pediatría.
- b. Centro Rosarino de Estudios Perinatales.
- c. Sociedad Argentina de Infectología.
- d. Comité de Dermatología SAP.
- e. Comité de Medicina Interna SAP.

Correspondencia:
Dra. Gabriela Ensínck:
ensinck@intramed.
net.ar

Conflicto de intereses:
Ninguno que declarar.

Recibido: 5-9-2013
Aceptado: 15-10-2013

se encuentra codificada en un gen denominado mec A, que codifica la producción de una proteína ligante de penicilina (PLP) anómala, denominada PLP 2 α .^{11,16,17,38} Si bien los genes que codifican la resistencia a meticilina de las cepas hospitalarias y comunitarias son los mismos, el casete cromosómico en el cual van integrados esos genes es diferente, lo que indica que estas cepas surgen en la comunidad y no representan una diseminación de las cepas hospitalarias.^{12,30,34,39} Asimismo, las cepas de la comunidad presentan, además, la expresión de una exotoxina, llamada Pantón-Valentine, vinculada a la invasividad, a la tromboflebitis y al compromiso pulmonar.^{11,15,16,34,39}

Otros agentes que también pueden producir celulitis son *Streptococcus agalactiae* (SBHGB) y bacilos gram negativos en recién nacidos, y enterobacterias, micobacterias y hongos en huéspedes inmunocomprometidos.^{2,3,5} *S. pneumoniae* y HiB han sido los responsables de celulitis de cara; este último fue la principal causa de celulitis periorbitaria en la era prevacunal. Los anaerobios han sido asociados a la celulitis de la boca, como los abscesos periodontógenos.^{2,4}

3. *Factores predisponentes*: principalmente, traumatismos y heridas, que muchas veces pasan desapercibidas, infecciones preexistentes en piel (impétigo, forúnculo), picaduras, mordeduras, quemaduras, caries y varicela.^{3,5,37}
4. *Manifestaciones clínicas*: la celulitis aparece bruscamente como una placa eritematosa, caliente y dolorosa de límites no netos. Puede presentarse con flictenas, petequias y necrosis a nivel local. Se localiza en cualquier sitio de la piel, pero más frecuentemente en los miembros inferiores, seguido de miembros superiores, cabeza, cuello, tórax y abdomen.^{3,4} Puede ir acompañada de linfangitis y linfadenopatía regional y síntomas sistémicos, como fiebre, escalofríos y malestar general.^{4,22}
La principal forma de presentación clínica de las infecciones por SAMR-co es la infección de piel y partes blandas, que produce generalmente celulitis abscedadas únicas o múltiples. También pueden presentarse como parte de un cuadro tóxico o de sepsis y acompañarse de otros focos supurativos, como osteoartritis y miositis.^{11,38,40}
5. *Diagnóstico*: el diagnóstico de celulitis está basado en la historia clínica y el examen físico.

Actualmente, ante el aumento del número de casos por SAMR-co, se sugiere realizar una punción-aspiración de la lesión para obtener material para cultivo al momento del ingreso del paciente.^{22,23} El cultivo de la lesión por punción-aspiración tiene un rédito del 10 al 30%.^{29,30} Se deben realizar hemocultivos en lactantes menores de 6 meses, en pacientes con compromiso del estado general, huéspedes inmunocomprometidos y en caso de celulitis periorbitaria sin puerta de entrada cutánea (la complicación meníngea era de cerca del 20% en celulitis por HiB). El rédito de los hemocultivos es menor del 5%.^{2,5,31}

Se debe realizar diagnóstico diferencial con tromboflebitis superficiales y trombosis venosa profunda, dermatitis por contacto, picaduras de insecto con reacción inflamatoria a nivel local, reacciones adversas a drogas, celulitis eosinofílica, síndrome de Sweet, gota, fiebre mediterránea familiar, carcinoma erisipelatoide, linfedema, paniculitis, linfomas, leucemias, eritema nodoso.^{5,6}

6. *Complicaciones*: la celulitis puede complicarse con bacteriemia, neumonía, supuración pleuropulmonar, artritis, osteomielitis y, aproximadamente en un 5% de los casos, con shock séptico.⁴⁰ Los SAMR-co que presentan la exotoxina llamada Pantón-Valentine (PVL) + son vinculados más frecuentemente con infecciones más graves, como neumonía necrotizante y tromboflebitis.^{15,16,39,41}
7. *Tratamiento*: el tratamiento de la celulitis en huéspedes inmunocompetentes con trauma precedente debería incluir un antibiótico con actividad contra *S. aureus* y SBHGA. Ante el aumento de los casos de IPPB por SAMR-co en nuestro país, el tratamiento empírico inicial debió ser modificado.^{11,13} De acuerdo con guías nacionales e internacionales,²²⁻²⁵ las recomendaciones del tratamiento de las celulitis en áreas con una prevalencia de > 15% de SARM-co son las siguientes (*Figura 4*):
 - a) *Celulitis no purulenta* (celulitis sin drenaje purulento o exudado y sin abscesos asociados): el tratamiento empírico debe incluir infecciones por SBHGA y *S. aureus*. Se sugiere cefalosporina de 1ª generación, como la cefalexina (100 mg/kg/día, 4 veces al día) o TMP-SMZ+ amoxicilina.^{22,42-45}
Para los pacientes que no responden al tratamiento con β -lactámicos, se recomienda la cobertura para el SARM-co con clindamicina.

