

GUÍA DE MANEJO DE LAS INFECCIONES DE PIEL Y PARTES BLANDAS

Grupo de Trabajo Inter-Sociedades para la confección de las Guías de manejo de las infecciones de piel y partes blandas

LAUTARO DE VEDIA¹, CLAUDIA RODRÍGUEZ¹, MARTA TORRES¹, NICOLÁS ZUJLEVIC¹, ALICIA PUSCAMA¹,
LILIANA CLARA¹, ANDRÉS SANDOR¹, CORINA NEMIROVSKY¹, EUGENIA DI LÍBERO¹, ANALÍA MYKIETIUK¹,
VIVIANA LEIRO², BERNARDO KANTOR², PATRICIA FERNÁNDEZ PARDAL², MARÍA ELENA PEÑA³,
IVANA PEDRAZA SALAZAR³, MARCELO ZYLBERMAN⁴, ADRIANA ROMANI⁴, CLAUDIA BARBERIS⁵, LUCILA BONESI⁵,
LUCIANA DI CUGNO⁵, FLAVIA AMALFA⁵, ANA MATILDE ISRAEL⁶, ELEONORA CUNTO⁷, MARCO FLORES MONTES⁷,
MÓNICA MOYANO¹, JUAN MANUEL POGGIO¹, ALEJANDRA MARGARÍ¹, FLAVIO ROTRYNG¹, FERNANDA BARBERIS¹,
NATALIA PUJATO¹, GLADYS FERRUCCI¹, MARÍA MARTA GRECO¹, NATALIA BELLO¹

¹Sociedad Argentina de Infectología, ²Sociedad Argentina de Dermatología, ³Asociación Argentina de Cirugía, ⁴Sociedad Argentina de Medicina, ⁵Asociación Argentina de Microbiología Clínica-Sociedad Argentina de Bacteriología (SADEBAC), ⁶Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires, ⁷Sociedad Argentina de Terapia Intensiva, Buenos Aires, Argentina

Dirección postal: Lautaro de Vedia, Sociedad Argentina de Infectología. Ángel J. Carranza 974, 1414 Buenos Aires, Argentina
E-mail: secreataria@sadi.org.ar

Resumen

Las infecciones de piel y partes blandas (IPPB) son sumamente frecuentes, y si bien en una gran mayoría se trata de casos leves, en ocasiones pueden provocar complicaciones locales y sistémicas graves. Por tanto, su reconocimiento precoz y su adecuado manejo médico y quirúrgico es de primordial importancia.

En el año 2009, la Sociedad Argentina de Infectología (SADI), junto a otras sociedades científicas, publicó sus últimas recomendaciones para el manejo de las IPPB. La presente Guía fue desarrollada por especialistas pertenecientes a la Sociedad Argentina de Infectología (SADI) y discutidas en una reunión plenaria con la participación de representantes de otras seis Sociedades Científicas: Sociedad Argentina de Dermatología, Asociación Argentina de Cirugía, Sociedad Argentina de Medicina, Asociación Argentina de Microbiología Clínica, Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires y Sociedad Argentina de Terapia Intensiva, en razón de su experiencia en esta temática. En cada uno de los capítulos se mencionan recomendaciones basadas en evidencia científica y en la opinión de expertos, incluyendo herramientas útiles para el diagnóstico, con especial hincapié en la apreciación clínica y los diagnósticos diferenciales, y la

terapia antimicrobiana con la atención puesta en el uso responsable de los antibióticos.

Palabras clave: infecciones de piel y partes blandas, infecciones necrosantes de tejidos blandos, infecciones necrosantes

Abstract

Skin and soft tissue infections management guideline

Skin and soft tissue infections (SSTIs) are extremely common, and while the vast majority are mild, they can occasionally lead to serious local and systemic complications. Therefore, early recognition and appropriate medical and surgical management are of primary importance.

In 2009, the Argentine Society of Infectious Diseases (SADI), along with other scientific societies, published its latest recommendations. This Guide was developed by specialists from the Argentine Society of Infectious Diseases (SADI) and discussed in a plenary meeting with the participation of representatives from six other Scientific Societies: Argentine Society of Dermatology, Argentine Association of Surgery, Argentine Society of

Medicine, Argentine Association of Clinical Microbiology, Buenos Aires Society of Internal Medicine, and Argentine Society of Intensive Care, based on their experience in this subject. Each chapter contains recommendations based on scientific evidence and expert opinion, including useful diagnostic tools, with special emphasis on clinical assessment and differential diagnoses, and antimicrobial therapy, with attention to the responsible use of antibiotics.

Key words: skin and soft-tissue infections, necrotizing soft-tissue infections, necrotizing infections

Las infecciones de piel y partes blandas (IPPB) son sumamente frecuentes, y si bien en una gran mayoría se trata de casos leves, en ocasiones pueden provocar complicaciones locales y sistémicas graves. Por tanto, su reconocimiento precoz y su adecuado manejo médico y quirúrgico es de primordial importancia¹.

Las IPPB representan una de las causas más frecuentes de consulta al sistema de salud a nivel mundial²⁻⁴. Un estudio llevado a cabo en los EE. UU., que analizó la incidencia de las IPPB entre los años 2010 y 2020, señaló que, durante ese período, 5.4 millones de personas experimentaron 9.1 millones de episodios, con una incidencia de 77.5 casos por 1000 personas-año⁵. El estudio mostró que la incidencia anual de IPPB fue de 32.1 casos por 1000 pacientes-año entre aquellos sujetos sin antecedentes, frente a 113.5 casos por 1000 pacientes-año entre los que tenían comorbilidades. La tasa de mortalidad asociada en los 30 días posteriores al episodio ascendió del 2.6% en 2010 hasta el 4.6% en 2020, y la tasa de recurrencia alcanzó el 26.3%⁵. El costo promedio de cada episodio fue de USD 3334, y fue sustancialmente mayor en las infecciones del sitio quirúrgico (ISQ)⁵.

En cuanto a su etiología, la mayoría de las infecciones están dadas por cocos Gram positivos (CGP) aerobios, en especial *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*, aunque, en determinadas circunstancias clínicas o epidemiológicas, muchos otros microorganismos pueden ser responsables⁶. En las últimas décadas, la aparición del *S. aureus* con resistencia a la meticilina de origen comunitario (SAMR-Co) se ha instalado como uno de los principales patógenos causantes de IPPB⁷. Según se describe en el capítulo de microbiología, la etiología dependerá entre otros

factores, de la epidemiología del paciente, con lo cual resulta relevante recabar información que incluya su estado inmune, comorbilidades (como diabetes, obesidad mórbida, insuficiencia vascular periférica), historia de mordedura animal o traumatismos, viajes recientes y exposición a antibióticos previos.

Las IPPB pueden generar desde cuadro superficiales simples hasta infecciones necrosantes graves, por lo que no es sencillo adoptar una clasificación única.

A los fines prácticos, se las puede dividir, de acuerdo con las características clínicas, en infecciones supuradas o no supuradas, y en función de la gravedad, en leves, moderadas y graves^{8,9}.

Entre las IPPB no supuradas se encuentran el impétigo, la erisipela y la celulitis no purulenta. Estas dos últimas son los que generan un mayor número de consultas^{9,10}. El diagnóstico suele establecerse de manera clínica, y la etiología más común suele ser *S. aureus* o *S. pyogenes*. Sin embargo, en la mayoría de los episodios no se realiza el cultivo de partes blandas, lo que dificulta la identificación precisa de la etiología⁹. De acuerdo con la presentación clínica pueden ser clasificadas como leves, moderadas o graves^{9,11,12}. Debido a que su diferenciación en la práctica clínica es muchas veces, dificultoso, y, por otra parte, el manejo de ambas tiene, en términos generales, aspectos muy similares, en estas recomendaciones serán abordadas en conjunto.

Las IPPB supuradas incluyen la forunculosis, el ántrax y los abscesos cutáneos, y en todos ellos, el agente etiológico predominante es *S. aureus*⁹. En estos casos, el desbridamiento suele ser el tratamiento de elección y el agregado de antibióticos solo debe considerarse en ciertas situaciones^{9,12,13}.

Las IPPB graves, también conocidas como necrosantes, constituyen un grupo de entidades de elevada morbimortalidad y que requieren un complejo tratamiento quirúrgico. Incluyen cuadros como la fascitis necrosante, mionecrosis y gangrena gaseosa^{12,13}.

En el año 2009, la Sociedad Argentina de Infectología (SADI), junto a otras sociedades científicas, publicó sus últimas recomendaciones para el manejo de las IPPB^{10,13,14}. Esta nueva versión aporta recomendaciones actualizadas para el manejo clínico y quirúrgico apropiado de las

IPPB, incluyendo herramientas útiles para el diagnóstico, con especial hincapié en la apreciación clínica y los diagnósticos diferenciales, y la terapia antimicrobiana, con la atención puesta en el uso responsable de los antibióticos.

Metodología

La presente Guía, y sus recomendaciones fueron desarrolladas por especialistas pertenecientes a la Sociedad Argentina de Infectología (SADI) y discutidas en una reunión plenaria con la participación de representantes de otras seis Sociedades Científicas: Sociedad Argentina de Dermatología, Asociación Argentina de Cirugía, Sociedad Argentina de Medicina, Asociación Argentina de Microbiología Clínica, Sociedad de Medicina Interna de Buenos Aires y Sociedad Argentina de Terapia Intensiva, en razón de su experiencia en el manejo de las IPPB.

El proceso se inició en abril de 2024, con la conformación de un Grupo de Trabajo (GT) integrado por 7 infectólogos, pertenecientes a la Comisión de Uso Adecuado de Recursos de la SADI, quienes tuvieron a su cargo la selección de los capítulos a incluir, la metodología de búsqueda bibliográfica a emplear y la elección del sistema a utilizar para la valoración de la evidencia.

El GT definió la estructura de capítulos que aquí se presenta. Los miembros del GT se dividieron en equipos de 2 ó 3 integrantes para la revisión de la literatura, la evaluación de la evidencia y la redacción de cada uno de los capítulos. Cada uno de ellos fue discutido en reuniones plenarias, en las que se acordó la redacción del documento base (DB).

Para la búsqueda de bibliografía se revisaron los estudios publicados en idioma inglés y español relacionados con la etiología, el diagnóstico, el tratamiento y la prevención de las IPPB en diferentes poblaciones adultas. Los mismos fueron identificados a través de búsquedas en la base PubMed, LILACS, LATINDEX, Biblioteca Cochrane, y la revisión de las referencias de los artículos más relevantes que permitiera identificar otros estudios de valor para cumplir con el objetivo planteado. Los estudios revisados incluyeron ensayos clínicos prospectivos y aleatorizados, estudios prospectivos de cohortes, estudios de casos y controles y otros tipos de estudios descriptivos. Se excluyeron estudios

cuyos resultados, por adolecer de una pobre validez interna y externa, no permitían obtener conclusiones generalizables. Además, se revisaron otras Guías de Práctica Clínica y Recomendaciones internacionales.

Las recomendaciones de esta Guía se basan en evidencia científica y en la opinión de expertos. Cada declaración de recomendación incluye una letra (A, B o C) que representa la fuerza de la recomendación y un número (I, II o III) que representa la calidad de la evidencia que respalda la recomendación.

Fuerza de la recomendación

A: Recomendación fuerte, B: Recomendación moderada, C: Recomendación débil.

Calidad de la evidencia

I: Uno o más estudios aleatorios con resultados clínicos y/o resultados de laboratorio validados, II: Uno o más ensayos no aleatorios bien diseñados o estudios observacionales de cohortes con resultados clínicos a largo plazo, III: Opinión de expertos.

Una vez finalizado, el DB fue enviado el 2 de octubre de 2024 a las autoridades de las Sociedades Científicas invitadas y a todos los socios de SADI inscriptos para participar en la Reunión Plenaria (RP), a fin de que cada uno hiciera su evaluación.

La RP se llevó a cabo el día 1 de noviembre de 2024, en la sede de SADI, en la ciudad de Buenos Aires. Se presentaron y discutieron cada uno de los capítulos, y se acordó la redacción de la versión final que aquí se presenta.

En cada uno de los capítulos se mencionan recomendaciones para el diagnóstico, tratamiento y prevención de las IPPB. Es de hacer notar que, en relación con los antimicrobianos, solo se mencionan los mismos, sin las dosis o ajustes habituales. En la Tabla 1 se puede encontrar el listado conteniendo las dosis para adultos y niños de los antibióticos mencionados, así como la recomendación para su adaptación en situaciones especiales, como obesidad o insuficiencia renal^{15,16}.

En la Tabla 2 se exhibe el PEN-FAST, un score predictivo del riesgo de alergia a penicilina, el cual permite una rápida evaluación de la situación, que muchas veces es sobreestimada en la

Tabla 1 | Dosis de los antimicrobianos para adultos y niños, ajuste por sobrepeso y necesidad de ajuste por fallo hepático y renal^{15, 16}

Antimicrobiano	Dosis en adultos	Dosis pediátrica	Ajuste por sobrepeso	Ajuste por fallo hepático	Ajuste por fallo renal
Amikacina	15-20 mg/kg c/24 h Dosis máxima: 1.5 g	15 mg/kg/día c/12-24 h Dosis máxima: 1500 mg/día	Dosis según peso ajustado (valor de C=0.4)	No requiere	FG 50-10 ml/min: 7.5 mg/kg c/24 h o 15 mg/kg c 48 h FG ≤10 ml/min 7.5 mg/kg c/48-72 h HD: 7.5 mg/kg c/48-72 h. Los días de diálisis administrar post-HD
Amoxicilina	500 mg c/8 h 875 mg c/12 h	Infecciones moderadas: 40 mg/kg/día c/8 h Infecciones graves: 75-100 mg/kg/día c/8-12 h	No requiere. Se recomienda usar las dosis máximas	No requiere	FG 50-30 ml/min 500 mg c/8-12 h FG 10-30 ml/min 500 mg c/12 h FG ≤10 ml/min 500 mg c/24 h HD: 500 mg c/24 h Los días de HD administrar post-HD
Amoxicilina-ácido clavulánico	875/125 mg c/8-12 h	20-40 mg/kg/día de amoxicilina, c/8 h	No requiere. Se recomienda usar las dosis máximas	No requiere	FG 50-30 ml/min 850/125 mg c/8-12 h FG 10-30 ml/min 500/125 mg c/12 h FG ≤10 ml/min 500/125 mg c/24 h HD: 500/125 mg c/24 h Los días de HD administrar post-HD
Ampicilina	1-2 g c/6 h Infecciones graves: hasta 2 g c/4 h	100 mg/kg/día c/6 h Dosis máxima: 12 g/día	No requiere. Se recomienda usar las dosis máximas	No requiere	FG 50-30 ml/min 1-2 g c/6- 8 h FG 10-30 ml/min 1-2 g c/8-12 h FG ≤10 ml/min 1-2 g c/12-24 h HD: 1-2 g c/12-24 h Los días de HD administrar post-HD
Ampicilina-sulbactam	1-2 g c/6 h (Dosificación en base a ampicilina)	150 mg (ampicilina + sulbactam) /kg/día c/6 h Dosis máxima: 6 g/día (ampicilina+ sulbactam)	No requiere. Se recomienda usar las dosis máximas	No requiere	FG 50-30 ml/min 1-2 g c/6- 8 h FG 10-30 ml/min 1-2 g c/8-12 h FG ≤10 ml/min 1-2 g c/12-24 h HD: 1-2 g c/12-24 h. Los días de HD administrar post-HD
Azitromicina	500 mg c/24 h durante 3 días	≤ 6 meses: 10 mg/kg/día c/24 h durante 5 días ≥ 6 meses: 1er día 10 mg/kg/día Dosis máxima: 500 mg, luego 5 mg/kg/día (máximo 250 mg) hasta completar 5 días	No requiere	No requiere	No requiere

(continúa)

(continuación)

Antimicrobiano	Dosis en adultos	Dosis pediátrica	Ajuste por sobrepeso	Ajuste por fallo hepático	Ajuste por fallo renal
Cefadroxilo	500 mg-1 g c/12 h	30 mg/kg/día, dividido en 2 dosis.	No requiere	No requiere	FG 10-30 ml/min 1 g inicial, luego 500 mg-1 g c/24 h FG ≤10 ml/min 1 g inicial, luego 500 mg-1 g c/36 horas HD: 1 g c/72, con dosis suplementaria de 1 g post-HD
Cefazolina	1-2 g c/8 h	25 a 50 mg/kg/día, repartidos en 3-4 dosis. Dosis máxima: 100 mg/kg/día.	No requiere. Se recomienda usar las dosis máximas	No requiere	FG 10-30 ml/min 500-100 mg c/12 h FG ≤10 ml/min 1 g c/24 h HD: 1 g c/24-48 h. Los días de HD administrar una dosis post-HD
Cefalexina	500-1000 mg c/6 h	25-50 mg/kg/día c/6 h Infecciones graves: 50-100 mg/kg/día c/6 h Dosis máxima: 3 g/día	No requiere. Se recomienda utilizar dosis máximas	No requiere	FG 50-30 ml/min 500-1000 mg c/8-12 h FG 10-30 ml/min 500-1000 mg c/8-12 h FG ≤10 ml/min 500-1000 mg c/24 h HD: 500-1000 mg c/24 h Los días de HD administrar post-HD
Cefepime	1-2 g c/8 h	50 mg/kg cada 8-12 h	No requiere. Se recomienda usar las dosis máximas	No requiere	FG 50-30 ml/min 1-2 g c/12 h FG 10-30 ml/min 1 g c/12-24 h FG ≤10 ml/min 500 mg-1 g c/24 h HD: 1 g c/24 h. Los días de HD administrar post-HD
Ceftarolina	600 mg c/8-12 h	Neonatos hasta 2 meses: 6 mg/kg/dosis c/8 h ≥2 meses a ≤2 años: 8 mg/kg/dosis c/8 h ≥2 años a ≤12 años: 12 mg/kg/dosis (máximo 400 mg c/8 h) Adolescentes 12 a ≤18 años con peso ≤33 kg: 12 mg/kg/dosis (máximo 400 mg c/8 h) Adolescentes entre 12 a ≤18 años con peso ≥33 kg: 600 mg/dosis c/12 h	No requiere. Se recomienda considerar ajustes de administración cada 8 horas	No requiere	FG 50-30 ml/min 400 mg c/8-12 h FG 10-30 ml/min 300 mg c/8-12 h FG ≤10 ml/min 200 mg c/8-12 h HD: 200 mg c/8-12 h

(continúa)

(continuación)

Antimicrobiano	Dosis en adultos	Dosis pediátrica	Ajuste por sobrepeso	Ajuste por fallo hepático	Ajuste por fallo renal
Ceftriaxona	1-2 g c/12-24 h	Infecciones leves y moderadas: 50-75 mg/kg/día, c/24 h Infecciones graves: 100 mg/kg/día c/24 h Dosis máxima: 2 g/día	No requiere. Se recomienda usar las dosis máximas Utilidad de infusiones prolongadas	No requiere	No requiere
Ciprofloxacina	VO: 500 mg c/12 h EV: 200-400 mg c/12 h	20-30 mg/kg/día c/12 h Dosis máxima: VO 500 mg/dosis EV: 400 mg/dosis	Dosis según peso ajustado C = 0.45	No requiere	VO FG 10-30 ml/min 500 mg c/24 h FG ≤10 ml/min 500 mg c/24 h HD: 500 g c/24 h Los días de HD administrar post-HD EV FG 10-30 ml/min 200-400 mg c/24 h FG ≤10 ml/min 200-400 mg c/24 h HD: 200-400 mg c/24 h Los días de HD administrar post-HD
Claritromicina	500 mg c/12 h	Niños 15 mg/kg/día, c/12 h Adolescentes: 500 mg c/12 h Dosis máxima 1 g/día	Dosis según peso ideal	No requiere	FG 10-30 ml/min 250 mg c/12 h FG ≤10 ml/min 250 mg c/12 h HD: 250 g c/12 h
Clindamicina	VO: 300 mg c/6-8 h EV 600 mg c/6-8 h	Recién nacidos: según edad y peso. ≥1 mes y niños: 30 mg/kg/día, c/6-8 h Dosis máxima: EV: 4.8 g/día VO 1.8 g/día Adolescentes: EV 1.2 a 2.7 g/día en 2 a 4 dosis Dosis máxima: 4.8 g/día VO: 150 a 450 mg/dosis c/6-8 h Dosis máxima: 1.8 g/día	No requiere	No requiere	No requiere

(continúa)

(continuación)

Antimicrobiano	Dosis en adultos	Dosis pediátrica	Ajuste por sobrepeso	Ajuste por fallo hepático	Ajuste por fallo renal
Daptomicina	4-8 mg/kg c/24 h	Niños 2-6 años: 8-10 mg/kg/día c/25 h 6-12 años: 7 mg/kg/día c/24 h ≥12 años: 4-6 mg/kg/día c/24 h Infecciones graves: 10 mg/kg/día	Dosis en función del peso corporal total a razón de 4 mg/kg o peso ajustado con C=0.4	Child C: precaución	FG 10-30 ml/min 4-8 mg/kg c/48 h FG ≤10 ml/min 4-8-mg/kg c/48 h HD: 4-8 mg/kg c/48 h Los días de HF administrar post-HD
Doxiciclina	100 mg c/12 h	No utilizar en recién nacidos, lactantes y menores de 8 años. Entre 8-12 años: ≥45 kg: dosis inicial: 4.4 mg/kg (en dosis única o dividida en dos) el primer día, seguido de una dosis de mantenimiento de 2.2 mg/kg (en dosis única o dividida en dos dosis iguales) los días siguientes. ≥45 kg: igual que en adultos	No requiere	No requiere	No requiere
Eritromicina	VO: 250-500 mg c/6-8 h EV: 500-1000 mg c/6 h	40-50 mg/kg/día, c/6-8 h Dosis máxima 2 g/día	No requiere ajustes. Se recomienda usar dosis máximas. Utilidad de infusiones prolongadas	Child A: sin cambios Child B/C: Evitar altas dosis	VO FG ≤10 ml/min 125-250 mg c/6-8 h HD: No requiere ajustes. Administrar dosis post-HD EV FG ≤10 ml/min 250-500 mg c/24 h HD: No requiere ajustes. Administrar dosis post-HD

(continúa)

(continuación)

Antimicrobiano	Dosis en adultos	Dosis pediátrica	Ajuste por sobrepeso	Ajuste por fallo hepático	Ajuste por fallo renal
Gentamicina	1-1.7 mg/kg c/8 h	5-7.5 mg/kg/día c/8-12 h Dosis máxima 300 mg/día	Utilizar peso ajustado con C=0.4	No requiere ajustes	FG 40-60 ml/min: 1-1.7 mg/kg c/12 h FG 20/40 ml/min: 1-1.7 mg/kg c/24 h FG 10-20 ml/min: 1-2 mg/kg c/24-48 h FG ≤10 ml/min: 1-2 mg/kg c/48 h HD: 1.7 mg/kg c/48 h Se recomienda dosificar si valores farmacocinéticos en valle son ≤ 1 mcg/ml
Levofloxacina	500-750 mg c/24 h	6 meses a 5 años: 10 mg/kg/dosis c/12 h Dosis máxima: 500 mg/día Mayores de 5 años: 10 mg/kg/dosis c/24 h Dosis máxima: 1 g/día	Se recomienda utilizar dosis máximas Otros autores sugieren dosificar en función del peso ajustado, con C=0.45	No requiere ajustes	FG 50-30 ml/min 500-750 mg c/48 h FG 10-30 ml/min 500-750 mg (1 dosis), luego 250-500 mg c/48 h FG ≤10 ml/min 500-750 mg (1 dosis), luego 250-500 mg c/48 h HD: 500-750 mg (1 dosis), luego 250-500 mg c/48 h Los días de HD administrar post-HD
Linezolid	600 mg c/12 h	Neonatos pretérmino menores de 7 días: 10 mg/kg/dosis c/12 h Recién nacidos a 11 años: 10 mg/kg/dosis c/8 h ≥11 años a 18 años: 10 mg/kg/dosis c/12 h Máximo 1200 mg/día	No requiere ajustes	No requiere ajustes	No requiere ajustes
Meropenem	500-1000 mg c /8 h	60 mg/kg/día, c/6-8 h Dosis máxima: 3 g/día	No requiere ajustes	No requiere ajustes Se recomienda utilizar las dosis máximas Utilidad de las infusiones prolongadas	FG 50-30 ml/min 500-1000 mg c/12 h FG 10-30 ml/min 500 mg c/12 h FG ≤10 ml/min 500 mg c/24 h HD: 500-1000 mg c/24 h Los días de HD administrar post-HD
Metronidazol	500 mg c/8 h	30 mg/kg/día c/8 h Dosis máxima: VO 2 g/día EV 4 g/día	No requiere ajustes	Child A: Sin cambios. Considerar 500 mg c/12 h Child B/C: 250 mg c/8 h o 500 mg c/12 h	No requiere ajustes En HD: administrar post-HD

