CONSENSO NACIONAL PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS INFECCIONES DE PIEL, PARTES BLANDAS Y SOMA EN PEDIATRÍA.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones de piel y partes blandas (IPPB) en niños son causa frecuente de consulta en todas las edades y estratos sociales. Originan una parte importante de las prescripciones de antibióticos en la práctica médica diaria.

Se considera una infección de piel y partes blandas (IPPB) a todo proceso infeccioso que interesa a la epidermis, dermis y a los tejidos subyacentes, lo que incluye a la grasa subcutánea, fascias aponeuróticas y tejido muscular. De este modo clasificamos a las IPPB en virtud de estructura anatómica afectada, microorganismos causales y cuadro clínico, aunque a veces por la extensión de la IPPB es difícil de delimitar y un mismo microorganismo puede originar distintos cuadros, lo que hace que esta clasificación sea más académica que real

Son enfermedades con variable nivel de gravedad, desde formas clínicas banales hasta otras graves que ponen en riesgo la vida del niño. Dentro de estos últimos, se deben destacar las IPPB necrosantes (INPPB), que conllevan una alta tasa de mortalidad si no se diagnostican y se intervienen de forma precoz.

En los últimos años se ha detectado un incremento de las infecciones de piel y partes blandas tanto en pacientes hospitalizados como en infecciones adquirida en la comunidad donde el ***Sthaphylococcus aureus*** y ***Streptococcus pyogenes*** han tomado papel protagónico. Ambos microorganismos se destacan por incremento de la resistencia antimicrobiana lo que complica la elección del tratamiento adecuado.

Revisamos también en este Consenso las infecciones del Sistema osteomioarticular (SOMA) que, aunque son menos frecuentes requieren siempre de hospitalización y tratamiento antibiótico prolongado y donde el comienzo tardío y la elección incorrecta puede causar discapacidad.

Frente a este importante problema de salud, el Grupo Nacional de Infectología propone la realización de un Consenso para el diagnóstico y tratamiento de este grupo de enfermedades infecciosas con el objetivo plantear una conducción adecuada de las infecciones de piel, partes blandas y el SOMA.

Es importante destacar que tuvimos en cuenta la disponibilidad del antimicrobiano en el país para decidir la elección, según las presentaciones clínicas.

Epidemiología.

Las infecciones de piel y partes blandas y SOMA son producidas por una gran variedad de microorganismos. Las modificaciones en los patrones de susceptibilidad- resistencia de estos gérmenes han generado la necesidad de modificar las pautas empíricas de tratamiento adecuándolas a las situaciones epidemiológicas actuales. Se impone por lo tanto un estudio detallado que permita poner de relieve todo los factores de riesgo que puedan orientarnos a un diagnóstico etiológico y por ende a un tratamiento antimicrobiano empírico lo más certero posible.

Numerosos son los factores que predisponen a una infección de piel, partes blandas y del sistema osteomioarticular, dentro de los que se destacan: edad, localización de la lesión, estado inmunológico del huésped, comorbilidades asociadas, origen de la infección, historia de viajes, mordeduras de animales o contacto con aguas, abuso de drogas endovenosas, antecedentes de heridas, traumatismos o cualquier lesión que curse con pérdida de integridad de la piel, hacinamiento, bajo nivel socio-económico y malos hábitos higiénicos-sanitarios entre otros.

Es conocido que las infecciones comunitarias tienen una epidemiología completamente diferente a las relacionadas con los cuidados de salud. Generalmente las infecciones de piel y partes blandas en la comunidad son causadas por *Streptococcus pyogenes y S. aureus* en tanto las de origen hospitalario son producidas son microorganismos multirresistentes como S*. aureus meticillino resistente* (SAMR), *Pseudomonas sp* y *enterobacterias productoras de betalactamasas de espectro extendido*, situación que provoca un alto costo de salud y elevada mortalidad. Sin embargo desde hace algunas décadas se viene reportando en el mundo la emergencia

de cepas de MRSA de origen comunitario (SAMR-com)) cuyas características clínicas y epidemiológicas difieren del adquirido en hospitales. La mayor parte de estas infecciones se localizan en piel y partes blandas y ocurren en personas donde no se reconocen factores de riesgo; generalmente se presentan en poblaciones cerradas o semicerradas (militares, reclutas, prisioneros, atletas, guarderías), hombres que tienen sexo con hombres y grupos con bajo status económico. Estos microorganismos son resistentes al grupo de antibióticos betalactámicos (penicilinas, cefalosporinas, carbapenémicos y monobactámicos), pero son susceptibles al resto de los antimicrobiamos. La determinación de una cepa de SAMR-com resulta extremadamente difícil y debe realizarse basada en técnicas de biología molecular, no obstante existen criterios epidemiológicos que definen este tipo de infección:

- El aislamiento de las cepas se realizará en pacientes ambulatorios o en las primeras 48 horas de hospitalización.
- Ausencia de infección o colonización por SAMR-com.
- No antecedentes en el último año de: hospitalización, diálisis o cirugía.
- El paciente no tiene insertados dispositivo ó catéter permanente.
- No antecedentes de familiares trabajadores sanitarios o de trabajar en un centro de salud.

Debemos recordar que la piel es la primera barrera de defensa del organismo contra cualquier tipo de infección, cualquier lesión a este nivel (heridas abiertas: traumáticas y quirúrgicas, abrasiones (a veces inaparentes), quemaduras, lesiones en piel como úlceras, varicela, inserción de catéteres) son un factor predisponente para desarrollar este tipo de infección. El germen implicado en cada caso estará en relación con la localización de la lesión y la flora habitual del lugar, que en condiciones normales actuaría como un inhibidor competitivo con los microorganismos patógenos. Por lo tanto es sumamente evidente que la localización de la lesión puede orientarnos hacia la etiología del proceso. No resulta difícil comprender por ejemplo que el tratamiento de una celulitis odontógena debe cubrir los microorganismos que forman parte de la flora oral del hombre.

Un hecho epidemiológico relevante en la época actual es el uso de drogas endovenosas de forma ilícita. Estos individuos con frecuencia desarrollan abscesos en el área de inoculación, generalmente de etiología estafilocóccica sin embargo bacterias inusuales como *Clostridium botulinum* o *Bacillus anthracis* pueden estar involucrados. Un reporte reciente realizado en los Estados Unidos demostró que el 52% de las infecciones de piel y partes blandas producidas por *Clostridium sp* fueron atribuidas al abuso de drogas por vía parenteral.

Otro factor importante a tener en cuenta cuando enfrentamos este tipo de infección es el estado inmunológico del paciente. Los individuos inmunocomprometidos independientemente del tipo de afectación que presenten tienen mayor susceptibilidad a las infecciones. Generalmente éstas son producidas por microorganismos gramnegativos (*Enterobacterias* y *Pseudomona aeruginosa)*, aunque el uso cada vez más frecuente de catéteres ha favorecido la infección por microorganismos grampositivos, fundamentalmente *Staphylococcus sp*. Las infecciones por hongos (*Cándidas* y especies de *Aspergillus*) deben considerase según la evolución del proceso. Otros microorganismos menos frecuentes como *Nocardia, Micobacterias atípicas* y virus de la familia herpesviridae son más frecuentes en pacientes con compromiso de la inmunidad celular.

Enfermedades de base como la diabetes, la drepanocitosis, las nefropatías, la asplenia funcional o quirúrgica, entre otras, predisponen a la infección por un grupo determinado de microorganismos que por demás están íntimamente relacionados con la edad del paciente, así tenemos que *S. pneumoniae,* bacteria frecuente en edades extremas de la vida (menores de tres años y mayores de 60 años) es causa frecuente de infecciones en pacientes esplenectomizados y nefrópatas, mientras que la historia de sinusitis u otitis media puede orientar hacia la etiología de una celulitis orbitaria causada por *H. influenzae* si se trata de un paciente menor de cinco años.

Las infecciones de piel y partes blandas asociadas con mordeduras de animales o por heridas que han estado en contacto con aguas generalmente son polimicrobianas y están en relación con la flora bucal de los animales o el hombre y la salinidad del agua respectivamente.

En pacientes con heridas que han estado en contacto con agua dulce debe evaluarse en primer lugar la infección por *Aeromonas hydrophila,* mientras si el contacto fue con agua marina pensar en Vibrios spp. La celulitis superficial tipo erisipela secundaria a punción o erosión en las manos tras manipular pescado o mariscos es producida generalmente por *Erisipelothrix rusophatiae.*

Las infecciones relacionadas con mordeduras humanas tienen a *Streptococcus anginosus, S. aureus, Eikenella corrodens, Fusobacterium nucleatum y Prevotella melaninogénica* como gérmenes fundamentales; en mordeduras por gatos *Pasteurella multocida* es el germen más frecuente mientras que en mordedura por perros destaca *Capnocytophaga canimorsus* capaz de provocar cuadro mortal en pacientes con asplenia y cirrosis. Si la mordedura fue por rata Streptobacillus moniliformis es la causa, en el caso de reptiles las *Pseudomonas spp, Enterobacterias, Salmonellas spp, y S. epidermidis* deben ser considerados.

El hacinamiento, bajo nivel socioeconómico y las malas condiciones higiénicas son factores predisponentes para cualquier tipo de enfermedad infecciosa. La mayoría de los gérmenes que son capaces de producir este tipo de infección tiene como mecanismo fundamental de transmisión el contacto íntimo. Las principales fuentes de infección son las personas infectadas, menos frecuente los portadores asintomáticos y las manos y fómites contaminados.

Etiología.

Las bacterias que con más frecuencia producen infecciones de piel y partes blandas son estreptococos y estafilococos. Otros microorganismos que pueden originarlas, aunque con menos frecuencia, son bacilos gramnegativos. En ocasiones se producen infecciones polimicrobianas, como las secundarias a mordeduras y picaduras.

Sthaphylococcus aureus es reconocido en la actualidad como un patógeno importante, capaz de causar infecciones localizadas o sistémicas, por acción directa o por sus toxinas. Se ha invocado en la etiología de infecciones comunitarias y relacionadas con los cuidados médicos.

