



GUÍA HOSPITALARIA

INFECCIONES DE PIEL Y PARTES BLANDAS

REVISIÓN 2022

Autor: Servicio de Infectología

Revisión versión 2022: Servicio de Epidemiología, Servicio de Microbiología, Servicio Clínica Médica, Servicio de UTIP, Servicio de Farmacia, Servicio de Dermatología, Servicio de Auditoría Médica.

ÍNDICE

INFECCIONES DE PIEL Y PARTES BLANDAS	5
INTRODUCCIÓN	5
CLASIFICACIÓN:	5
ETIOLOGÍA	6
IMPÉTIGO	7
IMPÉTIGO NO BULLOSO:	7
IMPÉTIGO BULLOSO:	7
DIAGNÓSTICO:.....	7
Diagnósticos diferenciales:.....	7
Complicaciones:	7
TRATAMIENTO:	8
FOLICULITIS	8
AGENTE ETIOLÓGICO:	8
CLÍNICA:	8
DIAGNÓSTICO:.....	8
Diagnósticos diferenciales:.....	8
TRATAMIENTO:	8
ERISPELA.....	9
AGENTE ETIOLÓGICO:	9
CLÍNICA:.....	9
DIAGNÓSTICO:.....	9
EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:	9
Diagnósticos diferenciales:.....	9
Complicaciones:	10
TRATAMIENTO:	10
FORÚNCULO Y CARBUNCLO.....	10
AGENTE ETIOLÓGICO:	10
CLÍNICA:.....	10
DIAGNÓSTICO:.....	10
Diagnósticos diferenciales:.....	11
Complicaciones:	11
TRATAMIENTO:	11
ECTIMA o IMPÉTIGO PROFUNDO:.....	11
AGENTE ETIOLÓGICO:	11

TRATAMIENTO:	12
CELULITIS.....	12
AGENTE ETIOLÓGICO:	12
Factores predisponentes:.....	12
CLÍNICA:.....	12
DIAGNÓSTICO:.....	12
Diagnóstico diferencial:.....	13
Complicaciones:	13
TRATAMIENTO:	13
ECTIMA GANGRENOSO:	15
AGENTE ETIOLÓGICO:	15
CLÍNICA:.....	15
DIAGNÓSTICO:.....	15
TRATAMIENTO:	15
CELULITIS NECROTIZANTE	16
CLÍNICA:.....	16
DIAGNÓSTICO:.....	17
TRATAMIENTO:	17
PIOMIOSITIS	17
EXÁMENES COMPLEMENTARIOS	18
DIAGNÓSTICO:.....	18
TRATAMIENTO:	18
ONFALITIS:.....	19
CLÍNICA:.....	19
DIAGNÓSTICO:.....	19
TRATAMIENTO:	19
BIBLIOGRAFÍA:.....	21

