12 _

INFECCIÓN DE PIEL Y PARTES BLANDAS.

Hospital Zonal General de Agudos "Dra. Cecilia Grierson". Residencia de Clínica Pediátrica.

Autores: Dra. Alejandra Noemí Palma.(Instructora de Residentes); Dr. Eduardo Alberto Tamaño (Jefe de Residentes); Nelson Giacobino. Antonella De Luca. Paola Predovan. Marcia Ondetti. Nancy Biasi. (Residentes).

Revisores: Dr. Enrique Casanueva.
Especialista Infectología Infantil del Hospital Universitario Austral. Director asociado del Hospital de Niños de San Justo. Coordinador de las Normas Nacionales de Vacunación y del Libro Azul de Infectología Pediátrica.
Prof. Dr. Juan Reichenbach, Dra. Silvina Fontana. Pediatría en Red.

NIÑA DE 3 AÑOS CON FIEBRE ELEVADA (39°C), DESDE HACE 48 HS, Y PIE DERECHO CON UNA INFILTRACIÓN CALIENTE, DOLOROSA Y TUMEFACTA.

Situación Clínica.

Martina, niña de 3 años de edad, comienza con fiebre elevada (39° C), desde hace 48 hs. y en cara anterior pie derecho una infiltración caliente, dolorosa y tumefacta. Hace tres días presentó en esa localización una herida penetrante por espina.

Al examen físico, se encuentra febril, en regular estado general. Presenta vómitos alimentarios. Se constata tumefacción, flogosis y refiere dolor en pie derecho, con compromiso del tejido celular subcutáneo. Trayecto de linfangitis, con adenomegalias poplíteas e inguinales.

Reflexiones.

¿Cuál sería su diagnóstico presuntivo?

¿Que terapeútica adoptaría inicialmente?

¿Cuáles serían las complicaciones a tener en cuenta?

La sospecha diagnóstica es celulitis bacteriana.

Por la puerta de entrada, el germen mas probable es el ***St. Aureus***.

La conducta adecuada incluye tratamiento con Cefalosporina de la 1ra. generación oral y control estricto las primeras 24–28 hs., para detectar las complicaciones más probables: neumonía, meningitis y/o sepsis por ***Staphylococcus Aureus***.

Si la evolución no es satisfactoria corresponde su estudio en medio intrahospitalario, eventualmente con medicación antibiótica endovenosa.

Evolutivamente cabría destacar la posibilidad de artritis y/u osteomelitis.

Comentario.

Infección de piel y partes blandas.

Las infecciones de piel y partes blandas son un motivo de consulta frecuente en los centros de atención primaria de la salud. Los datos epidemiológicos locales son escasos, siendo el ***Staphylococcus aureus*** y ***Streptococcus pyogenes*** los principales agentes etiológicos.

Abarcan desde formas banales hasta cuadros que pueden poner en riesgo la vida, fundamentalmente asociado a la emergencia en los últimos años, de cepas de ***S. aureus*** meticilino resistentes provenientes de la comunidad y ***S. pyogenes*** resistentes a eritromicina, lo cual plantea controversia en la elección del tratamiento empírico inicial.

La capa epidérmica de la piel es la primera barrera del cuerpo que nos protege de la invasión de microorganismos. Sus folículos pilosos, glándulas sebáceas, sudoríparas y uñas son considerados apéndices epidérmicos y por lo tanto se ven involucrados en las infecciones de la piel.

Posee una flora microbiana residente y otra transitoria. La flora residente está formada por microorganismos no patógenos como ***Staphylococcus epidermidis***, ***Propionibacterium acnés***, ***difteroides anaeróbicos*** y ***micrococos***. La flora transitoria posee microorganismos patógenos como ***Staphylococcus aureus*** (***S. aureus***), Streptococcus pyogenes (SBHGA), especies de cándidas, etc[1].

De acuerdo al compartimiento de la piel involucrada se clasifican en:

- Impétigo y foliculitis: afecta la epidermis.
- Erisipela y forúnculo: afecta la epidermis y la dermis.
- Celulitis: afecta hipodermis o tejido subcutáneo.
- Celulitis necrotizante: afecta celular subcutáneo hasta la fascia muscular.

Las infecciones de piel y partes blandas, también pueden clasificarse como primarias (asientan sobre piel sana) o secundarias (asientan sobre piel enferma: quemadura, eczema, psoriasis), en agudas o crónicas, necrotizantes o no necrotizantes y localizadas o diseminadas a distancia por vía sanguínea (bacteriemia) o vasos linfáticos (linfangitis).

Los mecanismos patogénicos de las lesiones de la piel de causa infecciosa son:

- Inoculación directa con respuesta inflamatoria local (impétigo, celulitis);
- Invasión a través del torrente sanguíneo con multiplicación local (sepsis a pseudomonas, embolismo estafilocócico);

- Exotoxinas circulantes (síndrome de piel escaldada estafilocócica, escarlatina);
- Mecanismo inmunológico: lesiones estériles de la piel asociadas a bacteriemia (gonococo);
- Manifestación de coagulación vascular diseminada (meningococcemia).

Epidemiología de las infecciones de piel y partes blandas.

Los datos sobre la prevalencia de las infecciones de piel y partes blandas, en la población pediátrica de nuestro país son escasos.