Staphylococcus aureus puede clasificarse atendiendo a la resistencia antimicrobiana, dividiéndose en meticilino sensible (MSSA) y meticilino resistente (MRSA). Los resistentes a meticilina lo son además a todos los betalactámicos. En la década de los 80 aparecen cepas de *Staphylococcus aureus* con resistencia múltiple (además de resistentes a betalactámicos lo son a otros grupos de antibióticos como macrólidos, aminoglucósidos, cloranfenicol, pero sensibles a glucopéptidos), patógeno multirresistente causante de infecciones hospitalarias (SAMR-hosp). Posteriormente aparecen cepas con resistencia intermedia a Vancomicina (GISA) y en 1997 se identifican cepas Vancomicina resistentes (VISA) que son de identificación infrecuente y aún no diagnosticadas en Cuba. A partir de 1990 se comunicó la emergencia de SAMR adquirido en la comunidad (SAMR-com) como un patógeno diferente, que afecta a adultos y a niños sin los tradicionales factores de riesgo descritos para la adquisición de SAMR-hosp con presentaciones clínicas, genética y sensibilidad antimicrobiana diferente, tiende a causar con mayor frecuencia, infecciones de piel y tejidos blandos.

Staphylococcus aureus produce una amplia variedad de enzimas y toxinas que contribuyen a la colonización y patogenia de la enfermedad. La función principal es convertir el tejido del huésped en nutrimentos para la proliferación bacteriana y ayudar a la bacteria a invadir los tejidos del huésped.

Staphylococcus aureus se cita como causa de foliculitis, forúnculos, ántrax, paroniquia, hidrosadenitis, orzuelo, abscesos cutáneos, mastitis, erisipela, celulitis, pericondritis, fascitis, piomiositis, linfangitis, infecciones de la herida quirúrgica, artritis mono o poliarticular y osteomielitis. Cepas productoras de toxina exfoliativa pueden producir en niños inmunocompetentes el impétigo buloso o ampollar y el síndrome de la piel escaldada que corresponde a la forma sistémica de impétigo ampolloso generalizado,

por traspaso de las toxinas epidermolíticas A y B (fagos tipo: 2, 3a, 3b, 3c, 55, 71) al torrente sanguíneo.

El síndrome de shock tóxico estafilocócico en la mayoría de los casos es producido por una cepa de *Staphylococcus aureus* que produce la toxina 1 del Síndrome de choque tóxico (SST), sin embargo también se han relacionado con la enfermedad ciertas cepas de *Staphylococcus aureus* negativas para dicha toxina.
Staphyloccocus epidermidis está muy vinculado a las infecciones secundarias a la implantación de material de osteosíntesis y prótesis articulares

Streptococcus pyogenes, denominada también estreptococo beta hemolítico del grupo A (EGA), constituye la especie tipo del género *Streptococcus*.

El impétigo contagioso, ectima, erisipela, celulitis (incluso en la región perianal), hidrosadenitis, fascitis necrotizante, piomiositis, linfangitis, artritis y osteomielitis son entidades causadas por *Streptococcus pyogenes.* El síndrome de shock tóxico estreptocócico es causado por *estreptococos del grupo A* (EGA) productores de exotoxina pirogénica. *Streptococcus neumoniae* es causa de celulitis orbitaria y periorbitaria sin puerta de entrada e infecciones osteoarticulares. En neonatos *Streptococcus del grupo B* es causa de osteomielitis.

El género ***Haemophilus*** comprende cepas con diversidad genética y antigénica, unas patógenas para el hombre, asociada a una amplia variedad de padecimientos en la población infantil provocando altas tasas de morbi-mortalidad en los menores de 5 años, así como secuelas permanentes en el caso de meningitis y artritis séptica. Otras cepas forman parte de la flora normal de la nasofaringe.

Haemophilus infuenzae es causa de celulitis periorbitaria y de la cara sin puerta de entrada aparente, celulitis orbitaria, osteomielitis y de artritis séptica. Su incidencia en Cuba ha disminuido posterior a la implementación de la vacunación contra *Haemophilus infuenzae* tipo B.

El género ***Pseudomonas*** está formado por una gran variedad de especies que habitan en el suelo y aguas estancadas, algunas forman parte de la flora normal del intestino humano. ***Pseudomona aeruginosa*** es el patógeno más importante dentro del género. Es considerado oportunista.

Puede ser la causa de la foliculitis o paroniquia en pacientes en contacto con agua contaminada, así como de fascitis y la forma gangrenosa de ectima en el paciente neutropénico, puede infectar heridas por punción en la planta del pie o producir pericondritis secundario al uso de piercer.

Las **enterobacterias** son bacilos gramnegativos que se hayan ampliamente distribuidos en la naturaleza, muchas de las cuales tienen su habitad en el intestino del hombre. Dentro de la familia se citan: *Citrobacter, Enterobacter, Escherichia, Shigella, Hafnia, Klebsiella, Proteus, Salmonella, Serratia* y otros.

Con frecuencia se identifican como causa de infecciones comunitarias o relacionadas con los cuidados médicos. Aunque no con frecuencia pueden producir hidrosadenitis, paroniquia**,** foliculitis, forunculosis, piomiositis y osteomielitis de vértebras. Pueden infectar una herida quirúrgica tras cirugía intestinal o causar celulitis en miembros inferiores en niños inmunodeprimidos o con síndrome nefrótico. En niños con sicklemia *Salmonella* puede ser causa de osteomielitis. En casos de artritis séptica, Salmonella y otras enterobacterias se han aislado pero con poca frecuencia en la infancia ya que éstas están relacionadas con patologías de base como tumores o diabetes.

Diferentes especies del género ***Candida*** forman parte de la flora normal de la piel, las mucosas, tracto gastrointestinal y vagina, pero ante una situación de inmunodepresión pueden producir enfermedades que se clasifican en agudas o crónicas, cutáneas o diseminadas. *Candida albicans* es la principal especie patógena.

Dentro de las afecciones causadas por este hongo se citan la foliculitis, la paroniquia, el intertrigo, la artritis relacionada con la atención médica en los neonatos y la osteomielitis de las vértebras.

Muchos otros microorganismos pueden producir infecciones de piel, partes blandas, huesos y articulaciones usualmente asociado a circunstancias especiales.

En pacientes neutropénicos el impétigo contagioso puede ser producido por *Bacilus cereus*

En aquellos que tienen el hábito de morderse las uñas la paroniquia puede se polimicrobiana con participación de estreptococos del grupo viridans*, Eikenella, Prevotella, Fusobacterium y/o Peptostreptococcus.*

La celulitis perianal frecuentemente es causada por *Bacteroide fragilis, Streptococcus pyogenes* aislado o formando parte de una flora mixta junto a enterobacterias.

Eikenella, Prevotella, Fusobacterium, Peptostreptococcus, Porphyromonas y Leptotrichia son agentes anaerobios que asociados a *Streptococcus* conforman la flora mixta de la orofaringe que pueden producir celulitis por mordeduras de humanos o animales, en el caso de contacto con perros o gatos puede deberse además a *Pasteurella multocida*.

Las heridas por inmersión en agua dulce pueden determinar una celulitis por *Aeromonas hydrophila y* si el contacto es con agua salada el agente etiológico probable es el *Vibrio vulnificus*.

En pacientes inmunocomprometidos o en los casos de isquemia tisular grave los agentes causales de la celulitis pueden ser los bacilos aerobios gramnegativos *(Escherichia coli* u otras enterobacterias*, Pseudomonas aeruginosa)* y hongos.

El agente causal de la celulitis generalmente localizadas en las manos secundaria a las lesiones producidas durante la manipulación de productos marinos o carnes es el *Erysipelothrix rhusiopathiae*.

La infección muscular causada por *Clostridium perfringens* y otras especies es la mionecrosis o gangrena gaseosa. Algunos hongos como el *Aspergillus* también pueden causar la piomiositis.

Clásicamente se ha clasificado a las fascitis necrosante en dos tipos dependiendo de su etiología.

Las de tipo I estarían causadas por flora polimicrobiana de anaerobios (*Bacteroides, Peptostreptococcus*) combinada con una o más especies como estreptococos y enterobacterias *(Escherichia Coli, Klebsiella, Proteus)*. Se asocian a traumatismos, heridas quirúrgicas en pacientes con arteriopatía o cirugía alrededor de cavidades sépticas (intestinal, oral, genitourinaria).

Las de tipo II se deben a infecciones monobacterianas por cocos grampositivos fundamentalmente *Streptococcus pyogenes*, aunque en ocasiones se debe también a *Staphylococcus aureus.* Se han descrito en pacientes sin comorbilidad y a veces sin antecedente traumático.

Infecciones secundarias a la implantación de material de osteosíntesis y prótesis articulares, pueden ser causadas por *Staphylococcus*, *Enterococcus, Corynebacterium* y anaerobios.

La participación de anaerobios aparece, sobre todo, en osteomielitis de los huesos de los pies de los diabéticos y de la cara, en esta última además puede estar involucrada la *Eikenella corrodens*. En la de las vértebras hay que considerar a *Staphyloccocus aureus, Brucella, Pseudomona, Escherichia coli, Salmonella* y otras enterobacterias así como *candidas y Mycobacterium tuberculosis.*

La osteomielitis secundaria a una fractura abierta es a menudo polimicrobiana con participación de *Staphyloccocus aureus,* bacilos gramnegativos, *Clostridium* y *Bacillus.*

La osteomielitis crónica se produce de forma secundaria a un traumatismo importante, a cirugía o al tratamiento inadecuado de una osteomielitis aguda y el principal agente etiológico es *Staphylococcus aureus*, también *Haemophilus influenzae* y otros gramnegativos. La infeccion polimicrobiana es frecuente en las osteomielitis crónicas muy manipuladas y en las de los pies de los diabéticos.

Pacientes menores de 2 años de edad, con antecedente reciente de un proceso infeccioso respiratorio o estomatitis, pueden desarrollar una artritis séptica o una osteomielitis producida por *Kingella kingae*.

En recién nacidos y adolescentes sexualmente activos, puede hallarse *Neisseria gonorrhoeae* como causa de artritis y *Streptobacillus moniliformis* ha sido responsable de artritis aparecida 2 o 3 días después de la mordedura de una rata. *Borrelia burgdorferi* es responsable de la artritis de Lyme. *Mycobacterium tuberculosis* puede ser causa de artritis en niños mayores de 5 años.