(continúa)

(continuación)

Antimicrobiano	Dosis en adultos	Dosis pediátrica	Ajuste por sobrepeso	Ajuste por fallo hepático	Ajuste por fallo renal
Minociclina	100 mg c/12 h	≥8 años: carga 4 mg/kg, luego 2 mg/kg/dosis c/12 h Máximo: 200 mg/día. En caso de infecciones por gérmenes multirresistentes: dosis máxima 400 mg/día	No requiere	No requiere	No requiere
Mupirocina	Crema al 2% 3 veces por día Ungüento nasal al 2% 2-3 veces por día	Crema al 2% 3 veces por día Ungüento nasal al 2% 2-3 veces por día	No requiere	No requiere	No requiere
Penicilina G sódica	1.4 millones UI c/4-6 h	Infecciones leves y moderadas: 100 000-150 000 UI/kg/día c/6 h Dosis máxima: 8 000 000 UI/día. Infecciones graves: 200 000-300 000 UI/kg/día c/4 h. Dosis máxima: 24 000 000 UI/día	No es necesario ajuste Se recomienda utilizar las dosis máximas Utilidad de infusiones prolongadas	No requiere	FG 10-30 ml/min 1-3 millones UI c/4-6 h FG ≤10 ml/min 1-2 millones UI c/4-6 h HD: Infecciones leves: 0,5-1 millones UI c/4-6 h o 1-2 millones UI c/8-12 h Infecciones graves: 2 millones UI c/4-6 h o 4 millones UI c/8-12 h
Penicilina benzatínica	2.4 millones UI/IM	50 000 UI/kg/dosis Dosis máxima: 2 400 000 UI/dosis	No es necesario ajuste Se recomienda utilizar las dosis máximas	No requiere	No requiere
Penicilina V oral	200 000 a 800 000 UI c/6-8 h	≤12 años: 40 000-80 000 UI/kg/día, c/6-8 h Dosis máxima: 4.800.000 UI/día ≥ 12 años: 200 000-800 000 UI/día, c/6-8 h	No es necesario ajuste Se recomienda utilizar las dosis máximas	No requiere No requiere	No requiere FG 10-30 ml/min Infusión intermitente: 2.25 g c/6 h Infusión prolongada 4.5 g c/12 h FG ≤10 ml/min Infusión intermitente 2.25 g c/8 h Infusión prolongada 4.5 g c/12 h HD: 2.25 g c/8 h, más 750 mg post-HD
Piperacilina-tazobactam	4.5 g c/6-8 h	300-450 mg/kg/día c/6-8 h Dosis máxima: 18 g/día	Se recomienda utilizar las dosis máximas Utilidad de infusiones prolongadas		

(continúa)

(continuación)

Antimicrobiano	Dosis en adultos	Dosis pediátrica	Ajuste por sobrepeso	Ajuste por fallo hepático	Ajuste por fallo renal
Rifampicina	600 mg c/24 h	Menores de 1 mes: 10 mg/kg/día Mayores de 1 mes: 10-20 mg/kg/día Dosis máxima 600 mg/día	Dosis según peso ideal	Child A: sin cambios Child B/C: 300-600 mg c/24 h	No requiere
Tigeciclina	50 mg/12 h	Niños de 8 a 12 años: 1.2 mg/kg/dosis c/12 h Dosis máxima: 50 mg c/12 h Mayores de 12 años: dosis igual que en adultos	Dosis estándar	Child A-B: sin cambios Child C: 25 mg c/12 h	No requiere
Trimetoprima/sulfametoxazol	160 TMP mg/12 h	Expresado en dosis de trimetoprima 8-12 mg/kg/día c/12 h Dosis máxima: 320 mg/día Infecciones graves: 20 mg/kg/día c/6-12 h	Dosis según peso ajustado (valor de C=0,4)	Child A: sin cambios Child B: sin cambios/disminuir a la mitad Child C: Evitar	FG 10-30 ml/min: 50% de la dosis recomendada FG ≤10 ml/min No se recomienda. Si es necesario: 2,5-5 mg/kg TMP c/24 h. HD: no se recomienda. Si es necesario 2.5-5 mg/kg TMP c/24 h
Vancomicina	15-20 mg/kg cada 8-12 h	40-60 mg/kg/día, c/6-8 h Dosis máxima 2 g/día	Dosis en función del peso corporal total	No requiere	FG 50-30 ml/min 10-15 mg/kg c/24 h FG 10-30 ml/min 10-15 mg/kg c/24-36 h FG ≤10 ml/min 10-15 mg/kg c/48 h HD: 10-15 mg/kg c/24-48 h Los días de HD administrar post-HD

FG: filtrado glomerular; HD: hemodiálisis; EV: endovenoso; VO: vía oral; TMP: trimetoprima
Cálculo del peso ideal (Fórmula de Devine):

- Peso corporal ideal masculino = 50 kilogramos + [0.9 kilogramos × (altura (cm) - 152)]
 - Peso corporal ideal femenino = 45.5 kilogramos + [0.9 kilogramos × (altura (cm) - 152)]
- Cálculo del peso ajustado: $\text{Peso ideal} + [(\text{Peso corporal total} - \text{Peso ideal}) \times C]$

práctica cotidiana y que deriva en la elección de antimicrobianos menos eficaces¹⁷.

En la Tabla 3 se presentan los criterios generales a utilizar para la definición del sitio de manejo de un paciente con IPPB (ambulatorio, ingreso en piso general, unidad de cuidados críticos), de acuerdo con la gravedad de los signos y sínto-

mas locales y sistémicos de la infección, y la presencia y estabilidad de las comorbilidades⁶.

Tanto los miembros del GT como los participantes en la RP firmaron una declaración de conflictos de intereses que pudieran afectar la objetividad del presente Consenso. Dicha declaración se publica al final del documento.

Tabla 2 | Regla de decisión clínica para determinar la alergia a penicilina (PEN-FAST)¹⁷

Antecedentes de alergia a penicilina	NO	0 puntos	
	SÍ	Registro de episodio hace menos de 5 años	2 puntos
		Antecedente de anafilaxia o angioedema	2 puntos
		Reacción cutánea severa	2 puntos
		Recibió tratamiento para la reacción	1 punto
Interpretación	0 puntos	Riesgo muy bajo, 1 en 100 pacientes reportan alergia (1%)	
	1-2 puntos	Riesgo bajo de alergia, 1 en 20 pacientes (5%)	
	3 puntos	Riesgo moderado, 1 en 5 pacientes (20%)	
	4-5 puntos	Riesgo elevado	

Indicado para la evaluación del riesgo de alergia a penicilina en pacientes con antecedentes, especialmente cuando se considera la penicilina o un β -lactámico relacionado.

Esta herramienta tiene un alto valor predictivo negativo (VPN del 96.3% para puntuaciones <3), lo que la hace eficaz para descartar la alergia a la penicilina en casos de bajo riesgo.

Su uso en el punto de atención puede ayudar a reducir la evitación innecesaria de la penicilina en pacientes de bajo riesgo, minimizando la necesidad de alternativas antibióticas de amplio espectro.

Tabla 3 | Criterios generales para la definición del sitio de manejo de un paciente con infecciones de piel y partes blandas⁶

Clase	Características clínicas	Sitio de manejo
I	Paciente sin signos o síntomas de enfermedad sistémica, y sin comorbilidades que puedan complicar el tratamiento	Manejo ambulatorio
II	Pacientes con signos sistémicos de infección pero que no presentan comorbilidades de riesgo, o, por el contrario, sin signos sistémicos de infección pero que tienen comorbilidades que potencialmente puedan descompensarse.	Manejo ambulatorio con administración de terapia parenteral en domicilio o en el departamento de emergencias.
III	Pacientes con signos sistémicos de infección, requerimiento de medicación parenteral y potencial necesidad de tratamiento quirúrgico	Manejo en sala general
IV	Pacientes con signos de SIRS e hipotensión, inmunodepresión o progresión rápida, potencialmente mortales	Manejo en unidad de cuidados críticos

SIRS: síndrome Inflamatorio de respuesta sistémica

Microbiología

Las infecciones que comprometen la piel son producto de un desbalance entre los mecanismos de defensa de la barrera cutánea y los factores de virulencia y patogenicidad de los microorganismos que la afectan. Los principales organismos que generan las IPPB son bacterias,

pero otros agentes como virus, parásitos y hongos también tienen un rol no menor, por lo que se los debe incluir dentro de los diagnósticos diferenciales^{1, 8-10, 18}.

Las IPPB incluyen a todos aquellos procesos que afectan la piel y los anexos cutáneos, tejido celular subcutáneo, fascias y músculo estriado.

Pueden estar producidas por una amplia variedad de microorganismos que forman parte de la microbiota local, o bien, proceder del medio ambiente^{1, 8-10, 18} (Tabla 4). Los microorganismos penetran a través de soluciones de continuidad en la piel o en las mucosas, secundariamente a la producción de una herida traumática, quemadura o mordedura (origen exógeno), como complicación de la cirugía (origen endógeno) o desde un foco de infección distante a través de la sangre (diseminación hematológica)^{1, 9, 10}. El espectro de este tipo de infecciones abarca desde procesos leves hasta cuadros graves con gran afectación sistémica que precisan de una intervención quirúrgica inmediata¹⁹.

El objetivo de este capítulo es describir los principales agentes involucrados en las IPPB y mostrar las principales tasas de resistencia a los antimicrobianos en las especies bacterianas más frecuentemente aisladas en infecciones de la comunidad, con el objeto de que sirva para la selección de los tratamientos antimicrobianos más adecuados. Esto último toma gran importancia en la actualidad debido al aumento de la resistencia antibiótica a nivel mundial, favorecido por el mal uso y abuso de los antimicrobianos que disponemos a la fecha. Para la presente revisión se analizaron los artículos más relevantes y recientes en cuanto a enfermedad infecciosa cutánea, y los datos que disponemos de la Red

Tabla 4 | Etiología bacteriana de las infecciones de piel y partes blandas^{1, 8-10}

Etiología bacteriana de las infecciones de piel y partes blandas	
Impétigo y ectima	<i>S. pyogenes</i> , principalmente grupo A, y menos frecuentemente grupos C y G <i>S. aureus</i>
Forunculosis	<i>S. aureus</i>
Abscesos cutáneos	<i>S. pyogenes</i> grupo A <i>Staphylococcus aureus</i>
Erisipela y celulitis	<i>S. pyogenes</i> , principalmente grupo A, y con menor frecuencia B, C y G <i>S. aureus</i> Otros: <i>Pseudomonas spp</i> y <i>Aeromonas spp</i> , <i>Pasteurella</i> , bacilos gram negativos, flora polimicrobiana.
Infección del sitio quirúrgico	<i>S. aureus</i> , <i>S. epidermidis</i> <i>E. coli</i> , <i>Klebsiella pneumoniae</i> , <i>Enterobacter cloacae</i> Otros: <i>P. aeruginosa</i> , <i>Estafilococos</i> coagulasa negativo, <i>Proteus mirabilis</i> , <i>A. baumannii</i>
Fascitis necrotizante	<i>S. pyogenes</i> , principalmente grupo A, y con menor frecuencia B, C y G <i>S. aureus</i> <i>E. coli</i> , <i>K. pneumoniae</i> <i>Clostridioides spp.</i> , <i>Aeromonas spp.</i> o <i>Vibrio spp.</i> Hongos: <i>Candida</i> , filamentosos como <i>Aspergillus spp.</i> o <i>Zigomicetes</i>
Gangrena gaseosa	<i>Clostridium perfringens</i> y otras especies de <i>Clostridium</i> (<i>C. novyi</i> , <i>C. histolyticum</i> , <i>C. sordellii</i> , <i>C. septicum</i>)
Piomiositis	<i>S. aureus</i> <i>S. pyogenes</i> , principalmente grupo A, y con menor frecuencia B, C y G Bacilos Gram negativos (<i>E. coli</i> , otros)
Mordeduras de animales	<i>S. pyogenes</i> , <i>S. aureus</i> , <i>Moraxella</i> , <i>Neisseria</i> , <i>Fusobacterium</i> , <i>Bacteroides</i> , <i>Porphyromonas</i> , y <i>Prevotella spp</i> , bacilos gram negativos, <i>Pasteurella multocida</i> es prevalente en mordeduras de perros y gatos
Enfermedad por arañazo de gato/angiomatosis bacilar	<i>Bartonella henselae</i> , <i>Bartonella quintana</i>

Nacional de Vigilancia de la Resistencia a los Antimicrobianos WHONET Argentina, coordinada por el Servicio Antimicrobianos del INEI - ANLIS Dr. C. G. Malbrán, Laboratorio Nacional/Regional de Referencia en la Resistencia a los Antimicrobianos (LNR) y Centro Colaborador de WHO en Vigilancia de la Resistencia a los Antimicrobianos²⁰, de forma de poner a disposición el conocimiento más actualizado posible.

Agentes patógenos

Cuando se hace referencia a las IPPB, los patógenos más relevantes son *S. aureus* y *S. pyogenes*^{8, 9, 21}. Los bacilos Gram negativos (BGN) son otro grupo bacteriano importante, sobre todo en pacientes hospitalizados²². Hay que considerar la localización de patógenos en determinadas áreas particulares, como *Cutibacterium acnes* (antes llamado *Propionibacterium acnes*) en cintura escapular y región craneana²³, *Staphylococcus lugdunensis* o BGN en la piel que está por debajo del nivel del diafragma²⁴ o *Enterococcus* en la región inguinal²⁵. En un análisis presentado por la red WHONET sobre 3836 aislamientos recuperados de IPPB²⁶, de los cuales el 70% (2681 aislamientos) eran de origen hospitalario (IPPB-H), y 30% (1155 muestras) provenían de la comunidad (IPPB-C), se obtuvieron los siguientes datos: entre las IPPB-C, los patógenos de mayor frecuencia fueron *S. aureus* (46%), *E. coli* (9.4%), *E. faecalis* (6.4%) y *S. agalactiae* (4.8%), mientras que en las IPPB-H la distribución fue *S. aureus* (23%), *E. coli* (12%), *Klebsiella pneumoniae* (8%) y *Pseudomonas aeruginosa* (7.5%). Estos hallazgos confirman que los CGP son predominantes entre las IPPB de origen comunitario, mientras que en las hospitalarias adquieren relevancia también los BGN.

En cuanto a la población pediátrica, los datos sobre la prevalencia de las IPPB son escasos. Según informó la red WHONET, los microorganismos más frecuentemente aislados de IPPB en pacientes pediátricos durante el período 2009-2010 fueron los siguientes: en menores de 12 meses, *S. aureus* (85.4%), SBHGA (3.4%), *P. mirabilis* (2%) y *P. auriginosa* (2%); entre 1 y 5 años: *S. aureus* (84%), SBHGA (3%) y *H. influenzae* tipo B (HiB) (2%); y entre 6 y 15 años, *S. aureus* (76.4%) y SBHGA (5.8%)²⁷.

- *Staphylococcus aureus*: Este coco Gram positivo que se agrupa formando racimos es el principal microorganismo patógeno involucrado

en las IPPB. Se encuentra en un 30-40% de los hisopados nasales en la población²². Los determinantes del daño causado al huésped son factores ambientales como traumatismos, comorbilidades, infecciones activas, sumado a factores de virulencia específicos del microorganismo^{7, 18, 21}. Una de las características de este agente es su capacidad de evasión del sistema inmune, específicamente debido a que secreta moléculas que inhiben la diapédesis y, por ende, la migración de los neutrófilos, bloquean la fagocitosis o alteran las vías apoptóticas de los polimorfonucleares. Estos fenómenos permiten al *S. aureus* generar una gran variedad de manifestaciones clínicas, desde foliculitis aisladas a infecciones necrosantes con riesgo vital^{7, 18, 21, 28}.

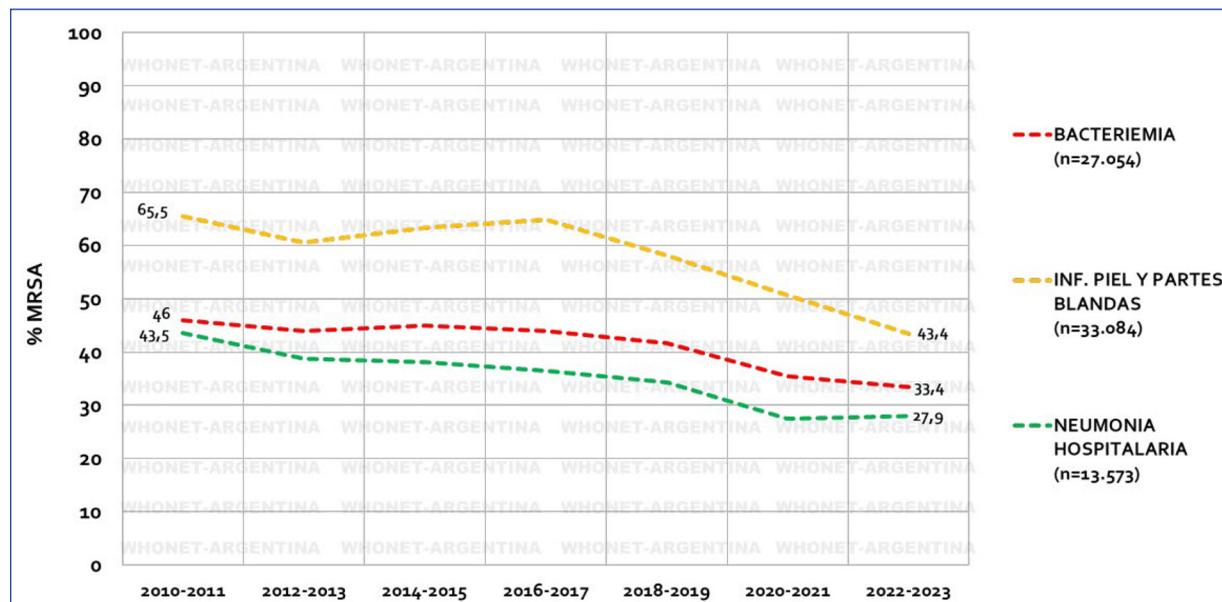
Desde principios de este siglo se observó una creciente incidencia de IPPB causadas por *S. aureus* meticilino resistente adquirido en la comunidad (SAMR-AC), cuyo mecanismo de resistencia es la expresión del gen *mecA*, que codifica para una PBP (*penicillin binding protein*) diferente, la PBP-2^a, con menor afinidad por meticilina y sus derivados²⁸⁻³⁰. El SAMR-AC se caracteriza además por producir diferentes exotoxinas, entre ellas la leucocidina de Pantón-Valentine, la cual produce daño tisular^{8, 29-31}.

En comparación con las infecciones asociadas a cuidados de la salud, este tipo de resistencia puede afectar a personas más jóvenes, pero en general mantiene la sensibilidad a diversos antimicrobianos no betalactámicos^{7, 31, 32}.

Prevalencia global, regional y local: En un estudio conducido por SADI, publicado en 2013³², se evaluaron 311 pacientes con IPPB provenientes de la comunidad, observándose que el SAMR-AC fue el agente causal en el 70.1% de los cuadros, frente a 9.6% de casos por SAMS y 20.3% por otros microorganismos. Otros trabajos locales mostraron datos similares, tanto en población adulta²⁹ como pediátrica³³.

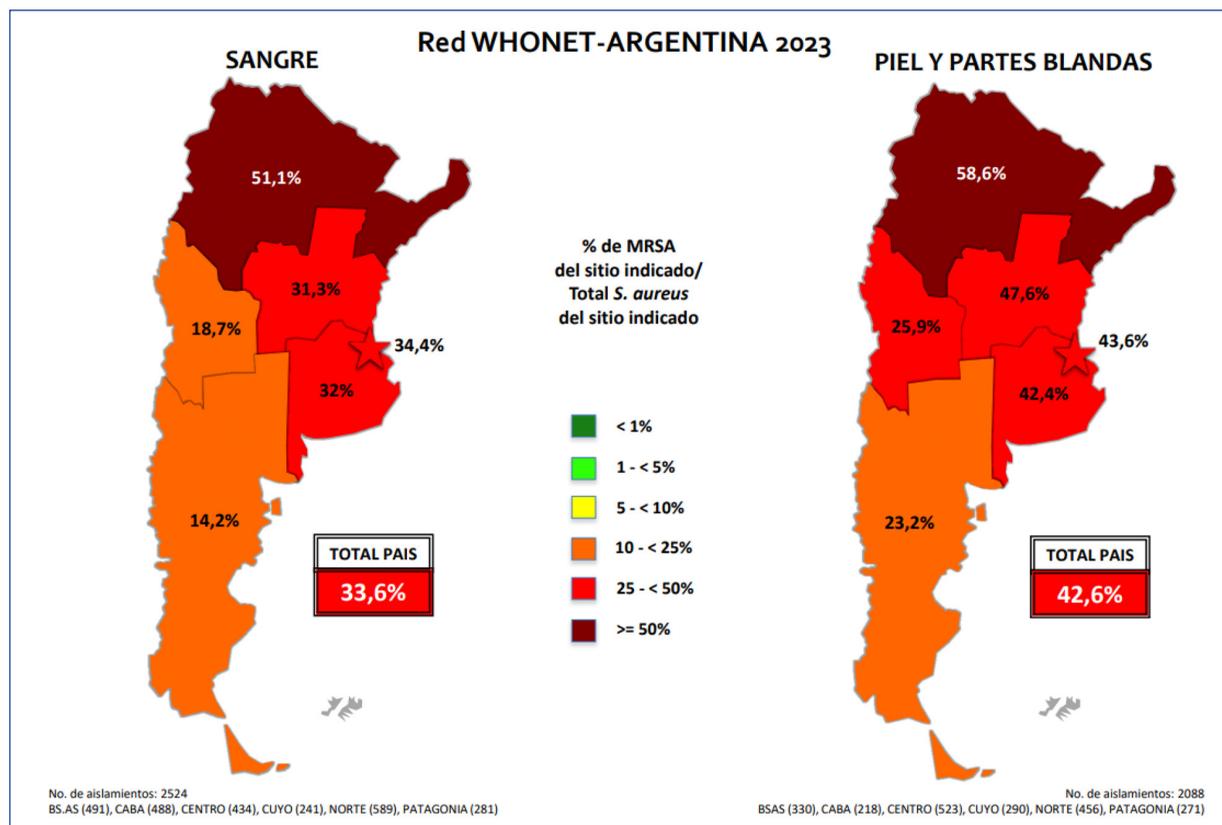
Sin embargo, en el reporte de la red WHONET publicado en 2024²⁰, se observa que, en los últimos años, el porcentaje SAMR en aislamientos de todo el país exhibe una tendencia decreciente, particularmente en muestras provenientes de IPPB, con un descenso desde el 65.5% en 2010-2013 al 43.6% en 2022-2023 (Fig. 1). Debe considerarse que esta distribución presenta una amplia variación geográfica (Fig. 2): igual o mayor al 50% en la región norte del país, del 25 al 50% en

Figura 1 | Evolución del porcentaje de *Staphylococcus aureus* meticilino resistente según el tipo de infección 2010-2023, de acuerdo con los datos de la Red WHONET²⁰



Para más información, consultar en: <http://antimicrobianos.com.ar/wp-content/uploads/2024/05/Vigilancia-Nacional-de-la-Resistencia-a-los-Antimicrobianos-Red-WHONET-Argentina-Tendencia-2013-2023.pdf>

Figura 2 | *Staphylococcus aureus* meticilino resistente. Distribución en la Argentina, 2023³⁴



MRSA: *Staphylococcus aureus* meticilino resistente
 Mapas de la Resistencia Antimicrobiana. En: <http://antimicrobianos.com.ar/wp-content/uploads/2024/12/Mapas-de-Resistencia-Antimicrobiana-Red-WHONET-Argentina-2023.pdf>

Cuyo, centro, Buenos Aires y Ciudad Autónoma de Buenos Aires (CABA) y entre 10 y 25% en la Patagonia³⁴.