INFECCIONES DE PIEL Y PARTES BLANDAS

INTRODUCCIÓN

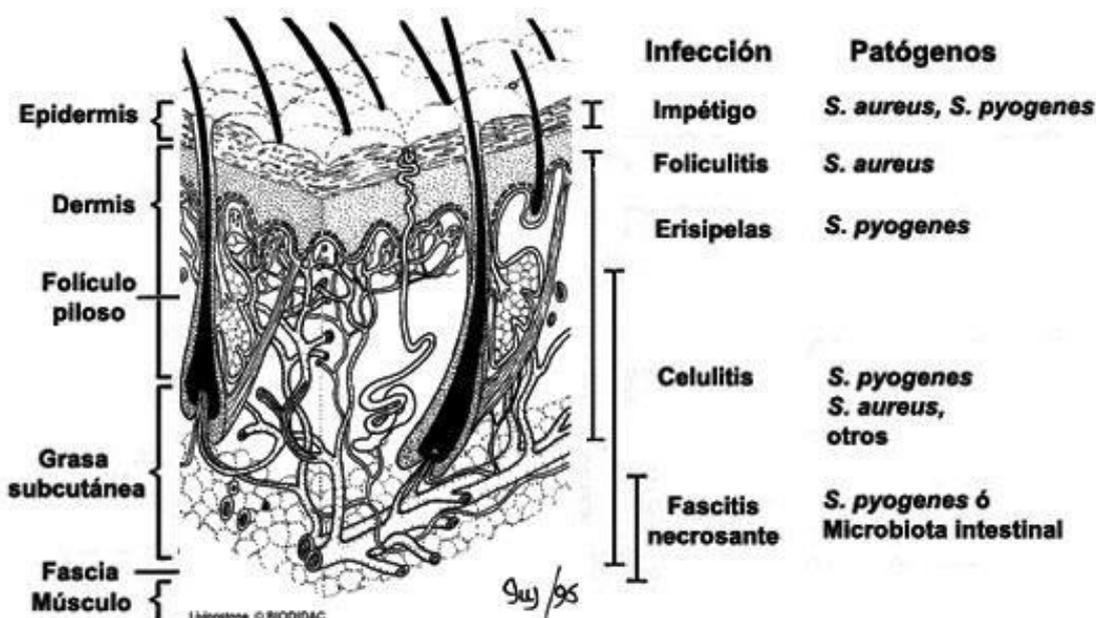
Las infecciones de piel y partes blandas (IPPB) forman un conjunto muy amplio de cuadros clínicos con distinto pronóstico, que afectan a la piel y los anexos cutáneos, el tejido celular subcutáneo, la fascia profunda y el músculo estriado.

La capa epidérmica de la piel es la primera barrera del cuerpo que nos protege de la invasión de microorganismos. La flora residente está formada por microorganismos no patógenos, como *Staphylococcus epidermidis*, *Cutibacterium acnes*, *difteroides anaeróbicos* y micrococos. La flora transitoria posee microorganismos patógenos, como *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*), *Streptococcus pyogenes* (SBHGA), especies de *Cándida*, etc.

CLASIFICACIÓN:

Las infecciones de piel y partes blandas (IPPB) pueden ser:

1. Según estado de la piel:
 - a. Primarias: asientan sobre piel sana
 - b. Secundarias: lo hacen sobre una dermatosis previa: quemadura, eczema, psoriasis, prurigo, escabiosis
2. Según la profundidad:
 - a. Impétigo
 - b. Foliculitis
 - c. Erisipela
 - d. Celulitis
 - e. Fascitis necrotizantes
 - f. Piomiositis



ETIOLOGÍA

La mayoría de las IPPB son de origen bacteriano, pero también pueden ser de origen viral, micótico y en infestación. Las bacterias que más frecuentemente causan infección son *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*, y hacia ellos debe dirigirse la antibioterapia empírica inicial.

La emergencia de cepas de *S. aureus* meticilino resistente de la comunidad (SAMR-Co) y de SBHGA resistentes a eritromicina plantean controversia al momento de la elección del tratamiento antibiótico empírico.

Las tasas de meticilino-resistencia de *S. aureus* de la comunidad en nuestro medio oscilan entre el 42% y el 60-70%. El linaje circulante es ST5 SCC mec IVa, productor de Pantón- Valentin leucocidina, una enzima capaz de inducir necrosis pulmonar, tisular y tromboflebitis. Según el Programa Nacional de Vigilancia de la Resistencia a los Antimicrobianos Argentina-WHONET, el *S. pyogenes* presenta 0% de resistencia a penicilina, 0.7% a clindamicina y 1.7% a eritromicina.

Según lo reportado por el de Servicio de Microbiología del H Notti, durante el periodo 2018-2019, de un total de 79 aislamientos de IPPB ambulatorias, en el 68% de los casos (n=54) se rescató *Staphylococcus aureus* (SA), en segundo lugar, con el 9% se aisló *Streptococo β hemolítico*, y en tercer lugar con un 5% *P. aeruginosa* y *E. coli*. Otros gérmenes hallados fueron: *Klebsiella spp* y *Enterobacter spp*.