Patogénesis

La microbiota de la piel normal pude ser categorizada en dos amplios grupos: (1) flora residente, la cual se ancla a la piel, y esta presente en un número relativamente estable; (2) flora transitoria, la cual proviene del medio externo y solo se ancla a la piel si esta dañada. Las principales bacterias que forma parte de la flora transitoria son *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus*. Mientras que Staphylococcus coagulasa negativo es el mas numeroso entre la flora residente. Existe resistencia natural a la colonización de la piel por *Staphylococcus aureus*. A pesar de esto entre un 20 y 40% de adultos inmunocompetentes son portadores del germen en sus fosas nasales y un 20% resultan colonizados en el área perineal; otras áreas corporales pueden resultar transitoriamente contaminadas. Individuos afectos de patologías que alteran la integridad de la piel presentan una mayor susceptibilidad a ser colonizados; por ejemplo en pacientes portadores de dermatitis atópica se puede recuperar *S. aureus* en el 90% de la piel afectada y en el 70% de la piel no afectada. En áreas de la piel húmedas intertriginosas es frecuente hallar microorganismos corineformes como, flora residente. En el área interdigital de los miembros inferiores puede encontrarse

con frecuencia *Brevibacterium*. En los folículos pilosos y glándulas sebáceas uno de los principales microorganismos que pueden aislarse son *Propionibacterium* spp; *P. acnes* es el que predomina en áreas de alta producción de sebo. Mientras que staphylococcus coagulasa negativo coloniza la porción superior del folículo piloso y la superficie del estrato corneo, *Corynebacterium* y *Propionibacterium spp* se encuentra en lo profundo del canal folicular. En el 40% de los individuos las membranas mucosas se encuentran colonizadas por *Candida spp,* principalmente *C. albicans*, la piel normal raramente es colonizada por este microorganismo excepto en individuos sometidos a antibióticoterapia o inmunosupresión. Factores que modifican la flora residente facilitan la colonización por patógenos tales como *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus*. Estos factores incluyen incremento en la temperatura, la humedad, enfermedades que comprometen la integridad de la piel, extremos de la vida, y el tratamiento antibiótico.

El principal determinante para la infección de la piel es el balance entre los mecanismos de defensa del hospedador y la virulencia de los microorganismos. En un individuo normal en el orden fisiológico, estructural e inmunológico, solo algunos gérmenes como *S. aureus* y *Streptococcus pyogenes* son capases de causar enfermedad en virtud de sus potentes factores de virulencia tales como toxinas, capsulas o enzimas dermonecróticas, las cuales confieren la habilidad de superar las barreras de defensa del hospedador e inducir enfermedad. Pacientes con alteraciones inmunológicas, defectos vasculares, o compromiso de la integridad de la piel son afectados por gérmenes virulentos como los ya mencionados o por microorganismos que son habitualmente saprofitos tales como *pseudomonas aeruginosa, Escherichia coli, enterococos o Fusarium spp.* El estrato corneo, la capa más externa de la epidermis, así como las capas más profundas de la misma constituyen la principal barrera contra la infección. Por debajo de la epidermis se encuentra la dermis compuesta por tres tejidos principales: colágeno, tejido elástico, y fibras reticulares. El compartimiento subcutáneo es una capa continua en toda la superficie del cuerpo y consiste en tejido conjuntivo suelto y grasa; esta capa contiene vasos sanguíneos y linfáticos. Subyacente al tejido subcutáneo se encuentra la fascia esta se subdivide en superficial y profunda. Las arterias superficiales, las venas, los nervios, y los linfáticos

quedan dentro de la fascia superficial. La fascia profunda es una hoja membranosa que separa los músculos en unidades funcionales.

La infección primaria de la piel implica la epidermis, dermis, o el tejido celular subcutáneo, mientras que la infección de partes blandas se refiere a la infección que afecta a las fascias, el musculo o ambas. La infección superficial de la piel primariamente se limita a la epidermis, la dermis o ambas, aunque la inflamación secundaria puede extenderse al tejido celular subcutáneo. No existe repercusión clínica sistémica o esta es muy escasa. Las infecciones más profundas que comprometen la fascia, tejido celular subcutáneo, o el tejido muscular; comprometen la perfusión tisular, generan desintegración y necrosis tisular, con gran repercusión sistémica.

Las manifestaciones clínicas de la infección de piel y tejidos blandos se deben a una amplia variedad de mecanismos patogénicos, incluidos: (1) Infección con replicación local que conduce a respuesta inflamatoria localizada; (2) Liberación sistémica de exotoxinas y endotoxinas bacterianas con repercusión local y a distancia del sitio donde ocurre la replicación; (3) Compromiso de la perfusión tisular y necrosis del tejido, secundario a incremento de la presión en el tejido edematoso, o por daño endotelial directo y fenómenos trombóticos.

Patogénesis de la osteomielitis

En situación más profunda que el tejido muscular se encuentra el tejido óseo, el cual es susceptible de ser infectado lo que da lugar a la entidad clínica compleja conocida como osteomielitis. Que resulta en la destrucción inflamatoria del hueso seguido por neoformación ósea, tres mecanismos patogénicos son reconocidos que dan lugar a la infección del hueso: (1) Diseminación hematógena del microorganismo (mas importante en el niño); (2) Inoculación directa del germen (traumática, o quirúrgica); (3) Invasión local derivada de infección contigua. Por cualquiera de estos mecanismos el microorganismo accede al tejido óseo y se ancla. El poder adherirse a las estructuras que conforman el tejido óseo es un paso imprescindible para que se desarrolle la enfermedad solo los microorganismos dotados para este evento producen osteomielitis. *Staphylococcus aureus* es uno de los mas formidables en este aspecto,

posee adhesinas, que median la adherencia a múltiples estructuras de matriz extracelular halladas en el hueso (fibronectina, laminina, osteopontina, sialoproteína de matriz ósea y colágeno), eventos que favorecen la exposición de estas estructuras incrementan la susceptibilidad para el desarrollo de osteomielitis, traumas cerrados (microfracturas de la cubierta mineral), exposición directa del hueso con necrosis de la cubierta externa del hueso. Los eventos post-adherencia incluyen la elaboración de toxinas que directamente contribuyen a la necrosis tisular, la formación de biofilm y alteración de la expresión génica que implica cambios en el microorganismo haciéndolo menos susceptible a los antimicrobianos y a los mecanismos de defensa del hospedador. La infección establecida desencadena una respuesta inflamatoria aguda en el microambiente rígido del hueso lo cual propicia un incremento considerable de la presión intraósea provocando trombosis vascular y necrosis tisular. Si la infección es contenida en los estadios iníciales el efecto en el hueso es mínimo. Si la infección progresa, el pus puede desplazarse a otras áreas del hueso a lo largo del canal medular o a través del sistema Haversiano y los canales de Volkmann a la superficie de la corteza ósea formando abscesos subperiosteos que contribuye a bacteriemias y sepsis, drenan en tejidos blandos contiguos formando absceso, o en el caso del neonato y el niño pequeño dadas las características anatómofisiológicas del esqueleto en crecimiento drenan en el espacio articular. Siendo este uno de los mecanismos implicados en la patogenia de la artritis séptica.

Patogénesis de la artritis séptica

La articulación normal contiene una pequeña cantidad de fluido sinovial, de alta viscosidad, claro y esencialmente acelular. La membrana sinovial es altamente vascular. Los microorganismos entran en el espacio articular por diseminación hematogena, inoculación directa, o por extensión de un foco infeccioso contiguo (ejemplo osteomielitis). La mayoría de las artritis sépticas ocurren secundarias a diseminación hematogena. El alto flujo sanguíneo y la falta de membrana basal en la sinovia facilitan la entrada de los microorganismos al espacio articular durante los episodios de bacteriemia. La inoculación directa ocurre cuando la articulación es invadida por objetos contaminados (ejemplo: agujas, espinas) o se introducen los gérmenes durante el acto quirúrgico. Aunque la mayoría de las artritis sépticas son

causadas por un solo microorganismo, la infección polimicrobiana debe considerarse en pacientes con artritis secundaria a inoculación directa. La infección del espacio articular secundario a extensión contigua es raro excepto cuando es secundaria a una osteomielitis en el neonato y el niño pequeño.

La bacteria que logra penetrar al espacio articular se deposita en la membrana sinovial y genera una respuesta inflamatoria aguda. Como el tejido sinovial carece de lámina basal limitante los microorganismos rápidamente ganan acceso al fluido sinovial donde se liberan productos de origen bacteriano. El hospedador responde a la liberación de endotoxinas bacterianas con la producción de citocinas que estimulan la liberación de enzimas proteolíticas e incremento de la migración leucocitaria robusteciendo la respuesta inflamatoria local. Los productos de la inflamación destruyen la sinovia, la matriz colágena , e inhiben la síntesis de cartílago, con el progreso de la infección en la articulación se incrementa la presión que eventualmente interrumpe el flujo sanguíneo, conduciendo a necrosis avascular y daño articular permanente.

Diagnostico clínico y analítico.

El diagnóstico en la casi totalidad de las infecciones de piel y partes blandas (IPPB) es fundamentalmente clínico dado que muchas de estas infecciones presentan características patognomónicas., no así en las infecciones del sistema osteomioarticular (SOMA) que es imprescindible la utilización de estudios de laboratorio e imaginológicos para su comprobación diagnostica.

Clínicamente estas infecciones se caracterizan por los signos clásicos de la inflamación infecciosa entre los que se encuentran el calor, rubor, tumor y dolor. Con frecuencia se añade un quinto signo que es la secreción o descarga de la lesión

Existen varias clasificaciones de las IPPB para realizar un diagnostico clínico correcto, en la mayoría de las mismas se tiene en cuenta el sitio anatómico de la infección

ESTRUCTURA ANATOMICA	INFECCION
Epidermis	Impétigo
Dermis	Erisipela
Epidermis y Dermis	Ectima
Folículo piloso	Foliculitis, Forúnculo, Carbunco , Ántrax
Glándulas sebáceas	Acné.
Glándulas apócrinas	Hidrosadenitis
Dedo	Paroniquia , Panadizo

Tejido Celular Subcutáneo	Celulitis. Absceso Subcutáneo.
Fascia	Fascitis Necrotizante
Musculo.	Miositis o Piomiositis

Las IPPB para un mejor diagnóstico y tratamiento pueden ser clasificadas en:
Infección superficial no complicada
Infección Necrotizante
Infección en el paciente inmunocomprometido.