En la Tabla 5 se presentan los datos de sensibilidad de *S. aureus*, de origen tanto comunitario como hospitalario, del mencionado estudio de la red²⁶. Como puede verse, la meticilino resistencia fue mayor en *S. aureus* de origen comunitario en comparación con los de origen hospitalario (48% vs. 40.9%, $p \leq 0.05$), mientras que no se registraron diferencias para el resto de los antibióticos. Por otra parte, las tasas de no sensibilidad a eritromicina y clindamicina en los SAMS (38.9% y 28.6% respectivamente) fueron mayores en comparación con los SAMR (15% para eritromicina y 13.9% para clindamicina).

- *Streptococcus pyogenes*: Es la segunda bacteria patógena más importante entre las que

producen IPPB. Morfológicamente, es un coco Gram positivo que se agrupa en cadenas, se encuentra tanto en las mucosas como en la piel y puede causar gran variedad de manifestaciones, desde erisipela hasta neumonías y meningitis bacteriana graves. Dentro de sus mecanismos patogénicos se encuentran la estreptolisina S y O, hialuronidasa, estreptoquinasa, exotoxinas pirogénicas, entre otras que favorecen la virulencia de esta bacteria^{18, 35}. Otros estreptococos, como los grupos B, C y G, pueden también ser causantes de IPPB³⁵.

S. pyogenes es universalmente sensible a penicilina, la cual continúa siendo el tratamiento de elección debido a su eficacia, seguridad, espectro estrecho y bajo costo²³. De acuerdo con lo publicado por el programa WHONET 2024²⁰, *S. pyogenes* presenta una tasa de resistencia de

Tabla 5 | Distribución y perfil de sensibilidad a los antimicrobianos de *S. aureus* causantes de infecciones de piel y partes blandas en Argentina-Red WHONET 2022²⁶

	<i>S. aureus</i> IPPB-H N = 625	<i>S. aureus</i> IPPB-C N = 534	Valor de p
% No Sensibilidad (I + R)			
Penicilina	NT	NT	NS
Oxa (MR)	40.9	48	$p \leq 0.05$
Ampicilina	NT	NT	---
Gentamicina	20.2	18.6	NS
Estreptomina	NT	NT	---
Eritromicina	29.9	32	NS
Clindamicina	21.9	23	NS
Ciprofloxacina	4.7	3.3	NS
Levofloxacina	4	3.2	NS
TMS	2.3	2.7	NS
Tetraciclina	1.2	1.2	NS
Minociclina	0.7	0.2	NS
Rifampicina	1.7	0.9	NS
Vancomicina	0	0	NS
Teicoplanina	0	0	NS
Linezolid	0	0	NS
% Resistencia			
Daptomicina	0	0	NS
Ceftarolina	0.2	0	NS

IPPB-H: infecciones de piel y partes blandas hospitalarias; IPPB-C: infecciones de piel y partes blandas de la comunidad;

NT: no testeado; NS: no significativo

0% para penicilina, 0.6% para levofloxacina, 2.7% para clindamicina y 3.8% para eritromicina (Fig. 3). Las tasas de resistencia a clindamicina y eritromicina, aunque todavía son bajas, exhiben una tendencia creciente en todo el mundo^{36, 37}. Algunos autores sugieren la utilidad de TMP/SMX en IPPB causadas por *S. pyogenes*^{38, 39}. Esto se basa en estudios *in vitro* que demostraron tasas de susceptibilidad del *S. pyogenes* a TMP/SMX del 100% cuando se utilizaron medios de cultivo con bajos niveles de timidina, sustancia que inhibe la actividad de esta droga³⁹⁻⁴¹. Sin embargo, no hay estudios y datos suficientes en nuestra región de monoterapia con TMP/SMX para IPPB por estreptococo para pacientes adultos para realizar aún tal recomendación.

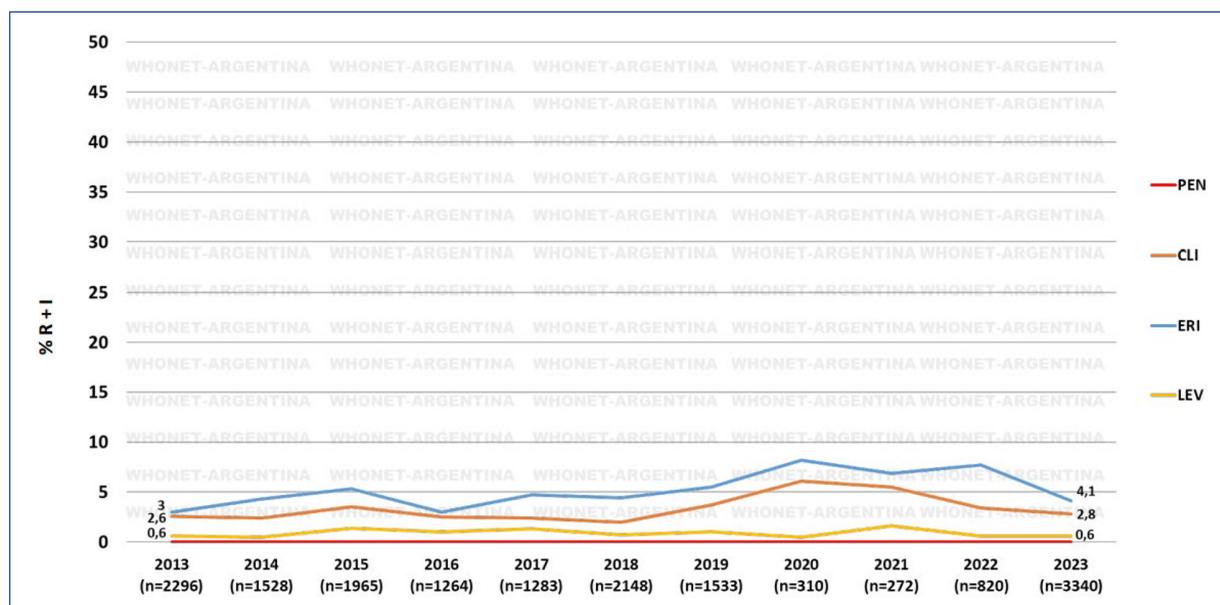
- Bacilos Gram negativos (BGN): Este grupo bacteriano ocupa un rol no menor en la génesis de IPPB, mayormente en las de origen hospitalario, y principalmente en cuadros de ISQ, y, en gran proporción, en las infecciones del pie diabético. Los agentes que más comúnmente han sido aislados son *E. coli*, *P. aeruginosa*, *Proteus spp.* y *K. pneumoniae*^{1, 9, 26}.

Los factores de riesgo asociados a IPPB por BGN son insuficiencia cardíaca, enfermedad renal crónica, enfermedad vascular periférica e

infección necrótica. Es fundamental considerar las características clínicas de los pacientes y su mayor predisposición a infecciones por BGN al asignar el tratamiento empírico inicial para las IPPB, especialmente en casos de infecciones asociadas a los cuidados de la salud^{42, 43}.

En la Tabla 6 se transcriben los datos de sensibilidad para BGN productores de IPPB, publicados por el programa WHONET²⁶. Según puede observarse, son pocos los antibióticos con tasas de sensibilidad superior al 90% en IPPB: en infecciones causadas por *E. coli*, solo piperacilina-tazobactam, gentamicina, amikacina, imipenem/meropenem y tigeciclina entre las de origen comunitario, y amikacina, imipenem/meropenem, colistín y fosfomicina, entre las de origen hospitalario. Para *K. pneumoniae*, el panorama es aún más grave, ya que ningún antimicrobiano presentó tasas de sensibilidad mayores al 90% (incluyendo cetazidima-avibactam). Finalmente, en IPPB por *P. aeruginosa*, solo mostraron tasas de sensibilidad mayores al 90% ceftolozano/tazobactam, ceftazidima/avibactam y colistín. El estudio mostró también que, entre los aislamientos de *K. pneumoniae* no sensibles a imipenem/meropenem, el 60% era productor de KPC, el 33% de MBL y el 6% tenía combinaciones de carba-

Figura 3 | Porcentaje de resistencia de *Streptococcus* β hemolítico Grupo A. Datos de la Red Whonet Argentina 2022²⁰ (n = 16 759)



Para más información, consultar en: <http://antimicrobianos.com.ar/wp-content/uploads/2024/05/Vigilancia-Nacional-de-la-Resistencia-a-los-Antimicrobianos-Red-WHONET-Argentina-Tendencia-2013-2023.pdf>

Tabla 6 | Distribución y perfil de sensibilidad a los antimicrobianos de bacilos Gram negativos causantes de infección de piel y partes blandas en Argentina-Red WHONET 2022²⁶

	E. coli IPPB-C N = 108	E. coli IPPB-H N = 324	K. pneumoniae IPPB-H N = 217	Pae IPPB-H N = 202
% No Sensibilidad (I + R)				
Ampicilina	62	74	RN	RN
AMS	38.6	53.4	71.3	RN
C3G	23	24.1	66	20.7
PTZ	9.9	15.1	66.7	29.3
Cefepime	20	23.1	66.1	26.7
Imipenem	1.2	2.4	38.7	33.3
Meropenem	1.2	2.1	38.1	26.6
Ciprofloxacina	34.4	49	66	28
TMP/SMX	37.9	44.9	61.5	RN
Gentamicina	9	15.9	50.5	NT
Amikacina	0	3.8	36.5	13.3
Colistin	NT	0.8	10.7	1.4
Fosfomicina	NT	5.6	19	NT
Ceftolozano-tazobactam	NT	NT	NT	2.4
Ceftazidima-avibactam	NT	NT	13.6	5.1
Tigeciclina	6	12.8	47.3	RN
% BGN con RDT	0	1.5	35	5

IPPB-H: infecciones de piel y partes blandas hospitalarias; IPPB-C: infecciones de piel y partes blandas de la comunidad; C3G: cefalosporinas de tercera generación; PTZ: piperacilina-tazobactam; BGN con RDT: bacilos Gram negativos con resistencias difíciles de tratar a carbapenemes, cefalosporinas, aztreonam; TMP/SMX: trimetoprima/sulfametoxazol; NT: no testeado; RN: resistencia natural

penemasas. Estas cifras reflejan la extensión del problema de la resistencia a los antimicrobianos y la necesidad de estadísticas locales para guiar los tratamientos.

- **Anaerobios:** Las bacterias anaerobias son un componente fundamental de la microbiota de la mucosa humana, especialmente de la boca, el tracto gastrointestinal inferior y la vagina. Por lo tanto, en IPPB producidas en áreas del cuerpo sujetos a contaminación fecal u oral están particularmente en riesgo de ser causadas por microorganismos anaerobios¹.

Su patogénesis también incluye el desarrollo de factores de virulencia, la capacidad de algunas especies para resistir microambientes oxigenados, el sinergismo con otras bacterias y la resistencia a ciertos antibióticos. Este tipo de infección tiende a ser polimicrobiana, lo que complica su aislamiento. El método MALDI-TOF, una técnica para la identificación de microor-

ganismos mediante el uso de un espectrómetro de masas, ha facilitado la identificación rápida y fiable de estos microorganismos y actualmente es el método de elección⁴³. Las IPPB causadas por gérmenes anaerobios están relacionadas con traumatismos, cirugías o inmunosupresión, por lo que ciertos hallazgos clínicos se correlacionaron con ellos: hinchazón y sensibilidad con *Clostridium* spp; adenopatía regional con grupo *B. fragilis*; gangrena y necrosis con *B. fragilis* o *Clostridium* spp.; mal olor con *Bacteroides* spp; y gas en tejidos con *B. fragilis* y *Clostridium* spp. De igual modo, determinadas condiciones predisponentes se correlacionaron con los siguientes organismos: traumatismo con *Clostridium* spp.; diabetes con *Bacteroides* spp^{1, 44}.

Los microorganismos del género *Clostridium* son ubicuos, se encuentran en el suelo, en el aire y en el tracto digestivo. Son bacterias anaerobias, Gram positivas, parásitas y saprófitas for-

madoras de esporas y productoras de gas. *Clostridium perfringens* sintetiza múltiples enzimas extracelulares como colagenasa, neuraminidasa y DNasa, pero además produce dos toxinas de gran importancia, ya que determinan las manifestaciones clínicas: fosfolipasa C (alfa toxina), que produce hemólisis, destrucción plaquetaria, daño capilar y muerte por falla multiorgánica, y una hemolisina responsable de hipotensión profunda y bradicardia sostenida¹.

- Síndromes mediados por toxinas:

Dentro de las IPPB se reconocen algunas entidades que, si bien son causadas por bacterias, se destacan porque el mecanismo de daño es mediado por toxinas. Dentro de este grupo se encuentran el síndrome de la piel escaldada estafilocócica y los síndromes de shock tóxico (SST) estafilocócico y estreptocócico.

Se trata de enfermedades agudas, multisistémicas, que a menudo desembocan en insuficiencia multiorgánica, como resultado de la capacidad de las toxinas bacterianas de actuar como superantígenos, estimulando la expansión de las células inmunitarias y la expresión desenfrenada de citoquinas, lo que da como resultado un importante daño tisular, coagulación intravascular diseminada y disfunción orgánica^{45, 46}.

Síndrome del shock tóxico estafilocócico: El SST estafilocócico está causado por las cepas de *S. aureus* productoras de toxinas (toxina 1 del SST, enterotoxinas B y C)¹⁰.

Síndrome del shock tóxico estreptocócico: El SST estreptocócico es una complicación de una infección invasiva por *S. pyogenes* causada por una tormenta de citoquinas inducida por toxinas estreptocócicas^{47, 48}.

Síndrome de la piel escaldada estafilocócica: Enfermedad mediada por las toxinas exfoliativas epidermolíticas A y B, tras su diseminación hematológica⁴⁹.

Como conclusión, contar con datos epidemiológicos actualizados en nuestra región es de suma importancia ya que, en general, las IPPB no complicadas suelen tratarse empíricamente guiándose por la epidemiología local. La vigilancia continua es fundamental para entender la epidemiología local, evaluar los perfiles de resistencia que orienten en la elección de los tra-

tamientos empíricos e implementar estrategias para la contención de los mecanismos de resistencia emergentes.

Impétigo y ectima

Definición: El impétigo es una infección bacteriana que afecta las capas superficiales de la piel, generalmente en zonas expuestas (rostro, miembros). Ocurre a través de una puerta de entrada (lesiones por rascado, picaduras, intertrigos, escabiosis), mediante el contacto directo, y, mayormente cura sin dejar cicatriz^{8, 10}. Puede ser producido principalmente por *S. pyogenes* o por *S. aureus*.

El ectima es un tipo de impétigo, de mayor invasividad, que llega a las capas más profundas de la piel y puede dejar cicatrices^{9, 11}.

Epidemiología: Son entidades frecuentes del adulto joven o el niño, especialmente entre los 2 y 5 años de edad⁵⁰. Se presentan mayormente en los meses de verano^{8, 10}. No hay predilección por sexo o raza^{11, 51}, y afectan principalmente a individuos de niveles socio-económicos bajos, en condiciones de hacinamiento e higiene insuficiente²⁷.

Los factores predisponentes son la sudoración por exceso de calor, la higiene local deficiente, las afectaciones atópicas recurrentes u otras lesiones (quemaduras, enfermedades eruptivas, traumatismos cutáneos, picaduras de insectos). También influyen los factores inmunológicos del huésped y la colonización recurrente con estafilococos en piel y mucosas¹¹.

Microbiología: Los agentes etiológicos más frecuentes son *S. pyogenes*, (mayormente el SBGA, aunque también puede ser ocasionada por *Streptococcus dysgalactiae* ss *equisimiliis* (estreptococos de los grupos C y G) y *S. aureus*²⁷, incluyendo SAMR-AC^{29, 52}. Es probable que en los climas templados *S. aureus* sea más frecuente, mientras que, en climas más cálidos y húmedos, la causa más común sea estreptocócica⁵²⁻⁵⁴.

Clínica: El impétigo puede presentarse de dos maneras:

- **Impétigo ampollar (o buloso):** se manifiesta como ampollas en piel que se rompen y dejan erosiones. El mecanismo de infección es a través de toxinas exfoliativas. Afecta con mayor frecuencia a neonatos, aunque puede ocurrir

también en niños mayores y adultos. Se localiza más comúnmente en tronco, y en los niños en axilas, cuello y la zona del pañal⁵⁰. Suele resolver en la mayoría de los casos en algunas semanas, sin dejar cicatriz. A veces puede haber síntomas sistémicos como fiebre, compromiso del estado general y diarrea. De no mediar un tratamiento adecuado el impétigo estafilocócico puede propagarse por autoinoculación⁵⁰ y complicarse con una infección invasiva como celulitis, linfangitis o bacteriemia^{10, 11, 27, 51}.

En los niños existe una forma particular de impétigo ampolloso: la dactilitis ampollosa, que es una forma localizada, que suele afectar a niños de entre 2 y 16 años de edad, aunque también se han notificado casos en menores de 9 meses⁵⁰. La lesión característica de la dactilitis ampollosa es una ampolla que no produce prurito, purulenta y llena de líquido, generalmente de entre 10 y 30 mm de diámetro, que puede evolucionar a erosiones. El sitio afectado con mayor frecuencia es la almohadilla grasa de la porción distal de un dedo de la mano, o más raramente de un dedo del pie.

- *Impétigo no ampollar (o no bulloso)*: constituye más del 70 % de los casos, y puede ser producido tanto por *S. pyogenes* como por *S. aureus*⁵⁰. Sus lesiones comienzan como vesículas o ampollas de contenido seroso y que pueden evolucionar a contenido purulento, que se rompen rápidamente y dejan erosiones que se cubren de costras melicéricas o amarronadas. En ocasiones se acompañan de prurito o dolor y se diseminan con rapidez por autoinoculación. Son más comunes en zonas cercanas a la boca, acompañadas de adenomegalias regionales, y en las extremidades^{10, 11, 27, 51}. Típicamente, las lesiones resuelven en forma espontánea en algunas semanas⁵⁵, dejando en ocasiones un área despigmentada²⁷. En la mayoría de los casos no tiene repercusión sistémica, aunque existen reportes de casos graves⁵¹.

- *Ectima*: es una complicación de una ampolla de impétigo, que evoluciona en forma tórpida y se extiende en profundidad. Las erosiones producidas por las ampollas evolucionan a úlceras profundas, las que se cubren de costras gruesas que, al desprenderse, dejan cicatriz^{10, 56}. Aparece con más frecuencia en niños o en pacientes inmunocomprometidos⁵⁶.

Diagnósticos diferenciales: Ante un paciente con impétigo no bulloso deben descartarse otras dermatitis de diversas etiologías, entre ellas atópicas, tiña, herpes simple, erupción variceliforme de Kaposi y herpes zóster^{11, 57}. El impétigo bulloso debe diferenciarse de las lesiones por quemaduras y de enfermedades ampollares autoinmunes como pénfigo vulgar o el penfigoide ampollar^{11, 51}. El ectima se debe diferenciar de la tiña profunda, la tuberculosis cutánea y el pio-derma gangrenoso^{11, 27}. El diagnóstico diferencial de la dactilitis ampollosa incluye lesiones herpéticas, epidermólisis ampollosa, ampollas por fricción, picaduras de insectos y dermatitis irritativa⁵⁰.

Diagnóstico: El diagnóstico de impétigo es clínico²⁷ (**A-II**), no se recomienda el cultivo de las lesiones, excepto en casos refractarios al tratamiento, en inmunosuprimidos o en brotes^{11, 27} (**A-II**). En esos casos, el cultivo debe hacerse en lo posible con biopsia de piel para determinar el germen productor de la lesión.

Otros estudios complementarios, como hemograma (que puede evidenciar leucocitosis) o eritrosedimentación, solo se solicitan en los casos con compromiso sistémico o en huéspedes inmunocomprometidos^{11, 27}.

La búsqueda de anticuerpos antiestreptocócicos (ASTO) solo provee información de contacto reciente en pacientes en los que se sospecha glomerulonefritis postestreptocócica, por lo que no está indicada en forma rutinaria²⁷. La respuesta de ASTO es débil en pacientes con impétigo estreptocócico^{9, 10, 57}.

Tratamiento: No existe un tratamiento estandarizado, por lo que la decisión de cómo tratarlo dependerá de diferentes factores, como el número de lesiones presentes, la localización (cara, párpado o boca) y la necesidad de limitar el contagio^{27, 54, 58}.

El manejo es, en general, ambulatorio^{8, 9, 27, 52}, existiendo tres tipos principales de tratamiento: antisépticos, antibióticos tópicos y antibióticos sistémicos^{54, 58}.

En los niños, en general se indica tratamiento tópico cuando la extensión es limitada (<2% de la superficie corporal), por 5-7-días o hasta completar la resolución, mientras que el tratamiento sistémico se sugiere en casos de mayor extensión, edad menor a un año, sospecha de etiolo-

gía por SAMR, o mala respuesta al tratamiento o recurrencia⁵⁰ (A-II).

Medidas de higiene generales: baño con agua y jabón, descostrado de las lesiones con agua blanca de Códex o agua D'Alibour diluidas a la mitad al tercio⁵⁴ (A-II).

Impétigo no bulloso con área delimitada: tratamiento local, con ácido fusídico 2% en crema, 3 veces por día por 5 días (preferentemente) o con mupirocina 2% en crema por 5 días (A-III). Es preferible priorizar el empleo de ácido fusídico, a fin de preservar la mupirocina para su uso en la descolonización pre-quirúrgica, en virtud de la descripción de la emergencia de cepas de *S. aureus* resistentes⁵⁹. Por otra parte, mupirocina no debe aplicarse en áreas extensas ya que puede causar insuficiencia renal debido a su elevado contenido de polietilenglicol, especialmente ante la presencia de insuficiencia renal moderada o grave⁵⁸.

Impétigo bulloso o con compromiso extenso o con pobre respuesta al tratamiento, o impétigo no bulloso extendido: cefalexina o cefadroxilo, y re-evaluación en 72 horas (A-III). En caso de no mejoría, evaluar amoxicilina-TMP/SMX. Cuando, por factores sociales no se considere factible una re-evaluación a las 72 h, iniciar directamente con amoxicilina y TMP/SMX (A-III). Como alternativas o en pacientes con alergia a penicilina: clindamicina o minociclina/doxiciclina (en mayores de 8 años o mujeres no embarazadas) (A-III).

Duración del tratamiento: 5-7 días (A-III).

Complicaciones: Puede presentarse glomerulonefritis post-estreptocócica, que aparece a las semanas de la infección cutánea. Otra complicación frecuente en niños es el síndrome de la piel escaldada estafilocócica. Se ve en los primeros años de vida por carencia de anticuerpos anti-exfoliatinas y por la imposibilidad por parte de los riñones de eliminar la toxina por la orina^{9, 51}.

Prevención: Deben extremarse las medidas higiénicas para evitar la sobreinfección bacteriana de heridas (especialmente en niños). Utilizar agua y jabón neutro, uso adecuado de soluciones antisépticas de clorhexidina (su sobreutilización puede inducir a la resistencia) y, en casos de mayor compromiso, se recomienda el empleo de crema con antibióticos para descolonizar, particularmente en situaciones en que, por la puru-

lencia de las lesiones, se sospeche la presencia de SAMR-de la comunidad^{54, 60} (A-III).