En celulitis facial sin puerta de entrada en donde el HiB pueda jugar algún rol: amoxicilina/clavulánico (40 mg/kg/día), cefuroxime-acetil (30-40 mg/kg/día) o cefaclor (40 mg/kg/día).

Si el origen es la boca, debe sumarse a los cocos gram (+) la cobertura de anaerobios: ampicilina/sulbactam (de 50 a 100 mg/kg/día, 4 veces al día) o amoxicilina/clavulánico (40 mg/kg/día, 3 veces al día).^{4,5}

b) *Celulitis abscedada o absceso cutáneo*: el tratamiento primario es la incisión y el drenaje. Se recomienda realizar incisión y drenaje más antibiótico en los casos en que la celulitis abscedada o absceso cutáneo se asocia con las siguientes condiciones: enfermedad grave o extensa (por ejemplo, participación de múltiples

sitios de infección); rápida progresión con signos y síntomas de enfermedad sistémica; presencia de comorbilidades o inmunosupresión; edades extremas; absceso en una zona de difícil drenaje (cara, manos y genitales); flebitis séptica y la falta de respuesta al drenaje solamente. La selección del antibiótico dependerá del cuadro clínico y del patrón de sensibilidad existente: clindamicina, TMP-SMZ, doxiciclina, minociclina o linezolid.^{22,42-45}

c) *Celulitis purulenta* (celulitis con drenaje purulento o exudado en ausencia de un absceso drenable): tratamiento empírico del SARM-co mientras se esperan los resultados del cultivo. Se utilizará clindamicina, TMP-SMZ, doxiciclina, minociclina o linezolid.

FIGURA 4. Tratamiento de las infecciones de piel y partes blandas

Celulitis abscedada	Incisión y drenaje	Simple incisión y drenaje parece ser suficiente. *Para aquellas condiciones que requieran antibiótico, se utilizará trimetoprima/sulfametoxazol (TMP-SMZ), clindamicina, doxiciclina.
Celulitis purulenta (definida como celulitis asociada con drenaje purulento o exudado en ausencia de un absceso drenable)	Clindamicina	300-450 mg vía oral (VO) 3 veces por día o 10-13 mg/kg/dosis c/6-8 horas que no exceda 40 mg/kg/dosis.
	TMP-SMX	4-6 mg/kg/dosis de TMP VO c/12 horas. No recomendado para niños < 2 meses.
	Doxiciclina	100 mg VO 2 veces por día; en < 45 kg: 2 mg/kg/dosis c/12 horas. Tetraciclinas no recomendadas en < 8 años.
	Minociclina	200 mg x 1, luego 100 mg VO 2 veces/día o 4 mg/kg VO x 1, luego 2 mg/kg/dosis VO c/12 horas. Tetraciclinas no recomendadas en < 8 años.
	Linezolid	600 mg VO 2 veces por día o 10 mg/kg/dosis VO c/8 horas; no se debe exceder 600 mg/dosis (menor experiencia en niños y más costosa).
Celulitis no purulenta (definida como celulitis sin drenaje purulento o exudado y no asociada a absceso). Se relaciona con sensibilidad a β-lactámicos y celulitis a <i>Streptococcus</i> beta-hemolítico del grupo A (SBGA)	Cefalexina	100 mg/kg/día c/6 horas. Si no responde, clindamicina.
Celulitis complicadas*	Vancomicina	15-20 mg/kg/dosis c/ 6-8-12 horas vía intravenosa (IV).
	Linezolid	600 mg VO/IV 2 veces por día o 10 mg/kg/dosis VO/IV c/8 horas; no se debe exceder 600 mg/dosis.
	Daptomicina	Dosis en pediatría bajo estudio: niños, 5 mg/kg (12-17 años), 7 mg/kg (7-11 años), 9 mg/kg (2-6 años).
	Clindamicina	600 mg VO/IV c/8 horas o 10-13 mg/kg/dosis c/6- 8 horas; no se debe exceder 40 mg/kg/día VO/IV.

* Enfermedad grave o extensa (múltiples sitios de infección); progresión rápida; signos y síntomas de enfermedad sistémica; comorbilidades asociadas o inmunosupresión; edades extremas; absceso en una zona de difícil drenaje (cara, manos y genitales), asociado a flebitis séptica y la falta de respuesta a la incisión y el drenaje.

Fuente: *Clin Infect Dis* 2011;52(3):e18-e55.

En todos estos casos, se recomiendan 5-10 días de tratamiento, pero debe ser personalizado sobre la base de la respuesta clínica del paciente.^{22,46,47}

- d) *Celulitis complicadas* (enfermedad grave o extensa con múltiples sitios de infección): progresión rápida de una celulitis con signos y síntomas de enfermedad sistémica; comorbilidades asociadas o inmunosupresión; edades extremas; absceso en una zona de difícil drenaje, como cara, manos y genitales; flebitis séptica; falta de respuesta a la incisión y el drenaje solos.