Impetigo.

Se define como infección de la epidermis, y es la infección cutánea más frecuente en pediatría.
Su máxima incidencia ocurre entre los 2-5 años de edad, altamente contagiosa, más frecuentemente en primavera y verano. Esta infección se asocia a pobre higiene y hacinamiento, y se disemina con facilidad, por lo que el lavado de manos y otras medidas preventivas son importantes para evitar brotes. No suele dar síntomas y signos de afectación sistémica.
Clínicamente se distinguen 2 tipos de impétigo según las características clínicas de la lesión dermatológica.

Impétigo no bulloso o clásico *(contagioso).*

Forma de impétigo más frecuente (70%) que precisa solución de continuidad (heridas, picaduras de insectos, varicela).
Se caracteriza por la presencia de lesiones polimorfas que comienzan como máculas rojas que se transforman en vesículas que se rompen y cuyo líquido seroso y purulento deja una costra amarillenta llamada melicérica de localización preferentemente en regiones peri-orificiales (boca y nariz). Normalmente aparecen lesiones en la vecindad y a distancia por auto inoculación, acompañadas de adenopatías satélites.

Impétigo bulloso ampolloso.

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*. Se caracteriza por lesiones ampollosas, muy frágiles, que al romperse dejan una zona eritematosa. Este tipo de impétigo ocurre más en niños pequeños, no precisa solución de continuidad. Forma parte del espectro del síndrome de piel escaldada estafilocócica con 2 variantes: localizada y generalizada.

Localizada:
Impétigo ampollar o bulloso o impétigo neonatal.

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.
Se caracteriza por la aparición de bulas flácidas, con fluido turbio en su interior, de márgenes bien delimitados y rodeados de un halo eritematoso, ubicadas preferentemente en el área periumbilical, axilas, o zona del pañal. Las bulas se rompen con facilidad, dejando una superficie erosionada, húmeda, que posteriormente se reepiteliza.

Generalizada:

Síndrome de la piel escaldada estafilocócica

El Síndrome de la Piel Escaldada Estafilocócica afecta predominantemente a neonatos y niños de hasta 5 años. Corresponde a la forma sistémica de impétigo ampolloso generalizada .
Incluye un amplio espectro de lesiones ampollosas dérmicas, de extensión variable, desde lesiones localizadas hasta afectación de toda la superficie cutánea
Comienza como un exantema eritematoso generalizado que en uno o dos días progresa a exantema escarlatiniforme en tronco, zonas flexoras y periorificiales, donde se observan además fisuraciones (tipo rágades). Evoluciona en 1 a 3 días a la fase exfoliativa con conjuntivitis, edema facial y descamación, costras y aparición de ampollas en tronco, axilas, cuello y zona inguinal, respetando mucosas. En esta etapa es positivo el signo de Nikolsky, consistente en el desprendimiento de la piel y en la formación de una ampolla al frotar la superficie. El cuadro además produce malestar general, fiebre, irritabilidad e hiperestesia cutánea. En la fase de convalescencia se produce descamación en grandes hojas, tipo guante o calcetin en las zonas acrales.
La epidermis se restablece en 10-14 días sin dejar cicatrices.

Ectima

Es una piodermia más profunda que compromete la dermis. Se observa con cierta frecuencia en niños, especialmente en las extremidades inferiores y glúteos. Es una complicación frecuente de la varicela.

Comienza de una forma similar al impétigo común, pero se extiende más profundamente penetrando hasta la dermis. La lesión inicial es una vesícula 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.
La evolución de la lesión aún con tratamiento médico, es lenta y su resolución demora semanas. Cura habitualmente dejando cicatriz o una zona hiperpigmentada.
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.

Foliculitis

Infección superficial del folículo pilosebáceo,especialmente del cuero cabelludo, glúteos o extremidades, aunque pueden aparecer en cualquier área pilosa de la superficie corporal. Inicialmente es una pápula eritematosa que evoluciona a pústula centrada por un pelo.

Hay foliculitis no infecciosas causadas por pañales oclusivos de plástico, aceites para el baño, etc

Las lesiones papuloeritematosas y pustulosas, generalmente no dolorosas, tienden a secarse y curar espontáneamente en poco tiempo. Pueden, en ocasiones, ser el punto inicial de una infección más profunda, originando un forúnculo.

Forunculo

Es un nódulo inflamatorio profundo, dentro o alrededor de un folículo piloso, que puede ser originado por una foliculitis previa. Cursa con supuración y necrosis, lo que conlleva a la destrucción del folículo y cicatriz residual. Puede

Diseminarse hacia tejidos circundantes Estas lesiones pueden ser muy dolorosas, y, en raras circunstancias, producir bacteriemia (*S. aureus* suele ser la bacteria implicada). Su localización en el labio superior es peligrosa porque puede causar una tromboflebitis del seno cavernoso.

Antrax *(carbunco)*

Se produce cuando la infección de un forúnculo se extiende e involucra a varios folículos, lesión inflamatoria roja, dura y muy dolorosa con supuración por varios puntos.

Hidrosadenitis

Inflamación crónica y purulenta de las glándulas apocrinas, especialmente de axila y región ano-genital. Suele iniciarse en la adolescencia o juventud, y evolucionar de forma crónica, con recaídas y remisiones parciales durante años. Cursa con nódulos solitarios o múltiples, dolorosos y eritematosos, y abscesos profundos de las zonas afectas. Parece que existe una base dependiente de la secreción de andrógenos, lo que podría favorecer la oclusión de la glándula apocrina, y la sobreinfección bacteriana posterior.Esta entidad puede confundirse con muchas otras patologías, especialmente en estadios iniciales, como forúnculos, actinomicosis, enfermedad por arañazo de gato, granuloma inguinal o linfogranuloma venéreo. En la zona ano-genital podría simular una enfermedad de Crohn.

Paroniquia

Infección local del pliegue cutáneo ungueal secundario a una lesión por succión, mordeduras de la uñas o pliegues cutáneos, o pobre higiene. Los pliegues laterales se tornan calientes, eritematosos, y dolorosos, apareciendo material purulento.

Panadizo

La localización más frecuente es el pulpejo distal, que se puede afectar en su zona central, lateral o apical. Los tabiques entre los espacios del pulpejo suelen limitar la propagación de la infección, lo que da lugar a la formación de un absceso, que produce presión y necrosis de los tejidos adyacentes. El hueso, la articulación o los tendones flexores subyacentes pueden infectarse y existe dolor pulsátil intenso con tumefacción del pulpejo.

Celulitis.

El diagnóstico de la celulitis se realiza aplicando el método clínico que comienza con un adecuado interrogatorio sobre factores de riesgo, condiciones precipitantes, mecanismo de producción de la lesión (con puerta de entrada o no), localización y frecuencia de aparición.

De forma general la celulitis al examen físico se caracteriza por ser un área de piel y tejido celular subcutáneo *con inflamación, enrojecimiento y aumento de temperatura, de bordes mal definidos* y rápida diseminación, más o menos dolorosa, que se acompaña o no de linfangitis y linfadenitis regional. En dicha área pueden aparecer vesículas o bulas.

Las manifestaciones sistémicas son variables pudiendo aparecer fiebre y taquicardia aún antes de la lesión de piel.

Aunque la celulitis puede aparecer en cualquier localización las más frecuentes son las de miembros en particular los inferiores.

Siendo la celulitis una infección bacteriana, en la mayor parte de los casos no existen elementos al examen físico de elevada sensibilidad que nos permitan sospechar totalmente un agente etiológico u otro. El antecedente de traumatismo previo, picadura de insecto, herida o abrasión se relaciona más con infección por estafilococo.

Variantes de celulitis.

1. **Celulitis Periorbitaria o preseptal**: Se caracteriza por enrojecimiento - edema del párpado y demás tejidos circundantes mayormente en menores de 5 años generalmente consecuencia de una infección de conjuntiva, del aparato lagrimal, tejidos circundantes (puerta de entrada) o diseminación de nasofaríngе. Puede haber dolor y fiebre de bajo grado, sin embargo no existe compromiso ocular.
2. **Celulitis orbitaria**: Se presenta enrojecimiento y edema de aparición abrupta en la región orbitaria que puede estar precedida de dolor ocular. Suele instalarse alteración

de los movimientos oculares, proptosis, pérdida de la agudeza visual o quemosis. La fiebre es variable. Con frecuencia está precedida de infección bacteriana de senos paranasales (Sinusitis).

Estas variantes de celulitis pueden ser indistinguibles clínicamente ante la presencia en ambas de: eritema, edema y aumento de temperatura del párpado y tejidos circundantes. Esto puede hacer imposible la visualización del globo ocular para evaluar los movimientos oculares a pesar de realizar la eversión del párpado.

3. **Celulitis facial odontógena**: Se caracteriza por inflamación dolorosa de mayor o menor extensión en una hemicara con rubor y calor en un paciente generalmente escolar o adolescente con historia de alveolitis o un absceso dentario.

4. Todas las variantes de celulitis que afectan el territorio facial deben ser consideradas graves tomando en consideración las características de estos tejidos. Su importante vascularización que pueden llevar a una participación del Sistema Nervioso Central y severas complicacione

5. **Celulitis mamaria**: Aumento de volumen de región mamaria con calor, rubor y dolor. Más frecuente en neonatos pero no exclusivo. Los signos sistémicos pueden ser de magnitud variable.

6. **Celulitis perianal**: Se caracteriza por la presencia de un área eritemetosa, brillante y bien delimitada que se acompaña de dolor y frecuentemente aparición de fisuras. Común en lactantes y menores de 5 años con estreñimiento, diarrea y mala higiene. Puede aparecer fiebre en mayor o menor grado.

Erisipela: Variante de celulitis menos profunda, con afectación de la dermis y linfáticos superficiales, que se caracteriza por la presencia de edema, enrojecimiento, calor y dolor con bordes bien definidos en forma de placa (fácilmente demarcable de la piel sana) que se presenta con mayor frecuencia en extremidades y cara. La piel afectada puede adquirir la apariencia de cáscara de naranja.

Diagnóstico de laboratorio.