Según datos del Instituto Malbrán[1] los microorganismos más frecuentemente aislados de piel y partes blandas durante el período 2009-2010 en nuestro país fueron:

- ***Menores de 12 meses:*** *S. aureus* (85.4%); *SBHGA* (3.4 %); *Proteus mirabilis* (2%) y *Pseudomona auriginosa* (2%),
- ***1 a 5 años:*** *S. aureus* (84%); *SBHGA* (3 %) y *Haemophylus influenzae tipo B* (HiB) (2%)
- ***6 a 15 años:*** S. aureus (76.4%;) y SBHGA (5.8%).

Con respecto a la genotipificación del SAMR-co en Argentina, el gen circulante es linaje ST5 SCC mec IVa productor de Panton-Valentin leucocidina (PVL) una enzima capaz de producir necrosis pulmonar y tromboflebitis[1].

La emergencia de éstas cepas resistentes de la comunidad (SAMR-co) y de SBHGA resistentes a eritromicina, plantean controversias al momento de la elección del tratamiento antibiótico empírico[1].

Por lo tanto, es importante considerar frente a un paciente con una infección de piel y partes blandas los siguientes aspectos para la detección precoz de formas severas, y una adecuada evaluación quirúrgica diagnóstica y terapéutica.

1. Historia de contacto con animales, viajes, etc.;
2. Antecedentes o presencia de infecciones en contactos familiares;
3. Estado clínico e inmunológico del huésped;
4. Síntomas del paciente y apariencia del sitio de infección: aparición de dolor desproporcionado o anestesia de la zona afectada, bullas violáceas, hemorragia cutánea, rápida progresión de la lesión y gas en los tejidos, nos obligan a sospechar de una forma severa de presentación.
5. Agentes infecciosos más frecuentes y sus patrones de sensibilidad antibiótica[1].

Formas de presentación.

Impétigo.

Lesiones vesiculares purulentas que comprometen la epidermis sin dejar cicatriz. El impétigo puede ser bulloso o no bulloso[1].

Impétigo clásico o no bulloso.

Infección superficial de la piel, altamente contagiosa que afecta mayoritariamente a niños preescolares y escolares, más frecuentemente en primavera y verano.

Los factores predisponentes son mala higiene, hacinamiento, bajo nivel socioeconómico, pertenencia a instituciones cerradas, lesiones previas pruriginosas (eccema, pediculosis, sarna). La transmisión es por contacto directo y se puede autoinocular.

Etiología: El agente etiológico más frecuente del impétigo no bulloso es el *S. aureus* solo o en combinación con el *Stretococcus Beta Hemolítico Grupo A* y se lo relaciona ocasionalmente con estreptococos del grupo C y G.

Clínica: Lesiones polimorfas, generalmente bien delimitadas, pero pueden ser múltiples. Comienzan como máculas roja de 2 a 4 mm, que se transforman en pápulas y vesículas de contenido claro, rodeada de halo eritematoso. Evoluciona posteriormente a pústula que se agranda y se rompe en el término de 4 a 6 días y cuyo líquido seroso y purulento deja una costra amarillenta llamada melicérica.

Se ubica preferentemente en regiones expuestas, como perioriificiales (boca y nariz) y miembros. Normalmente aparecen lesiones en la vecindad y a distancia por auto-inoculación, acompañadas de adenopatías satélites.

El tratamiento cura las lesiones sin dejar cicatrices, pudiendo observarse un área despigmentada residual.

Diagnóstico: es eminentemente clínico, y en general no requiere de estudios microbiológicos. Se recomienda el cultivo de las lesiones ante la falla terapéutica, recurrencia o infecciones en huéspedes inmunodeprimidos[1].

Nota del Dr. Juan Reichenbach: *La prevención incluiría evitar el hacinamiento, agua potable, vivienda habitable, medio ambiente y barrio sin basura, agua suficiente para la higiene adecuada, vestimenta limpia.*

Tratamiento: No existe un tratamiento estandarizado para el tratamiento del impétigo, por lo que la decisión de cómo tratarlo dependerá de diferentes factores, incluyendo: el número de lesiones que presente, la localización (cara, párpado o boca) y la necesidad de limitar el contagio a otros.

- Local: Aseo con suero fisiológico, decostrado con antisépticos locales suaves como agua blanca de Códex (subacetato de plomo al 2%) o agua D´Alibour (sulfato de cobre y cinc).

  El uso de antibiótico tópico (Mupirocina, Acido Fusídico) 3 veces al día por 5 días ha demostrado ser efectivo en la cura de impétigo que involucra sólo a un área limitada del cuerpo., sin embargo no está recomendado en lesiones extensas ya que aumenta la probabilidad de emergencia de resistencia.
- Sistémico: Si la infección ocupa una superficie corporal mayor o si se acompaña de síntomas sistémicos, se recomienda prescribir antibióticos por vía oral.

  Cefalexina, 50-100 mg/kg/día 3 o 4 veces al día o 250 a 500 mg 3 o 4 veces al día durante 10 días.

  Eritromicina, 50 mg/kg/día 4 veces al día o 250 a 500 mg 4 veces al día durante 7 a 10 días.