Se recomienda la incisión y el drenaje de la lesión junto con la administración de un antibiótico: clindamicina, vancomicina, linezolid o daptomicina.^{22,42,43,45}

La clindamicina sigue siendo una excelente elección, dado que el nivel de resistencia de los SAMR-co a este antibiótico reportado ha sido menor del 10-15%. Siempre que se detecte resistencia a eritromicina en el antibiograma por difusión en disco, deberá realizarse la prueba de D-test para evidenciar resistencia inducible –macrólidos– lincosamina y estreptogramíneas (MLS)– a clindamicina; en el caso de que la prueba sea positiva, no podrá utilizarse este antibiótico.^{22,38,42}

Si el paciente se presenta con estado tóxico, bacteriémico o con múltiples focos supurativos a distancia, un antibiótico bactericida, como la vancomicina, debe ser utilizado en el esquema empírico inicial.^{22,24}

El tratamiento de 10 a 14 días suele ser suficiente con pasaje de la vía parenteral a la oral luego de la defervescencia de la signo-sintomatología.^{25,40} La terapia adyuvante incluye elevación del miembro afectado, analgésicos y vacuna antitetánica si fuera necesaria.^{3,23,25}

El manejo de las recurrencias no difiere del resto de las IPPB^{22,25} (ver Figura 2 en Arch Argent Pediatr 2014;112(1):96-102).

Ectima y ectima gangrenoso

1. *Definición*: infección profunda de la piel que compromete la dermis y se manifiesta como una úlcera necrótica recubierta de una escara negra. El *ectima gangrenoso* se trata de una vasculitis bacteriana necrotizante de las pequeñas venas de la piel.^{2,4}
2. *Agente etiológico y fisiopatología*: en huéspedes inmunocompetentes, el principal agente causal del ectima es el SBHGA; también participan *S. aureus* y *Aeromona hydrophila*.

En huéspedes inmunocomprometidos generalmente neutropénicos, el principal agente etiológico es la *Pseudomona aeruginosa* y, en estos casos, se lo denomina *ectima gangrenoso*.⁴⁸ Se han implicado también bacilos gram (-): *Enterobacter*, *Escherichia coli*, *Morganella*, *Pseudomonas cepacia*, *Serratia marcescens*, *Stenotrophomonas maltophilia* y hongos, como *Aspergillus*, *Mucor*, *Fusarium*, *C. albicans* y herpes.^{2,3}

3. *Factores predisponentes*: el ectima se relaciona con cuadros que cursan con prurito, como picaduras, escabiosis o varicela, en huéspedes inmunocompetentes.

Al *ectima gangrenoso* excepcionalmente se lo observa en huéspedes inmunocompetentes, pero cuando se produce, aparece en niños menores de un año de edad.^{48,49} La mayor predisposición a estas infecciones la presentan huéspedes inmunocomprometidos: pacientes neutropénicos, oncohematológicos y pacientes con enfermedad granulomatosa crónica.^{2,4}

4. *Manifestaciones clínicas*: las lesiones de ectima se manifiestan generalmente en miembros inferiores.

En el *ectima gangrenoso*, las lesiones se ubican a nivel glúteo y perineal (esta localización en general no se relaciona con bacteriemia); no obstante, se pueden encontrar en cualquier parte del cuerpo.⁴⁸

La lesión inicial es una vesícula pústula que se asienta sobre una base eritematosa, que horada a través de la epidermis, llega a la dermis y forma una úlcera costrosa de bordes sobreelevados que se cubre de una escara negruzca. El extenso edema no depresible que lo rodea puede ser clave para el diagnóstico de la lesión.^{2,3}

5. *Diagnóstico*: el examen clínico da el diagnóstico de la lesión. Sin embargo, en huéspedes inmunocomprometidos, los hemocultivos y la biopsia de la lesión pueden proporcionar información etiológica más específica y permitir la confirmación de susceptibilidad antimicrobiana.

Diagnóstico diferencial con lesiones por otros agentes, herpéticas y ántrax cutáneo.^{4,50,51}

6. *Complicaciones*: en el huésped inmunocompetente, el SBHGA puede producir linfangitis, celulitis y glomerulonefritis postestreptococcica.³ En un huésped inmunocomprometido, las lesiones de *ectima gangrenoso* deben hacer pensar en signos de enfermedad diseminada, como ocurre en los pacientes neutropénicos febriles con lesiones de ectima por *P. aeruginosa*.⁴

7. *Tratamiento*: en el ectima producido por SBHGA (por ejemplo, varicela sobreinfectada), se debe tener en cuenta la cobertura para este microorganismo. En el *ectima gangrenoso*, el tratamiento empírico inicial debe incluir cobertura para *P. aeruginosa*, como un β -lactámico con actividad antipseudomónica (ceftazidima, cefepime) o un carbapenem (meropenem, imipenem) más un aminoglucósido.^{4,50,51}