Es preciso educar al paciente para que evite escoriaciones por rascado y diseminación de la infección por autoinoculación. También es necesario indicarle que no comparta toallas o ropa, así como también enfatizar la importancia del lavado de manos. Los niños no deben reintegrarse al colegio/club hasta dos días después de iniciado el tratamiento¹⁰ (A-III). En huéspedes inmunocomprometidos es importante hacer el diagnóstico antes de que las lesiones avancen en extensión y profundidad.

Forunculosis

Definiciones: El forúnculo es la infección aguda del folículo piloso en su parte más profunda, con perifoliculitis que desorganiza la dermis, que no sobrepasa la dermis, y que da como resultado una cicatriz. El nódulo, inicialmente doloroso, firme y rojizo, se convierte rápidamente en fluctuante, con tendencia a drenar su contenido al exterior^{9, 13, 61}. La forunculosis es la aparición repetida o simultánea de varios forúnculos.

En ocasiones se produce la confluencia de varios forúnculos hasta formar abscesos profundos que alcanzan la grasa subcutánea con bocas múltiples por las que drena pus. Esto es lo que se denomina ántrax (o *carbuncle*, en inglés). Se localizan con mayor frecuencia en cuello, cara, espalda, axilas y glúteos. Es importante tener en cuenta que no debe confundirse con el *anthax* o carbunco, que es una zoonosis causada por el *Bacillus anthracis*, un BGN esporulado, que afecta primariamente a animales herbívoros y accidentalmente al hombre, por contacto cutáneo o por ingestión de esporas⁶².

Microbiología: *S. aureus* es el agente más frecuente: es el causante del 98% de los forúnculos, siendo SAMR-AC en el 82% de los casos⁶¹.

Suele ser una infección que se transmite por contacto directo y, en menor medida, por fómites. Se han descrito brotes en grupos o comunidades que mantienen contacto íntimo (niños en guarderías, deportistas de contacto, militares, personas en condición de encierro, entre otros). También se ha observado un aumento del riesgo en usuarios de drogas endovenosas e indigentes. El riesgo en un determinado individuo con una infección cutánea de estar infectado por SARM-AC no dependerá tanto de la presencia de los

factores predisponentes mencionados, sino de la prevalencia de SARM-AC en esa comunidad⁶³.

Manifestaciones clínicas: Se caracteriza por presentar un nódulo inflamatorio, rojo y doloroso, centrado por el orificio de un folículo piloso y que se acompaña de intenso edema local. Sin tratamiento adecuado, luego de unos días evolucionará a un absceso con necrosis central, lo que constituye el llamado clavo, que es un tejido amarillento negruzco, que se delimita de la pared folicular y se desprende, dejando una cicatriz¹⁰.

Los factores predisponentes pueden ser divididos en locales (regiones pilosas sometidas a roce o transpiración, alteraciones de la barrera cutánea, sudoración excesiva y falta de higiene) y generales (obesidad, diabetes mellitus, neutropenia, tratamiento prolongado con glucocorticoides, inmunosupresión, insuficiencia renal crónica, y contacto con personas con forúnculos)¹⁰.

La forunculosis puede complicarse ocasionalmente de bacteriemia, sepsis y el desarrollo de focos a distancia como osteomielitis y endocarditis⁶⁴⁻⁶⁶. La trombosis del seno cavernoso puede evolucionar a partir de lesiones en cara, principalmente luego de su manipulación.

Diagnóstico diferencial: Debe diferenciarse de abscesos cutáneos, otras foliculitis, acné conglobata y quiste epidérmico infectado.

Otro importante diagnóstico diferencial es la hidradenitis supurativa, una enfermedad inflamatoria crónica del folículo piloso, que se manifiesta con nódulos, abscesos, cicatrices y comedones en áreas de pliegues como axilas, mamas, ingles, nuca y glútea. El abordaje de estos individuos es diferente al de aquellos con IPPB.

Particularmente en niños, la forunculosis debe diferenciarse de diversos tipos de foliculitis, como las ocasionadas por BGN, virus, hongos (*Pytirosporium* spp) o ácaros (*Demodex* spp).

Diagnóstico: El diagnóstico de la forunculosis es principalmente clínico, no está recomendado el estudio microbiológico de la lesión, con excepción de los pacientes inmunocomprometidos⁹ (A-II).

Tratamiento: En el caso de lesiones pequeñas resulta suficiente el tratamiento local^{8, 9}, que consiste en la limpieza con agua y jabón neutro, fomentos tibios con agua blanca del Códex o

agua D'Alibour que promueven el drenaje o antisépticos que no modifiquen el pH ácido de la piel (iodopovidona o clorhexidina) (A-II).

Cuando las lesiones son de mayor tamaño y se encuentran en etapa de fluctuación, pueden requerir drenaje quirúrgico, con técnica aséptica, particularmente para los forúnculos de gran tamaño⁶⁷ (A-I).

El tratamiento sistémico con antibióticos en el caso de los forúnculos es en general innecesario, y solo está indicado cuando hay celulitis circundante, lesiones múltiples, localización en rostro, inmunodeficiencias o compromiso sistémico⁸⁻¹⁰ (A-II). En esos casos, debe utilizarse TMP-SMX durante 5-7 días, debido a la elevada prevalencia de SAMR-AC en nuestro país³⁴. Como alternativas pueden considerarse las tetraciclinas (doxiciclina o minociclina) en los mayores de 8 años (A-II). Si bien las tasas de resistencia a ciprofloxacina y rifampicina son bajas, no se recomienda su empleo de rutina en el tratamiento de forúnculos.

En cuanto a la descolonización de pacientes infectados con SAMR (p. ej., mupirocina nasal y lavados corporales con clorhexidina), no existe evidencia concluyente que avale dicha práctica, ya que la colonización está frecuentemente ausente en pacientes infectados.

Forunculosis recurrente

La forunculosis recurrente es la aparición secuencial de varios forúnculos en un período de meses o incluso años en el mismo paciente. La mayoría de los casos (hasta un 75%) son atribuibles a *S. aureus*, ya sea SAMS o SAMR⁶⁸. Puede deberse a un absceso recurrente en un sitio de infección anterior, por factores locales como material extraño, hidradenitis supurativa o quiste pilonidal⁸, cuya erradicación puede ser curativa. La portación nasal de *S. aureus* y la continua exposición a la fuente de infección (p.ej., contacto cercano entre convivientes) han sido identificados como factores de riesgo para la forunculosis recurrente.

Los beneficios del tratamiento antimicrobiano complementario en cuanto a la prevención de las recurrencias son desconocidos. Ensayos aleatorios demostraron que mupirocina intranasal durante 5 días cada mes⁶⁹

redujo la tasa de nuevas infecciones. Más recientemente, un estudio encontró que una descolonización de 5 días con mupirocina intranasal dos veces al día y el baño diario con clorhexidina no fueron medidas eficaces para reducir la recurrencia⁷⁰.

Los abscesos recurrentes deben drenarse y cultivarse tempranamente⁶⁶ (A-II). La instauración de tratamiento antibiótico deberá hacerse en base a los resultados de ese cultivo, con una duración de 5 a 10 días⁹ (A-II).

Debe considerarse la descolonización con mupirocina intranasal, durante 5 días, y lavados diarios con clorhexidina, con descontaminación diaria de artículos personales como toallas, sábanas y ropa (A-II). Esta medida debe incluir a todo el grupo familiar y, de ser necesario, a las mascotas. También deben limpiarse las superficies de alto contacto con lavandina al 1% y realizarse una cuidadosa higiene de manos⁸⁻¹⁰ (A-II).

Es de suma importancia poner énfasis en la educación del paciente, mediante instrucciones sencillas especialmente desarrolladas para la prevención, como han desarrollado algunas instituciones (https://www.hospitaldeclinicas.uba.ar/?page_id=7875).

Abscesos cutáneos

Definición: Se trata de una colección purulenta rodeada de una pared formada por leucocitos, bacterias y tejido necrótico que se localiza en la dermis o en el tejido celular subcutáneo. Se forma por extensión local de una infección cutánea, tras un traumatismo o por diseminación hematógena^{8,9}.

Microbiología: Los agentes etiológicos más frecuentes son *S. aureus* (incluido SAMR-AC), seguido de *S. pyogenes*^{9,71}. En caso de que la lesión se localice cerca de mucosas (regiones peribucal o perianal), se deberá tener en cuenta la microbiota de dichas localizaciones.

Clínica: Clínicamente, se manifiestan como un nódulo eritematoso y doloroso, inicialmente firme, que progresa a fluctuante. No suele haber síntomas sistémicos, a no ser que haya una extensión a tejidos más profundos o una bacteriemia.

En pediatría, los pacientes con un único absceso de un diámetro de hasta 5 cm (3 cm en pacientes de 6 a 11 meses de edad y 4 cm en pacientes de 1 a 8 años) se consideran dentro del grupo

de abscesos simples. Todos los demás (absceso >5 cm de diámetro, dos sitios de infección de la piel o abscesos recurrentes), se consideran dentro del grupo de abscesos complicados.

La mastitis neonatal es una infección poco frecuente de la glándula mamaria, que puede presentarse en los primeros 2 meses de vida y está relacionada con la hipertrofia mamaria fisiológica presente en los recién nacidos a término. Aunque es común, se desconoce su prevalencia. La patogenia implica la propagación de patógenos bacterianos al parénquima mamario a través del pezón. La mastitis se distingue de la hipertrofia fisiológica por hallazgos clínicos característicos, como eritema, induración y dolor. Otros hallazgos clínicos pueden incluir secreción purulenta del pezón, lesiones cutáneas y adenopatía axilar. La mayoría de los casos se deben a *S. aureus* y, con menos frecuencia a BGN, anaerobios y estreptococos del grupo B. La mitad de los niños presenta síntomas generales como rechazo del alimento e irritabilidad y el 24% se presenta con fiebre. Al evaluar a los recién nacidos con mastitis, se debe considerar si tienen una infección bacteriana grave concomitante (sepsis o infección necrosante).

Diagnóstico: El diagnóstico se realiza mediante el examen clínico⁸⁻¹⁰ (A-II). De estar indicado el tratamiento antibiótico, el mismo puede iniciarse sin necesidad de cultivo en la mayor parte de los casos⁹ (A-II). La solicitud de hemocultivos está indicada en pacientes que presentan fiebre y síntomas sistémicos o que están inmunocomprometidos, aunque muestran un bajo rendimiento en las IPPB no complicadas. La ecografía es un procedimiento sensible y sencillo que permite distinguir los abscesos de la celulitis, evaluar el tamaño del absceso y elegir a los pacientes que deberán drenarse.

Diagnósticos diferenciales: El principal diagnóstico diferencial es la celulitis abscedada, debido a que los abordajes terapéuticos son diferentes, por lo que en ocasiones puede ser necesario hacer el diagnóstico diferencial a través de ecografía⁸⁻¹⁰. Otros diagnósticos diferenciales son foliculitis, quiste sebáceo o quiste epidérmico infectados, forunculosis, erisipela, hidradenitis supurada, neoplasias cutáneas infectadas (carcinoma de células escamosas, carcinoma basocelular), escrofuloderma por tuberculosis

e infecciones por micobacterias de rápido crecimiento. Recientemente se ha reportado un incremento de casos de abscesos cutáneos por *Mycobacterium abscessus* secundarios a procedimientos estéticos invasivos^{72,73}.

Tratamiento: La base del tratamiento es el drenaje, que suele ser suficiente para la curación en paciente inmunocompetentes^{8,9}. Un estudio aleatorizado ensayo demostró que el manejo de abscesos cutáneos con incisión y drenaje fue significativamente superior en términos de curación que la aspiración con aguja guiada por ecografía, por lo que esta última forma de tratamiento no se recomienda⁷⁴. Los abscesos que no se resuelven con drenaje espontáneo deben ser evaluados para cirugía.

El uso de antibióticos sistémicos en casos no complicados es innecesario⁷¹ (**A-I**), aunque puede valorarse en caso de drenaje incompleto, inmunodeprimidos, lactantes, edad avanzada, afectación del estado general o lesiones múltiples, o en pacientes con signos de compromiso sistémico⁹ (**A-I**). El tratamiento antibiótico aumenta la tasa de curación de 87% a 95%, especialmente en pacientes con abscesos de gran tamaño y celulitis. En las regiones donde la tasa de prevalencia de SAMR-AC supera el 10-15%, como es el caso de la mayor parte de nuestro país³⁴, las cefalosporinas de primera generación no se recomiendan como tratamiento empírico inicial. En pacientes con infecciones no complicadas se sugiere el uso de TMP-SMX, durante 5 a 7 días. Como alternativas se recomienda la indicación de tetraciclinas (doxiciclina o minociclina) en mayores de 8 años, o clindamicina^{28,67} (**A-II**).

En el caso de la mastitis neonatal, el tratamiento empírico sugerido es vancomicina o ceftarolina si el SAMR es prevalente, más cobertura para BGN con cefotaxime, cefepime o ceftazidima. En una serie de casos, el tratamiento antibiótico se extendió 4 días y luego se continuó por vía oral. Si no hay respuesta con el tratamiento médico se deberá hacer drenaje quirúrgico. La duración del tratamiento antibiótico se individualiza hasta que los síntomas clínicos se hayan resuelto por completo^{75,76}.

Abscesos recurrentes

Definición: Hasta el 70% de los pacientes que presentan abscesos cutáneos, tendrán infeccio-

nes recurrentes durante al menos un año, incluso después de un tratamiento inicial exitoso^{77,78}. Las personas que presentan abscesos cutáneos recurrentes deben ser investigados debido a que, en ocasiones, puede ser una manifestación de una deficiencia inmune, ya sea primaria o secundaria⁷⁹.

Microbiología: *S. aureus* suele ser el agente causante, aunque también pueden ser polimicrobianos o contener flora de la piel o mucosa aledaña. La colonización nasofaríngea por *S. aureus* es el principal factor predisponente para la aparición de abscesos recurrentes. Hay que recordar que más del 80% de las personas pueden estar colonizadas por *S. aureus* en forma intermitente en algún momento de su vida, y un 10-15% lo está en forma permanente^{77,80,81}.

Factores de riesgo: Los pacientes que presentan abscesos recurrentes pueden tener una deficiencia inmune específica, o bien factores predisponentes, como enfermedades crónicas de la piel, diabetes mellitus o enfermedad inflamatoria intestinal⁷⁹. Se deben considerar también las causas iatrogénicas, como leucopenia inducida por fármacos, u otros factores adicionales, como insuficiencia venosa o pioderma gangrenoso.

En niños que tienen precozmente abscesos recurrentes debe considerarse la presencia de trastornos inmunológicos congénitos, como enfermedad granulomatosa crónica, déficit de adhesión leucocitaria, enfermedad Mendeliana y susceptibilidad a infección por micobacterias, neutropenias congénitas graves, síndrome de Hiper IgE, síndrome de Wiskott-Aldrich, neutropenia cíclica, déficit de granulocitos y déficit de mieloperoxidasa^{50,82}, y antecedentes de dermatitis atópica, lesiones cutáneas, picaduras de insectos y arañazos de animales, colonización por SAMR y/o colonización por *S. aureus* y absceso cutáneo en un contacto doméstico⁵⁰. También se deben tener en cuenta factores sociodemográficos (personal militar, personas que practican deportes de contacto, veterinarios, hombres que tienen sexo con hombres, familias numerosas, asistentes a centros de albergue o guarderías, residentes en geriátricos, individuos en condición de encierro, personas en contacto con mascotas, entre otros) y comorbilidades (obesidad, HIV, enfermedad gastrointestinal, diabetes, eczema,

psoriasis, atopía, artritis reumatoide, sinusitis crónica, asma, infecciones cutáneas previas, hospitalización prolongada, uso de drogas endovenosas). Cuando el absceso recurrente se localiza en sitios donde hubo infecciones anteriores puede deberse a la presencia de factores locales, como material extraño, hidradenitis supurativa o quiste pilonidal⁹.

La hidradenitis supurativa (HS) es un trastorno común del epitelio folicular que contiene las glándulas apocrinas, y que afecta predominantemente a la axila, el perineo y la ingle⁸². Es más común en mujeres, aunque la afectación axilar muestra menos predilección por género. Es probable que exista una predisposición genética, dado que hasta un 26% de los pacientes tiene antecedentes familiares⁸³. Los factores de riesgo para HS incluyen diabetes y tabaquismo. La obesidad, aunque no es causa predisponente, puede agravar la HS, al igual que el uso de ropa ajustada, la mala higiene y los productos químicos utilizados en la depilación⁷⁹.

El quiste pilonidal es una lesión cutánea que se produce en el pliegue interglúteo. Los síntomas son locales, y pueden incluir dolor, hinchazón, eritema y drenaje de pus. Los factores de riesgo incluyen obesidad, antecedentes familiares, estar sentado por periodos de tiempo prolongados, mayor cantidad de vello e insuficiente ejercicio. En cuanto al mecanismo subyacente, se cree que se trata de un proceso mecánico⁸⁴.

Diagnóstico: El diagnóstico se basa en la clínica, y se realiza mediante el examen clínico y el cultivo de las muestras del material purulento drenado. Sin embargo, el tratamiento antibiótico puede iniciarse sin necesidad de cultivo en la mayor parte de los casos. Un absceso recurrente en un sitio de infección previa debe impulsar la búsqueda de causas locales como quiste pilonidal, hidradenitis supurativa o material extraño⁹ (**A-I**).

Los abscesos recurrentes deben drenarse y cultivarse tempranamente (**A-III**). Los pacientes que presentan abscesos recurrentes deben ser evaluados para detectar trastornos predisponentes^{9,79} (**A-II**).

Tratamiento: El tratamiento básico de los abscesos cutáneos es la incisión y drenaje quirúrgico de su contenido de forma abierta, aunque en casos de abscesos pequeños se podría esperar el

drenaje espontáneo (**A-I**). Estudios aleatorizados han comparado el drenaje con aguja fina guiada por ultrasonografía con solo el 25% de éxito y una alta tasa de recurrencia, por lo que actualmente se desaconseja⁸⁵.

En cuanto a la administración de antibióticos, no hay evidencia de que la terapia antibiótica sea beneficiosa para la prevención de las recurrencias. Si bien las guías clínicas más recientes no apoyan el uso de rutina de antibióticos sistémicos luego de la incisión y drenaje de abscesos cutáneos simples, un curso asociado de TMP-SMX de 5 a 7 días, sería más eficaz en la prevención del fracaso del tratamiento y las recurrencias en niños y adultos con factores de riesgo, como obesidad, diabetes mellitus, inmunocompromiso o hacinamiento (**B-II**).

Las medidas generales incluyen baños con jabones antisépticos con agua templada. Se han descrito otras medidas como la aplicación de láser, radioterapia y CO₂, pero no hay evidencia de su beneficio.

En los procesos recurrentes es importante establecer si el paciente es portador nasofaríngeo de estafilococo y tratarlo para descolonizar y disminuir la frecuencia de las infecciones purulentas. Aunque la evidencia no es contundente^{70,86}, se recomienda la descolonización de 5 días con mupirocina intranasal y bañarse diariamente con clorhexidina⁷⁰ (**A-II**).

Infecciones no purulentas: erisipela y celulitis

Los términos celulitis y erisipela se utilizan para referirse a infecciones cutáneas difusas, superficiales y extendidas. Ambas constituyen las entidades más frecuentes entre las IPPB no purulentas. Sin embargo, su diferenciación en la práctica clínica es, muchas veces, dificultosa^{9,87,88}. Por lo tanto, y dado que el manejo de ambas tiene, en términos generales, aspectos muy similares, en estas recomendaciones serán abordadas en conjunto.

Definición: La erisipela es una infección aguda, que compromete la dermis superficial, con marcado compromiso de los vasos linfáticos subyacentes, y, en ocasiones, rápidamente progresiva. Clínicamente se manifiesta como una placa edematosa, caliente, de bordes netos no sobreelevados y eritematosa (en ocasiones eri-

temato-purpúrica, ampollar o necrótica). Puede acompañarse de adenopatía regional y a veces de linfangitis, e incluso presentar sintomatología general, como fiebre y decaimiento¹⁰. Se localiza habitualmente en los miembros inferiores, aunque también puede ubicarse en la cara, a partir de intertrigos retroauriculares^{9, 10}.

La celulitis se desarrolla como consecuencia del ingreso de bacterias a través de la ruptura de la barrera dérmica, con compromiso del tejido celular subcutáneo^{4, 8-10, 87, 89}. Frecuentemente se asocia con antecedentes de traumatismos o con la presencia de úlceras, heridas quirúrgicas, lesiones por rascado o dermatosis⁸. La ausencia de límites netos, debido a que se extiende más profundamente y comprometiendo al tejido celular subcutáneo, es lo que la diferencia de la erisipela, asociado o no con un foco purulento^{4, 8-10, 87, 89}.

Microbiología: En el caso de la erisipela, *S. pyogenes* es el patógeno predominante, y, menos frecuentemente, los estreptococos grupos G, C y B, especialmente en neonatos. Se ha observado la colonización por estreptococo betahemolítico de los grupos A y G en lesiones de piel de los pies y región perianal en pacientes con erisipela, aunque el rol de los reservorios en los episodios de la enfermedad no ha sido establecido^{44, 90}. La etiología estafilocócica es poco común, y ocurre generalmente en pacientes con trastornos de la circulación linfática o traumas penetrantes, como sitios utilizados para inyección de drogas. La colonización de la piel o el tracto respiratorio, o la transmisión de persona a persona, son la fuente de los microorganismos involucrados.

En la celulitis, las etiologías más comunes en pacientes inmunocompetentes es también *S. pyogenes*^{4, 8, 9}. Otros tipos de estreptococos (grupos B, C y G) pueden ser también la etiología. En aquellos casos asociados con una puerta de entrada, la incidencia de *S. aureus* suele ser más elevada, por lo que se debe considerar el riesgo de SAMR-AC al evaluar el tratamiento antibiótico empírico^{7, 10, 18, 29, 30, 33, 89}. Otros grupos de pacientes con factores de riesgo para SAMR son: atletas participantes de deportes de contacto, consumidores de drogas inyectables, hombres que tienen sexo con hombre, personal militar, personas en condición de encierro, residencias o refugios, pacientes con neumonía grave, historia de colonización o infección reciente con SAMR-AC,

historia de consumo reciente de antibióticos, o habitante en región geográfica con elevada tasa de prevalencia⁸⁷.

Otros microorganismos pueden ser agentes causales de celulitis en determinadas situaciones. En personas con adicción endovenosa se debe tener en cuenta la posibilidad de *P. aeruginosa* y *Aeromonas* spp (principalmente *A. grupo hydrophila*, *A. grupo caviae* y *A. grupo veronii*). Estas últimas están implicadas en infecciones usualmente precedidas por alguna injuria traumática que ocurre en contacto en el agua^{10, 18, 89}. Finalmente, en individuos que sufren mordeduras de gatos y en menor grado, de perros, hay que considerar la posibilidad de *Pasteurella multocida*^{2, 89}.

Factores predisponentes: La erisipela puede producirse a cualquier edad, pero es más frecuente en mayores de 60 años. Es una infección esporádica sin carácter epidémico. Se produce cuando ante determinadas situaciones, como traumatismos, intertrigos u onicomycosis, se genera la interrupción de la barrera mecánica que ofrece la piel, lo cual constituye la puerta de entrada para el ingreso del microorganismo y su extensión local posterior. En muchas ocasiones estas interrupciones son imperceptibles, impidiendo su reconocimiento y posterior tratamiento⁴⁴. Existen otros factores predisponentes en el huésped, como la obesidad o el edema secundario a insuficiencia venosa crónica u obstrucción linfática. La diabetes y el etilismo no están claramente definidos como factores de riesgo para erisipela^{90, 91}.

En cuanto a la celulitis, el principal factor de riesgo asociado es el edema, especialmente el linfedema, debido a que facilita el crecimiento bacteriano. De acuerdo con algunas revisiones internacionales, hasta en el 77% de los pacientes se reporta la existencia de una puerta de entrada, siendo la más frecuente una infección micótica superficial, generalmente tiña pedis, con o sin onicomycosis concomitante^{4, 90}. Entre los factores de riesgo para infecciones graves se incluyen la edad, diabetes, obesidad, insuficiencia renal, insuficiencia hepática, insuficiencia vascular, inmunocompromiso y uso previo de antibióticos. No existen diferencias significativas en cuanto al género⁸. La historia de colonización nasal por *S. aureus* también es un factor predisponente para considerar^{7, 10, 92, 93}.