  Amoxicilina-Ac. Clavulánico: 40 mg/kg/día 3 veces al día o 250

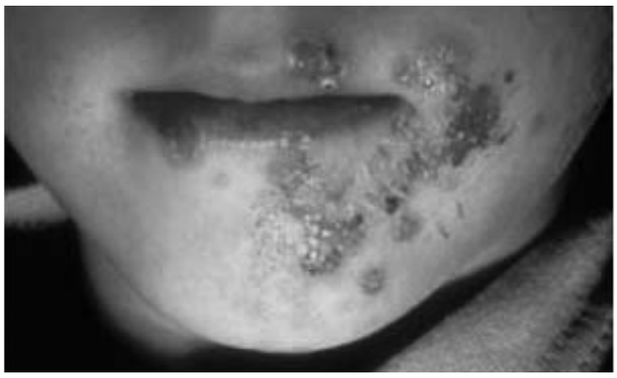

IMAGEN 1. Impétigo clásico.

mg a 500 mg 3 veces al día durante 7 a 10 días.

Complicaciones: Son raras. El impétigo estreptocócico puede ser seguido de linfangitis, linfadenitis supurada, escarlatina o infecciones pos-infecciosas como la glomerulonefritis.

- Inmediatas: linfadenitis, rara vez celulitis o sepsis.
- Mediatas: glomerulonefritis postestreptocócica (hasta el 15%) si las cepas son nefritogénicas. No se relaciona a la fiebre reumática como secundaria a un impétigo.1

La propagación local y sistémica puede ocurrir produciendo celulitis, adenitis, linfadenitis y, menos frecuentemente, neumonía, artritis, osteomielitis y sepsis.

Impétigo ampollar o bulloso.

Afección superficial causada por disrupción de las uniones intercelulares (hemidesmosomas) de las células epidérmicas del estrato granuloso a causa de una toxina exfoliativa secretada por algunas cepas de ***Staphylococcus aureus***. Forma parte del espectro del síndrome de piel escaldada estafilocócica con 2 variantes: localizada y generalizada.

- **Localizadas: impétigo ampollar o bulloso.**

Epidemiología: se presenta en neonatos, en ocasiones con brotes epidémicos en unidades neonatales. Puede iniciarse hasta un mes después del alta. En niños mayores es una enfermedad esporádica que se puede presentar en brotes familiares limitados.

Etiología: siempre es causado por el ***S. aureus***. Alrededor del 10% se asocia a ***S. aureus*** fag tipo II tipo 71, aunque el 3 A, 3 C y 55 son también capaces de producir las toxinas exfoliatina A o B. Ambas son proteasas séricas que se unen a la Desmogleína 1, molécula de adhesión intercelular existente principalmente en las capas superficiales de la epidermis, causando la ruptura de la unión entre las células y por consiguiente la formación de ampollas.

Clínica: el impétigo bulloso se inicia como vesículas superficiales que posteriormente coalescen y forman bullas flácidas, con fluído turbio en su interior, de márgenes bien delimitados y rodeados de un halo eritematoso. Cuando la bulla se rompe es cubierta de una fina costra amarronada. Puede acompañarse de linfadenitis regional, aunque los síntomas sistémicos en general están ausentes.

Diagnóstico: es clínico ya que las ampollas son estériles y los signos de la enfermedad se producen por diseminación hematógena de la toxina. No obstante, cuando no es posible hacer el diagnóstico clínico, el estudio histopatológico confirma el clivaje superficial a nivel de la capa granulosa y permite establecer diagnóstico diferencial con otras afecciones de piel.

Complicaciones: las complicaciones del impétigo estafilocócico son raras. La propagación local y sistémica puede ocurrir produciendo celulitis, adenitis, linfadenitis y, menos frecuentemente, neumonía, artritis, osteomielitis y sepsis.

Tratamiento: La evidencia sobre el tratamiento del impétigo bulloso y secundario es insuficiente. En base a la opinión de expertos, se recomienda utilizar antibióticos orales.

- **Generalizadas: Síndrome de la Piel Escaldada Estafilocócica.**

El Síndrome de la Piel Escaldada Estafilocócica afecta predominantemente a neonatos y niños de hasta 5 años por la carencia de anticuerpos antiexfoliatinas y por la incapacidad renal de depurar rápidamente la toxina como es el caso del recién nacido.

Corresponde a la forma generalizada por traspaso de las toxinas epidermolíticas A y B del ***S. aureus*** (fagos tipo: 2, 3a, 3b, 3c, 55, 71) al torrente sanguíneo.

Cualquier foco infeccioso cutáneo (nasofaringe conjuntiva, ombligo) o extracutáneo puede ser origen del cuadro, difundiendo la toxina por vía hidatógena hasta llegar a piel.

Se inicia con un exantema eritematoso generalizado que en uno o dos días progresa a exantema escarlatiniforme, con acentuación flexural y periorificial. Evoluciona en 1 a 3 días a la fase exfoliativa con descamación, costras serosas prominentes y aparición de ampollas en tronco, axilas, cuello y zona inguinal, respetando mucosas. En esta etapa es positivo el signo de Nikolsky.

El cuadro además produce malestar general, fiebre, irritabilidad e hiperestesia cutánea. En la fase de convalecencia se produce descamación en grandes hojas, tipo guante o calcetín en las zonas acrales. El pronóstico es bueno, la epidermis se restablece en 10-14 días sin dejar cicatrices. La mortalidad es menor al 5%.