Con respecto al porcentaje de resistencia en SA, el 43% de los mismos son resistentes

a meticilina, un 22% a eritromicina ,18% a clindamicina, y un 3% a TMP-SMX.

IMPÉTIGO

Son lesiones vesiculares purulentas que comprometen la epidermis sin dejar cicatriz.

El impétigo puede ser bulloso o no bulloso.

Mayor incidencia entre los 2 y 5 años.

Las lesiones son bien delimitadas y pueden ser múltiples. Afecta superficies expuestas, como miembros y cara (periorifical).

IMPÉTIGO NO BULLOSO:

Causado por *S. aureus* solo o en combinación con el SBHGA y ocasionalmente por estreptococos del grupo C y G. Se inicia como una mácula, que pasa a pápula y vesícula y termina en una costra meliscérica.

IMPÉTIGO BULLOSO:

Siempre causado por el *S. aureus*. Se inicia como vesículas superficiales, forman bullas flácidas con contenido amarillo claro, turbio o purulento. Posteriormente se rompe, se cubre de costra amarronada. Puede acompañarse de linfadenitis regional, y sin síntomas sistémicos.

DIAGNÓSTICO:

Clínico.

Diagnósticos diferenciales:

Dermatitis atópica, candidiasis, dermatofitosis, herpes simple, picadura de insecto, escabiosis, varicela.

Complicaciones:

Poco frecuente, pueden ser supurativas (local y sistémica) y no supurativa (glomerulonefritis), Síndrome estafilocócico de la piel escaldada y Síndrome de Shock Tóxico Estreptocócico.

TRATAMIENTO:

TÓPICO:

- Mupirocina (2%), ácido fusídico (2%) tres veces por día, durante 5 días.

ANTIBIÓTICO:

Sólo recomendado en lesiones múltiples o en brotes, por 7 días

- Cefalexina 50 mg/kg/día cada 6 hs VO.
- Alternativo: Amoxicilina-clavulánico 40mg/kg/día cada 8 hs VO.
- Paciente alérgico a β lactámico: Clindamicina 30 mg/kg/día cada 6-8 hs VO.

FOLICULITIS

Infección superficial de folículo piloso.

AGENTE ETIOLÓGICO:

S. aureus.

CLÍNICA:

Pápulas o pústula sobre una base eritematosa, y se observa un pelo en el centro, pueden ser simples o agrupadas.

DIAGNÓSTICO:

Clínico.

Diagnósticos diferenciales:

Foliculitis por injuria física o química, foliculitis eosinofílica, picaduras de insectos, escabiosis, pseudofoliculitis de la barba e infecciones por especies de *Malassezia*

TRATAMIENTO:

Se resuelven espontáneamente. Si es necesario tratamiento ídem impétigo. En áreas pilosas se recomiendan el uso de lociones con antibióticos.

ERISPELA

Infección aguda de la dermis superficial, con compromiso de los vasos linfáticos subyacente, más frecuente en niños pequeños.

AGENTE ETIOLÓGICO:

SBHGA, (*Streptococcus C, G, B*) y *S. aureus*. Puerta de entrada: traumatismos (heridas cortantes, picaduras, intertrigos y onicomycosis) y en neonatos a partir del cordón umbilical. Otros factores de riesgo: obesidad, diabetes, edema secundario a obstrucción linfática.

CLÍNICA:

Placa roja brillante, indurada (“piel de naranja”), de bordes nítidos, dolorosa, con rápida extensión y linfedema regional. Sobre la placa, pueden visualizarse flictenas y bullas. Se acompaña de adenomegalias satélites. Síntomas sistémicos, como fiebre, escalofríos y malestar, pueden preceder el comienzo de la lesión cutánea.