Celulitis necrotizantes

1. *Definición*: infección profunda de la piel de rápida progresión que afecta al tejido subcutáneo y la fascia superficial sin rebasarla (fascitis). Si afecta al tejido muscular, se la denomina miositis. Cuando existen datos histológicos de necrosis a dicho nivel, se catalogan como necrosantes.²⁻⁴
2. *Agente etiológico y fisiopatología*: de acuerdo con la microbiología, se clasifican de la siguiente manera.
 - *Tipo I*: es polimicrobiana; se aísla por lo menos una especie anaerobia (*Bacteroides*, *Peptostreptococcus* y *Prevotella*) combinada con una o más especies de *Streptococcus* (SBHGA), *S. aureus* y Enterobacteriaceae (*E. coli*, *Klebsiella*, *Proteus*). Ejemplo de este tipo de lesión es la gangrena de Fournier o fascitis necrotizante perineal.^{4,25}
 - *Tipo II* o gangrena estreptocócica hemolítica: se aíslan *Streptococcus* del grupo A solos o en combinación con *S. aureus*.^{3,4,52}

El SBHGA ha sido el principal agente implicado durante la edad pediátrica.^{2,3,53}
3. *Factores predisponentes*: predisponen esta infección todas aquellas afecciones que producen disrupciones de la piel, como varicela, quemadura, eczema, etc. Los pacientes con inmunodeficiencias y neonatos con onfalitis son propensos a este tipo de infección. Se ha evidenciado fascitis por *P. aeruginosa* y *Clostridium septicum* en pacientes neutropénicos.²⁻⁴
Algunos autores consideran de mayor riesgo el uso de ibuprofeno durante la varicela e infecciones por SBHGA, pero aún no hay datos convincentes al respecto.^{3,54}
4. *Manifestaciones clínicas*: la lesión comienza como una zona eritematosa, edematosa, sin límites netos, calientes, con dolor exquisito a la palpación. Un signo cardinal de esta afección es el dolor desproporcionado a los signos cutáneos presentes. La lesión progresa rápidamente con cambios de color de la piel

hasta llegar a placas color azul-grisáceo en 24-48 h, y pueden aparecer ampollas con líquido espeso de color púrpura. Puede afectar cualquier parte del cuerpo, pero es más frecuente en las extremidades, sobre todo en las piernas. Otros sitios pueden ser la pared abdominal, la zona perineal e inguinal y las heridas posoperatorias.^{24,25} La zona se vuelve indolora debido a la anestesia secundaria a la trombosis de los vasos y a la destrucción de nervios superficiales. Un signo tardío y de mal pronóstico es la isquemia de la piel y necrosis. La alteración del estado general con fiebre e irritabilidad, náuseas, vómitos y diarrea puede ser parte de un cuadro de *shock* tóxico estreptocócico.^{3,4}

5. *Diagnóstico*: durante el examen físico, es importante destacar como signo cardinal el dolor desproporcionado en el área de la lesión con escasa manifestación clínica a nivel local. En el laboratorio, se puede observar leucocitosis con neutrofilia en el 50% de los casos. Otros hallazgos frecuentes son trombocitopenia y evidencia de coagulopatía, hipoalbuminemia e hipocalcemia.
El diagnóstico microbiológico puede hacerse con el asilamiento de bacterias de sangre, tejidos o heridas, preferentemente durante el desbridamiento quirúrgico. El hallazgo de flora mono- o polimicrobiana en el examen directo y en el cultivo del material extraído orienta hacia el tipo de celulitis necrotizante y orienta el tratamiento empírico inicial. Los hemocultivos son frecuentemente positivos. La radiografía puede demostrar presencia de aire subcutáneo.
La resonancia magnética nuclear (RMN) es la técnica de imágenes preferida para evidenciar el compromiso de los tejidos afectados, como el edema de los tejidos blandos, infiltrando los planos fasciales. Su realización no debe demorar una intervención quirúrgica, ya que el retardo en el desbridamiento incrementa el desarrollo de complicaciones sistémicas y el aumento de la morbimortalidad. Aún si la RMN es normal, está indicada la exploración quirúrgica para la toma de biopsia y cultivos. El diagnóstico diferencial se debe realizar entre las celulitis necrotizantes de otras etiologías: celulitis necrotizantes por *Mucor*, *Rhizopus*, etc., y lesiones por picaduras de arañas.⁴
6. *Complicaciones*: sepsis, *shock* tóxico, coagulación intravascular diseminada con falla multiorgánica son complicaciones frecuentes. La taqui-

cardia desproporcionada puede ser un signo precoz de alerta ante este cuadro, y el compromiso multisistémico con disfunción hepática, renal y síndrome de dificultad respiratoria está, por lo general, presente dentro de las primeras 48-72 horas.^{3,4}

El índice de mortalidad ante la presencia de *shock* tóxico es del 50 al 60%. La resección de tejidos y amputaciones son secuelas frecuentes secundarias a los desbridamientos.

7. *Tratamiento*: el desbridamiento quirúrgico del tejido necrótico es la clave del tratamiento de las fascitis necrotizantes. Es frecuente que deban realizarse desbridamientos repetidos durante las siguientes 24-48 horas ante la necesidad de descompresión, drenaje, resecciones amplias y ocasionalmente amputaciones.

El adecuado manejo del medio interno, el tratamiento del dolor y la administración de antibióticos sistémicos son necesarios para evitar la falla multiorgánica.