Diagnóstico: es clínico ya que las ampollas son estériles y los signos de la enfermedad se producen por diseminación hematógena de la toxina. El ***Estafilococo*** debe buscarse como una infección generalmente inaparente en mucosa conjuntival, ótica, nasal, faríngea o en cordón umbilical. El hemocultivo tiene muy bajo rendimiento ya que no es una enfermedad bacteriémica.

Tratamiento: Cuando es generalizado el tratamiento debe ser con antibióticos parenterales por 2-3 días, según la evolución continuar por vía oral hasta completar 10 días.

IMAGEN 2. Impétigo ampollar.

Ectima.

Es una infección profunda de la piel que compromete la dermis. Se observa con cierta frecuencia en niños, especialmente en las extremidades inferiores y en las nalgas y se manifiesta como una ulcera necrótica recubierta de una escara negra.

El Ectima gangrenoso es una vasculitis bacteriana necrotizante de las pequeñas venas de la piel. Excepcionalmente se lo observa en huéspedes inmunocompetentes pero cuando se produce aparece en niños menores de un año de edad.

Etiología: en huéspedes inmunocompetentes el principal agente causal es el ***Streptococcus b hemolítico grupo A***, también participan ***Staphylococcus aureus*** y ***Aeromona hidróphyla***. En huéspedes inmunocomprometidos generalmente neutropénicos, el principal agente etiológico es la ***Pseudomona aeruginosa*** y en estos casos se lo denomina Ectima Gangrenoso.

Han sido implicados también bacilos gram (-): ***Enterobacter, Escherichia coli, Morganella, Pseudomonas cepacia, Serratia marcescens, Stenotrophomonas maltophilia*** y hongos como Asper-

gillus, Mucor, Fusarium, and C. albicans y herpes[1].

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

La mayor predisposición a estas infecciones la presentan huéspedes inmunocomprometidos: pacientes neutropénicos, oncohematológicos y pacientes con Enfermedad Granulomatosa Crónica.

Clínica: Comienza de una forma similar al impétigo común, pero se extiende más profundamente penetrando hasta la dermis.

La lesión inicial es una vesícula-pústula, rodeada por un halo rojo que aumenta de tamaño hasta llegar a los 3 o 4 cm. Posteriormente se forma una costra amarilla grisácea rodeada periféricamente por un collarete de piel desprendida que al caer deja una úlcera de profundidad variable con aspecto de "sacabocado" cuyo borde es duro, de color rojo violáceo y su base granulomatosa. El extenso edema no depresible que lo rodea puede ser clave para el diagnóstico de la lesión.

La evolución de la lesión aún con tratamiento médico, es lenta y su resolución demora semanas. Cura habitualmente dejando cicatriz o una zona hiperpigmentada.

La forma gangrenosa es causada por Pseudomona aeruginosa que por lo general se presenta en pacientes inmunosuprimidos, pero también en lactantes sanos en quienes se localiza en glúteos. Es una afección mucho más profunda que puede alcanzar planos musculares manifestándose como una úlcera necrótica de fondo negro. En pacientes neutropénicos febriles puede ser señal de una infección diseminada causada por agentes como bacterias gram-negativas y hongos.

Diagnóstico: el examen clínico permite el diagnóstico. El cultivo de la base de la lesión, la que debe ser previamente descostrada. En pacientes inmunosuprimidos es necesario siempre realizar biopsia y hemocultivo.

Diagnóstico diferencial con lesiones por otros agentes, herpéticas y ántrax cutáneo.

Tratamiento: en el ectima producido por SBHGA (ej: 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. auriginosa como un B-lactámico con actividad antipseudomonica (ceftazidima, cefepime) o un carbapenem (meropenem, imipenem) más un aminoglucósido. La duración del tratamiento debe ser mínimo 14 días.

Erisipela.

Proceso infeccioso agudo de la piel, no necrotizante que compromete la dermis superficial, con marcado compromiso de los vasos linfáticos subyacentes, y en algunos casos rápidamente progresivos.

Etiología: ***Streptococcus pyogenes*** es el patógeno dominante, sin embargo, estreptococos del grupo G, C y B pueden ser causa de erisipela.

La etiología estafilocóccica es menos frecuente, y ocurre generalmente en pacientes con trastornos de la circulación linfática o traumas penetrantes.

Los bacilos gramnegativos (***Pseudomonas aeruginosa, Acinetobacter calcoaceticus, Haemophilus influenzae, enterobacteriáceas***), en forma aislada o asociados a otros agentes también pueden ocasionar esta infección.

Factores predisponentes: es una infección esporádica sin carácter epidémico que se presenta con una distribución bimodal en cuanto a la edad siendo más frecuente en niños pequeños y sobre todo en mayores de 60 años.
El contagio es de persona a persona a partir de la colonización de la piel y el tracto respiratorio.

La puerta de entrada más frecuente para el ingreso del microorganismo y diseminación local posterior es la disrupción de la piel a partir de traumatismos como heridas cortantes, picaduras, intertrigos y onicomicosis[1]. En neonatos la puerta de entrada puede ser el cordón umbilical y diseminarse a la pared abdominal[1]. Otros factores predisponentes son la obesidad, diabetes, edema secundario a obstrucción linfática.