Localización: en miembros inferiores y unilateral.

DIAGNÓSTICO:

Clínico.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

Hemograma, PCR

Punción-aspiración para cultivo/biopsia

Hemocultivos: en huéspedes especiales, neutropenia severa, lesiones relacionadas con inmersión en aguas y mordeduras animales.

Los hemocultivos son positivos en menos del 5%, por lo que no deberían solicitarse de rutina

Diagnósticos diferenciales:

Dermatitis de contacto, quemaduras, urticaria, celulitis, paniculitis, linfangitis troncular y fascitis necrotizante.

Complicaciones:

Raras e incluyen sepsis, síndrome de shock tóxico, endocarditis y meningitis.

TRATAMIENTO:

Por 10 días

- Fenoximetilpenicilina (Penicilina V): 50.000-100.000 UI/kg/día cada 6 hs Vo/
Penicilina G sódica 150.000 UI/kg/día cada 6hs EV.
- Alérgico a la penicilina: clindamicina: 30 mg/kg/día cada 6-8 hs.

Formas recurrentes: eliminar factores predisponentes e interconsulta a infectología.

FORÚNCULO Y CARBUNCLO

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

Carbunclo o ántrax es una placa caliente dolorosa que compromete varios folículos pilosos.

AGENTE ETIOLÓGICO:

S. aureus.

Factores predisponentes:

Obesidad, diabetes, inmunosupresión, hiperhidrosis y dermatitis preexistentes.

CLÍNICA:

Forúnculo: nódulo eritematoso, doloroso, con pústula y centrado por un pelo, se localiza en cara, cuello, axila o glúteos. Se abre espontáneamente saliendo pus. No presenta síntomas sistémicos.

Carbunclo o ántrax: placa roja caliente dolorosa con varias bocas de drenaje, más frecuente en parte posterior del cuello. Puede acompañarse de fiebre, bacteriemia y leucocitosis. Dejan cicatriz al curarse.

DIAGNÓSTICO:

Clínico.

Diagnósticos diferenciales:

Foliculitis, acné quístico, hidrosadenitis y quiste epidérmico sobreinfectado.

Complicaciones:

Celulitis, adenitis, linfadenitis y bacteriemia.

TRATAMIENTO:

LOCAL:

- Calor y compresas calientes.
- Drenaje quirúrgico: forúnculos de gran tamaño y carbunclos

ANTIBIÓTICO:

Sólo cuando es parcialmente drenado o de mala evolución, en huéspedes especiales y en pacientes con compromiso sistémico.

- Trimetoprima sulfametoxazol 10-12mg/kg/día cada 12hs.
- Alternativa: Clindamicina 30 mg/kg/día cada 6-8hs

Duración: 7 días

Prevención:

Medidas de higiene general (aseo corporal diario, lavado frecuente de manos, cepillado y cuidado de uñas) y evitar traumatismos.

ECTIMA o IMPÉTIGO PROFUNDO:

Comienza como una pequeña ampolla con bordes enrojecidos similar a la del impétigo, pero con un compromiso más profundo. Es una forma ulcerativa del impétigo. Al desaparecer la ampolla queda una úlcera con costra. El diagnóstico por lo general es clínico o se puede realizar biopsia de piel para cultivo. Las lesiones se manifiestan generalmente en miembros inferiores.

AGENTE ETIOLÓGICO:

SBHGA; también participan *S. aureus* y *Aeromonas hydrophila*.

TRATAMIENTO:

Penicilina G 150.000 UI/kg/día cada 6 hs EV + Trimetoprima sulfametoxazol 10-12 mg/kg/día cada 12h por 7 días.

CELULITIS

Infección aguda y progresiva de la piel que involucra la dermis y tejido celular subcutáneo, con bordes no definidos.