Los esquemas empíricos iniciales más comúnmente utilizados son:

- Penicilina G: 150 000 U/kg/día o 12 000 000/día dividida en 4-6 dosis,
- + un antibiótico antianaeróbico: clindamicina (40 mg/kg/día dividida en 4 dosis o 900 mg cada 8 h o 600 mg cada 6 h) o metronidazol (30 mg/kg/día cada 6-8 h o 500 mg cada 6 h),
- + un antibiótico con cobertura para gérmenes gram negativos: gentamicina (5 mg/kg/día) o cefalosporinas de 3ª G, como la ceftriaxona (80-100 mg/kg/día) o cefotaxima (150 mg/kg/día en 4 dosis).

La cobertura para *P. aeruginosa* y gram negativos debe considerarse en pacientes neutropénicos.

Si se sospecha una infección por SAMR o alergia a PNC, se recomienda utilizar vancomicina (Figura 5).

La gammaglobulina endovenosa es útil como parte del tratamiento del *shock* tóxico estreptocócico.^{3,4,25,26}

CONSIDERACIONES FINALES

Las infecciones de piel y partes blandas constituyen una de las causas más frecuentes de consulta pediátrica en los centros de atención ambulatoria.³ Sin embargo, una de las principales barreras para el desarrollo de esta actualización fue la insuficiente información sobre la epidemiología de las IPPB en la población pediátrica de nuestro país. Los datos locales disponibles muestran que el *S. aureus* y el SBHGA son los agentes etiológicos más frecuentes de estas afecciones en el niño.

La emergencia de cepas resistentes a los antibióticos utilizados de forma empírica dificulta el manejo clínico de los pacientes con IPPB provenientes de la comunidad. Este es el motivo principal para la elaboración del consenso. En este escenario, es aconsejable tomar muestras microbiológicas de las lesiones potencialmente cultivables. El cultivo de la lesión por punción-aspiración tiene un rédito del 10 al 30%, aunque se discute si la muestra debe ser tomada del borde o del sitio de mayor inflamación.²⁹

El uso adecuado de antibióticos debe responder a patrones de resistencia local. Publicaciones nacionales con datos obtenidos a partir de lesiones cultivables han reportado una incidencia del 60 al 70% de SAMR-co. El 10% de las cepas fue resistente a clindamicina y solo el 1% mostró resistencia a TMP-SMZ, por lo que estos antibióticos son excelentes opciones para la utilización de la vía oral.^{10,11,13,55,56}

FIGURA 5. Fascitis necrotizantes. Otros esquemas terapéuticos

Ampicilina sulbactam

Ampicilina + aminoglucósido + clindamicina o metronidazol

Ticarcilina-clavulanato

Piperacilina tazobactán

Imipenem-cilastatín

Cefalosporina antipseudomona (ceftazidima) + clindamicina o metronidazol

Vancomicina + aminoglucósido o cef. de 3ª o aztreonam + clindamicina o metronidazol (especialmente en alérgicos a penicilina o sospecha de *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SAMR).

La rifampicina no debe utilizarse como monoterapia debido a la alta posibilidad de emergencia de cepas resistentes. El rol de la rifampicina en las IPPB no ha sido bien establecido debido a la falta de estudios clínicos controlados en la literatura mundial.^{22,24}

Antibióticos como las tetraciclinas (minociclina, doxiciclina) están contraindicados en niños menores de ocho años por sus efectos indeseables en el esmalte dental y los huesos en crecimiento.^{22,25}

El linezolid posee una alta biodisponibilidad por vía oral, pero la experiencia en pediatría con este antibiótico es menor y es más costoso.^{22,24}

En los casos más graves que cursan con bacteriemia, estará indicado el uso de antibióticos bactericidas, como vancomicina o daptomicina. Con respecto a la daptomicina, estudios de farmacocinética, seguridad y eficacia en la edad pediátrica se encuentran aún en etapa de investigación.^{22,24,25}

Con relación a los diferentes cuadros clínicos que han sido abordados en este documento, el impétigo es la IPPB más frecuente en la práctica ambulatoria. Las mejorías de las condiciones medioambientales y de higiene son fundamentales para evitar su aparición y prevenir sus recurrencias. Hay pocas publicaciones con peso de evidencia científica para hacer recomendaciones respecto a su tratamiento. Resta información acerca del rol de los desinfectantes tópicos. Las cremas antibióticas demostraron ser más efectivas que el placebo y no se encontraron diferencias de efectividad entre la mupirocina y el ácido fusídico. En infecciones más extensas o que se acompañan de síntomas sistémicos, lo aconsejable es el tratamiento por vía oral.^{20,21}

Con base en la bibliografía revisada, la PNC sigue siendo el tratamiento de elección para la erisipela. Solo ante la falta de respuesta clínica se tendrá en cuenta en la cobertura antibiótica la participación de *S. aureus*.^{32,34} En las formas recurrentes, se recomienda fundamentalmente la eliminación de factores predisponentes. Existe controversia acerca de la indicación de profilaxis antibiótica en las formas recurrentes de erisipela.^{33,35,36}

Para las afecciones celulíticas que no presentan exudación o abscesos, se sugiere continuar utilizando una cefalosporina de primera generación, en vista de la participación del estreptococo en este tipo de lesión. Se desconoce el rol del SAMR-co en este tipo de celulitis a manera de placa.^{22,24,25} Ante la falta de respuesta,

se utilizarán antibióticos como la clindamicina o bien TMP-SMZ más amoxicilina.