Hemograma con diferencial: De poca utilidad en el diagnóstico de la celulitis. Puede aparecer leucocitosis con desviación izquierda cuando hay participación sistémica importante.

Velocidad de sedimentación globular: Puede acelerarse o mantenerse normal de acuerdo a la participación sistémica.

Diagnóstico imaginológico.

-Ultrasonido: En general permite definir los límites y extensión de la lesión a tejidos circundantes. Se ha demostrado su utilidad en el estudio de la órbita para diferenciar celulitis periorbitaria de orbitaria.

-Tomografía axial de orbita y cráneo: De mucha utilidad en el estudio de la celulitis orbitaria (previa interconsulta con oftalmología) estando indicada cuando:

1- Existe marcado edema palpebral que impide un examen ocular completo.

2- Signos de participación neurológica como alteración de conciencia, déficit motor o convulsiones.

3-Deteriroro en la agudeza visual, proptosis u oftalmoplejía.

Pericondritis

Todo trauma en el pabellón auricular que rompa la barrera de la piel y penetre al cartílago auricular predispone a la infección de tejidos blandos, del cartílago y alteraciones en el pericondrio. El uso de piercings (perforaciones) en la parte alta del pabellón auricular más que en el lóbulo, está relacionada con complicaciones infecciosas. Estas por tanto se pueden comportar como una celulitis del pabellón auricular, con aumento de volumen, calor, rubor dolor, para luego extenderse al cartílago; la acumulación de sangre, coágulos, lleva a la formación de abscesos, los cuales forman una interfase entre el cartílago y la piel, es decir se diseca el pericondrio del cartílago, el cual es relativamente avascular, afectándose el aporte nutricional que este recibe. En este momento de la evolución además de los signos inflamatorios ya descritos se le suma una colección de tamaño variable, con fluctuación y en ocasiones supuración por el mismo sitio de puntura del piercings. La necrosis avascular unida a la destrucción del cartílago por las bacterias trae como consecuencia la deformidad conocida como “oreja en coliflor”.

Absceso subcutáneo

Colección de pus localizada, secundaria a necrosis de tejido por una infección previa, normalmente adyacente. Se manifiesta como un nódulo firme, eritematoso y doloroso, que termina fluctuando, con poca clínica sistémica. Las localizaciones más frecuentes en niños son la mama, la zona perirrectal, las glándulas sudoríparas y el cuero cabelludo.

Fascitis necrotizante

Diagnóstico clínico.

La fascitis necrotizante es considerada una infección profunda de piel y partes blandas que requiere un diagnóstico rápido (urgencia dermatológica).

La sospecha de infección profunda de piel y partes blandas debe tenerse ante:

a)-Dolor desproporcional a los hallazgos físicos.

b)-Presencia de ampollas violáceas.

C-Hemorragias cutáneas en área de lesión.

d)-Desprendimiento epidérmico.

e)-Anestesia cutánea.

f)-Progresión acelerada.

g)- Presencia de gas en tejido. (crepitación)

La fascitis necrotizante se caracteriza clínicamente por la participación de todos los tejidos dérmicos, desde la dermis superficial hasta la fascia. Generalmente existe una lesión superficial precedente (**celulitis**, abceso, inyección, picadura de insecto, herida quirúrgica) que se extiende rápidamente o de forma lenta, pero puede faltar la lesión previa. Con el progreso aparece la participación sistémica, fiebre elevada, desorientación, letargia e hipotensión (Síndrome de shock tóxico). Localmente la lesión adquiere la impresión táctil de palpar madera, con presencia de edema, decoloración, aparición de bulas y anestesia. Suelen afectarse con mayor frecuencia los miembros aunque no exclusivamente.

Diagnóstico de laboratorio.

De poca utilidad. Puede existir alteración en los reactantes de fase aguda según progrese la enfermedad.

Si se presenta síndrome de shock tóxico se pueden demostrar alteraciones en el coagulograma.

Diagnóstico imaginológico.

-Tomografía axial e Imagen por Resonancia magnética: Pueden mostrar signos precoces de extensión de la lesión.

Miositis o piomiositis

Es la infección bacteriana del músculo. Los que con mayor frecuencia se afectan son los músculos largos de los miembros y el tronco. Se ha relacionado con el antecedente de varicela y puede progresar a un cuadro de shock tóxico.

Se describen frecuentemente 2 tipos según la localización.

Miositis tropical (también llamada piomiositis primaria) es una rara infección bacteriana de los músculos esqueléticos cuya etiología no está aclarada. Como en la mayoría de los pacientes no se identifica una puerta de entrada, se cree que se produce como complicación de una bacteriemia transitoria. Las localizaciones más habituales se producen en los miembros inferiores y los músculos del tronco.

Suele tener un comienzo subagudo y se describen tres estadios. En la fase inicial (estadio invasivo precoz), el paciente tiene fiebre y dolor muscular local. Durante un corto período no se observan signos de inflamación en la piel, por lo cual, la sospecha diagnóstica es baja en esta etapa. La segunda fase (estadio supurativo), comienza a partir de la segunda o tercera semanas de iniciado el cuadro y se caracteriza por la formación de un absceso palpable, con signos claros de inflamación del tejido adyacente. Generalmente, en esta etapa se realiza el diagnóstico, pero si no se inicia el tratamiento correspondiente, se puede llegar a un tercer estadio de la enfermedad, caracterizado por una extensa destrucción muscular y shock séptico.

Los hallazgos del laboratorio son inespecíficos, la leucocitosis con desviación a la izquierda y el aumento de la eritrosedimentación son frecuentes.

Diagnóstico por imágenes, la radiografía simple es apropiada para la valoración inicial, principalmente para descartar lesiones óseas previas.

Tanto la ecografía como la tomografía computada (TAC) son útiles para el diagnóstico de mioedema y de la presencia de un absceso; sin embargo, fallan en la pesquisa de cambios inflamatorios tempranos y no permiten delinear con precisión la extensión del proceso, especialmente en niños con escasa grasa corporal, lo que hace más difícil delimitar las estructuras de tejidos blandos por estos métodos**.**

La RMN es el estudio de elección, pues muestra del mejor modo los signos de inflamación difusa de los músculos en los primeros estadios de la enfermedad. Una punción-aspiración con cultivo bacteriológico del material obtenido confirma el diagnóstico. La ecografía y la TAC son útiles como guía para la punción percutánea.

Los hemocultivos rara vez son positivos.

Piomiositis del psoas también es una entidad clínica característica de la infancia y adolescencia. Los síntomas se caracterizan por dolor abdominal o de espalda, que se irradia al hombro. En ocasiones se confunde con un cuadro de abdomen agudo quirúrgico
La prueba diagnóstica más sensible en los primeros estadios es la Resonancia Magnética.

El Ultrasonido de partes blandas puede mostrar aumento del musculo afectado. Algunos parámetros de laboratorio como leucocitosis en sangre periférica y aumento de reactantes de fase aguda (PCR y VSG) pueden ser útiles en el diagnóstico.

Artritis séptica.

Dentro del grupo de las infecciones articulares tenemos las artritis sépticas o piógenas, un proceso inflamatorio agudo articular que se considera una emergencia clínica que ocurre como consecuencia de la invasión y multiplicación de microorganismos en el espacio articular y el consecuente daño reversible o irreversible de las estructuras articulares y yuxta-articulares, frecuentemente es fuente de complicaciones desvastadoras como la destrucción del cartílago articular, por lo que el diagnóstico debe ser rápido y el tratamiento apropiado.

La edad de presentación más frecuente es durante los primeros 10 años con una mayor incidencia entre los 2 y 3 años de edad, predominando en el sexo masculino (2:1). Las grandes articulaciones son las más afectadas siendo la articulación de la cadera la que con mayor frecuencia se afecta en el neonato y lactante, seguida por la articulación de la rodilla en el niño mayor. En la casi la totalidad de los pacientes hay historia de trauma o de una infección de piel y tejidos blandos próxima a la articulación.

El cuadro clínico comienza con fiebre que solo está presente en algunos pacientes, malestar general y signos de la inflamación como el aumento de volumen y calor, este último se ha observado en un tercio de los enfermos. En la totalidad de los pacientes hay dolor siendo la inmovilidad de la articulación el signo cardinal del diagnóstico clínico de la artritis séptica.

En el lactante el signo clínico más frecuente es la reducción del movimiento del miembro afectado e irritabilidad cuando el hueso afectado es movilizado mientras que el Recién Nacido con artritis de la cadera hay flexión, abducción y rotación externa.

Se hace indispensable realizar el diagnóstico diferencial con:

Sinovitis transitoria
Artritis reactiva
Artritis Reumatoidea
Traumatismos.
Tumores.
Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes
Epifisiolisis de la cabeza del femur

Complementarios

Leucograma. El conteo global de leucocitos puede estar aumentado aunque puede estar normal. Neutrofilia en el 90% de los pacientes.

Reactantes de fase aguda

Velocidad de Sedimentación Globular se encuentra acelerada, se eleva a los 3 a 5 dias de haber comenzado el proceso infeccioso, el retorno a la normalidad indica resolución de la infección.

Proteína C Reactiva. Se eleva a los 2 días de haber comenzado la enfermedad, es considerada como una prueba diagnóstica valiosa y es un excelente indicador de la respuesta terapéutica ya retorna a la normalidad a la semana de haber comenzado la terapéutica antimicrobiana mientras que la velocidad de sedimentación globular retorna a la normalidad de forma lenta , aproximadamente a las 4 semanas de haber comenzado la terapéutica antimicrobiana.

Hemocultivo.
Solo es positivo en un tercio de los pacientes.

Estudio del aspirado articular
El aspirado articular se considera el proceder diagnostico mas importante en la artritis séptica.
Debe realizarse antes de la administración de los antimicrobianos.

Citoquímico.
Aspecto. Amarillento o francamente purulento
Viscosidad. Variable
Leucocitos x mm^3 Más de 50000 a 100000 mm^3
PMNs. Más del 80%
Glucosa Menos de 50% con respecto a la glucosa en sangre.
Cristales. No presentes

Gram. Un resultado positivo es diagnóstico presuntivo de infección, los resultados falsos negativos son frecuentes

Cultivo.
Positivo en el 50-60%

Estudios de Imagen

Radiología simple Los signos radiológicos aparecen después de los 10 a 15 días de instalación del cuadro clínico. La radiografía nos permite conocer la condición previa de la articulación, pesquisar la posibilidad de otros diagnósticos y valorar después la evolución de la enfermedad.