Manifestaciones clínicas: La erisipela se localiza con mayor frecuencia en los miembros inferiores y es generalmente unilateral, aunque en algunas oportunidades el compromiso puede ser bilateral. La presentación en la cara se describe como “en alas de mariposa”, y la de los miembros superiores se observa particularmente en mujeres sometidas a vaciamiento axilar por cáncer de mama. En niños, la localización en miembros inferiores se observa en el 80% de los casos, mientras que en la cara en el 5-20%^{87, 92}.

La lesión típica es eritematosa, con rápida extensión, indurada (“piel de naranja”), de bordes nítidos, dolorosa, con linfedema regional. Se acompaña de adenomegalias satélites en el 46% de los casos y linfangitis en el 26%^{9, 94}.

La presencia de síntomas sistémicos tales como hipertermia, taquicardia, y, en casos graves, confusión e hipotensión, acompañan a la lesión cutánea, e incluso pueden precederla⁹⁵. En ocasiones se pueden observar presentaciones con mayor compromiso cutáneo como la aparición de ampollas, púrpura y a veces necrosis. Cuando se produce compromiso sistémico el cuadro de erisipela se considera moderado o grave. Algunos factores, como la edad y las condiciones clínicas subyacentes, pueden ser determinantes de cuadros de mayor gravedad.

En los estudios de laboratorio, son hallazgos frecuentes la leucocitosis, la eritrosedimentación acelerada y la proteína C reactiva elevada. Sin embargo, en la mayoría de los casos los estudios complementarios no son necesarios para el diagnóstico^{95, 96}.

La celulitis suele presentarse como un área de eritema diseminada y mal delimitada, de evolución aguda. El compromiso casi siempre es unilateral y las extremidades inferiores son el sitio más comúnmente afectado. La afectación bilateral debe hacer pensar en otros diagnósticos diferenciales. Adicionalmente, pueden encontrarse vasos linfáticos cutáneos dilatados y edematosos (linfangitis) y linfadenopatías regionales dolorosas^{4, 18}.

La celulitis puede manifestarse en forma purulenta o no purulenta, según la presencia de exudado, absceso o drenaje purulento^{88, 89}. En su forma habitual no purulenta, suele presentarse como un cuadro de inicio brusco, con una lesión eritematosa sin límites netos, con ede-

ma, dolor y aumento de la temperatura local. Puede cursar o no con flictenas o petequias y adenopatías regionales^{88, 89}. La principal forma de presentación clínica de las infecciones por SAMR-Co generalmente es la celulitis abscedada. También pueden presentarse como parte de un cuadro tóxico o de sepsis y acompañarse de otros focos supurativos, como osteoartritis y miositis^{8, 88, 89}.

Para una correcta evaluación del tratamiento, tanto la erisipela como la celulitis se pueden dividir, desde el punto de vista clínico, en leve, moderada y grave^{8, 9, 87-89}. Tal como se describió en el capítulo 2, deben tenerse en cuenta para el manejo de las IPPB los criterios generales a utilizar para la definición del sitio de manejo (ambulatorio, ingreso en piso general, manejo en unidad de cuidados críticos), de acuerdo con la gravedad de los signos y síntomas locales y sistémicos de la infección, y la presencia y estabilidad de las comorbilidades (Tabla 3).

Formas clínicas especiales: Celulitis orbitaria (o celulitis post-septal): Las infecciones orbitarias bacterianas tienen un inicio agudo y son de naturaleza rápidamente progresiva^{97, 98}. Si bien puede afectar a todos los grupos de edad, los niños son los más afectados. La edad media de los niños hospitalizados por celulitis orbitaria es de 7 a 12 años⁹⁷. Generalmente es secundaria a una infección sinusal causada por la flora del tracto respiratorio (*S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *Moraxella catarrhalis*, *S. pyogenes*) o *S. aureus*, aunque también pueden estar involucrados otros estreptococos o bacterias anaerobias⁹⁹. En los últimos años, la incidencia de *H. influenzae* y *S. pneumoniae* ha disminuido drásticamente por la vacunación¹⁰⁰, por lo que la etiología estafilocócica se está volviendo más frecuente. Se caracteriza por la presencia de proptosis, oftalmoplejía y deterioro de la agudeza visual o afectación de la visión de los colores, debido al edema que afecta los tejidos de la órbita⁹⁸. El drenaje quirúrgico está indicado si en la tomografía axial computada (TAC) o la resonancia magnética nuclear (RMN) se diagnostica un absceso orbitario o subperióstico significativo, o si el paciente presenta empeoramiento de los signos oculares o falta de mejoría clínica después de

48 horas de tratamiento con antibióticos parenterales^{97, 98, 100}.

Celulitis preseptal: La celulitis preseptal suele comenzar superficial al tabique orbitario, que es la lámina membranosa que se extiende desde el borde orbitario hacia los párpados superior e inferior⁹⁸. Es más frecuente que la celulitis orbitaria, y, al igual que ella, es más común en niños. Se caracteriza por la presencia de edema e hiperemia limitada al párpado sin restricciones en los movimientos oculares ni alteraciones de la visión⁵⁰. Debe diferenciarse del edema periorbitario con sinusitis, que puede verse idéntico clínicamente, pero no es doloroso. La etiología más frecuente a *S. aureus* y *S. pyogenes*, particularmente cuando se asocia con una puerta de entrada cutánea evidente^{50, 99}.

Celulitis periorbitaria sin sitio de entrada asociado (en lactantes febriles no inmunizados): Los agentes etiológicos más frecuentes son *S. pneumoniae* y *H. influenzae*. Debe hacer diagnóstico diferencial con angioedema, picadura de insectos, trombosis de seno cavernoso, chalazión, orzuelo, mucormicosis, síndrome nefrótico, celulitis orbitaria, tumor hinchado de Pott y fascitis necrosante periorbitaria^{97, 98}.

Paroniquia aguda: Es la infección del pliegue de tejido blando que rodea la uña de la mano o del pie que resulta de un traumatismo menor que facilita la entrada de bacterias en la cutícula o la uña. La paroniquia aguda es causada con mayor frecuencia por *S. aureus*, mientras que la paroniquia crónica es causada con mayor frecuencia por *Candida spp.* Los factores de riesgo de paroniquia incluyen dermatitis, morderse las uñas y chuparse el pulgar o el dedo de manera crónica. La paroniquia se presenta con eritema, edema y dolor a la palpación del pliegue ungueal proximal y lateral o puede extenderse por debajo de la uña y supurar^{101, 102}.

Onfalitis: Es una infección poco común pero potencialmente grave en los neonatos. Clínicamente se presenta con eritema e induración alrededor del muñón umbilical, drenaje purulento, fiebre y signos de enfermedad sistémica¹⁰³. Con menor frecuencia los pacientes tienen solamente signos de infección localizada de tejidos blandos. Se deben considerar anomalías subyacentes del uraco en el lactante con drenaje umbilical, que se diagnostican con ecografía. Los

factores de riesgo descriptos para el desarrollo de onfalitis son ruptura prematura o prolongada de membranas, infección materna, bajo peso al nacer, antecedentes de cateterización umbilical y parto domiciliario¹⁰⁴. Los avances en el cuidado y la higiene del cordón umbilical han llevado a disminuciones en la prevalencia, mortalidad y tasa de complicaciones de la onfalitis^{105, 106}. Los agentes etiológicos más comunes son *S. aureus* y *S. pyogenes*, seguidos con menor frecuencia de BGN y anaerobios. La sepsis es la complicación más común de la onfalitis, aunque también puede presentarse fascitis necrosante, peritonitis, necrosis intestinal, evisceración del intestino delgado, absceso hepático y trombosis de la vena porta¹⁰⁴.

Diagnósticos diferenciales: Si bien tienen características clínicas particulares, a menudo la erisipela y la celulitis pueden ser muy difíciles de diferenciar. En general, la erisipela se caracteriza por el desarrollo de síntomas sistémicos de inicio agudo (fiebre, escalofríos, malestar general grave y dolor de cabeza), precediendo incluso a los signos y síntomas inflamatorios locales, y, a nivel local, con una clara demarcación entre el tejido afectado y el sano, ya sea como un borde no sobreelevado que avanza o un eritema con aclaramiento central. El compromiso de la oreja es un claro signo de erisipela, ya que la celulitis no la afecta, debido a la ausencia de tejido dérmico profundo y de grasa subcutánea en la zona^{4, 18}.

Por el contrario, la celulitis se caracteriza por tener un eritema menos delimitado, un infiltrado inflamatorio más profundo y no presentar signos de propagación linfática^{9, 10, 87, 88}. La celulitis es un desafío diagnóstico porque no existe ninguna prueba o modalidad de imagen que pueda confirmarla o descartarla. Se estima que aproximadamente un tercio de los pacientes diagnosticados con celulitis finalmente tienen un diagnóstico no infeccioso⁸⁸.

El término pseudocelulitis se utiliza para englobar a enfermedades cutáneas inflamatorias y no inflamatorias que imitan el aspecto clínico de la celulitis¹⁰⁷. Ante la presencia de un paciente con lesiones eritematosas de los miembros inferiores (síndrome de la pierna roja), es importante buscar factores que puedan sugerir una causa alternativa no infecciosa. Como regla general, el inicio crónico, la naturaleza recurren-

te, la presencia de escamas, el curso lentamente progresivo, la presentación bilateral y el tratamiento infructuoso con antibióticos son altamente sugestivos de pseudocelulitis¹⁰⁷. El diagnóstico erróneo de enfermedades inflamatorias de la piel como celulitis, coloca a los pacientes en riesgo de eventos adversos secundarios a infecciones adquiridas en el hospital y resultados subóptimos, además de un gasto innecesario del sistema de atención médica. Por lo tanto, es clave utilizar un algoritmo de diagnóstico estandarizado que tenga en cuenta los signos vitales del paciente, los hallazgos de las pruebas de laboratorio, los hallazgos cutáneos y la distribución de la afectación cutánea¹⁰⁸. La consideración temprana de diagnósticos alternativos es importante para un manejo oportuno y preciso, especialmente en los casos en los que se notan signos o síntomas atípicos, o no hay una respuesta adecuada al tratamiento instituido.

Diagnósticos diferenciales de causa infecciosa: Ante la presencia de signos de alerta (compromiso sistémico y/o alteración del sensorio, dolor intenso desproporcionado, hipoestesia localizada, cuadro que progresa bajo tratamiento antibiótico, decoloración azul purpúrica, bullas hemorrágicas, crepitación, necrosis cutánea) se debe sospechar de infección necrosante de tejidos blandos o miositis, indicar internación y estudios con imágenes, e iniciar tratamiento antibiótico endovenoso⁸. En ocasiones puede resultar difícil diferenciar semiológicamente la celulitis necrosante de la fascitis necrosante, por no poder determinar siempre el plano de clivaje. En la celulitis necrosante la piel se presenta dolorosa, roja oscura con lesiones hemorrágicas, mientras que en la fascitis necrosante se produce una disección de la piel, con coloración pálida y afectación de los planos profundos del tejido subcutáneo (planos fasciales)⁸⁹.

Diagnósticos diferenciales de causa no infecciosa: Los principales diagnósticos diferenciales de causa no infecciosa son: tromboflebitis superficiales y trombosis venosa profunda; picadura de insectos con reacción inflamatoria a nivel local; reacciones adversas a drogas, celulitis eosinofílica, gota; linfedema; paniculitis; linfomas o leucemias; eritema nodoso, lipodermatoesclerosis, podagra, linfangitis troncular, tromboflebitis y fascitis necrosante, erisipeloide, dermatitis por

contacto y carcinoma erisipeloide (inflamación cutánea asociada con frecuencia al cáncer de mama)^{9, 87, 88}.

En estas situaciones es preciso evitar el uso indiscriminado de antibióticos^{8, 10, 87, 89} y descartar el diagnóstico por otros estudios complementarios.

Diagnóstico: El diagnóstico tanto de la erisipela como de la celulitis se realiza habitualmente en base a la presentación clínica (A-II).

Los hemocultivos raramente son positivos (menos del 5% de los casos), pero se sugiere la toma en pacientes inmunocomprometidos o en aquellos que están con signos de sepsis o que presentan SIRS (A-II).

El cultivo de la biopsia de la lesión se acompaña de una tasa de rescate cercana al 20-30%^{94, 109, 110}. No suele ser necesaria la realización de una punción aspiración o de una biopsia cutánea para el diagnóstico, dado que aún en los casos positivos no suelen modificar el tratamiento^{9, 10, 87, 89}. De todos modos, estos procedimientos pueden ser de utilidad en situaciones específicas, como pacientes inmunocomprometidos (dado que el agente etiológico es menos predecible), en formas de presentación atípicas, de sospecha de causa no infecciosa o con posibilidad de presentar gérmenes atípicos o cuadros graves^{8, 89} (A-II). Se sugiere realizar la punción a través del mayor punto de inflamación^{9, 10, 110}. En caso de duda diagnóstica con infecciones necrosantes o celulitis complicadas con colecciones o abscesos, se recomienda la punción con envío del material para estudio microbiológico⁹.

En la erisipela, los niveles de anticuerpos antiestreptolisina O (ASTO) están elevados frecuentemente, pero su determinación carece de valor clínico-práctico. No se recomienda su uso como elemento diagnóstico ni pronóstico¹⁰.

Tratamiento: El objetivo del tratamiento en las infecciones no purulentas radica en controlar la infección, aliviar los síntomas, y evitar complicaciones locales, secuelas y episodios recidivantes^{10, 111, 112}.

Si bien es una práctica asistencial frecuente, no se recomienda la utilización de penicilina benzatínica para el tratamiento del episodio agudo de erisipela debido a que se asocia a fracasos terapéuticos con mayor frecuencia⁹. El uso de fluoroquinolonas en dosis única diaria

durante 5 días ha sido estudiado para el tratamiento de episodios de erisipela^{113, 114}, pero no está recomendado.

El empleo de corticoides con el fin de disminuir la respuesta inflamatoria ha sido previamente investigado¹¹³⁻¹¹⁵. En un estudio aleatorizado donde 108 pacientes recibieron tratamiento antibiótico solo o combinado con 30 mg/día de prednisolona, el grupo que recibió corticoides se benefició en términos de tiempo a la curación, duración de tratamiento antibiótico parenteral y duración de hospitalización. Por ello, el uso de corticoides como medida coadyuvante puede ser considerado en casos seleccionados, como presencia de edema importante, púrpura o ampollas. En las erisipelas purpúricas el uso de corticosteroides disminuye la frecuencia y la magnitud de la necrosis secundaria.

Antes de tratar la celulitis o la erisipela, puede ser de utilidad el dibujo de la extensión de la infección con un marcador quirúrgico, a fin de poder evaluar la evolución⁸⁸ (A-III). Una vez instaurado el tratamiento inicial, es importante reevaluar al paciente a las 48-72 h, a fin de valorar la mejoría o el empeoramiento de los síntomas sistémicos, la aparición o el incremento del dolor local, y el aumento del enrojecimiento o el edema de la lesión, en relación con la primera evaluación⁸⁸ (A-III).

Tratamiento de cuadros leves (manejo ambulatorio): En casos leves de erisipela o celulitis (pacientes sin signos o síntomas de enfermedad sistémica y sin comorbilidades que puedan complicar el cuadro) el tratamiento empírico debe dirigirse contra estreptococos y *S. aureus* sensible a la meticilina con cefalosporinas de primera generación (cefalexina o cefadroxilo) (A-II).

Si se registran claros factores de riesgo para SAMR o falta de respuesta tras 48-72 h de tratamiento, considerar el agregado de TMP/SMX o tetraciclina (minociclina o doxiciclina) (A-II). En pacientes con alergia a los betalactámicos, se recomienda el uso de clindamicina. Es importante que la alergia a penicilina sea adecuadamente demostrada¹¹⁶ (A-II).

Tratamiento de cuadros moderados (manejo hospitalario): En casos de celulitis o erisipela moderados (pacientes con signos sistémicos de infección, requerimiento de medicación parenteral

y potencial necesidad de tratamiento quirúrgico, niños, huéspedes inmunocomprometidos, lactantes) considerar un régimen intravenoso con cefazolina (A-II). En pacientes con riesgo de SAMR-Co o falta de respuesta a las 48-72 h, evaluar el agregado de vancomicina EV, o TMP/SMX como alternativa^{9, 18, 88} (A-II). En situaciones con riesgo de infecciones por BGN, se recomienda utilizar ceftriaxona en lugar de cefazolina^{9, 87} (A-II).

Tratamiento de cuadros graves (manejo en terapia intensiva): En caso de erisipela o celulitis graves (pacientes con signos de SIRS e hipotensión, inmunodepresión o progresión rápida, potencialmente mortales), considerar la cobertura de SAMR con vancomicina (alternativas: linezolid o daptomicina, solo en situaciones muy seleccionadas), BGN (piperacilina/tazobactam, cefalosporinas de 3ra o 4ta generación) y el agregado de clindamicina por su efecto antitoxina^{10, 18, 88} (A-II). En aquellos casos que se sospeche celulitis necrosante, se debe considerar el desbridamiento quirúrgico con toma de muestra para terapia agente-específica según cultivo y antibiograma del tejido obtenido^{9, 18} (A-II).

La duración óptima del tratamiento no está completamente establecida; en general se recomienda mantenerlo durante 5 y 7 días, aunque puede ser necesario una mayor duración en caso de falta de mejoría en ese período^{8, 9, 114, 117} (A-III).

Se recomienda además instrumentar las medidas preventivas necesarias a fin de evitar las recidivas, como la elevación de la zona afectada^{9, 87, 88}, el tratamiento de la puerta de entrada (Ej.: uso de antimicóticos tópicos o antibióticos para el tratamiento de intertrigos, onicomiosis, queratodermias fisuradas, etc)⁹¹ (A-III). Otras consideraciones a tener en cuenta para evitar las recurrencias son la compresión con vendas elásticas y la disminución de peso en obesos¹¹⁸.

Erisipela y celulitis recurrentes

La celulitis y la erisipela pueden presentar episodios recurrentes, con una frecuencia que se describe en alrededor del 10 al 50%¹¹⁹⁻¹²¹, especialmente en pacientes con factores predisponentes.

Definición: La celulitis y erisipela se definen como recurrentes cuando se producen 2 o más eventos en el lapso de 6 meses. Su incidencia

aumenta luego de cada episodio, incluso con posterioridad a un tratamiento óptimo^{122, 123}. La etiología de los episodios recurrentes es similar a la de los episodios agudos¹²⁴.

Factores predisponentes: Los factores de riesgo predisponentes de erisipela y celulitis recurrente se pueden dividir en locales y sistémicos.

Factores predisponentes locales: El primero a considerar es el episodio previo de celulitis, que compromete y altera el drenaje linfático. Algunos estudios han mostrado que cada recurrencia incrementa el riesgo de nuevos episodios, particularmente en adultos mayores¹²⁵.

El sitio anatómico del episodio de celulitis también es importante, siendo los miembros inferiores, especialmente el área tibial, cinco veces más frecuente, comparado con pies o región femoral¹²⁰.

Muchos de los factores de riesgo locales están relacionados directa o indirectamente con la presencia de edema crónico^{126, 127}, definido como aquel que afecta una o más áreas del cuerpo y que persiste por más de 3 meses.

El linfedema es un tipo de edema crónico, frecuentemente asociado con distintos tipos de cáncer¹²⁸, y muy fuertemente relacionados con la recurrencia en celulitis y erisipela^{125, 129-131}. Con cada recurrencia, el linfedema residual se agrava y a su vez es un terreno favorecedor de nuevas erisipelas, llegando en ocasiones a la elefantiasis.

Las dermatomicosis, que incluyen *tinea pedis interdigitalis*, *tinea pedis plantaris* u onicomycosis, predisponen a la puerta de entrada bacteriana. La colonización con estreptococos beta-hemolíticos también podría estar relacionada con mayor riesgo de infección y recurrencia^{90, 91, 94}. Estos sitios podrían comportarse como reservorios, aunque aún no se ha demostrado fehacientemente la asociación entre colonización y riesgo incrementado de recurrencias.

Otros factores de riesgo locales son la insuficiencia venosa, la enfermedad vascular periférica, la trombosis venosa profunda, los traumatismos y las intervenciones quirúrgicas (ej.: safenectomía).

Factores predisponentes sistémicos: Se deben mencionar la obesidad, la diabetes y el cáncer⁹.¹¹⁹. La obesidad se asocia con comorbilidades y edema crónico (afectan hasta el 80%), y la dia-

betes con complicaciones macrovasculares y microvasculares. El control glucémico es fundamental: los niveles de Hb glicosilada > de 7.5% aumentan 1.4 veces el riesgo de celulitis¹²².

Una rigurosa evaluación para corregir estos factores, el correcto tratamiento del episodio agudo y el manejo multidisciplinario, son pilares fundamentales para evitar la recurrencia.

Diagnóstico: Se basa en la historia y manifestaciones clínicas. Es primordial evaluar los factores de riesgo y las características de los episodios previos, fundamentalmente la localización, el tiempo de presentación y las posibles puertas de entrada (trauma, úlceras) **(A-III)**.

El episodio recurrente de celulitis o erisipela es generalmente similar al episodio agudo: unilateral, afecta típicamente los miembros inferiores y causa signos de inflamación local (dolor, calor, rubor, linfangitis) **(A-III)**. Frecuentemente se asocian signos sistémicos como fiebre. En algunas ocasiones pueden acompañarse de vesículas, bullas, pústulas o necrosis, linfangitis y adenopatía regional⁸⁷.

Los hisopados nasales para búsqueda de SAMR tienen un VPN elevado (94-99%) en áreas de alta prevalencia. Son de utilidad para, eventualmente, poder desescalonar el esquema empírico de antibióticos^{132, 133} **(A-III)**.

Prevención de las recurrencias: Para la prevención de las recurrencias se deben considerar medidas farmacológicas y no farmacológicas. Es sumamente importante acordar con el paciente cuál será el tratamiento por instituir, a fin de asegurar el cumplimiento adecuado del mismo¹³⁴.

Medidas de prevención no farmacológicas: Varias intervenciones no farmacológicas han sido propuestas para disminuir la frecuencia de los episodios de recurrencia. Entre ellas deben mencionarse las siguientes¹¹⁸.

- Reducción de peso en pacientes obesos debido a que se facilita el drenaje linfático y el flujo vascular **(A-II)**.
- Tratamiento físico del linfedema (vendaje, drenaje linfático manual, ejercicios, cuidados de la piel y medias elásticas compresión entre 30 y 60 mmHg, compresión neumática) **(A-II)**.
- Elevación de los miembros inferiores siempre que sea factible en pacientes con insuficiencia venosa o linfedema **(A-II)**.

- Tratamiento farmacológico efectivo de los intertrigos micóticos y de las onicomicosis. **(A-II)**.

- Educación del paciente **(A-II)**.

También se deben considerar la cesación tabáquica, el ejercicio físico y el adecuado control de la diabetes **(B-III)**.

La decolonización en pacientes con *S. aureus* y portadores nasales SAMR puede ser considerada en pacientes con infecciones recurrentes por SAMR¹³⁵ **(B-III)**.

Medidas de prevención farmacológicas: Las intervenciones farmacológicas para la prevención de las recurrencias deben considerarse ante la falla o imposibilidad de implementación de las medidas no farmacológicas mencionadas anteriormente^{9, 10, 131} **(A-II)**.

No existen recomendaciones claras para indicar la profilaxis antibiótica. Algunos investigadores la recomiendan luego del segundo episodio. En los pacientes que presentan los factores de riesgo descritos se deberá iniciar la profilaxis en forma precoz, dado el mayor riesgo de recurrencia. También se debe evaluar la gravedad y el riesgo de complicaciones, el riesgo de resistencia en tratamientos prolongados con antibióticos, la frecuencia de los episodios de celulitis y la presencia de cultivos previos positivos⁸⁸.