AGENTE ETIOLÓGICO:

S. aureus, SBHGA.

Otros gérmenes: Streptococcus agalactiae y bacilos gram negativos (recién nacidos); bacterias, micobacterias y hongos (huéspedes especiales) *S. pneumoniae* y Hib responsables de celulitis de cara, y anaerobios en celulitis de boca (abscesos periodontógenos).

Factores predisponentes:

Traumatismos, heridas, infecciones preexistentes en piel (impétigo, forúnculo), picaduras, mordeduras, quemaduras, caries y varicela.

CLÍNICA:

Placa eritematosa, caliente y dolorosa, puede presentarse con flictenas, petequias y necrosis a nivel local. Se localiza en cualquier sitio de la piel. Puede acompañarse de linfangitis y linfadenopatía regional y síntomas sistémicos.

La principal forma de presentación clínica de las infecciones por SAMR-Co es las celulitis abscedadas única o múltiple. También pueden presentarse como parte de un cuadro tóxico o de sepsis y acompañarse de otros focos supurativos, como neumonía multifocal, osteoartritis y miositis.

DIAGNÓSTICO:

Clínico y punción-aspiración de la lesión: aspirar de la zona más profunda de la herida con jeringa y aguja entrando desde piel sana e inocular la muestra en un frasco seco (si se está en horario de 7.30 a 14 hs) o en frasco de hemocultivo (resto de horario o

feriados).

Hemocultivos: lactantes menores de 6 meses, en pacientes con compromiso del estado general, huéspedes especiales y celulitis de cara.

Diagnóstico diferencial:

Tromboflebitis superficiales y trombosis venosa profunda, dermatitis por contacto, reacciones adversas a drogas, celulitis eosinofílica, síndrome de Sweet, gota, carcinoma erisipelatoide, linfedema, paniculitis, linfomas, leucemias, eritema nodoso.

Complicaciones:

Bacteriemia, neumonía, supuración pleuro-pulmonar, artritis, osteomielitis y *shock* séptico.

TRATAMIENTO:

a) CELULITIS NO PURULENTA:

El tratamiento empírico debe incluir infecciones por SBHGA y *S. aureus* (*producidas principalmente por SA meticilino sensible*): por 5-10 días, de acuerdo a respuesta clínica del paciente.

- Cefalexina (formas leves) 100 mg/kg/día cada 6 hs VO.
- Cefalotina (formas extensas- moderada a severa) 100 mg/kg/día cada 6hs EV.
- Pasaje a VO: con mejoría clínica.

b) CELULITIS PURULENTA (celulitis con drenaje purulento o exudado en ausencia de un absceso drenable):

Por 5-10 días, de acuerdo a respuesta clínica del paciente.

- Trimetoprima sulfametoxazol 10-12 mg/kg/día cada 12hs MÁS Penicilina VO/EV.
- Clindamicina 30 mg/k/día cada 6-8 hs.

c) CELULITIS ABSCEDADA O ABSCESO CUTÁNEO:

Producidas en su mayoría por SAMR Co.

TRATAMIENTO

Incisión y drenaje con toma de cultivo

Se asocian antibióticos en caso de enfermedad grave o extensa; rápida progresión; absceso en una zona de difícil drenaje (cara, manos y genitales) y fallo terapéutico a las 48-72 hs del drenaje.

- Trimetoprima sulfametoxazol 10-12 mg/kg/día cada 12 hs MÁS Penicilina G o V
- Clindamicina 30mg/kg/día cada 6-8hs

d) **CELULITIS FACIAL SIN PUERTA DE ENTRADA**

- Forma leve: amoxicilina/clavulánico 40mg/kg/día cada 8-12hs o cefuroxime-acetil 40mg/kg/día cada 8 hs por 7–10 días, según evolución clínica.
- Forma moderada a severa: cefuroxima 150 mg/kg/día cada 8hs EV.

e) **CELULITIS CON FOCO ODONTÓGENO:**

- Ampicilina sulbactam:150 mg/kg/día cada 6 hs EV.
- Amoxicilina clavulánico 40 mg/kg/día cada 8 hs por 7 días VO.

f) **CELULITIS ORBITARIA:**

Ceftriaxona 100 mg/kg/día cada 24hs EV ó cefotaxima 200 mg/kg/día cada 6hs EV por 7 a 10 días de acuerdo a evolución clínica.