En las celulitis abscedadas o absceso cutáneo, forunculosis, el tratamiento de elección es la incisión y el drenaje. Se requieren datos adicionales para definir mejor el papel de los antibióticos en este contexto.⁴²⁻⁴⁴ Se sugiere el acompañamiento con antibióticos con cobertura del SAMR-co en aquellos casos graves o extensos o asociados a comorbilidades.^{22,25}

En las celulitis purulentas sin abscesos drenables, se tendrá en cuenta la cobertura contra el SAMR-co en el tratamiento empírico inicial con antibióticos, como clindamicina, TMP-SMZ, minociclina, doxiciclina, linezolid. Siempre se debe recordar adecuar el esquema antibiótico a las 48 o 72 horas con los resultados de los cultivos según el germen identificado y el antibiograma.

En las celulitis necrotizantes, la rápida intervención quirúrgica con desbridamiento de los tejidos necrosados será clave para el tratamiento exitoso de esta grave infección.^{52,53}

En las IPPB recurrentes (impétigo, celulitis, forunculosis), se deben jerarquizar medidas de higiene, como el baño diario, el lavado de manos y la limpieza del medioambiente. Ante la falta de respuesta a las medidas anteriormente citadas, la Asociación Americana de Enfermedades Infecciosas recomienda la decolonización del paciente mediante baños antisépticos y la aplicación de cremas con antibióticos.²²

Los profesionales que han participado en este trabajo han adoptado una postura intermedia, en la cual la evidencia externa se complementa con la experiencia clínica cuando existe controversia o los datos son insuficientes. En este sentido, la herramienta *GRADE* ofrece múltiples ventajas al momento de graduar con objetividad la calidad de la evidencia disponible. Sin embargo, para aplicar esta metodología es necesario poder identificar cuáles son los estudios primarios que reportan sobre los resultados de interés y acceder a los reportes sobre la metodología utilizada por los investigadores.

Entre las limitaciones encontradas a lo largo del proceso de elaboración de este consenso, se destacan la falta de definición de los criterios de inclusión de los estudios sobre tratamiento de las IPPB, que no permite desglosar la información según las diferentes formas de presentación clínica; la baja calidad de las investigaciones sobre tratamiento de IPPB, y el número escaso de investigaciones clínicas aleatorizadas versus un placebo, que constituyen el patrón oro para la

evaluación de la efectividad de una intervención. En este sentido, existe una gran diversidad de comparaciones de esquemas terapéuticos con antibióticos para una misma patología.^{21,22}

El hecho de considerar guías de práctica clínica para poblaciones de adultos o estudios realizados en diferentes países implica tener una máxima cautela al momento de utilizar estas fuentes de información y extrapolar las recomendaciones para la atención del paciente pediátrico.

Numerosos estudios han demostrado la emergencia de infecciones producidas por microorganismos resistentes secundarias al mal uso de los antibióticos. Optimizar el uso de los antimicrobianos a través de su apropiada selección, dosis y duración es fundamental para evitar la emergencia de cepas resistentes entre los patógenos clínicos más importantes.^{57,58} Jerarquizar medidas de higiene, como el baño diario, el lavado de manos y la limpieza del medioambiente, es fundamental para prevenir las IPPB y sus recurrencias.

Aún es necesario redoblar los esfuerzos de la vigilancia epidemiológica de las IPPB de la población pediátrica de nuestro país y de nuevos trabajos multicéntricos para mejorar la fortaleza de las recomendaciones en futuras actualizaciones de este documento. ■