Clínica: Se inicia bruscamente con fiebre y escalofríos. La lesión típica es una placa roja brillosa, con edema indurado, de bordes precisos y solevantados con microvesículas en su superficie, similar a una placa con aspecto de cáscara de naranja. Muy dolorosa cuando se palpa superficialmente, incluso el roce de la ropa produce gran dolor. Se localiza preferentemente en miembros inferiores y es generalmente unilateral. Otra localización menos frecuente es la cara, clásicamente descripta como en "alas de mariposa". Es frecuente palpar un cordón eritematoso por linfangitis y una adenopatía regional.

Diagnóstico: es fundamentalmente clínico más cultivo por punción aspiración desde el borde de la lesión o por biopsia cutánea. La leucocitosis, eritrosedimentación acelerada y proteína C reactiva elevada son hallazgos frecuentes que acompañan al cuadro infeccioso[1].
El aumento de la antiestreptolisina o no suele ser útil para el diagnóstico de la erisipela dado que solo evidencia contacto con el SBHGA.

Tratamiento: El tratamiento de elección de la erisipela no ha sido aún definido sobre la base de estudios controlados, es aceptado el uso de la penicilina (PNC) como antibiótico de primera elección ya que la mayoría de los casos está asociada a estreptococos.

En pacientes alérgicos a penicilina, los macrólidos son la alternativa al tratamiento. Considerando el incremento de la resistencia del ***S. pyogenes*** en nuestro país, esta alternativa debe ser utilizada con precaución y restringida a estas condiciones clínicas. La duración debe ser de 10 a 14 días.

Algunos autores recomiendan una combinación de penicilina y clindamicina hasta que los resultados de los cultivos estén disponibles[1].

En las formas recurrentes, lo más importante es mejorar el cuidado de la piel y eliminar factores predisponentes como las mi-

IMAGEN 3. Erisipela.

cosis y dermatitis[1]. La profilaxis antibiótica con penicilina deberá ser considerada únicamente para aquellos pacientes con un alto número de recurrencias que aún controlando los factores de riesgo continúen presentando episodios. El tiempo de profilaxis oscila entre 3 a 6 meses.

El uso de corticoides con el fin de disminuir la respuesta inflamatoria ha demostrado disminuír la duración de tratamiento antibiótico parenteral y duración de la hospitalización. Por ello, el uso de corticoides como medida coadyuvante puede ser considerado en casos seleccionados, vía oral por 8 días.

Complicaciones: son raras e incluyen sepsis, síndrome de shock tóxico, endocarditis y meningitis.

Forunculosis.

Infección del folículo piloso, que se extiende a la profundidad de la dermis.

Muy común en la adolescencia y juventud, poco frecuente en niños pequeños, en la que se origina de una foliculitis previa.

Etiología: El principal agente etiológico es el ***Staphylococcus aureus***. Pueden participar otras bacterias dependiendo de la localización de las lesiones.

Clínica: se inicia como nódulo rojo, duro, doloroso, profundo con halo eritematoso que evoluciona hacia una pústula, que fluctúa y drena pus. Se localiza de preferencia en nariz, surco nasogeniano, labio superior, axilas, glúteos y extremidades inferiores.

No presenta síntomas sistémicos.

Tratamiento: el calor y las compresas calientes favorecen el drenaje de la lesión. Los forúnculos grandes suelen necesitar drenaje quirúrgico, con técnica aséptica. Cuando se acompañan de celulitis y fiebre o en pacientes inmunodeprimidos, está indicada la administración de antibióticos orales con cobertura sobre el ***S. aureus***[1]:

- Cefalexina 500 mg c/6 u 8 horas (100mg/kg/día cada 6 hs) vía oral.
- Amoxicilina/clavulánico: 40 mg/kg/día cada 8 hs.
- Clindamicina: vía oral a 30 mg/kg/día cada 8 hs.

La prevención incluye medidas de higiene general tales como: aseo corporal diario, lavado frecuente de manos, cepillado y cuidado de las de uñas. Además, se deben evitar los traumatismos locales y el uso de desodorantes. En las formas recurrentes las mismas recomendaciones que para el resto de las infecciones de piel y partes blandas[1].

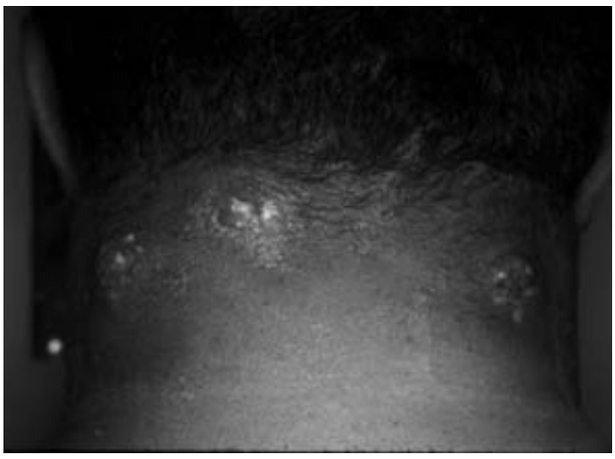

IMAGEN 4. Forunculosis.