Se debe realizar interconsulta con servicio de oftalmología e infectología.

g) **CELULITIS PERIORBITARIA (piel con puerta de entrada)**

Cefalotina 150 mg/kg/día cada 6 hs EV, con mejoría clínica pasar a cefalexina 50-100 mg/kg/día/ cada 6 hs VO por 7 a 10 días.

Pacientes con **estado tóxico, bacteriémico o con múltiples focos supurativos**, requieren internación, agregando **vancomicina** 60mg/kg/día cada 6 hs en el esquema empírico inicial.

ECTIMA GANGRENOSO:

Vasculitis bacteriana necrotizante de las pequeñas venas de la piel que generan trombosis de los pequeños vasos a diferencia del ectima o impétigo profundo.

La mayor predisposición a estas infecciones la presentan huéspedes especiales: pacientes neutropénicos, oncohematológicos y pacientes con enfermedad granulomatosa crónica. Excepcionalmente se observa en huéspedes inmunocompetentes, pero cuando se produce aparece en niños menores de 1 año.

La mortalidad es alta y oscila entre el 40% y el 75% para los huéspedes especiales, principalmente si cursan con neutropenia.

AGENTE ETIOLÓGICO:

En huéspedes especiales: *Pseudomonas aeruginosa*, bacilos gram negativos (*Enterobacter*, *Escherichia coli*, *Morganella*, *Pseudomonas cepacia*, *Serratia marcescens*, *Stenotrophomonas maltophilia*); hongos (*Aspergillus*, *Mucor*, *Fusarium*, *C. albicans*) y herpes.

CLÍNICA:

Vesícula-pústula que asienta sobre una base eritematosa, llega hasta la dermis y forma una úlcera costrosa de bordes sobre elevados que se cubre de una escara negruzca. El extenso edema no depresible que lo rodea puede ser clave para el diagnóstico de la lesión. La evolución del eritema inicial a la úlcera necrótica se lleva a cabo rápidamente, en el transcurso de 12 a 18 horas.

En el ectima gangrenoso, las lesiones se ubican a nivel glúteo y perineal; no obstante, se pueden encontrar en cualquier parte del cuerpo.

DIAGNÓSTICO:

Clínico.

Hemocultivos y biopsia.

TRATAMIENTO:

Piperacilina tazobactam 400mg/kg/día cada 6hs EV + aminoglucósido: amicacina 15mg/k/día cada 24hs EV.

Duración: 14 días. Se evaluará según evolución clínica y en forma interdisciplinaria con el servicio de infectología y dermatología.

CELULITIS NECROTIZANTE

Infección profunda de la piel de rápida progresión que afecta al tejido subcutáneo y la fascia superficial (fascitis).

Si afecta al tejido muscular, se la denomina miositis. Cuando existen datos clínicos y/o histológicos de necrosis a dicho nivel, se catalogan como necrosantes.

De acuerdo con la microbiología, se clasifican de la siguiente manera:

- Tipo I: es polimicrobiana; se aísla por lo menos una especie anaerobia (*Bacteroides*, *Peptoestreptococcus* y *Prevotella*) combinada con una o más especies de *Streptococcus* (SBHGA), *S. aureus* y *Enterobacteriaceae* (*E. Coli*, *Klebsiella*, *Proteus*). Ejemplo: gangrena de Fournier o fascitis necrotizante perineal.
- Tipo II o gangrena estreptocócica hemolítica: se aíslan *Streptococcus* del grupo A solos o en combinación con *S. aureus*. El SBHGA ha sido el principal agente implicado durante la edad pediátrica.