BIBLIOGRAFÍA

- Abrahamian FM, Talan DA, Moran GJ. Management of skin and soft-tissue infections in the emergency department. *Infect Dis Clin North Am* 2008;22:89-116.
- Jackson MA. Bacterial Skin Infections. En: Feigin RD, Cherry JD, Demmler GJ, Kaplan SL, eds. *Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases*, 6th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2008: Chapter 66.
- Lawrence H, Nopper A. Skin and Soft-Tissue Infections. En: Long S, Pickering L, Prober C, eds. *Principles and Practice of Pediatric Infectious Disease*, 4th ed. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone/Elsevier; 2012. Págs. 427-35.
- Swartz M, Paternack M. Cellulitis and Subcutaneous Tissue Infections. En: *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*, 7th ed. Philadelphia, PA: Churchill Livingstone/Elsevier; 2009. Págs.1172-82.
- Stevens DL. Cellulitis, Pyoderma, Abscesses and Other Skin and Subcutaneous Infections. En: Cohen J, Powderly WG, eds. *Infectious Diseases*, 2nd ed. New York: Elsevier; 2004. Págs.133-5.
- Bermejo V, Spadacini L, Elbert G. Prevalencia de *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina en infecciones de piel y partes blandas en pacientes ambulatorios. *Medicina (B. Aires)* 2012;72:283-6.
- Maskin M, Cappetta M, Cañadas N. Estudio prospectivo, descriptivo y multicéntrico de la infección de piel y partes blandas por *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente adquirido en la comunidad. *Dermatol Argent* 2010;16(2):110-6.
- Guyatt GH, Oxman AD, Vist G, Kunz R, et al. for the GRADE Working Group. Rating quality of evidence and strength of recommendations GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ* 2008;336:924-6.
- Brozek J, Oxman A, Schünemann HJ. GRADEpro. [Computer program]. Version 3.2 for Windows. [Consulta: 14 de diciembre de 2012]. Disponible en: <http://ims.cochrane.org/revman/other-resources/grade-pro/download>.
- Instituto Nacional de Enfermedades Infecciosas-ANLIS "Dr. Carlos G. Malbrán" (Grupo Colaborativo WHONET). Comunicación personal, julio de 2011.
- Paganini H, Verdaguer V, Rodríguez A. Infecciones causadas por *Staphylococcus aureus* resistentes a la meticilina en niños provenientes de la comunidad en la Argentina. *Arch Argent Pediatr* 2006;104(4):295-300.
- Paganini H, Della Latta P, Muller Opet B. Estudio multicéntrico sobre las infecciones pediátricas por *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente provenientes de la comunidad en la Argentina. *Arch Argent Pediatr* 2008;106(5):397-403.
- Mónaco A, Della Latta P, Verdaguer V, et al. *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente proveniente de la Comunidad. Estudio de vigilancia en niños de Argentina. V Congreso Argentino de Infectología. Mar del Plata, Argentina; 2007.
- Gentile A, Bakir J, Ensinnck GN, López Papucci S, et al. Invasive *Staphylococcus aureus* (SA) infection among hospitalized children in Argentina. 7^o World Congress of The World Society for Pediatric Infectious Diseases (WISPID). Melbourne, Australia; 2011.
- Sola C, Lamberghini R, Paganini H, Gagetti P, et al. Prevalencia Nacional de *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina asociado a la comunidad (CA-MRSA) en Argentina: Estudio 2009. *Revista Argentina de Microbiología* 2010;42(2).
- Sola C, Paganini H, Egea AL, Moyano AJ, et al. Spread of Epidemic MRSA-ST5-IV Clone Encoding PVL as a Major Cause of Community Onset Staphylococcal Infections in Argentinean Children. *PLoS ONE* 7(1):e30487. doi:10.1371/journal.pone.0030487.
- Gisuti A, Baroni M, Mendosa M. *Staphylococcus aureus* meticilino resistentes provenientes de la comunidad: Detección de Leucocidina Pantón Valentine y su relación con los sitios de aislamiento en pacientes de la ciudad de Santa Fe, Argentina. *Rev Panam Infectol* 2011;13(2):8-11.
- Hirschmann JV. Impetigo: etiology and therapy. *Curr Clin Top Infect Dis* 2002;22:42-51.
- May AK. Skin and Soft Tissue Infections. *Surg Clin North Am* 2009;89(2):403-20.
- Brown J, Shriner D, Schwartz R, Janniger C. Impetigo Update. *Int J Dermatol* 2003;42(4):251-5.
- Koning S, van der Sande R, Verhagen AP, van Suijlekom-Smit LWA, et al. Interventions for impetigo. Cochrane Database of Systematic Reviews. En: *The Cochrane Library*, Issue 10, Art. No. CD003261. DOI: 00.1002/14651858.CD003261.pub2.
- Liu C, Bayer A, Cosgrove S, Daum R. Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America for the Treatment of Methicillin-Resistant *Staphylococcus Aureus* Infections in Adults and Children. *Clin Infect Dis* 2011;52(3):18-55.
- Stevens D, Bisno A, Chambers H. Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft-Tissue Infections. *Clin Infect Dis* 2005;41:1373-406.
- Documento de consenso de infecciones de piel y partes blandas. En: Avances en enfermedades infecciosas 2007;8(3). [Consulta: 14 de diciembre de 2012]. Disponible en: <http://saei.org/hemero/pdf/aeiv8s3.pdf>.
- Consenso SADI-SAM-SAD-CACCVE. Guía para el manejo