*Una revisión Cochrane concluyó que la administración de antibióticos redujo el riesgo de episodios futuros en un 69%, redujo su número en más de un 50%, y aumentó significativamente el tiempo hasta el próximo ataque en comparación con placebo o ningún tratamiento (evidencia de certidumbre moderada)¹¹⁹. Sin embargo, estos efectos preventivos de los antibióticos parecen disminuir después de su interrupción, y, por otra parte, la evidencia está limitada a los pacientes con al menos dos episodios pasados de infección de la pierna en un plazo de hasta tres años. Ninguno de los estudios investigó otras intervenciones comunes como los métodos de reducción del linfedema o el cuidado adecuado de la piel. Es necesaria la realización de estudios más amplios, de alta calidad, que incluyan un seguimiento a largo plazo y otras medidas profilácticas.

En conclusión, este grupo de trabajo recomienda la indicación de profilaxis antibiótica luego de 2-4 episodios separados de celulitis, en el transcurso de un año **(A-II)**, considerando la

importancia de la evaluación y corrección de los factores de riesgo predisponentes^{9, 87, 88, 118, 136}.

La profilaxis antibiótica debe ser dirigida fundamentalmente hacia *Streptococcus*, especialmente *S. pyogenes*. Dado que no se observó resistencia de *S. pyogenes* a penicilina en Argentina, según datos de la red WHONET²⁶, este antibiótico continúa siendo la droga de elección para los esquemas de profilaxis.

Algunos esquemas que podrían recomendarse son **(A-II)**:

- Penicilina benzatínica 1.2 a 2.4 MU cada 2 a 4 semanas

- Penicilina vía oral 500 000 UI cada 12 horas durante 6-12 meses

- Pacientes alérgicos a la penicilina: eritromicina 250 mg cada 12 horas u otros macrólidos. Esta clase de antibiótico solo se aconseja en pacientes alérgicos a betalactámicos, debido a la creciente resistencia del *S. pyogenes* a los mismos.

Considerar siempre el ajuste de dosis necesario en los pacientes obesos.

La duración del tratamiento farmacológico preventivo también es tema de debate. En general se recomienda una extensión de 6 a 12 meses^{9, 134, 137} **(A-III)**. La profilaxis antibiótica es efectiva en el momento en que se usa, pero su efectividad se reduce con el tiempo¹¹⁹⁻¹²³, por lo que puede continuar si ocurren otros episodios o si no se corrigen los factores predisponentes. Luego de un año sin interurrencias, la dosis de penicilina puede disminuirse, y suspenderse luego de 2 años si no reaparecen episodios de celulitis y continúan los cuidados de piel¹³⁴. En general dosis bajas de antibiótico son bien toleradas. Las desventajas incluyen reacciones alérgicas, generación de resistencia, riesgo de infección por *Clostridioides difficile* y costos. No hay evidencias del uso de corticoides sistémicos para prevenir celulitis recurrente¹²⁴.

La eficacia de prevención con el uso de diuréticos y protectores vasculares no ha sido demostrada.

Infeción del sitio quirúrgico

Definición: La infección del sitio quirúrgico (ISQ) es la infección que ocurre en la incisión quirúrgica o cerca de ella, durante los primeros 30 días o hasta un año, si se ha colocado un

implante¹³⁸. Se las divide en superficiales, profundas y de órgano/espacio. Las primeras involucran el espacio subcutáneo, entre la piel y la fascia muscular, y ocurren dentro de los 30 días de la cirugía; las profundas comprenden los tejidos profundos, músculo y fascia, y también ocurren dentro de los 30 días de la cirugía o dentro del año del evento, si se implantó material protésico; las infecciones de órgano/espacio presentan la misma dimensión temporal que las profundas, pero puede involucrar cualquier parte de la anatomía, tanto espacios como órganos, distintos al sitio quirúrgico inicial¹³⁸⁻¹⁴⁰. Deben considerarse también las infecciones de malla, en aquellos pacientes en los que se utilizó este elemento terapéutico¹⁴¹.

Epidemiología: Según el reporte del Instituto Nacional de Epidemiología Dr. Juan H. Jara (INE), basado en la información aportada por los hospitales adheridos al Programa Nacional de Vigilancia de Infecciones Hospitalarias de Argentina, dependiente del Programa Nacional de Epidemiología y Control de Infecciones Hospitalarias (VIHDA), la incidencia promedio de ISQ es del 2.6%, lo que representa el 38% de las infecciones nosocomiales en pacientes quirúrgicos¹⁴².

Microbiología: Los patógenos aislados de las infecciones difieren, principalmente, en virtud del tipo de cirugía realizada. En procedimientos quirúrgicos limpios o contaminados, los patógenos aeróbicos y anaeróbicos de la microbiota endógena del órgano quirúrgicamente resecado son los microorganismos aislados con mayor frecuencia. En procedimientos quirúrgicos limpios, en los que no se ha accedido a los tractos gastrointestinal, ginecológico o respiratorio, la causa habitual de infección es *S. aureus* del ambiente exógeno o de la microbiota cutánea del paciente. Sin embargo, en algunas zonas específicas del cuerpo, como la ingle, la piel también podría estar colonizada por la microbiota entérica. Además, es posible que procedimientos como prótesis de cadera o *bypass* vascular, realizados en esta región anatómica, eventualmente puedan resultar infectados por bacterias Gram negativas.

Según el reporte VIHDA en 2023, de un total de 931 aislamientos en ISQ, los microorganismos más frecuentemente hallados en cirugías NO laparoscópicas fueron: *S. aureus* 25.92%; *S. epider-*

midis 9.41%; *K. pneumoniae* 9.41% y *E. coli* 8.64%. En ISQ de cirugías laparoscópicas predominaron *E. coli* 21.05%; y *K. pneumoniae* 18.42%¹⁴².

Factores de riesgo: Los factores que facilitan la producción de una ISQ pueden ser clasificados en no modificables (edad, sexo, diabetes, enfermedades preexistentes), modificables (tabaquismo, nutrición), perioperatorios (tiempo de estancia hospitalaria preoperatoria, experiencia del cirujano, longitud de la incisión, duración de la operación, transfusión de sangre por operación, drenaje de la herida y naturaleza de la herida) y postoperatorios (cuidado de la herida, programa hospitalario de control de infecciones)¹⁴³. Los principales factores que contribuyen a las ISQ incluyen la duración de la operación, la diabetes mellitus y la puntuación en el sistema de clasificación ASA (*American Society of Anesthesiologist*)¹³⁹.

Manifestaciones clínicas: Varía según se trate de infección superficial, profunda, órgano/espacio o malla.

ISQ superficial: compromete únicamente la piel y los tejidos blandos subcutáneos. Ocurre en los 30 días después de la cirugía^{140, 142}. Debe incluir al menos una de las siguientes condiciones:

- a) Drenaje purulento, con o sin confirmación microbiológica por la incisión superficial
- b) Aislamiento del microorganismo en un fluido o tejido
- c) Al menos uno de los siguientes signos o síntomas de infección: dolor, inflamación, eritema, calor o que el cirujano haya abierto deliberadamente la herida quirúrgica, excepto si el cultivo es negativo
- d) Diagnóstico de ISQ por el cirujano

ISQ profunda: Infección que ocurre dentro de los 30 días posteriores a la cirugía si no existe un implante o hasta un año después si hay algún implante relacionado con la operación. La infección envuelve tejidos blandos profundos (fascia y músculo).

Se requiere al menos una de las siguientes condiciones^{138, 140}:

- a) Drenaje purulento de esta zona, sin que comprometa infecciones de órgano y espacio del sitio operatorio.
- b) Dehiscencia de suturas profundas espontáneas o deliberadamente por el cirujano cuando el paciente tiene, al menos, uno de los siguientes

signos o síntomas: fiebre ($> 38^{\circ}\text{C}$), dolor localizado, irritabilidad a la palpación, a menos que el cultivo sea negativo.

c) Absceso u otra evidencia de infección que afecte la incisión profunda al examen directo, durante una reintervención, por histopatología o examen radiológico.

d) Diagnóstico de ISQ profunda hecha por el cirujano o por la persona que lo esté atendiendo.

Infección de órgano/espacio: Es aquella en la que se dan las siguientes condiciones: la infección ocurre en los 30 días siguientes a la cirugía, sin implante; o bien ocurre al año siguiente de la cirugía, cuando hay un implante en el lugar quirúrgico; o que pueda relacionarse con la cirugía y comprometer cualquier órgano o espacio diferente de la incisión, que fue abierto o manipulado durante el procedimiento quirúrgico^{138, 140}. Un ejemplo de este tipo de infecciones, recientemente descrito, es la endocarditis infecciosa secundaria a TAVI (implante de válvula aórtica trans-catéter, por sus siglas en inglés)¹⁴⁴.

Requiere la presencia de al menos una de las siguientes condiciones:

a) Drenaje purulento a partir de un órgano o espacio por la incisión

b) Microorganismos aislados de un cultivo tomado en forma aséptica de un líquido o tejido relacionado con órgano y espacio

c) Un absceso u otra evidencia de infección que envuelva el órgano o el espacio, encontrado en el examen directo durante reintervención, por histopatología o examen radiológico

d) Diagnóstico de infección de órgano y espacio por el cirujano a cargo

Infección de malla: Las infecciones de la malla deben distinguirse de las infecciones del sitio quirúrgico superficiales por incisión. Se producen en el período posoperatorio temprano¹⁴⁵.

Los pacientes con infecciones profundas de la malla pueden presentar signos de inflamación local. Sin embargo, con mayor frecuencia, tienden a ser indolentes y presentan signos y síntomas crónicos. Es posible que inicialmente se las subestime¹⁴⁵.

Los microorganismos causantes habituales de infecciones de la malla son *S. aureus*, incluido SAMR, *S. epidermidis* y estreptococos, y BGN, incluidas las enterobacterias.

El objetivo de las estrategias de prevención y control de infecciones, incluida la profilaxis quirúrgica con antibióticos, es minimizar el recuento bacteriano en la herida y disminuir la adherencia de los microorganismos a la malla¹⁴⁵.

Diagnóstico: Los signos locales de dolor, edema, eritema y drenaje purulento proporcionan la información más confiable para diagnosticar una ISQ (A-II). Una vez diagnosticada la infección o si existe una alta sospecha clínica, se debe instaurar tratamiento, a la par que, si corresponde, realizar técnicas complementarias de diagnóstico, como cultivos, hemocultivos o pruebas de imagen¹³⁸⁻¹⁴⁰ (A-II).

En pacientes con obesidad mórbida o en aquellos con heridas profundas de múltiples capas, como después de una toracotomía, los signos externos de ISQ pueden retrasarse. Si bien muchos pacientes con ISQ desarrollarán fiebre, generalmente no ocurre inmediatamente después de la operación y, de hecho, la mayoría de las fiebres posoperatorias no están asociadas con una ISQ^{9, 146, 147}.

Las ISQ rara vez ocurren durante las primeras 48 horas después de la cirugía y la fiebre durante ese período generalmente surge por causas no infecciosas o desconocidas. Las ISQ que ocurren en este período casi siempre se deben a especies de *S. pyogenes* o *Clostridium*^{9, 148, 149}.

Después de 48 h, la ISQ es una causa más común de fiebre y está indicada una inspección cuidadosa de la herida; cuatro días después de la cirugía es igualmente probable que la fiebre sea causada por una ISQ o por otra infección u otras fuentes desconocidas⁹.

Las infecciones posteriores son menos probables, pero los estándares de vigilancia exigen 30 días de seguimiento para operaciones sin colocación de material protésico y durante 1 año para operaciones en las que se insertó una prótesis⁹.

Tratamiento: Los 3 pilares fundamentales del tratamiento son la instauración de un tratamiento antibiótico adecuado, el drenaje quirúrgico y el soporte metabólico y hemodinámico del paciente, que evite la aparición de una segunda complicación¹⁴⁰.

Los pacientes con temperatura $>38.5^{\circ}\text{C}$ o frecuencia cardíaca >110 latidos/minuto o eritema que se extiende más allá de los márgenes de la herida por >5 cm pueden requerir un ciclo corto

de antibióticos, así como la apertura de la línea de sutura⁹.

En el caso de ISQ siempre se debe retirar la sutura y realizar incisión y drenaje (A-II).

La elección del antibiótico suele ser empírica según epidemiología local, hasta disponer del resultado de la tinción de Gram, y antibiograma de cultivo del contenido de la herida y el sitio de la cirugía^{9, 146} (A-II).

Se debe proceder a la extracción del foco séptico mediante drenaje, que puede ser directo al exterior o a través de cavidades naturales¹⁴⁰.

Se debe realizar un desbridamiento amplio de los tejidos, extrayendo aquellos que estén desvitalizados, y demás detritus, con destrucción de posibles puentes de fibrina que puedan formar compartimientos con colecciones purulentas, lavado con abundante solución fisiológica¹⁴⁰ (A-II).

La terapia más importante para una ISQ es abrir la incisión, evacuar el material infectado y continuar con los cambios de vendaje hasta que la herida sane por segunda intención^{9, 140}.

Numerosos estudios experimentales y ensayos clínicos demuestran que los antibióticos que se inician inmediatamente después de la operación o se continúan durante largos períodos después del procedimiento, no previenen ni curan esta inflamación o infección^{9, 146}. Por lo tanto, si hay <5 cm de eritema e induración y el paciente no tiene signos sistémicos, la recomendación de antibióticos sería innecesaria¹⁴⁷.

Las ISQ incisionales siempre deben drenarse, irrigarse y, si es necesario, abrirse y desbridarse. Si se sospecha alteración fascial, siempre se debe realizar drenaje. El drenaje percutáneo, la irrigación de heridas y el tratamiento de heridas asistido por presión negativa son opciones nuevas y eficaces que reducen la necesidad de un tratamiento abierto de las infecciones de las heridas. En los casos en los que se necesita un tratamiento abierto, una vez que la infección ha desaparecido, se puede cerrar la herida.

Tratamiento antibiótico de ISQ: Para cirugía abdominal y vaginal, en la que predominan las infecciones por BGN y anaerobios, se recomienda un tratamiento empírico según su epidemiología local que puede ser desde ampicilina-sulbactam, piperacilina-tazobactam, o combinación de gentamicina y metronidazol, además del tratamiento quirúrgico (A-II).

En procedimientos limpios en los que no se ingresó al tracto intestinal o genital, *S. aureus* y las especies de estreptococos son los organismos más frecuentes. En estos casos (cirugías limpias en el tronco, la cabeza y el cuello, o en extremidades) que presentan signos sistémicos de infección está indicado un ciclo corto de antibióticos sistémicos (A-II).

Se recomienda una cefalosporina de primera generación para SAMR, pero si la institución en la que se realizó la operación tiene una proporción significativa de infecciones por SAMR o el paciente ha tenido una infección por SAMR previa, hospitalización reciente, colonización nasal o estuvo tomando antibióticos previamente, el antibiótico inicial debe incluir vancomicina (alternativas linezolid o daptomicina, solo en situaciones muy seleccionadas), para cobertura de SAMR (A-II).

Las infecciones que se desarrollan después de procedimientos quirúrgicos que involucran áreas no estériles como la mucosa colónica, vaginal, biliar o respiratoria pueden ser causadas por una combinación de bacterias aeróbicas y anaeróbicas.

Por lo tanto, en ISQ secundarias a cirugías en axila, tracto gastrointestinal, periné o tracto genital femenino se recomiendan agentes activos contra BGN y anaerobios, como una cefalosporina en combinación con metronidazol (A-II).

En todos los casos debe adecuarse el tratamiento antibiótico a los resultados del antibiograma.

Prevención: Si bien el enfoque de esta guía está orientado hacia el tratamiento, a modo de resumen se recomienda:

a) El adecuado conocimiento de los factores de riesgo para la aparición de ésta, así como de las medidas que disminuyen su incidencia, es la medida más eficaz para su reducción. El lavado quirúrgico, el uso de antibióticos y, sobre todo, la depurada técnica quirúrgica son los principales factores de riesgo identificados.

b) Se debe realizar una vigilancia activa de las ISQ en el postoperatorio que permita un diagnóstico y un tratamiento temprano de éstas. La prevención de la aparición de ISQ debe ser una actitud activa, continua y primordial para todo el personal implicado en el preoperatorio, el perioperatorio y postoperatorio.

c) Se recomienda la consulta a las guías específicas de prevención^{143, 150-152}, entre las cuales se menciona la Guía Intersociedades de Profilaxis Antibiótica Quirúrgica en pacientes adultos, publicada en 2024 por la Sociedad Argentina de Infectología, la Asociación Argentina de Cirugía y la Asociación de Anestesia, Analgesia y Reanimación de Buenos Aires¹⁵³.

Infecciones necrosantes

Definición: El término infecciones necrosantes (IN) de partes blandas ha reemplazado hoy en día a otras denominaciones, en su mayoría confusas y, poco prácticas, con la idea de englobar entidades relacionadas y con enfoque diagnóstico y terapéutico similares^{12, 154}. Dentro de las IN pueden describirse a la celulitis necrosante, que afecta predominantemente la piel y el tejido celular subcutáneo (fascia superficial), sin alcanzar la fascia muscular o profunda; la fascitis necrosante, que afecta la fascia superficial y la muscular, y la mionecrosis, que afecta la masa muscular¹². El tratamiento no difiere significativamente entre estas entidades, por lo que lo importante es diferenciar precozmente estas infecciones graves (que requieren inmediato tratamiento quirúrgico y antibiótico) de un cuadro no grave que, en general, presenta buena evolución con tratamiento antibiótico y un simple drenaje.

Las IN puede definirse como un proceso rápidamente progresivo de la piel y los tejidos blandos, asociado a destrucción y necrosis de la fascia y de la grasa, caracterizado por la friabilidad de la fascia superficial, exudado grisáceo y ausencia de pus, y que se acompaña de importante toxicidad sistémica y con alta mortalidad. Puede dividirse en polimicrobiana o monomicrobiana^{155, 156}, aunque algunos autores señalan, adicionalmente, otros tipos ocasionados por *Clostridium* spp., *Aeromonas* spp., *Vibrio* spp. (*V. vulnificus*, principalmente) u hongos¹⁵⁷.

La mionecrosis clostrídica o gangrena gaseosa por *Clostridium* (GGE) es una infección de la piel y estructuras relacionadas, de evolución fulminante, de presentación clínica muy característica y potencialmente mortal¹⁵⁸. Si bien el principal agente causal es el *Clostridium perfringens*, puede ser ocasionada por otras especies de *Clostridium*, como *C. septicum*^{156, 159}.

Epidemiología: Considerando que las IN engloban multiplicidad de agentes etiológicos, no es factible realizar un único análisis epidemiológico.

La incidencia de IN es difícil de determinar en el mundo. No ha sido posible encontrar estimaciones específicas de Argentina, a excepción del reporte epidemiológico nacional que da cuenta del aumento de enfermedad invasiva por *S. pyogenes*, coincidente con reportes de otros países luego de la pandemia^{160, 161}. Series de EE. UU. reportan una incidencia anual de 8.7 a 10.3 casos cada 100 000 individuos¹⁶², similar a reportes de otros países¹⁶³. Usualmente la frecuencia es mayor en climas templados^{154, 164}.

En cuanto a la gangrena clostrídica (GC), trabajos realizados en los EE. UU. estimaron que anualmente se producen unos 1000 casos¹⁶⁵. Aproximadamente la mitad de ellos son secundarios a lesiones traumáticas (alrededor del 70% debidas a accidentes vehiculares), 30% son complicaciones posoperatorias, vinculadas generalmente a cirugías de apéndice, tracto biliar o intestinal y el 20% restante son casos de gangrena gaseosa espontánea (GGE)^{165, 166}.

La mortalidad de las IN ha variado a lo largo del tiempo, con informes que muestran un descenso del 14.8% a 4.8%^{163, 167, 168}. Debe señalarse que la demora diagnóstica¹⁶⁹ y un abordaje quirúrgico insuficiente en el primer desbridamiento^{170, 171} aumentan notablemente la probabilidad de muerte. Un trabajo focalizado en IN en pediatría señaló que la mortalidad es del 19% cuando el desbridamiento se realiza dentro de las 6 horas de iniciado el cuadro, pero aumenta al 32% si el abordaje se hace más de 6 horas después⁹³. La GC se asocia con una alta tasa de letalidad, que puede ir desde el 25% en aquellos con trauma, a casi el 100% si no se recibe un tratamiento adecuado^{165, 172}.

Factores de riesgo: Los factores de riesgo típicamente descritos para las IN son diabetes, enfermedad renal crónica, cirrosis, alcoholismo, accidente cerebrovascular previo y enfermedad valvular cardíaca^{173, 174}, los cuales se asocian también a mayor mortalidad. El uso de drogas de abuso endovenosas sería otro factor de riesgo, aunque con características particulares en su manejo^{154, 157}.

Microbiología: Tradicionalmente se las dividía en tipo I o polimicrobianas y tipo II o monomicrobianas¹⁷⁵.

Las IN polimicrobianas engloban tanto gérmenes aerobios como anaerobios, provenientes principalmente de la propia flora del paciente, pudiendo alcanzar el tejido subcutáneo por traumas, fístulas o instrumentación médica. Los aislamientos más frecuentes son *E. coli* y *K. pneumoniae*^{162, 176}.

En las monomicrobianas los aislamientos más frecuentes son *S. pyogenes* y *S. aureus*, y se producen por transmisión de persona a persona por contacto o gotas, y, frecuentemente, sin puerta de entrada evidente, siendo infrecuente su asociación con cuidados de la salud^{162, 177}. En Argentina, el linaje circulante de SAMR-AC es ST5 SCC mec IVa, productor de leucocidina de Pantón- Valentine, mientras que *S. pyogenes* presenta 0% de resistencia a penicilina, 0.7% a clindamicina y 1.7% a eritromicina¹².

Existen otras entidades clásicas como la GC o mionecrosis clostrídica, de presentación clínica muy característica y potencialmente mortal¹⁵⁸. El principal agente causal es el *Clostridium perfringens*, típicamente luego de un traumatismo¹⁵⁸. La acción de las toxinas de *C. perfringens*, particularmente la α , causa gran destrucción tisular al mismo tiempo que favorece el desarrollo del microorganismo, exacerba la toxemia y genera hemólisis intravascular¹⁷⁸. Este cuadro clínico también puede ser ocasionado por otras especies como *C. novyi*, *C. histolyticum*, *C. sordelli*, que incluso pueden asociarse con mayor mortalidad^{156, 159, 179}. Por su parte, *C. septicum* es el agente más frecuente de la GGE, habitualmente asociada a cáncer de colon y neutropenia^{12, 180}.

Las infecciones por *Aeromonas* spp. o *Vibrio* spp tienen presentación similar, aunque presentan como antecedente epidemiológico el contacto con agua dulce o salada, respectivamente¹⁶². Por otro lado, antecedentes tales como lesiones traumáticas o quemaduras suelen asociarse a hongos que pueden ser tanto levaduras (*Candida* spp.) como hongos filamentosos (*Aspergillus* spp. o *Zigomicetes*)^{162, 177}.

Manifestaciones clínicas: Se describe clásicamente la tríada de dolor, edema y eritema, también encontrada en afecciones más benignas. Habitualmente suele comenzar con dolor de gran intensidad, desproporcionado respecto a la ausencia de evidentes signos cutáneos. Esta sintomatología puede ser distorsionada por anal-

gésicos, lo que podría asociarse a peor pronóstico^{181, 182}, o en casos de neuropatía diabética¹⁸³. Adicionalmente, puede evidenciarse aumento de temperatura local, cambios de coloración, equimosis en parches, secreción maloliente, fiebre o diarrea^{157, 184}. Luego de 24 a 48 h puede evolucionar con vesículas o flictenas, algunas con contenido hemático, pudiendo llegar a la necrosis y crepitación¹⁵⁴. En las infecciones monomicrobianas, las lesiones superficiales pueden pasar desapercibidas hasta que se haya establecido un daño extenso. Finalmente, es frecuente que desarrolle sepsis, shock séptico y/o falla multiorgánica^{27, 154, 185}, especialmente si hay demoras en la consulta, diagnóstico o tratamiento. El deterioro clínico, especialmente con mala respuesta al tratamiento antibiótico empírico, debe hacer sospechar la posibilidad de infección necrosante^{154, 155, 184}. La mayoría de estos pacientes requerirán manejo en terapia intensiva^{9, 12}.