Factores predisponentes: disrupciones de la piel (varicela, quemadura, eczema, etc.), huéspedes especiales y neonatos con onfalitis. Se ha evidenciado fascitis por *P. aeruginosa* y *Clostridium septicum* en pacientes neutropénicos.

CLÍNICA:

Zona eritematosa, edematosa, sin límites netos, calientes, con dolor exquisito a la palpación. Un signo cardinal es el dolor desproporcionado a los signos cutáneos presentes. La lesión progresa rápidamente con cambios de color de la piel hasta llegar a placas color azul-negrusco en 24-48 hs, y pueden aparecer ampollas con líquido espeso de color púrpura, pudiendo existir crepitación a la palpación. La zona se vuelve indolora por la anestesia secundaria a la trombosis de los vasos y destrucción de nervios superficiales. Un signo de mal pronóstico es la isquemia de la piel y necrosis.

Cuando hay afectación del estado general con fiebre e irritabilidad, náuseas, vómitos y diarrea, puede ser parte del shock tóxico estreptocócico.

Puede afectar cualquier parte del cuerpo, más frecuente en extremidades. Otros sitios:

pared abdominal, zona perineal e inguinal y heridas posoperatorias.

DIAGNÓSTICO:

Examen físico: dolor y taquicardia desproporcionada, compromiso multisistémico con disfunción hepática, renal y síndrome de dificultad respiratoria, presente dentro de las primeras 48-72 hs.

Laboratorio: leucocitosis con neutrofilia, trombocitopenia y coagulopatía, hipoalbuminemia e hipocalcemia.

Se solicitarán hemocultivos, cultivo de tejidos o heridas durante el desbridamiento quirúrgico.

La radiografía puede demostrar presencia de aire subcutáneo.

La resonancia magnética nuclear (RMN) es la técnica de imágenes para evidenciar el compromiso de los tejidos afectados, como edema de los tejidos blandos, infiltrando los planos fasciales.

Interconsulta a servicio de Cirugía para desbridamiento quirúrgico urgente, toma de muestra para cultivos y eventualmente desfuncionalizar vía digestiva y urinaria. Además, interconsulta a los de servicios de Dermatología e Infectología.

Diagnóstico diferencial: celulitis necrotizantes de otras etiologías: por

Mucor, *Rhizopus*, y lesiones por picaduras de arañas.

TRATAMIENTO:

Limpieza, desbridamiento quirúrgico MÁS antibióticos sistémicos:

- Piperacilina-tazobactam 400 mg/kg/día cada 6 hs EV + vancomicina 60 mg/kg/día cada 6hs EV + Amicacina 15 mg/kg/día EV.
- En caso de sospecha de Shock Tóxico Estreptocócico agregar al esquema Clindamicina a 40mg/kg/día EV e Inmunoglobulina polivalente.

La duración del tratamiento se valorará según evolución clínica, rescate microbiológico y consenso con servicio de infectología.

PIOMIOSITIS

Es una infección bacteriana subaguda del musculo esquelético. Se afectan los

músculos largos de los miembros y el tronco, pudiendo ocasionar abscesos intramusculares. Puede ser primaria o secundaria a una infección contigua de piel, hueso o partes blandas.

Cuadro subagudo que presenta tres estadios: infección muscular difusa, formación de abscesos y sepsis.

El germen más frecuentemente aislado es el *S. aureus* (90%), le sigue *S. pyogenes* y más raramente otros *Streptococcus* y enterobacterias.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Laboratorio: Inespecífico. Leucocitosis con desviación a la izquierda y el aumento de la eritrosedimentación y PCR.

Radiografía: para descartar lesiones óseas previas.

Ecografía y tomografía computada (TAC): muestran mioedema y absceso. La RMN es el estudio de elección, evidencia signos de inflamación difusa de los músculos en los primeros estadios de la enfermedad.