- racional de las infecciones de piel y partes blandas-Parte I. *Rev Panam Infectol* 2009;11(3):49-65.
26. Gabillot-Carre M, Roujeau JC. Acute bacterial skin infections and cellulitis. *Curr Opin Infect Dis* 2007;20:118-23.
 27. Celestin R, Brown J, Kihiczak G, Schwartz RA. Erysipelas: a common potentially dangerous infection. *Acta Dermatoven APA* 2007;16:123-7.
 28. Bernard P. Management of common bacterial infections of the skin. *Curr Opin Infect Dis* 2008;21:122-8.
 29. Howe PM, Eduardo Fajardo J, Orcutt MA. Etiologic diagnosis of cellulitis: comparison of aspirates obtained from the leading edge and the point of maximal inflammation. *Pediatr Infect Dis J* 1987;6:685-6.
 30. Duvanel T, Auckenthaler R, Rohner P. Quantitative cultures of biopsy specimens from cutaneous cellulitis. *Arch Int Med* 2001;149:293-6.
 31. Peralta G, Padrón E, Roiz MP, Bruetman JE, et al. Risk factors for bacteremia in patients with limb cellulitis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2006;25:619-26.
 32. Kilburn SA, Featherstone P, Higgins B, Brindle R. Interventions for cellulitis and erysipelas. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;16(6):No.: CD004299. DOI: 10.1002/14651858.CD004299.pub2.
 33. Klevens M, Morrison M, Nadle J. Invasive Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Infections in the United States. *JAMA* 2007;298:1763-71.
 34. Sjöblom AC, Eriksson B, Jorup-Rönström C, Karkkonen K, Lindqvist M. Antibiotic prophylaxis in recurrent erysipelas. *Infection* 1993;21(6):390-3.
 35. Jorup-Rönström C, Britton S. Recurrent erysipelas: predisposing factors and costs of prophylaxis. *Infection* 1987;15(2):105-6.
 36. Craig FF, Thomas KS, Mitchell EJ, Williams HC, et al. Prophylactic antibiotics for the prevention of cellulitis (erysipelas) of the leg: results of the UK Dermatology Clinical Trials Network's PATCH II trial. *Br J Dermatol* 2012;166(1):169-78.
 37. Kaplan SL, Hulten KG, Gonzalez BE, et al. Three-year surveillance of community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in children. *Clin Infect Dis* 2005;40:1785-91.
 38. Kaplan S. Community-Acquired Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Infections in Children. *Semin Pediatr Infect Dis* 2006;17:113-9.
 39. Moroney SHM, Heller LC, Arbuckle J, et al. Staphylococcal Cassette Chromosome mec and Panton-Valentine Leukocidin Characterization of Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Clones. *J Clin Microbiol* 2007;45(3):1019-21.
 40. Shinefield H, Ruff N. Staphylococcal Infections: A Historical Perspective. *Infect Dis Clin North Am* 2009;23:1-15.
 41. Björnsdóttir S, Gottfredsson M, Anna S. Risk factors for acute cellulitis of the lower limb: a prospective case-control study. *Clin Infect Dis* 2005;41:1416-22.
 42. Lee MC, Rios AM, Aten MF, Mejias A, et al. Management and outcome of children with skin and soft tissue abscesses caused by community acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Pediatr Infect Dis J* 2004;23:123-7.
 43. Elliott D, Zaoutis T, Troxel A. Empiric Antimicrobial Therapy for Pediatric Skin and Soft-Tissue Infections in the Era of Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus*. *Pediatrics* 2009;123:e959-66.
 44. Rajendran PM, Young D, Maurer T, Chambers H, et al. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of cephalexin for treatment of uncomplicated skin abscesses in a population at risk for community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection. *Antimicrob Agents Chemother* 2007;51:4044-8.
 45. Schmitz GR, Bruner D, Pitotti R, Olderog C, et al. Randomized controlled trial of trimethoprim-sulfamethoxazole for uncomplicated skin abscesses in patients at risk for community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection. *Ann Emerg Med* 2010;56:283-7.
 46. Fergie J, Purcell K. The Treatment of Community-Acquired Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Infections. *Pediatr Infect Dis J* 2008;27:67-8.
 47. Diederer B, Kluytmans J. The emergence of infections with community-associated methicillin resistant *Staphylococcus aureus*. *J Infect* 2006; 52(3):2006.
 48. Viola L, Langer A, Pulitano S, Chiaretti A, et al. Serious *Pseudomonas aeruginosa* infection in healthy children: case report and review of the literature. *Pediatr Int* 2006;48:330-3.
 49. Huang Y, Lin T, Wang C. Community-acquired *Pseudomonas aeruginosa* sepsis in previously healthy infants and children: analysis of forty-three episodes. *Pediatr Infect Dis J* 2002;21:1049-52.
 50. Sen H, Inangil G, Sahin L, Dere K, et al. Ecthyma-gangrenosum-like lesions associated with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection. *Int J Infect Dis* 2009;13:e173-5.
 51. Ishikawa T, Sakurai Y, Tanaka M, Daikoku N, et al. Ecthyma gangrenosum-like lesions in a healthy child after infection treated with antibiotics. *Pediatr Dermatol* 2005;22:453-6.
 52. Brogan TV, Nizet V, Waldhausen JH, Rubens CE, et al. Group A streptococcal necrotizing fasciitis complicating primary varicella: A series of fourteen patients. *Pediatr Infect Dis J* 1995;14:588-94.
 53. Brook I, Frazier EH. Clinical and microbiological features of necrotizing fasciitis. *J Clin Microbiol* 1995;33:2382-87.
 54. Lesko SM, O'Brien KL, Schwartz B, Vezina R, et al. Invasive group A streptococcal infection and nonsteroidal antiinflammatory drug use among children with primary varicella. *Pediatrics* 2001;107:1108-15.
 55. Ensinnck G, Ernst A, Míguez N. Estudio de las infecciones por *Staphylococcus aureus* provenientes de la comunidad en un Hospital Pediátrico. Congreso Argentino de Infectología Pediátrica (SADI), 16-18 de mayo de 2012, Córdoba.
 56. Casanueva E, Uranga M, Aprile F. Epidemiología y Clínica de infecciones por *Staphylococcus aureus* (CA-MRSA). WISPID Congress 2011, Melbourne, Australia.
 57. Louie J, Bell L. Appropriate use of antibiotics for common infections in an era of increasing resistance. *Emerg Med Clin North Am* 2002;20 (1):69-9.
 58. Curcio D. Resistant Pathogen-associated Skin and Skin-structure Infections: Antibiotic Options. *Rev Anti Infect Ther* 2010;8(9):1019-36.