Los signos radiológicos se presentan en el siguiente orden:

1. Articulación normal.
2. Aumento de las partes blandas periarticulares: en la cadera del lactante puede ser de gran valor comparar con la cadera contralateral, observándose el límite de la cápsula ligeramente abombado, lo que no se observa al lado sano.
3. Disminución del espacio articular: este signo ya revela un compromiso del cartílago articular que, por condrolisis, empieza a disminuir de altura. Da el sello del compromiso articular provocado por el proceso inflamatorio. Muy ocasionalmente el aumento del líquido articular podrá producir una aumento del espacio articular.
4. Desmineralización ósea subcondral y epifisiaria: es bastante característica, si se aprecia junto con los signos radiológicos anteriores en un proceso inflamatorio articular
5. Borramiento y, posteriormente, irregularidad del contorno articular. Por último, progresiva destrucción de las superficies articulares. Todos estos signos radiológicos son propios de la artritis séptica y son relevantes sólo después de algunas semanas de evolución del proceso infeccioso, y significan un avanzado deterioro de la articulación.

Ultrasonido Confirma la presencia de la efusión articular. No diferencia entre efusión infecciosa y no infecciosa. Muy útil para realizar la punción articular

Tomografía Axial Computarizada (TAC) Está indicada en los pacientes que se sospechan absceso del psoas y en aquellos pacientes con clínica sugestiva de artritis séptica de cadera pero el cultivo del liquido articular es negativo.

Resonancia Magnética Nuclear (RMN) Indicada en aquellos pacientes en que los complementarios imaginológicos anteriores no son concluyentes, como es en el caso de la Discitis

Gammagrafía con contraste adquiere valor extraordinario, sobre todo en los estados iniciales del proceso infeccioso, en los cuales la radiografía simple no logra todavía detectar signos relevantes. La concentración anormal del radiofármaco en la articulación sospechosa, unido al cuadro clínico, se constituye en un elemento diagnóstico de extraordinario valor.

Osteomielitis.

Diagnóstico

La osteomielitis es la inflamación del hueso causada por una infección bacteriana y raramente por infecciones fúngicas.

El diagnostico de la osteomielitis está basado fundamentalmente en las características clínicas confirmado por las investigaciones de laboratorio y de imaginiología.
La edad que con más frecuencia se presenta es en los niños menores de 5 años con una incidencia de 1x 5000. En los Recién Nacidos la incidencia varía de 1 a 3 x 1000 ingresos hospitalarios, más frecuentes en los pretérminos. Predomina en el sexo masculino ya que la actividad física se considera un factor de riesgo para el trauma, predisponiendo al daño del hueso

Actualmente la osteomielitis se clasifica en 3 categorías dependiendo del mecanismo de producción:

1. Osteomielitis hematógena
2. Osteomielitis secundaria a trauma, heridas o punturas penetrantes, mordeduras por animales o a intervenciones quirúrgicas.
3. Osteomielitis secundaria a insuficiencia venosa.

En el niños la categoría más frecuente de presentación es la Osteomielitis hematógena aguda, afectando la metafisis de los huesos largos preferentemente. En el 70% de los pacientes resulta de una bacteriemia.

Los síntomas y signos clínicos en la osteomielitis son escasos y no específicos por lo que la pericia del clínico es fundamental. La fiebre no constituye un síntoma cardinal ya que en la mayoría de los pacientes se presentan afebriles. El primer signo de la enfermedad es el edema de la extremidad o de la articulación proximal con excesiva irritabilidad a la extensión planar. La evidencia clínica está determinada por los signos clásicos de la inflamación: rubor, calor, dolor e impotencia funcional del miembro afectado a los movimientos activos o pasivos (pseudoparalisis).
Los Recién Nacidos se muestran letárgicos, tienen dificultad en la alimentación, y signos de sepsis severa son frecuentes.

Diagnóstico Diferencial.
Traumas.
Tumores Óseos Malignos (Tumor de Ewing, Osteosarcoma)
Leucemias
Infartos óseos en el paciente con anemia depranocitica.

Complementarios

Leucograma muestra conteo de células normal o aumentado.

Reactantes de la fase aguda.
Proteína C Reactiva (PCR) elevada casi en la totalidad de los pacientes al igual que la Velocidad de sedimentación Globular (VSG) que se encuentra acelerada, el pico de la PCR ocurre 48 horas de haberse instalado los signos de la osteomielitis mientras que la VSG comienza a elevarse a partir del 3er a 5to día del comienzo de la enfermedad. La PCR retorna a la normalidad a partir de los 7-10 días con una terapéutica antimicrobiana apropiada mientras que la VSG se normaliza entre la 3ra y 4ta semana.

Estudios microbiológicos.
Los hemocultivos son positivos en el 60% de los pacientes.

Biopsia ósea, indicada en los pacientes con poca o ninguna respuesta antimicrobiana, para estudio citológico, anatomapatológico y microbiológico.

Estudios de Imagen

Radiología Simple en los estadios iniciales solo muestra aumento localizado del tejido celular subcutáneo. La destrucción y la neoformación del hueso aparecen alrededor de los 21 días de haber comenzado los síntomas.

Gammagrafía ósea con contraste. (Technetium 99m) Tiene una sensibilidad entre el 80%-100% y una especificidad entre el 70% - 96%, confirmando el diagnostico a las 24 a 48 horas después de comenzado el cuadro clínico. Puede ser positiva en enfermedades con incremento de la actividad osteoblástica como es en los tumores, fracturas celulitis y artritis.

Resonancia Magnética Nuclear (RMN) Muestra una excelente resolución ósea y de los tejidos blandos con una sensibilidad de 97% y una especificidad de 92%. Detecta tempranamente abscesos de tejidos blandos, edema de la medula ósea y destrucción del hueso. Indicada en la osteomielitis espinal o pélvica.

Tomografía Axial Computarizada (TAC) y Ultrasonido. No son útiles para diagnostico de osteomielitis. El Ultrasonido puede mostrar depósitos o anormalidad en la superficie ósea, mientras que la TAC puede demostrar presencia de gas en la osteolisis en la cortical del hueso o presencia de cuerpos extraños.

Diagnóstico microbiológico

El diagnóstico microbiológico de estas infecciones se basa microbiológicamente, en la tinción de Gram y el cultivo. Para el caso de las de piel y tejidos blandos constituye una

de las tareas de más compleja valoración dentro del laboratorio por lo que se reserva para los casos en que se precisa conocer la etiología de la infección, bien porque sean de particular gravedad, se sospechen microorganismos menos frecuentes, exista mala respuesta al tratamiento antimicrobiano o se trate de heridas de larga evolución. En el caso de las osteoarticulares constituye la forma más eficaz de conocer el agente etiológico y es el único método que permite instaurar un tratamiento correcto. La obtención de una muestra de calidad es el paso inicial del que dependerá el éxito del diagnóstico microbiológico. La toma y manipulación de estas se debe realizar siguiendo las recomendaciones estándar:

- Obtener la muestra antes de iniciar un tratamiento antibiótico y únicamente de aquellas lesiones que presenten signos clínicos de infección.
- Limpiar y desinfectar el área de la que se tomará la muestra.
- Tomar muestra de tejido viable infectado y no de restos superficiales, fundamentalmente a través de curas, biopsias y aspirados, evitando el empleo de torunda o hisopos.
- Si la muestra se recoge con hisopo, se deben obtener dos: una para inocular los medios para el cultivo en el laboratorio y la otra para realizar la extensión para tinción de Gram.
- En enfermos con infección de piel y partes blandas graves, con repercusión sistémica, se recomienda obtener muestras de sangre para realizar hemocultivos.
- También se recomienda la realización de hemocultivos en el caso de pacientes en los que se produce una osteoartritis por afectación de las articulaciones axiales y en los que no se produce un acúmulo significativo de líquido articular.
- Todas las muestras se deben introducir en contenedores estériles con cierre hermético y que garanticen condiciones de humedad, sin añadir conservantes.
- Siempre que se sospeche la presencia de anaerobios se recomienda enviar en sistemas de transporte específicos.
- Si se sospecha de infección por hongos o micobacterias no se deben introducir las muestras en medios de transporte para anaerobios.
- El transporte al laboratorio debe ser inmediato. Si no fuera posible, las muestras de infecciones de piel y partes blandas deberán mantenerse a temperatura ambiente

hasta su procesamiento. Para las de infecciones osteoarticulares si el tiempo de envío al laboratorio se retrasará (máximos 24 horas) se recomienda conservarlas refrigeradas (2-8 ºC). En ningún caso se pueden congelar las muestras destinadas al cultivo.

- Las muestras se deben enviar al laboratorio acompañados de los datos generales del enfermo, tipo, fecha y hora de toma de la muestra, si se impuso tratamiento antimicrobiano, diagnóstico clínico y determinaciones microbiológicas solicitadas (Ejemplo, cultivo, cultivo de anaerobios, cultivo de hongos, etc.).

Aunque todas las muestras son vitales para el diagnóstico, las provenientes de infecciones osteoarticulares suelen ser de extrema importancia debido a su difícil obtención, riesgos y molestias para el paciente, por lo que para evitar posibles errores y orientar las investigaciones posteriores en relación con las distintas sospechas clínica, se sugiere que antes de iniciar el procedimiento de toma de muestra se establezca contacto con el laboratorio de Microbiología.

Obtención de la muestra

Abscesos cerrados: Se recomienda aspirar el pus con jeringuilla y aguja, a través de una zona de piel sana e inocular el contenido en un vial de transporte para anaerobios.

Heridas abiertas: Se debe muestrear un área de aproximadamente 1 a 2 cm del tejido celular subcutáneo de los bordes de la herida o de la base de la lesión, empleando una torunda o hisopo. En el caso de heridas muy secas se recomienda impregnar la torunda con suero salino estéril antes de realizar la toma y enviar al laboratorio en un medio de transporte específico (Ejemplo: Amies/Stuart/medio de transporte para anaerobios).

Pus**:** Se debe aspirar el pus de la zona más profunda de la herida con jeringuilla y aguja e inocular la muestra en un vial de transporte para anaerobios.