En los casos de forunculosis recidivante, pueden considerarse las siguientes opciones:

- Mejoría de la higiene personal y de otros factores predisponentes modificables.
- Búsqueda y eventual tratamiento tópico con Mupirocina de los portadores nasales de ***S. aureus*** (ungüento de Mupirocina dos veces por día en las narinas durante lo primeros cinco días de cada mes). Esto ha demostrado reducir las recurrencias en aproximadamente un 50%.

Celulitis.

Infección aguda y progresiva de la piel que involucra la dermis y los tejidos subcutáneos. Es producida generalmente por inoculación de una bacteria a través de una puerta de entrada (picadura de insecto, eczema, herida traumática o quirúrgica, sarna, mordedura, impétigo, etc.) y rara vez por vía hematógena.

Afecta a lactantes y niños mayores sanos y pacientes inmunosuprimidos.

Etiología: En niños sanos los agentes responsables de una celulitis con una puerta de entrada son ***S. aureus*** y/o ***Streptococcus beta hemolítico grupo A***.

En pacientes con puerta de entrada definida en piel es elevada la incidencia de ***Staphylococcus aureus*** y en este sentido se deben tener en cuenta las consideraciones relativas al riesgo de presentar ***Staphylococcus aureus*** meticilino resistente de la comunidad (SAMR AC).

Otros ***Streptococcus***, grupos B, C o G son también etiologías habituales principalmente en diabéticos. En aquellas infecciones secundarias a bacteriemia predominan ***S. pneumoniae*** y ***Haemophilus influenza tipo b***, el que ha desaparecido desde la introducción de la vacuna.

En celulitis de pie en niños y adolescentes que mantienen sus pies húmedos, por el uso de zapatillas, es frecuente encontrar ***P. aeruginosa*** y si además presentan tiña pedis, puede haber coinfección por hongos.

En celulitis secundaria a mordeduras humanas o de animales se deben considerar anaerobios, como ***Pasteurella multocida*** y otras bacterias como ***Eikenella corrodens***.

Clínica: Lesión inflamatoria eritematosa, de límites mal definidos, caliente, dolorosa a la palpación profunda.

Puede presentarse con flictenas, petequias y necrosis a nivel local. Se localiza a nivel de cualquier sitio de la piel pero más frecuentemente a nivel de miembros inferiores, seguido de miembros superiores, cabeza, cuello, tórax y abdomen.

Puede ir acompañada de linfangitis y linfadenopatía regional y síntomas sistémicos como fiebre, escalofríos y malestar general.

Las infecciones por SAMR-co, producen generalmente celulitis abscedadas únicas o múltiples. También pueden presentarse formando parte de un cuadro tóxico o de sepsis acompañándose de otros focos supurativos como osteartritis y miositis.

Diagnóstico: Se basa en la historia clínica y las características de la lesión.

El hemograma se encuentra leucocitosis con desviación a izquierda y la proteína C reactiva se eleva.

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 ingreso del paciente la cual tiene un rédito del 10 al 30%[1]. Se deben realizar hemocultivos en lactantes menores de 6 meses, con compromiso del estado general, hués-

pedes inmunocomprometidos y en caso de celulitis periorbitaria sin puerta de entrada cutánea.

Los hemocultivos son positivos solamente entre el 2 al 5% de los casos.

Tratamiento: En la elección del tratamiento empírico inicial, las recomendaciones incluyen la cobertura para ***Staphylococcus aureus*** y ***Streptococcus pyogenes***.

Ante el aumento de los casos de infecciones de piel y partes blandas por SAMR-co en nuestro país el tratamiento empírico inicial debió ser modificado[1]. De acuerdo a guías nacionales e internacionales, las recomendaciones del tratamiento de las celulitis en áreas con una prevalencia de >15% de SARM-co son las siguientes[1]:

- ***Celulitis no purulenta*** (celulitis sin drenaje purulento o exudado y sin abscesos asociados)***:*** cefalosporina de 1° generación como la cefalexina (100 mg/kg/día, 4 veces al día) o TMP-SMZ + amoxicilina.

  Para los pacientes que no responden al tratamiento con ß-lactámicos se recomienda la cobertura para el SARM-co con clindamicina.

- ***Celulitis facial sin puerta de entrada:*** amoxicilina/clavulánico (40 mg/kg/día), cefuroxime-acetil (30-40 mg/kg/día) o cefaclor (40 mg/kg/día).

- ***Celulitis facial*** (origen en boca), debe sumarse la cobertura de anaerobios: ampicilina/sulbactam (50 a 100 mg/kg/día 4 veces al día) o amoxicilina/clavulánico (40 mg/kg/día 3 veces al día).

- ***Celulitis abscedada o Absceso cutáneo, forunculosis:*** Se recomienda la realización de 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 ej., 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[1].

- ***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.

  En todos estos casos, se recomienda 5-10 días de tratamiento pero debe ser personalizado sobre la base de la respuesta clínica del paciente.1

- ***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.

  El tratamiento combindado con incisión y drenaje de la lesión junto con la administración de un antibiótico: clindamicina, vancomicina, linezolid o daptomicina ha demostrado mayor efectividad[1].