Punción-aspiración y cultivo bacteriológico confirman el diagnóstico.

Piomiositis del psoas: se caracteriza por dolor abdominal o de espalda, que se irradia al hombro. Se confunde con un cuadro de abdomen agudo quirúrgico.

DIAGNÓSTICO:

Resonancia Magnética.

Laboratorio con leucocitosis y aumento de reactantes de fase aguda (PCR y VSG).

Punción-aspiración y cultivo bacteriológico confirman el diagnóstico

TRATAMIENTO:

Incisión y drenaje temprano más antibiótico por 14-21 días.

- Piperacilina-tazobactam 400 mg/kg/día cada 6 hs EV +
- Vancomicina 60 mg/kg/día cada 6 hs EV.

ONFALITIS:

La onfalitis es una enfermedad del recién nacido y se caracteriza por dolor a la palpación, eritema e induración del ombligo y los tejidos circundantes.

CLÍNICA:

Los pacientes pueden tener solo celulitis superficial, pero, si no se trata, puede afectar toda la pared abdominal. Pueden tener drenaje purulento o sangre del muñón del cordón umbilical. Los síntomas sistémicos como letargo, mala alimentación, fiebre e irritabilidad sugieren sepsis. Si hay una rápida progresión del eritema de la pared abdominal o gas en los tejidos circundantes, considerar desarrollo de fascitis necrotizante.

Tanto la piel como las bacterias entéricas pueden colonizar el tejido desvitalizado del muñón y provocar una infección. La onfalitis es, por tanto, una infección polimicrobiana y los patógenos más frecuentes son *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* y bacterias gramnegativas como *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* y *Proteus mirabilis*.

DIAGNÓSTICO:

Clínico más toma de hemocultivos

TRATAMIENTO:

Vancomicina + Gentamicina EV. Se revalorará al paciente en 72h de acuerdo a la evolución clínica, de laboratorio e infectológica.

TABLA DE ANTIMICROBIANOS

DROGA	VÍA	DOSIS mg/kg/día	INTERVALO horas
Amikacina	EV	15	24
Amoxicilina clavulánico	VO	40-80	8-12
Ampicilina sulbactam	EV/VO	150	6
Cefalotina	EV	150	6-8
Cefuroxima	EV	150	8
	VO	40	12
Cefalexina	VO	50-100	6-8
Clindamicina	EV/VO	30-40	8
Linezolid	EV	30	8
Meropenem	EV	60	8
Penicilina G sódica	EV	200.000-400.000	6-8
Fenoximetil penicilina	VO	50.000-100.000	6-8
Piperacilina tazobactam	EV	240-400	6
Trimetoprima sulfametoxazol	EV	10-12	12
Vancomicina	EV	60	6

TERAPIA PARA DECOLONIZAR:

En infecciones recurrentes (tres episodios en seis meses), buscar estado de portador de *S. aureus* (hisopado nasal, axilar, inguinal o rectal), si el cultivo es positivo, se recomienda la descolonización del paciente y sus contactos.

5 días con mupirocina gel 2% intranasal dos veces al día y baño diario con clorhexidina.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Infecciones graves de piel y partes blandas. puesta al día. Medicina Buenos Aires. Vol. 80,2020.
2. Gentile Á, Bakir J, Ensinck G, et al. Infecciones por Staphylococcus aureus meticilino resistente adquirido en la comunidad: hospitalización y riesgo de letalidad en 10 centros pediátricos de Argentina. Arch. Argent. Pediatr. 2018; 116: e47-e53.
3. Stevens D, Bisno A, Chambers H, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 Update by the Infectious Diseases Society of America. Clin. Infect. Dis. 2014; 59: e10-e52.
4. Infecciones de piel y partes blandas en pediatría: consenso sobre diagnóstico y tratamiento. Arch. Argent. Pediatr. 2014;112(1):e96-e102.