Tejidos obtenidos mediante curas y biopsias: Obtener suficiente muestra evitando las zonas necróticas, mediante punción o aspiración con aguja fina o cualquier dispositivo al efecto, o mediante procedimiento quirúrgico.

Líquido articular o sinovial: Se puede obtener por punción y aspiración con aguja (artrocentesis), drenaje por artroscopia o artrotomía (drenaje quirúrgico abierto). El líquido sinovial se inocula en un tubo estéril sin aire o en tubo para transporte de anaerobios; alternativamente, se puede tapar el cono de la jeringuilla con un tapón y enviar al laboratorio. También se puede introducir directamente (hasta 10 mL) en botellas de hemocultivo aerobio y anaerobio, siempre reteniendo una porción en la jeringuilla o inoculándola en un tubo estéril para realizar la tinción de Gram y la inoculación directa en medios de cultivo. No se recomienda el uso de anticoagulantes, pero en caso de necesidad (líquidos opacos o de aspecto sanguinolento) son preferibles la heparina sódica o el polianetolsulfonato sódico (SPS) al EDTA o al citrato.

Membrana sinovial: Se obtiene mediante biopsia por artroscopia u artrotomía. Si los fragmentos de membrana son pequeños, se inoculan en un sistema de transporte para anaerobios; si son más grandes, se introducen en contenedores estériles sobre gasa estéril humedecida en solución salina estéril para evitar la desecación

Abscesos óseos: Se debe realizar una punción-aspiración del absceso con jeringuilla y aguja (1-5 mL). La muestra obtenida se debe inocular en recipientes con medio de transporte de anaerobios o en un tubo estéril. En el caso de muestras escasas se podrán enviar en la propia jeringa, sin aguja y convenientemente tapadas con tapón estéril.

Biopsias de hueso y de tejidos adyacentes: Se deben obtener mediante cirugía abierta o de forma percutánea. Cuando se toman varias biopsias del mismo paciente se deben utilizar bisturíes distintos para cada muestra, evitando así contaminaciones. En la biopsia percutánea se procederá como se describe en el caso del absceso óseo. En la biopsia abierta se obtendrá un bloque de tejido incluyendo las zonas dónde sea más patente la presencia de infección. Las muestras se introducirán en recipientes estériles y cerrados y se pueden sumergir en solución salina estéril para evitar la desecación.

Procesamiento de las muestras en el laboratorio de Microbiología

El procesamiento al que se someterán está en función de los protocolos de trabajo vigentes en el laboratorio y de la información que aporta el servicio solicitante sobre el enfermo. La frecuencia de aislamiento de microbiota polimicrobiana en este tipo de muestras y la posibilidad de aislar microorganismos fastidiosos hace necesaria una buena elección de los medios de cultivo.

Medios de cultivo recomendados: agar sangre, agar chocolate y agar Mac Conckey y agar Columbia CNA.

Medios optativos: agar Sabouraud, agar Brucella / agar kanamicina-vancomicina / agar bacteroides bilis esculina (BBE).

Caldos de enriquecimiento (indicados en las muestras invasivas, en las que la carga bacteriana puede ser baja): caldo cerebro corazón (BHI), caldo triptona soya (TSB) o caldo tioglicolato. Este último es el más indicado para el aislamiento de anaerobios.

Valoración microbiológica de los cultivos

Cada laboratorio elegirá las técnicas microbiológicas a aplicar en función de las disponibilidades, del tipo de muestra que se esté evaluando, el diagnóstico clínico y las determinaciones microbiológicas que se solicitan.

Cultivo cualitativo: Evalúa la microbiota presente en las lesiones con infección clínica o que no cicatrizan adecuadamente y provee información sobre la diversidad de microorganismos existentes y sobre la posibilidad de sinergia entre ellos, lo que facilita el desarrollo de la infección.

Cultivo semicuantitativo: Ofrece información acerca de la densidad o carga bacteriana en la lesión.

Cultivo cuantitativo: Se utiliza fundamentalmente ante muestras de biopsias y tejidos; permite el recuento bacteriano.

La valoración de los microorganismos aislados debe ser estricta pues la emisión de un informe (identificación y susceptibilidad a los antimicrobianos) se interpretará como diagnóstico de infección y conducirá a la administración de tratamiento antimicrobiano.

En las infecciones de piel y partes blandas:

- Se consideran microbiota habitual en muestras no invasivas: difteroides, estafilococos coagulasa negativas, especies de *Neisseria* spp. no patógenas y *Streptococcus* α y no hemolíticos.
- Se consideran potencialmente patógenos en muestras no invasivas: bacilos gramnegativos, *Bacillus anthracis, Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* ß hemolíticos y *Enterococcus* spp.
- Siempre se considerarán patógenos: *S. aureus*, *Streptococcus* ß-hemolíticos y *Pseudomonas aeruginosa*, independientemente del tipo de cultivo utilizado (cualitativo, semicuantitativos y cuantitativos).
- Se confiere valor a los aislamientos de *Salmonella* sp., *Shigella* spp., *Yersinia* spp. *Campylobacter* spp, *Aeromonas* spp., *Plesiomonas* spp. y *Vibrio* spp.
- El aislamiento de estafilococos coagulasa negativa, *Streptococcus* del grupo *viridans* y de *Enterococcus* spp., se considera significativo cuando se aíslan de muestras invasivas en cultivo puro o predominante.
- Los bacilos grampositivos tienen valor si se aíslan a partir de muestras habitualmente estériles o en muestras invasivas. Se recomienda investigar la presencia de *Listeria* sp., *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Bacillus cereus*, *B. anthracis*, *Arcanobacterium* sp., *Actynomices* spp., *Corynebacterium ulcerans*, *Corynebacterium jeikeium* (cuando se aísle de la puerta de entrada de un catéter central) y *Nocardia* spp.
- Son valorables los aislamientos de bacilos gramnegativos fastidiosos: *Brucella* spp., *Haemophilus* spp., *Pasteurella* spp., *Francisella* spp. (frecuentes en muestras de mordeduras).

- El aislamiento de levaduras se considera como microbiota comensal. Se valora solo en los casos en que se aíslan en cultivo puro o claramente predominante y en las muestras de localizaciones anatómicas habitualmente estériles.

En las infecciones osteoarticulares:

- Se debe dar importancia a cualquier microorganismo que se visualice en la coloración de Gram.
- Los aislados pertenecientes a la microbiota normal de la piel (*Corynebacterium* spp., estafilococos coagulasa negativa, *Propionibacterium acnes*, *Streptococcus* del grupo viridans, etc.), se informarán como contaminación cutánea en el caso de muestras de pacientes con artritis séptica y osteomielitis. Se deben considerar como responsables de la infección si se recuperan en cultivo puro. La interpretación de su papel en la infección dependerá de los resultados de otras muestras del mismo paciente.
- Se valorarán todos los microorganismos aislados considerados esencialmente patógenos (*S. aureus*, *Streptococcus pyogenes, Pseduomonas aeruginosa*, enterococos en cultivo puro, enterobacterias, etc.).

En todos los casos para una correcta valoración del agente etiológico se debe integrar al análisis los resultados de las pruebas de susceptibilidad antimicrobiana. En este sentido se confiere valor especial a la identificación de aislamientos de *S. aureus* resistente a meticilina (SARM) mediante el uso del disco de cefoxitina (30 µg).

Tratamiento

El tratamiento antimicrobiano inicial de las infecciones de piel, partes blandas y el SOMA generalmente es empírico; basado en la presentación clínica, los probables agentes etiológicos y la presencia o no de manifestaciones sistémicas.

Infecciones superficiales.

<u>Impétigo:</u>

- ✓ Si se trata de lesiones aisladas y en escaso número:

Tratamiento local: Fomentos de Solución salina o Permanganato de Potasio al 1 x 10 000 y/o cremas antibióticas, neomicina, gentamicina.

- ✓ Si se trata de lesiones diseminadas, si están localizadas en la cara, párpado, boca o es necesario eliminar la trasmisión :

- Penicilina semisintética antiestafilocócica.
- Oxacillina: 50 a 100 mg/kg/día, 4 dosis VO, con el inconveniente de que solo disponemos de la presentación en cápsulas, no disponemos de suspensión oral, ni parenteral.
- Cefalosporinas de primera generación.

  Cefalexina: 25 a 50 mg/kg/d, 4 dosis VO para indicación ambulatoria.

  Cefazolina: 50 a 100 mg/kg/día, 3 dosis vía parenteral para indicación intrahospitalaria.

  Si el paciente es alérgico a penicilinas y cefalosporinas

- Fosfocina : Oral 100 mg / kg /día, parenteral 100 a 300 mg/ kg /día
- Clindamicina: 20 a 40 mg /kg / día.

  Se prefiere tratar con antimicrobianos que sean efectivos contra el *S. pyogenes* y *S. aureus* considerando que puede tratarse de infecciones mixtas y que en la mayoría de los casos no existe diagnóstico microbiológico. La duración del tratamiento debe ser de 10 días.

<u>Síndrome de piel escaldada.</u>

- Cefalosporinas de primera generación
- Amoxacillina con inhibidores de betalactamasas

Trifamox: 80 a 90 mg /Kg / día

- Clindamicina.

Ectima.

Tratamiento antibiótico igual al del impétigo

Foliculitis. Furunculosis. Hidrosadenitis.

Tratamiento local. Fomentos tibios hasta el drenaje espontáneo. En ocasiones incisión y drenaje quirúrgico

- Penicilina semisintética antiestafilocócica (Oxacillina)
- Cefalosporinas de primera generación
- Aminopenicilinas con inhibidor de betalactamasas (Trifamox)

Otras opciones terapéuticas:

- Fosfocina
- Clindamicina

Erisipela

Tratamiento

- Penicilina cristalina 400 000 U/Kg/ día y continuar con Penicilina rapilenta hasta completar 10 días de tratamiento.

Cefalosporinas de primera generación.

Cefalosporinas de segunda generación: Cefuroxima 75 a 150 mg/kg/día. En tres dosis

Clindamicina

Paroniquia

Cefalosporinas de primera generación

Aminopenicilinas con inhibidor de betalactamasas (Trifamox)

Clindamicina

Fosfocina

Si se sospecha infección micótica (*Cándida spp*) indicar antifúngicos orales. Ketoconazol (3 a 6 mg/kg/día)

Fluconazol (3 a 12 mg/kg/día)

Celulitis.