La clindamicina sigue siendo una excelente elección dado que el nivel de resistencia de los SAMR-co a este antibiótico reportado ha sido menor al 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 estreptogramineas (MLS)) a clindamicina, en el caso que la prueba sea positiva no podrá utilizarse este antibiótico.

En el caso que 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[1].

El tratamiento de 10 a 14 días suele ser suficiente con pasaje de la vía parenteral a oral luego de la defervescencia de la signo-sintomatología.1 La terapia adyuvante incluye elevación del miembro afectado, analgésicos y vacuna antitetánica si fuera necesaria[1].

IMAGEN 5. Celulitis.

Fascitis necrotizante.

Esta es una de las principales emergencias en infectología. Se trata de una infección profunda rápidamente progresiva que diseca los planos entre el tejido subcutáneo y la fascia superficial (fascitis). Si afecta el tejido muscular se la denomina miositis, generalmente es secundaria a una lesión previa como varicela, quemaduras, heridas (a veces mínimas).

Se caracteriza por su morbilidad asociada a la necesidad de múltiples procedimientos quirúrgicos, de descompresión, drenaje y resección amplia, ocasionalmente amputaciones, y alta mortalidad en especial si se asocia a shock tóxico (hasta 50%).

Etiología: de acuerdo a la microbiología se clasifican en:

- ***Tipo I:*** es polimicrobiana, se aísla por lo menos una especie anaerobia (***Bacteroides***, ***Peptoestreptococcus*** y ***Prevotela***) combinada con una o más especies de ***estreptococos*** (SBHGA), ***S.aureus*** y ***Enterobacteriaceae*** (***E.Coli, Klebsiella, Proteus***). Ejemplo de este tipo de lesión es la gangrena de Fournier o fascitis necrotizante perineal[1].

- ***Tipo II o gangrena estreptocócica hemolítica:*** se aíslan estreptococos del grupo A solos o en combinación con ***S. Aureus***[1].

El ***SBHGA*** ha sido el principal agente implicado a la edad pediátrica.

Clínica: lesión inflamatoria inicialmente similar a una celulitis, pero con dolor intenso y desproporcionado en relación al examen físico, presumiblemente porque el compromiso se inicia en las capas profundas y no siempre es visible externamente. Evoluciona en muy pocas horas a una lesión violácea con aparición de bullas hemorrágicas con edema importante y necrosis. 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.

Todo esto produce un síndrome compartimental con destrucción de fascia y músculo. El paciente presenta marcados síntomas sistémicos, fiebre y compromiso del estado general, seguido rápidamente de shock y falla multiorgánica. Se asocia a anestesia de las zonas vecinas a la lesión producida por destrucción de nervios superficiales, secundaria a trombosis de vasos pequeños.

Diagnóstico: el dolor desproporcionado al aspecto de la lesión inicial, así como la aparición de una lesión violácea o bulla debe hacer sospechar el diagnóstico precozmente. Los exámenes generales revelan leucocitosis, desviación a izquierda, elevación de proteína C reactiva y CPK y alteraciones relacionadas con el compromiso multisistémico. El hemocultivo es positivo en cerca del 60%.

El diagnóstico por imágenes (ecografía, tomografía axial computarizada o resonancia magnética) puede ser útil para definir la profundidad y el compromiso de la fascia, sin embargo ante la sospecha clínica, debe procederse a cirugía de urgencia. Siempre debe hacerse estudio etiológico con Gram, cultivo y biopsia tomados durante el procedimiento quirúrgico.

Tratamiento: constituye una emergencia médico-quirúrgica y por lo tanto, su tratamiento debe incluir el uso de antimicrobianos, descompresión, necrectomía, desbridamiento precoz y amplio de la zona afectada con subsecuentes reexploraciones.

Los esquemas empíricos iniciales más comúnmente utilizados son[1]:

- Penicilina G: 150.000 U/kg/día ó 12.000.000/día dividida en 4 a 6 dosis,
- + un antibiótico antianaeróbico: Clindamicina (40 mg/kg/día dividida en 4 dosis o 900 mg cada 8 hs o 600 mg cada 6 hs) ó Metronidazol (30 mg/kg/día cada 6 a 8 horas o 500 mg cada 6 hs),
- + un antibiótico con cobertura para gérmenes gram negativos: Gentamicina (5 mg/kg/día) ó Cefalosporinas de 3ºG como la Ceftriaxona (80 a 100 mg/kg/día) o Cefotaxima (150 mg/kg/día en 4 dosis).

Si se sospecha una infección por SAMR o alergia a la penicilina se recomienda utilizar vancomicina.

El uso de Inmunoglobulina Inespecífica Intravenosa (IVIG) ha sido evaluado como terapia coadyuvante, basándose en su capacidad neutralizante sobre superantígenos estreptocócicos que inhiben la proliferación de células T, la modulación de la producción de citoquinas, y la potenciación de la opsonización bacteriana. Los estudios que apoyan su uso han demostrado una reducción significativa de la mortalidad en los grupos tratados.

IMAGEN 6. Fascitis necrotizante.

Infecciones de piel y partes blandas producidas por S. Aureus meticilino resistente de la comunidad.

Si bien la etiología y clínica en la mayoría de infecciones de piel y partes blandas son bastante característicos, en los últimos años ha emergido una bacteria diferente: *Staphylococcus aureus* meticilino resistente adquirido no en ambiente nosocomial sino en la comunidad (SAMR-Co). Las modificaciones en cuanto a su perfil de sensibilidad han obligado a replantear y rediseñar las estrategias terapéuticas.