La GC se caracteriza por la aparición repentina de un dolor muy intenso en el sitio de la infección y rápido desarrollo de una herida maloliente que contiene una fina capa sero-sanguinolenta, con producción de burbujas de gas. Se desarrolla edema muscular e induración, que da paso a la generación de ampollas cutáneas de color azulado a granate¹⁵⁸. La GGE es un cuadro mucho más infrecuente. Se desarrolla en tejido blando normal en ausencia de traumatismo, resultado de diseminación hematógena de una afección colónica, generalmente cáncer^{12, 180}. En general, el diagnóstico no se considera hasta que se detecta gas en el tejido o aparecen signos sistémicos de toxicidad^{12, 158}.

Diagnósticos diferenciales: Se plantea como diagnósticos diferenciales otras IPPB como erisipela, celulitis, absceso, flemón y miositis necrosante. El diagnóstico de las IN es esencialmente clínico y en los casos de alta sospecha no debe retrasarse la exploración quirúrgica, ya que su pronóstico depende del tratamiento agresivo inmediato.

Diagnóstico: Se basa en la sospecha clínica y los hallazgos quirúrgico¹⁶³.

Desde el punto de vista clínico, suele comenzar con dolor de gran intensidad, desproporcionado respecto a la ausencia de signos cutáneos evidentes (A-III).

El recuento de glóbulos blancos (a expensas de los neutrófilos), la proteína C reactiva, eritrosedimentación o procalcitonina suelen estar elevados¹⁵⁴. Se han desarrollado scores con alto valor predictivo positivo, como el *Laboratory Risk Indicator for Necrotizing Fasciitis* (LRINEC) y LRINEC modificado, aunque existe controversia respecto a su sensibilidad^{154, 186, 187}. La creatinfosfoquinasa se encuentra elevada principalmente en infecciones monomicrobianas, sugiriendo necrosis¹⁸⁸; la hiperlactacidemia es un predictor independiente de mortalidad y necesidad de amputación¹⁸⁹. Sin embargo, ningún examen de laboratorio ha demostrado su utilidad para descartar IN¹⁸⁴. Es de notar que, cuando el cuadro clínico es característico y la condición del paciente es crítica, no debiera retrasarse la terapéutica en búsqueda de estudios diagnósticos adicionales^{12, 190}.

La realización de estudios de imágenes no tiene indicación, excepto en cuadros de presentación atípica, debido a que podría llevar a demoras en la instauración de un tratamiento efectivo (A-III). De realizarse, la RMN es el método de elección, particularmente en secuencia T2 con supresión grasa^{154, 184}. No obstante, la TAC con contraste, dada su rapidez y amplia disponibilidad puede tener un lugar^{2, 39}. Las radiografías, aunque a veces evidencian la presencia de gas, pueden llevar a errores diagnósticos¹⁹¹. Existen comunicaciones que señalan el potencial beneficio de utilizar ecografía^{191, 192}.

Todos los test o pruebas diagnósticas deben ser utilizados con mucho criterio, a fin de evitar demoras en la instauración del tratamiento, especialmente en pacientes con sepsis^{12, 190, 193}.

El patrón de oro para el diagnóstico sigue siendo la exploración quirúrgica¹⁸⁴: tejido necrótico y fascia, secreción fétida como "lavado de carne", músculo no contráctil, ausencia de sangrado y "test del dedo" positivo (A-III). Esta prueba, que puede realizarse al pie de la cama, consiste en realizar una incisión de 2 cm, hasta la fascia, constatándose la friabilidad de los tejidos que son disecados con el pasar del dedo por la estructura desvitalizada.

Es fundamental la toma de muestras de tejido para estudio microbiológico (cultivo y

hemocultivos) para guiar la antibioticoterapia (A-III). Los hemocultivos son positivos entre el 11% y 60% y los tejidos tomados en el quirófano

en un 80%^{174, 194}. Adicionalmente, la punción con aguja fina del tejido necrótico tiene un buen rendimiento diagnóstico, como así también punciones guiadas por ecografía cercanas a la fascia^{174, 184}.

Tratamiento: Las IN son emergencias clínico-quirúrgicas. El tratamiento se basa en tres pilares: cirugía, antibióticos y cuidados intensivos^{9, 12, 194, 195}.

Dado lo infrecuente de la afección, es difícil encontrar evidencia en estudios aleatorizados sobre comparaciones entre diferentes estrategias terapéuticas¹⁸⁴. Sin embargo, aunque las recomendaciones se basan en estudios de cohortes retrospectivas, los datos disponibles sugieren que un diagnóstico precoz, junto a un desbridamiento rápido y extenso, hasta tejido vital y sangrante, y junto a un tratamiento antibiótico empírico eficaz disminuyen la mortalidad^{166, 196}.

El tratamiento quirúrgico precoz y extenso, junto a un tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro, disminuye la mortalidad (A-III).

Los principios del manejo quirúrgico son: exploración quirúrgica precoz ante la sospecha clínica, estabilización hemodinámica que comienza en guardia y/o terapia intensiva y se completa en el quirófano, desbridamiento amplio con resección de áreas desvitalizadas y necróticas hasta llegar al tejido vital y sangrante, descompresión radical de la fascia mediante incisiones longitudinales libres y escisiones del músculo infectado^{9, 12, 194, 195}. La herida quirúrgica debe dejarse abierta, sin realizar el cierre por primera intención. El cirujano debe realizar un control diario para detectar progresión de la necrosis, ya que se deben realizar re-exploraciones quirúrgicas en todos los pacientes, ya sea para una nueva remoción de tejido o para asegurarse el éxito de la primera intervención^{9, 12, 156, 194, 197} (A-III). En caso de IN en la región perianal, comúnmente denominada Gangrena de Fournier, se puede considerar el realizar colostomías y/o cistostomías de protección^{12, 198, 199}.

El tratamiento antibiótico empírico debe ser amplio e idealmente bactericida, dada la frecuencia de infecciones polimicrobianas⁸⁷. Por otro lado, el rol de las toxinas de *S. pyogenes* o *S. aureus* sugiere la necesidad de indicar antibióticos que reduzcan su producción^{9, 12, 177}. En este

escenario, es preciso adoptar medidas para optimizar la relación farmacocinética/farmacodinámica que suele requerirse en los pacientes críticos²⁰⁰. El sitio anatómico puede sugerir agentes causales, sin embargo, es prudente considerar una cobertura antibiótica amplia, que incluya BGN, CGP y anaerobios. Por tanto, se recomienda el uso de un betalactámico de amplio espectro, como piperacilina/tazobactam o un carbapenémico, según factores de riesgo individuales para organismos resistentes, asociado a vancomicina dirigido a SAMR^{9,12, 87} (A-III). La evidencia disponible sugiere la adición de fármacos antitoxina, como clindamicina o linezolid por un potencial beneficio en mortalidad, que es independiente de la susceptibilidad de la cepa^{9, 12, 201-203} (A-III). Clindamicina no se recomienda como monoterapia por la potencial resistencia^{12, 202, 204}.

Una vez que se haya establecido el diagnóstico de GC, ya sea por su presentación clínica o por los hallazgos microbiológicos, se recomienda el tratamiento con penicilina más clindamicina, tanto para casos traumáticos como para GGE^{27, 165}. El fundamento de esta combinación es que, de acuerdo con datos microbiológicos, la penicilina tiene mayor tasa de sensibilidad frente a *C. perfringens* que clindamicina (5% de resistencia)⁹, pero, por otra parte, la clindamicina tiene la capacidad de reducir la formación de toxinas, según se demostró en modelos animales^{9, 87, 165}. No se han realizado ensayos clínicos sobre el uso de clindamicina en GGC⁹. Otros inhibidores de la síntesis proteica como linezolid y tigeciclina son potencialmente útiles, pero no debe usarse como primera opción debido al riesgo de generación de resistencia antimicrobiana^{9, 12}.

Una vez que se cuente con los resultados de los cultivos debe evaluarse el ajuste del tratamiento según los aislamientos microbiológicos (A-III).

La duración del tratamiento antibiótico no ha sido establecida. Una revisión sistemática sobre infecciones necrosante que incluyó 4 estudios retrospectivos, no encontró diferencias entre terapias breves (menos de 7 días) versus terapias prolongadas (más de 7 días) en cuanto a sobrevida y necesidad de amputación, aunque muy pocos pacientes tenían GGC²⁰⁵. A falta de ensayos clínicos definitivos, el tratamiento antibiótico debe extenderse hasta que ya no sea

necesario un nuevo desbridamiento, el paciente haya mejorado y no se presente fiebre en las últimas 48-72 h^{12, 87, 204, 206, 207} (A-III). En pediatría, un consenso internacional sugirió que el tiempo de tratamiento antibiótico mínimo es de 5 días por vía parenteral y el total entre 10 y 14 días, completando con vía oral, aunque podría requerirse más tiempo de tratamiento de acuerdo a la evolución⁵⁰.

Aunque no existe acuerdo sobre el manejo de las heridas, según el criterio del equipo quirúrgico, es razonable el uso del sistema de *vacuum assisted closure* (VAC), una vez controlado el foco infeccioso^{87, 208}.

Respecto a intervenciones adicionales en GC, se menciona el tratamiento con oxígeno hiperbárico (OHB). No se recomienda como medida universal, debido a que no se ha demostrado su beneficio, y puede retrasar la reanimación y el desbridamiento quirúrgico. Debe considerarse cuidadosamente la proximidad y la velocidad de transferencia antes de transportar al paciente a las unidades de OHB, a fin de no retrasar el control de foco^{12, 180, 209, 210}. Algunos expertos sugieren que la OHB como terapia adyuvante en necrosis clostridiales tiene buenos resultados en términos de la reducción del tamaño y del aspecto vital de la lesión, siempre y cuando esté accesible, no comprometa el inicio y/o continuidad del tratamiento quirúrgico y la antibióticoterapia, y la condición clínica del paciente lo permita^{12, 93, 210}.

Piomiositis

Definición: La piomiositis es una infección aguda/subaguda, caracterizada por la presencia de pus dentro de un músculo esquelético²¹¹. Las piomiositis pueden ser divididas en primarias, cuando son debido a la diseminación hematogena, o secundarias, cuando ocurren luego de un traumatismo (mayormente inyecciones) o de la extensión de procesos infecciosos adyacentes^{1, 212, 213}. Según una revisión sistemática, los principales factores predisponentes para el desarrollo de piomiositis son trauma, diabetes mellitus, enfermedad avanzada por HIV, ejercicio vigoroso, anemia, malnutrición, infección cutánea, uso de drogas endovenosas y cáncer²¹⁴.

Epidemiología: Si bien se desconoce su prevalencia exacta, algunos autores sugieren que está

en aumento^{212, 213}. El grupo etario más frecuentemente afectado es el de los hombres menores de 20 años, especialmente aquellos con comorbilidades o enfermedades crónicas^{212, 214}. La mortalidad osciló entre 1.8% y 9%²¹⁴.

Microbiología: *S. aureus* representa del 30% al 90% de los casos^{212, 214}, en los últimos años principalmente SAMR-AC²¹⁵⁻²¹⁸. *S. pyogenes* grupo A, otros Streptococos (grupos B, C y G), *S. pneumoniae* y BGN, como *E. coli*, son otros posibles agentes etiológicos^{214, 219}.

Diagnósticos diferenciales: Ante un paciente con posible piomiositis, debe hacerse diagnóstico diferencial con osteomielitis, artritis, celulitis, trombosis vascular, desgarro/rotura muscular y hematomas. Si el compromiso es de los músculos abdominales, la piomiositis debe diferenciarse de enfermedades viscerales, como apendicitis en el caso de la afectación del músculo psoas o artritis séptica de cadera en la afectación del músculo ilíaco²¹². En un paciente con fiebre de

origen desconocido, debe considerarse el diagnóstico de piomiositis²¹².

Manifestaciones clínicas: La piomiositis se caracteriza por la presencia de dolor localizado, aumento de la sensibilidad a la palpación, debilidad muscular y fiebre^{9, 212, 215}. Los músculos que más frecuentemente se ven afectados son el cuádriceps, glúteos y pantorrillas, aunque también pueden observarse compromiso del psoas, ilíaco, pectoral mayor, esternocleidomastoideo y músculos de las extremidades superiores^{212, 220}. La piomiositis puede ser de presentación solitaria o múltiple^{212, 221}.

Clínicamente, se describen tres etapas en la evolución de la piomiositis^{222, 223} (Tabla 7). La primera etapa, o fase invasiva, se caracteriza por edema y dolor (a menudo sordo y sensación de calambres), asociado con fiebre de bajo grado y malestar. Puede durar entre 2 y 3 semanas. Este estadio puede confundirse con condiciones trombóticas, hematoma, distensión/desgarro

Tabla 7 | Piomiositis. Estadios y manejo²²³

Estadio de la enfermedad	Características clínicas	Resumen del manejo
Estadio 1 Fase invasiva	Suele durar entre 10 y 21 días Aparición insidiosa de dolores musculares sordos, febrícula, mialgias, malestar general, anorexia, calambres Edema localizado, a veces descrito como induración leñosa Poca o ninguna sensibilidad muscular Solo un pequeño porcentaje de pacientes se presenta en esta etapa	Terapia antibiótica
Estadio 2 Fase purulenta o supurativa	Duración de 24 h a 12 días Suelen presentarse fiebre y escalofríos Etapa caracterizada por la formación de abscesos en la masa muscular La hinchazón es evidente o visible con técnicas de diagnóstico Músculo(s) afectado(s) sensible(s) La mayoría de los pacientes se presentan en esta etapa	Terapia antimicrobiana + drenaje de colecciones intramusculares o abscesos incipientes (drenaje mediante técnicas percutáneas o cirugía abierta)
Estadio 3 Fase tardía	Fiebre alta, dolor intenso, signos locales de infecciones y sistémicos manifestaciones de sepsis Evoluciona a sepsis, abscesos metastásicos y fallo multiorgánico, que puede asociarse con elevada mortalidad Un pequeño porcentaje de pacientes presentes en esta etapa	Terapia antimicrobiana + escisión de absceso intramuscular (cirugía abierta a menudo recomendado)

muscular, osteomielitis o traumatismo (contusión). La segunda etapa, o fase purulenta, está caracterizada por aumento de la sensibilidad, edema y mialgia grave. El diagnóstico a menudo se realiza en esta etapa ya que se reconoce un absceso definido por imagen o por el estudio patológico. La piel suprayacente puede no mostrar eritema. La tercera etapa, o fase tardía, es ya un cuadro grave, con signos de sepsis y potencial disfunción orgánica múltiple^{212, 222}.

El absceso del psoas generalmente se desarrolla como resultado de la diseminación desde una estructura adyacente, ya sea como una extensión de una infección intraabdominal (apendicitis, diverticulitis, enfermedad de Crohn), absceso perinefrítico o hematoma retroperitoneal infectado. También puede originarse por tuberculosis vertebral, osteomielitis por *S. aureus*, o artritis séptica de la articulación sacroilíaca¹.

Como complicaciones de la piomiositis se describen osteomielitis (5-73%), neumonía (11-18%) y artritis séptica (2-16%)²¹⁴.

Diagnóstico: La detección temprana se considera la intervención más eficaz para minimizar las complicaciones de la enfermedad²¹⁴.

En cuanto al diagnóstico microbiológico, se recomienda la toma de muestra de tejido y de hemocultivos (**A-I**). Estos últimos son positivos en 5%-30% de los casos, ya que la bacteriemia suele ser transitoria. Es imperativo realizar cultivos para microorganismos aerobios y anaerobios junto con pruebas de sensibilidad a los antibióticos para optimizar el tratamiento. En un huésped inmunocomprometido, se deben considerar cultivos para *Mycobacterium* spp., *Nocardia* spp. y hongos. Las concentraciones séricas de creatina quinasa (CPK) suelen ser normales en pacientes con un área única de piomiositis relacionada con siembra hematógena²¹⁵.

Entre los estudios por imágenes, la RMN con contraste es el estándar de oro^{89, 220, 224-226}. Si no se puede realizar, la TAC con contraste también puede ser útil, aunque tiene menos sensibilidad^{213, 225, 226}. La ecografía puede contribuir si los grupos de músculos infectados son superficiales, pero su sensibilidad es baja para detectar abscesos profundos o en las primeras etapas de la infección²¹³. Sin embargo, dada su accesibilidad y bajo costo, debe ser tenida en cuenta²¹⁸ (**A-II**).

Tratamiento: El manejo dependerá del estadio de la enfermedad^{13, 14} (Tabla 7). En la etapa ini-

cial, deben administrarse antibióticos en forma empírica, mientras que, en las fases purulenta y tardía, es imprescindible el drenaje de colecciones intramusculares, ya sea mediante técnicas percutáneas o cirugía abierta²²⁷⁻²³⁰ (**A-II**).

En pacientes con piomiositis grave, está ampliamente justificada una exploración quirúrgica de urgencia, a fin de definir la naturaleza del proceso infeccioso (celulitis crepitante versus gangrena gaseosa), que se realiza mediante examen directo de los músculos involucrados¹ (**A-II**).

En relación con la antibioticoterapia, dada la prevalencia de SAMR-AC, se recomienda vancomicina para la terapia empírica inicial^{215, 227}. Otros agentes activos contra SAMR-AC (p. ej., linezolid, daptomicina o ceftarolina) también pueden ser eficaces²³¹⁻²³³; sin embargo, faltan datos clínicos, y, además, deben ser utilizados en situaciones muy seleccionadas. En el manejo empírico debe considerarse la cobertura de BGN, con piperacilina-tazobactam o ampicilina-sulbactam⁹ (**A-II**).

La duración recomendada de la terapia antibiótica dependerá de la evolución clínica e imagenológica, probablemente no menos de 2 semanas desde el control de foco (**A-II**). Los antibióticos deben administrarse inicialmente por vía intravenosa, pero ante la mejoría clínica debe considerarse el pasaje a terapia oral en pacientes clínicamente estables, que ya hayan sido drenados y que tengan tolerancia a la vía oral (**A-II**).

Enfermedad por arañazo de gato y angiomatosis bacilar

Enfermedad por arañazo de gato

Definición: La enfermedad por arañazo de gato (EAG) es producida por un BGN, *Bartonella henselae*, cuyo reservorio son los gatos, y que se transmite al humano a través de la superficie cutánea. Se caracteriza por la presencia de una pápula o pústula con linfadenitis regional benigna de evolución subaguda, que aparece entre los 5 y 20 días posteriores a una mordedura o arañazo de gato²³⁴. En pacientes inmunocomprometidos pueden presentarse formas de mayor gravedad²³⁵.

Microbiología: *B. henselae* es un BGN, de difícil crecimiento en los cultivos, y que pueden ser transmitidas a humanos mediante insectos vectores, por picaduras de pulgas o mordeduras de animales²³⁶.

Epidemiología: La EAG es una enfermedad cosmopolita. La seroprevalencia de *Bartonella* spp en gatos en la Argentina es del 11.9%, pero puede fluctuar ampliamente en los diferentes países (EE. U.U 15-44%, Francia 39.4%, Singapur 47.5% y Chile 85.6%)²³⁷. En un estudio observacional realizado en un hospital pediátrico de nuestro país se incluyeron 150 pacientes con EAG, con una edad promedio de 7,9 años. El 68% refirió haber tenido contacto con gatos, y el motivo de consulta más frecuente fueron las adenopatías únicas (84.7 %), localizadas principalmente en cabeza y cuello²³⁸.

Manifestaciones clínicas: La forma de presentación más frecuente en inmunocompetentes se da en niños entre 1 a 14 años en contacto con gatos.

En general se presenta como un cuadro leve y autolimitado. Luego de los 5 a 20 días posteriores al contacto con el gato (generalmente en menores de un año) puede observarse en algunos pacientes una lesión papular en la zona de inoculación, pero en el 90 % de ellos se presenta una adenitis regional unilateral generalmente cervical o submaxilar o con localizaciones múltiples, acompañada de fiebre o febrícula. Se resuelve espontáneamente en el curso de 2-4 meses, independientemente del uso de antibióticos, en los huéspedes inmunocompetentes²³⁴. En aproximadamente un 10% de los casos las manifestaciones son síndrome febril prolongado con hepatoesplenomegalia. También se han descrito compromiso ocular, óseo, cardiológico o neurológico, pero en menos del 2% de los casos. Hay una presentación típica llamada síndrome óculo-ganglionar de Parinaud en la que el paciente presenta fiebre, conjuntivitis folicular, linfadenopatía regional sensación de cuerpo extraño, lagrimeo, enrojecimiento y secreción ocular serosa, con resolución al cabo de 2 a 4 meses²³⁹.

En un trabajo realizado por el servicio de Infectología del Hospital Gutiérrez de la Ciudad de Buenos Aires²⁴⁰, el 35% de los niños presentó enfermedad invasiva: abscesos esplénicos (75%), abscesos hepáticos (34%), coriorretinitis (13%), osteomielitis (9%), neumonitis (5%) y eritema nodoso (1.5%). El 41 % de los pacientes con enfermedad sistémica presentó más de un foco clínico, principalmente granulomas hepáticos y esplénicos. Como dato relevante, la mediana de

edad de los pacientes con coriorretinitis fue mayor que la de otras manifestaciones (11.7 años). La mediana de duración del tratamiento antibiótico fue de 21 días, y los pacientes con enfermedades sistémicas recibieron mayor duración (30 frente a 15 días, $p = 0.001$). La mitad de la población presentó síntomas durante 1 a 4 semanas, y casi el 30 % los presentó durante más de un mes.

El pronóstico en la EAG es bueno, ya que la linfadenopatía suele regresar espontáneamente en 2 a 4 meses. Por otra parte, la infección parece conferir inmunidad de por vida.

Diagnósticos diferenciales: La EAG debe considerarse en todos los pacientes con linfadenopatía persistente o crónica (≥ 3 semanas). Es la causa más común de linfadenitis regional en niños y adolescentes. Sus diagnósticos diferenciales son linfogranuloma venéreo, tuberculosis típica o atípica, adenitis bacteriana, brucelosis, histoplasmosis, coccidioidomicosis, sarcoidosis, toxoplasmosis, mononucleosis infecciosa y tumores benignos o malignos²⁴¹.

Diagnóstico: El diagnóstico debe basarse en la epidemiología (contacto con gatos), las manifestaciones clínicas (lesiones con adenopatías sin otro diagnóstico específico), los estudios serológicos (IgG e IgM) y, de ser posible, la detección de *Bartonella* en biopsias/punción de adenopatías o lesiones viscerales²³⁷ (A-II). Un resultado positivo en la tinción de plata de Warthin-Starry del material proveniente de los ganglios linfáticos infectados es útil para confirmar el diagnóstico, aunque no puede diferenciar las especies de *Bartonella*²⁴².

Tratamiento: El tratamiento debe considerar primariamente el cuadro clínico

y el estado inmunológico del paciente. Las recomendaciones están basadas en comunicaciones de casos y en la opinión de expertos, ya que los ensayos clínicos son escasos^{242, 243}. Solo dos estudios evaluaron el tratamiento con antibióticos en la EAG. El primero fue un estudio clínico aleatorizado que demostró superioridad del tratamiento con azitromicina en comparación con placebo²⁴⁴, y el segundo fue un estudio observacional no aleatorizado que exhibió superioridad de TMP-SMX frente a ciprofloxacina, gentamicina y rifampicina o ningún tratamiento²⁴⁵. Otro estudio evaluó a 19 pacientes con EAG hepatoesplénica y encontró que los pacientes

que recibieron rifampicina sola o en combinación mejoraron más rápidamente que aquellos que recibieron otros tratamientos (gentamicina o TMP-SMX)²⁴⁶.