- No es útil el tratamiento antibiótico tópico.
- Tienen criterio de ingreso los pacientes menores de un año, los que tienen celulitis extensa, afectación del estado general, manifestaciones sistémicas, rápida progresión, localización facial, genital y perianal.
- Clasificar la celulitis según factor predisponente en

Con puerta de entrada (heridas, picaduras, traumatismo), generalmente debida a *S. aureus*, el tratamiento indicado es:

- Cefalosporinas de primera o segunda generación
- Aminopenicilinas con inhibidor de betalactamasas (Trifamox)
- Fosfocina.
- Clindamicina

Celulitis de localizaciones especificas

Celulitis periorbitaria o preseptal sin puerta de entrada

- Cefalosporinas de segunda generación
- Cefalosporinas de tercera generación.
- Ceftriaxona: 100 mg/kg/día, o Cefotaxima: 100 mg/kg/día.
- Aminopenicilinas con inhibidor de betalactamasas (Trifamox)
- Fosfocina.
- Vancomicina: 45 a 60 mg/kg/día.

Celulitis orbitarias

- Celulitis orbitarias propiamente dicha
- Absceso orbitario
- Absceso subperióstico
- Tromboflebitis del seno cavernoso.

- Cefalosporinas de segunda o tercera generación + Metronidazol (30mg/kg/día)

  En ocasiones, según la gravedad y la presencia de complicaciones se debe añadir Vancomicina

- Aminopenicilinas con inhibidor de betalactamasas (Trifamox)

Odontógena

- Penicilina G ó cefazolina más metronidazol.
- Aminopenicilinas con inhibidor de betalactamasas (Trifamox)
- Clindamicina

Celulitis mamaria (mastitis)

El recién nacido con mastitis ***siempre*** se ingresa

Para la elección del antibiótico se tiene en cuenta la extensión de la lesión y la presencia de manifestaciones sistémicas

- Cefalosporinas de primera generación
- Aminopenicilinas con inhibidor de betalactamasas (Trifamox)
- Fosfocina
- Vancomicina

Celulitis perianal

- Aminopenicilinas con inhibidor de betalactamasas (Trifamox)
- Cefalosporinas de segunda ó tercera generación + metronidazol
- Fosfocina

Celulitis por mordedura de animales

- En todas es necesario limpieza vigorosa de la lesión

✓ **Mordedura de gato, de perro o de reptil**.

- Aminopenicilinas con inhibidor de betalactamasas (Trifamox)
- Cefalosporinas de segunda o tercera generación con metronidazol

✓ **Mordedura de rata**:

- Penicilina G, cloranfenicol, doxiciclina

✓ **Celulitis por mordedura humana**

- Aminopenicilinas con inhibidor de betalactamasas (Trifamox)
- Cefalosporinas segunda o tercera generación con metronidazol
- Clindamicina

Pericondritis

Drenaje quirúrgico

- Cefepime: 100 a 150 mg /kg/día
- Cefazolina+ Ciprofloxacina 10 a 20 mg /kg/día como alternativa.

<u>Absceso subcutáneo</u>

- ✓ **Si es menor de 5 cm, no se asocia a celulitis ni manifestaciones sistémicas de infección**

  Fomentos tibios tres veces al días durante 20 minutos

  Incisión y drenaje solamente

  Se añaden antibióticos si se localiza en la cara, manos y genitales o existe comorbilidad o en casos que no se logra la curación con la incisión y drenaje.
- ✓ **Si es mayor de 5 cm, se asocia a celulitis o a manifestaciones sistémicas de enfermedad**

  Fomentos tibios tres veces al días durante 20 minutos

  Incisión y drenaje del absceso

  Toma de muestra para estudio microbiológico

- Cefalosporinas de primera generación
- Aminopenicilinas con inhibidor de betalactamasas (Trifamox)
- Fosfocina
- Clindamicina
- Vancomicina

<u>Fascitis necrozante</u>

Tratamiento médico quirúrgico

- Desbridar todo el tejido necrótico de forma extensa y agresiva
- Medidas de soporte vital
- Tratamiento de amplio espectro de forma precoz que cubra microorganimos anaerobios, cocos grampositivos y bacilos gramnegativos:

Glicopeptidos (Vancomicina o Teicoplanina) + Carbapenémicos (Meronen) + Clindamicina

Cefalosporinas de tercera o cuarta generación +Clindamicina + Vancomicina

<u>Piomiositis.</u>

- Incisión y drenaje temprano

- Cefalosporinas primera o de segunda generación
- Clindamicina
- Fosfocina
- Vancomicina

Síndrome de shock tóxico

El objetivo de tratamiento está dirigido a erradicar la infección y prevenir y/o tratar las complicaciones: diálisis peritoneal/hemodiálisis en el tratamiento del fallo renal agudo, soporte ventilatorio para el manejo del síndrome de distress respiratorio (ARDS), el manejo de las coagulopatías con hemoderivados de ser necesario en las unidades de cuidados intensivos pediátricas y el tratamiento de la insuficiencia miocárdica.

Tratamiento de soporte:

- Terapia agresiva con volumen (60-100 ml/kg/ 1 primera hora de solución salina/ coloides en dependencia de la afectación hemodinámica de los enfermos

- Uso de vasoproresores / inotrópicos en la medida que sea necesaria para garantizar la oxigenación / hemodinamia del enfermo

Especifico

- Eliminación de dispositivos, tampones o cualquier cuerpo extraño en vagina así como las compresas de incisiones y heridas .Las heridas infectadas deben explorarse y drenarse aun cuando no muestren signos importantes de inflamación

El tratamiento antimicrobiano empírico debe cubrir el *S pyogenes y el S aureus*. Puede incluir una combinación de Meronem, Vancomicina y Clindamicina

Confirmación de SST *por Staphylococcus aureus* methicillin sensible: cefalosporina de primera o segunda generación +clindamicina

Confirmación de SST por *Staphylococcus aureus* methicillin resistente: Clindamicina + Vancomicina o Linezolid

Confirmación de SST por *Streptococcus pyogenes*: clindamicina + penicilina G.

La ventaja de la asociación de clindamicina es que suprime la producción de toxinas por el microorganismo, de citoquinas por los monocitos, inhibe la producción de proteína M y la síntesis de PBP (Proteínas fijadoras de penicilinas) y a diferencia de las penicilinas actúa de manera efectiva sobre los microorganismos en crecimiento; además tiene un mayor efecto postantibiótico por lo que reduce la mortalidad del síndrome. El uso de la inmunoglobulina endovenosa es discutido y los esteroides no se recomiendan.

Osteomielitis

Cefazolina: 100 – 150 mg/Kg/día, c/ 8 horas EV, cefalexina (**dosis específica para la entidad)**

Fosfocina 100 – 300 mg/kg/día, c/6-8 horas EV

Clindamicina: 40mg/kg/día, c/ 6 horas EV

Si se documenta SAMR: Vancomicina: 45 - 60 mg/kg/ día

La duración del tratamiento es de 6 a 8 semanas, se puede pasar de la vía EV a la oral después de 2 semanas de tratamiento teniendo en cuenta la evolución clínica y humoral.

Otras medidas

- Evacuar absceso
- Debridar tejido desvitalizado.

Artritis séptica

Artrocentesis y drenaje están siempre indicados

Cefazolina: 100 – 150 mg/Kg/día, c/ 8 horas

Fosfocina 100 – 300 mg/kg/día, c/6-8 horas EV

Clindamicina: 40mg/kg/día, c/ 6 horas EV

Si se documenta SAMR: Vancomicina 45 mg/kg/día

La duración del tratamiento es de 14 a 21 días, depende del microorganismo identificado y la respuesta clínica; cuando se documenta infección por *Staphylococcus aureus* o microorganismos gram negativos debemos tener en cuenta además de la respuesta clínica, la normalización de la eritrosedimentación y la proteína C reactiva para descontinuar el tratamiento

Otras medidas

- Inmovilizar la articulación
- Movilización pasiva cuando mejore el dolor

Tratamiento empírico inicial cuando se sospecha la SAMR –com como agente etiológico.

El tratamiento empírico inicial de las IPPB y SOMA está dirigido a tratar SAMR –com en los países o territorios donde está documentado que predomina esta bacteria como causal, lo cual hasta este momento no es la situación de Cuba. De lo contrario está dirigido a tratar SAMS excepto algunas circunstancias específicas o cuando se identifique el SAMR—com en cualquier forma clínica de IPPB y SOMA.

Las situaciones específicas que obligan a tratar SAMR-com de forma empírica inicial son:

- Historia de infección o colonización por SAMR - com
- Contactos con personas que están enfermas o colonizadas con SAMR-com
- Uso frecuente o reciente de antibióticos betalactámicos
- IPPB que falla el tratamiento con betalactámicos.

En infecciones leves, como un absceso cutáneo o celulitis de extensión reducida y sin repercusión sistémica, como alternativa a los betalactámicos cabe considerar el empleo por vía oral de cotrimoxazol, fosfocina, clindamicina, doxiciclina o rifampicina.

- Cotrimoxazol (trimetropin sulfametoxazol): 8 a 12 mg /kg/día de trimetropin y 40 mg/kg/día de sulfametoxazol (dosis)

Se sugiere asociar a Amoxacillina (25 a 50 mg/kg/ 3 SD) o Cefalexina por la posibilidad de infección mixta con ***S pyogenes.***

Clindamicina. Observar la resistencia a macrólidos por la frecuencia de resistencia inducida.

- Doxiciclina.2 a 4 mg/kg/día (dosis).Solamente en mayores de 8 años.

Rifampicina. Reservar para infecciones recurrentes y nunca como monoterapia.

Contraindicadas las cremas antibióticas, las quinolonas, macrólidos y Vancomicina oral.

Las infecciones de piel y partes blandas con manifestaciones sistémicas, celulitis, osteomielitis, fasciitis necrozante requieren tratamiento con glucopéptidos (vancomicina, teicoplanina) por un tiempo entre 4 y 6 semanas o más.

Otros antibióticos como linezolid, daptomicina y tigeciclina pudieran ser una opción previa consulta con el infectólogo. Los dos últimos no están disponibles en el país.