La resistencia se encuentra codificada en un gen denominado mec A, que codifica la producción de una proteína ligante de penicilina (PLP) anómala, denominada PLP 2a[1]. 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. Asimismo, las cepas de la comunidad presentan, además, la expresión de una exotoxina, llamada Panton-Valentine, vinculada a la invasividad, al tromboembolismo, flebitis y al compromiso pulmonar.

En nuestro país la prevalencia exacta de SAMR AC es desconocida. Sin embargo día a día se dan a conocer reportes al respecto y, en hospitales de referencia de niños, se detectó un claro aumento en su prevalencia, alcanzando en algunos casos el 62% de los aislamientos.

Produce generalmente infecciones profundas con tendencia a las recurrencias y es frecuente su diseminación intrafamiliar.
En la actualidad, el SAMR-co es el agente causal de más del 50% de las celulitis y del 50-70 % de los abscesos.

Existen ciertas características clínicas y epidemiológicas que deben aumentar la sospecha. Tienen mayores posibilidades de tener una infección por *SAMR* AC tanto niños como adultos que se presentan con uno o más forúnculos de evolución muy aguda, muchas veces con tendencia a la necrosis, con o sin celulitis o abscesos, originados generalmente en lesiones muy pequeñas, muchas veces interpretadas como picaduras de insectos, con o sin compromiso sistémico.

La mayoría de los expertos consideran que el cambio del esquema empírico inicial debe evaluarse según la prevalencia de la infección y algunos han establecido como un límite arbitrario entre el 10 y el 15% de prevalencia.

Entre las drogas disponibles clásicas se encuentran Clindamicina, trimetoprima / sulfametoxazol y las tetraciclinas de acción prolongada (en mayores de 8 años). Estas drogas pueden ser de utilidad en el tratamiento de pacientes ambulatorios que requieren tratamiento vía oral.

- Clindamicina: A pesar de amplias variaciones geográficas en cuanto al perfil de sensibilidad, en nuestro país parece mantener un buen nivel. Tiene como ventaja que su espectro incluye al ***estreptococo***, muchas veces indistinguible del ***estafilococo*** en sus manifestaciones clínicas, y como principal desventaja la intolerancia digestiva, aunque la misma no parece ser tan frecuente como se reportaba clásicamente.
- Trimetoprima/sulfametoxazol: Resulta en la práctica una droga útil para infecciones de piel y partes blandas por SAMR AC, aunque existen relativamente pocas publicaciones, particularmente en pacientes graves. Sus ventajas son farmacocinéticas en razón de su posología cada 12 horas, la posibilidad de utilización de la vía endovenosa y luego oral, su costo, su buena tolerancia y un buen nivel de sensibilidad. La principal

desventaja del TMS es su pobre actividad frente al estreptococo beta hemolítico del grupo A.

Además, en pacientes con lesiones purulentas la TMS podría perder eficacia debido a la liberación masiva al medio de timidina, que antagoniza la acción de los inhibidores de folato. Varias guías internacionales, sin embargo, la incluyen como alternativa de para infecciones de piel y partes blandas causadas por estafilococos, particularmente en pacientes ambulatorios.

Especialista consultor[1].

Dr. Enrique Casanueva.

Las infecciones de piel y partes blandas profundas, complicadas o necrosantes constituyen una urgencia infectológica.

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%.

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 sólo el 1% mostró resistencia a TMP-SMZ, siendo estos antibióticos excelentes opciones para la utilización de la vía oral.

La rifampicina no debe utilizarse como monoterapia debido a la alta posibilidad de emergencia de cepas resistentes.

En los casos más graves que cursan con bacteriemia, estará indicado el uso de antibióticos bactericidas como vancomicina o daptomicina.

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. 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 drenaje. Se requieren datos adicionales para definir mejor el papel de los antibióticos en este contexto. Se sugiere el acompañamiento con antibióticos con cobertura del SAMR-co en aquellos casos graves o extensos o asociados a comorbilidades.

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.

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

Bibliografía

1. Ensincka G, Casanueva E, Sguasserob V. Infecciones de piel y partes blandas: Consenso sobre diagnostico y tratamiento. Arch.Argent. Pediatr. 2013 May; 112(2): p. 183-191.
2. Consenso SADI-SAM-SAD-CACCVE. Guía para el manejo racional de las infecciones de piel y partes blandas. Rev. Panamericana Infectologia. 2010; 12(1): p. 60-74.
3. Prego J, Galiana A, Pujadas M, al e. Infecciones de piel y partes blandas en pacientes ambulatorios. Rev. Chilena Pediatria. 2006; 77(2): p. 196-197.
4. Paganini H. Algoritmos en infectología pediátrica Bs.As.: Edimed; 2010.
5. Paganini H. Infectologia Pediatrica Bs.AS.: Científica Interamericana; 2007.

Referencias

1. Ensincka G, Casanueva E, Sguasserob V. Infecciones de piel y partes blandas: Consenso sobre diagnostico y tratamiento. Arch.Argent. Pediatr. 2013 May; 112(2): p. 183-191.