Por lo tanto, los datos disponibles no muestran claramente que algún régimen antibiótico en particular sea superior para mejorar la tasa de curación o el tiempo para lograr la curación, e incluso algunos cuestionan la necesidad de tratamiento antibiótico²⁴⁷. Las recomendaciones más recientes²⁴⁸ sugieren que el tratamiento de elección debería ser azitromicina (**B-II**). Otras alternativas terapéuticas son claritromicina, rifampicina o ciprofloxacina. La combinación de doxiciclina con rifampicina podría ser una alternativa, particularmente en casos complicados, como retinitis o compromiso del SNC²⁴⁶ (**B-II**). No está determinada la duración de este tratamiento.

Prevención: La manipulación de gatos traería el riesgo de la enfermedad y puede ser grave en niños y huéspedes inmunocomprometidos. Se debe controlar al gato con veterinario para su tratamiento. Evitar el depósito de saliva en la piel o heridas por parte del gato en humanos y cualquier lesión. En inmunocomprometidos se recomienda evitar la convivencia con gatos en menores de 12 meses²⁴⁹.

Angiomatosis bacilar

Definición: La angiomatosis bacilar (AB) es una forma de bartonelosis que involucra primariamente a la piel, acompañada por manifestaciones sistémicas y compromiso de otras vísceras. Es una enfermedad oportunista producida por *Bartonella henselae* o *Bartonella quintana*, que se presenta fundamentalmente en pacientes inmunocomprometidos por HIV/SIDA (con menos de 100 CD4+) o por otras causas (ej.: trasplante de órganos sólidos), y es muy rara en sujetos inmunocompetentes.

Microbiología: Se han identificado más de 30 especies de *Bartonella*, pero solo 6 son patógenas para el ser humano. Entre ellas, *B. henselae* y *B. quintana* son los agentes causales de AB²⁵⁰. La infección por *B. quintana* se encuentra en pacientes de bajo nivel socio-económico, vagabundos, con alcoholismo crónico y pediculosis corporal (*Pediculus humanus*) y sus manifestaciones clínicas se asocian, además, a compromiso óseo y

subcutáneo^{251, 252}. En cambio, *B. henselae* tiene un reservorio felino y se asocia a mordeduras o rasguños de gatos y a picaduras de pulgas portadas por éstos (ectoparásito *Ctenocephalides felis*)²⁵³.

Epidemiología: El gato es el principal reservorio de *B. henselae*²⁵⁴⁻²⁵⁶ y, en la gran mayoría de los casos, permanece asintomático²⁵⁴. Si bien hay una correlación significativa entre el antecedente de exposición a gatos y la aparición de AB, esto no siempre puede demostrarse^{254, 256, 257}. También se halló este bacilo en otros animales, como el perro, y en insectos como la pulga de los felinos, las garrapatas y los mosquitos^{235, 258}.

El grado de inmunocompromiso del paciente determinará las manifestaciones clínicas cutáneas de las infecciones por *B. henselae*²⁵⁹. La incidencia reportada de la AB entre las personas viviendo con HIV es de 1.2 a 1.4 por cada 1000 pacientes²⁶⁰.

Clínica: Lo más frecuente en pacientes con infección por HIV son las complicaciones dermatológicas: comienzan como tenues pápulas rojo-purpúreas alargadas, exofíticas, o como nódulos de consistencia gomosa y firme, móviles o fijos en cualquier parte de la piel. Las lesiones son de tamaño variable, friables, de fácil sangrado, y pueden ulcerarse y formar costras. Pueden ser poco numerosas o bien cubrir todo el cuerpo y se localizan predominantemente en la cara y miembros inferiores²⁶¹. En el 30% de los casos hay lesiones óseas por contigüidad. Puede presentarse afectación de mucosas oral, nasal, anal, conjuntival o gástrica.

La AB puede cursar con diseminación hematológica, por lo que pueden presentarse fiebre, sudores nocturnos y pérdida de peso, y evidenciarse compromiso hepático (peliosis), esplénico, respiratorio, óseo (huesos largos) o ganglionar²⁶¹. La infección por *Bartonella* (más frecuentemente por *B. quintana*) es una causa relativamente frecuente de endocarditis con cultivo negativo, tanto en pacientes inmunocompetentes como en inmunocomprometidos. Es de inicio insidioso con malestar general, mialgias, astenia, pérdida de peso, fiebre persistente y cefalea. Puede dar también glomerulonefritis por inmunocomplejos²⁶².

Diagnósticos diferenciales: El principal diagnóstico diferencial de la AB en las personas viviendo con HIV es el sarcoma de Kaposi. Para eso es

necesaria la realización de biopsia, observándose, en la anatomía patológica, las características descritas anteriormente. Sin embargo, en algunos reportes se observó la coexistencia de ambas enfermedades²⁶³.

Otros diagnósticos diferenciales son granuloma piógeno, histoplasmosis diseminada (variedad angiomasoide), micobacteriosis atípicas, pseudoangiomatosis eruptiva, angioqueratoma, angiosarcoma.

Diagnóstico: El diagnóstico de las infecciones por *Bartonella* puede resultar difícil porque se trata de un microorganismo fastidioso, difícil de desarrollar en el cultivo. Las pruebas serológicas respaldan el diagnóstico, aunque existe reactividad cruzada entre *B. henselae* y *B. quintana*, así como con algunos otros organismos.

El diagnóstico definitivo de la AB requiere de la biopsia cutánea (**B-II**), con la observación histopatológica, proliferación y dilatación de capilares y vénulas, en la dermis con células endoteliales grandes que protruyen hacia la luz vascular y pueden ocluirla. El estroma circundante muestra un intenso infiltrado a predominio de polimorfonucleares, con un material granular correspondiente a los bacilos, que con la coloración argéntica de Warthin-Starry se tiñen de oscuro^{257, 264}.

La confirmación del diagnóstico se puede realizar también mediante la técnica de PCR, específica para cada especie de *Bartonella*, que es el método de elección para identificar directamente la bacteria en sangre y en tejidos²⁶⁵ (**B-II**).

Tratamiento: El tratamiento de la AB cutánea no se ha examinado sistemáticamente. Según informes de casos y series pequeñas, el tratamiento recomendado es doxiciclina o eritromicina durante 3 meses^{9, 266, 267} (**B-II**). Como alternativa se puede indicar azitromicina o claritromicina²⁶⁸ (**B-II**). Tanto las quinolonas como la TMP-SMX tienen variable actividad *in vitro* y respuesta clínica pobre, por lo que no están recomendadas.

En una revisión sistemática publicada recientemente²⁶⁹ se evaluaron casos de pacientes con AB, pero sin compromiso inmunológico. La conclusión fue que eritromicina debe considerarse la primera opción, mientras que doxiciclina, claritromicina y rifampicina serían alternativas válidas. La duración del tratamiento debería ser de

entre 1.5 y 3 meses, dependiendo de que se trate de lesiones únicas o múltiples, respectivamente.

En los casos de endocarditis confirmada se sugiere el uso de doxiciclina por 6 semanas asociada con gentamicina durante las primeras 2 semanas, o bien doxiciclina más rifampicina IV por 6 semanas, seguida de doxiciclina VO sola durante por lo menos 3 meses²⁶⁷ (**B-II**).

La duración de la terapia no se ha determinado y probablemente sea más prolongada en casos con enfermedad invasiva (**B-II**). En pacientes inmunosuprimidos, el tratamiento debe continuarse hasta que se normalice el recuento de células T CD4+ (**B-II**). En pacientes con HIV, la terapia antirretroviral es esencial; sin embargo, se ha informado acerca de la posibilidad de síndrome inflamatorio de reconstitución inmune²⁶⁸.

Mordeduras de animales y humanas

Definición: Las mordeduras de animales y humanas son una causa frecuente de consulta al sistema de salud. Se estima que ocupan aproximadamente el 1-2% de las consultas en salas de urgencia^{235, 270, 271}. El 60-80 % de las mordeduras son causadas por perros y 20-30% por gatos²⁷². Las mordeduras por otros animales como conejos, caballos, cerdos, hamsters, ratas o murciélagos son poco frecuentes, pero también deben ser consideradas²³⁵.

Conceptualmente es la lesión o herida producida por dientes de animales (domésticos o salvajes) o del hombre, y pueden ser laceradas, avulsivas o punzantes²³⁵. Esta definición permite diferenciarlas de otras lesiones que pueden aparecer en piel por mecanismos que no sean dientes, como, por ejemplo, las generadas por arañas, que tienen estructuras parecidas a los colmillos, o las serpientes, que en su mayoría tiene colmillos en filas, en ambos casos para inocular veneno^{235, 273}.

Epidemiología: Las mordeduras de animales constituyen un problema endémico de salud pública, de carácter creciente, que obliga a reflexionar acerca de la práctica diaria, especialmente en materia preventiva. Se estima que en la Argentina el 78% de la población tiene mascotas en su casa, en su mayoría perros (63%)²⁷². Por lo tanto, es el país de América Latina con mayor penetración de mascotas en hogares, con 9 millones de perros y 3 millones de gatos²⁷². La ma-

yoría de las mordeduras que ocurren en humanos son caninas, y la población pediátrica es el foco receptor más importante, con predominio del sexo masculino y una edad promedio de 4 a 7 años²⁷².

Se estima que hasta un 50% en las mordeduras producidas por gatos y entre un 5% a 15% de las causadas por perros y humanos se infectan²⁷⁴. Las mordeduras humanas representan una pequeña fracción de las lesiones por mordeduras en general, y son más frecuentes en niños pequeños, que comúnmente son mordidos por otros niños pequeños en guarderías o entornos preescolares²⁷⁵. También ocurren en adolescentes y adultos, típicamente en la mano dominante como resultado de un encuentro de puño contra diente, en el contexto de peleas.

Microbiología: Las mordeduras de mamíferos están habitualmente colonizadas por microorganismos proveniente de la cavidad oral como *Streptococcus*, *Moraxella*, *Neisseria*, *Fusobacterium*, *Bacteroides*, *Porphyromonas*, y *Prevotella* spp. Dentro de los BGN, *P. multocida* es prevalente en mordeduras de perros (47%) y gatos (75%) así como también *Capnocytophaga canimorsus*^{271, 276}. En el caso de mordeduras humanas, *Streptococcus* spp es aislado en el 50% de los casos, *S. aureus* en el 40% y *Eikenella corrodens* en un 30%^{235, 271}. En estos casos se debe considerar además el estudio de HIV y hepatitis B y C²³⁵ (Tabla 8).

Las heridas purulentas están dadas en general por microbiota polimicrobiana (aerobia y

anaerobia), mientras que las heridas superficiales no purulentas se producen por *Streptococcus* o *Staphylococcus*, aunque también debe ser tenida en cuenta *Pasteurella* spp²⁷¹. También se deben considerar las reacciones de anafilaxia secundarias a las mordeduras de animales, como la producida por lipocalinas, proteínas que se encuentran en altas concentraciones en la saliva de los caballos^{2, 77}.

Diagnóstico: Debe realizarse una anamnesis dirigida (incluido el estado de vacunación), evaluación de los factores de riesgo, examen físico general e inspección de la herida para evaluar el grado de afectación del tejido muscular, articular, vascular y nervioso y para detectar signos de infección. Si se sospecha una fractura o un cuerpo extraño en la herida, están indicados estudios de imagen como radiografía simple, TAC o RMN; la ecografía se puede utilizar para evaluar las colecciones de líquido de los tejidos blandos o la sospecha de formación de abscesos²³⁵.

Los animales domésticos o salvajes son causantes de agresiones, tanto activas como de defensa. La mayoría de éstas producen lesiones locales leves, aunque en ocasiones pueden dar lugar a cuadros más graves como musculares, vasculares o esqueléticas que requieran cirugía reparadora, o síntomas sistémicos dependientes del tóxico que posean^{235, 272}.

A consecuencia de la agresión pueden aparecer transmisión de enfermedades, sobreinfección de la herida por gérmenes de la flora oral

Tabla 8 | Patógenos aislados más frecuentemente en mordeduras^{235, 270, 271}

Tipo de bacteria	Mordedura de perro	Mordedura de gato	Mordedura de humano
Aerobios	<i>Pasteurella</i> spp.	<i>Pasteurella</i> spp.	<i>Streptococcus</i> spp.
	<i>Pasteurella multocida</i>	<i>Streptococcus</i> spp.	<i>Staphylococcus</i> spp.
	<i>Streptococcus</i> spp.	<i>Staphylococcus</i> spp.	(incluido SAMR)
	<i>Staphylococcus</i> spp.	(incluido SAMR)	<i>Eikenella corrodens</i>
	(incluido SAMR)	<i>Moraxella</i> spp.	
	<i>Neisseria</i> spp.	<i>Bartonella henselae</i>	
	<i>Capnocytophaga canimorsus</i>		
Anaerobios	<i>Fusobacterium</i> spp.	<i>Fusobacterium</i> spp.	<i>Bacteroides</i> spp.
	<i>Bacteroides</i> spp.	<i>Bacteroides</i> spp.	
	<i>Porphyromonas</i> spp.	<i>Porphyromonas</i> spp.	
	<i>Prevotella</i> spp.	<i>Veillonella</i>	

del animal, posibilidad de desarrollo de anafilaxia, efecto tóxico directo por toxinas y afectación psicológica del paciente agredido^{278, 279} (Tabla 9).

Dada la elevada tasa de infección posterior a una mordedura, es necesaria la indicación de profilaxis antibiótica^{235, 271}.

En cuanto a la herida en sí, los factores asociados a mayor tasa de infección secundaria a mordedura son que sea punzante y profunda, que tenga un tamaño >3 cm, que esté localizadas en manos o extremidades inferiores, que requieran desbridamiento o que afecten a las articulaciones^{235, 270, 279}.

Los hallazgos que sugieren infección incluyen enrojecimiento, edema, secreción purulenta, dolor, fiebre y malestar^{235, 271} (Tabla 10). En general no es necesario realizar ningún examen comple-

mentario, pero en caso de sospecha de infección se solicitará cultivo de la herida y hemocultivo ante abscesos, celulitis o sospecha de sepsis. También se puede hacer radiografía en heridas punzantes cercanas a los huesos o mordeduras en cuero cabelludo, TAC craneal en sospecha de herida penetrante (herida profunda de cuero cabelludo o hallazgos radiológicos de fractura o neumocéfalos)²⁷⁹.

En el caso de mordeduras humanas, de ser posible se sugiere solicitar serologías

para hepatitis B, hepatitis C y HIV del agresor. De no ser posible, la víctima debe ser evaluada para eventual profilaxis²⁷¹.

Tratamiento: a) *Manejo de la herida:* La limpieza temprana y agresiva de las heridas locales es la terapia más importante para prevenir infecciones posteriores a mordeduras de animales.

Tabla 9 | Patógenos que causan infección sistémica tras mordeduras de diversas especies^{235, 270, 271}

Perro	Gato	Roedor	Rata	Mono	Caballo	Varios Animales	Hombre
<i>Leptospira</i>	<i>Bartonella</i>	<i>Leptospira</i>	<i>Spirillum</i>	<i>Herpes simiae</i>	<i>Rhodo-coccus</i>	<i>Brucella</i>	<i>Hepatitis B</i>
Virus de la rabia	<i>henselae</i>		<i>menos</i>	(<i>virus B</i>	<i>equii</i>		<i>Hepatitis C</i>
<i>Clostridium tetani</i>	<i>Francisella tularensis</i>		<i>Streptobacillus moniliformis</i>				<i>HIV</i>
<i>Francisella tularensis</i>							<i>Treponema pallidum</i>

Tabla 10 | Heridas por mordeduras: valoración del riesgo de infección^{235, 270, 271}

Heridas por mordeduras con alto riesgo de infección
<p>Por la naturaleza de la herida</p> <ul style="list-style-type: none"> • Heridas profundas (puntiformes) contaminadas • Heridas con marcada destrucción tisular, edema, mala perfusión • Heridas en manos, pies, cara y genitales • Heridas con sospecha de afectación articular • Heridas por mordedura cerca de un implante protésico de articulación <p>Por características del paciente</p> <ul style="list-style-type: none"> • Deterioro de la respuesta inmune (inmunodeficiencia, enfermedad hepática crónica, asplenismo, edad <2 años, diabetes mellitus) • Estasis venosa o linfática preexistente en el área de la picadura • Válvula cardíaca protésica <p>Por la especie del animal que muerde</p> <ul style="list-style-type: none"> • Mordedura humana • Mordedura de gato

Se debe realizar una irrigación de la herida con suero fisiológico, evitando presión excesiva dentro de la misma, seguida de aplicación de antiséptico local, eliminar el tejido desvitalizado y retirar cuerpos extraños visibles. Se desaconseja el cepillado. En el caso de heridas poco extensas, la desinfección con agua oxigenada es una estrategia muy conveniente. El agua ejerce una acción mecánica de lavado y el jabón altera la capa lipídica que cubre el virus, lo que favorece su inactivación. De este modo, se disminuye notoriamente el riesgo de infección²⁷². La extensión, número y localización de las heridas determinan en parte la gravedad de la mordedura y la necesidad de sutura quirúrgica; sin embargo, existen muchos otros aspectos determinantes que se deben investigar durante la anamnesis²⁷⁰.

El equipo tratante debe valorar el grado de dolor y su manejo escalonado con apoyo de sedoanalgesia para la inspección de heridas que así lo requieran^{280, 281}.

No se deben recoger cultivos de las heridas, salvo que el tiempo de evolución desde la mordedura sea superior a 12 h o en el caso de que existan signos de infección. En tales casos, el cultivo se debe recoger antes del lavado de la herida y se deben solicitar la búsqueda de microorganismos aerobios y anaerobios.

Se debe obtener asesoramiento quirúrgico en todas las heridas profundas, amplias, desvitalizadas, infectadas o con afectación ósea o articular. En caso de tejido necrótico, se debe realizar un desbridamiento quirúrgico, poniendo especial atención en la eliminación de dientes fracturados, pelos o piel del animal. En caso de afectación facial, es primordial la valoración precoz por un cirujano general o un cirujano plástico, para evitar en la medida de lo posible cicatrices antiestéticas. Se debe realizar una exploración quirúrgica urgente del sitio en caso de sospecha de gangrena gaseosa, con un desbridamiento quirúrgico del tejido afectado.

El tipo de cierre (primario, primario diferido o por segunda intención) debe elegirlo el equipo quirúrgico. La decisión de completar el cierre primario de las heridas por mordeduras de animales debe tomarse después de considerar el riesgo de infección y la importancia del resultado cosmético. Existe evidencia limitada para guiar la práctica del cierre de la herida por

mordedura después de la irrigación y el desbridamiento, y debe evaluarse el incremento del riesgo de infección con el cierre primario^{280, 281}.

Las laceraciones resultantes de mordeduras de perro sin afectación ósea, articular o neurovascular que se presenten dentro de las 8 horas posteriores a la lesión, se pueden cerrar de manera segura después de una limpieza antiséptica exhaustiva, irrigación abundante y desbridamiento de los tejidos desvitalizados²⁸¹.

Para las lesiones por mordedura en la cara, a menudo se realiza el cierre primario de la herida por razones cosméticas y, dado el menor riesgo de infección, siempre después de un tratamiento adecuado de la herida²⁷⁵. Un cierre de una sola capa es óptimo para reducir el riesgo de infección. No se recomienda el uso de pegamento^{275, 281}.

El afrontamiento se puede realizar por medio de sutura (con el menor número de puntos posibles), engrapado o con adhesivos cutáneos (también llamados suturas líquidas) dentro de 6 a 8 horas después de la lesión. La decisión de cerrar una herida mediante estos mecanismos dependerá de varios factores: el tipo de animal que causó la mordedura, el tamaño y la ubicación de la mordedura, el tiempo que haya pasado desde que se produjo y el estado general de salud del paciente^{271, 272, 275}. Debe tenerse en cuenta que el riesgo de infección aumenta cuanto más tiempo permanezca abierta la herida. Algunas heridas que requieren tratamiento pueden cerrarse hasta 24 h después de la lesión²⁷². En general se considera que no deben cerrarse las heridas por mordedura que ocurrieron más de 24 h las mordeduras en la mano y pies, debido al alto riesgo de infección²⁸².

b) Indicaciones de profilaxis antibiótica: Se recomienda tanto para la mordedura de animal como de humano, la limpieza y desbridamiento lo antes posible, y el inicio temprano de profilaxis antibiótica.

Las situaciones en las que se debe indicar profilaxis antibiótica después de una lesión por mordeduras son: mordeduras que resultan en lesiones moderadas a graves, incluidas las lesiones por aplastamiento; edema preexistente o resultante del área afectada; heridas punzantes; mordeduras en la cara, la mano, el pie o los genitales; mordeduras que pueden haber penetrado la cápsula articular, los tendones o el hueso;

presencia de signos y síntomas de infección, y pacientes con mayor riesgo de infección, (asplenia, afecciones inmunodepresoras; enfermedad hepática avanzada; implantes (p. ej., válvulas cardíacas artificiales); edema preexistente o en el área afectada; lesiones moderadas o graves, particularmente en cara o manos; heridas penetrantes que hayan afectado el hueso o las articulaciones^{271, 274-276, 281}.

Debido a la etiología polimicrobiana de las heridas por mordedura infectadas, se recomienda la indicación de antibióticos de amplio espectro que cubran tanto bacterias aeróbicas como anaeróbicas²⁷⁶. Su instauración debe ser precoz (antes de 12 h) y extenderse durante 3-5 días^{235, 278}.

Se sugiere el uso de amoxicilina-ácido clavulánico, y, como alternativas, TMP-SMX o levofloxacina asociados con metronidazol, o bien clindamicina^{271, 274, 278, 281, 283}.

c) *Hospitalización*: La hospitalización está indicada cuando hay signos de compromiso sistémico, o heridas muy extensas. El manejo debe hacerse de manera multidisciplinaria. Debe hacerse consulta con un cirujano en aquellas mordeduras de la mano que afectan a los huesos y/o las articulaciones²³⁵.

d) *Tratamiento de las infecciones resultantes de heridas por mordeduras*: La terapia empírica debe dirigirse a los organismos más comunes que causan infecciones por mordedura. La duración de la terapia depende de la ubicación y la gravedad de la infección. Los principales factores que determinan el tratamiento son la ubicación, la profundidad de la mordedura, si fue infligida por un humano o un animal, y la especie del animal^{271, 275, 284}.

El tratamiento antibiótico de elección, tanto en adultos como en niños, es amoxicilina-ácido clavulánico^{271, 276}, o bien ampicilina/sulbactam, en caso de ser necesaria, la vía endovenosa. Como alternativas se puede considerar ciprofloxacina o TMP/SMX asociados con clindamicina. La duración del tratamiento debe ser de entre 5 y 7 días.

Las mordeduras de animales o humanos deben reevaluarse si los síntomas o signos de infección se desarrollan o empeoran rápidamente, o no comienzan a mejorar dentro de las 24 a 48 h de tratamiento, si el paciente presenta un

malestar sistémico o si hay un dolor significativo que no guarda proporción con la herida o la infección local²⁸⁴. Considerar la hospitalización, particularmente en niños, cuando se presentan síntomas o signos de infección después de tomar antibióticos profilácticos o linfangitis, si no es posible la administración de antibióticos orales, o si la mordedura es un área de mala circulación, como una extremidad o parte del cuerpo con estasis venosa o linfática pre-existente²⁸⁴.

Mordeduras con características especiales: Si bien el manejo descrito hasta ahora abarca a todas las situaciones, hay algunos tipos de mordeduras que requieren la consideración de ciertos aspectos particulares.

Mordeduras de mono: Tienen una alta tasa de infección²⁸². Deben ser tenidas en cuenta las infecciones por virus del herpes B, especialmente cuando se trata de macacos. Las mordeduras, los arañazos y la exposición a sangre o tejido (especialmente el cerebro) son los principales modos de transmisión. El período de incubación es de 2 días a 5 semanas, después del cual aparece una lesión vesicular en el sitio de exposición con síntomas gripales. A esto le siguen síntomas de disfunción del sistema nervioso central, que incluyen parestesias, debilidad muscular y ataxia. La prevención incluye la decontaminación completa de la herida inmediatamente después de la exposición y la profilaxis con valaciclovir (debe ofrecerse hasta 5 días después de la exposición). El tratamiento de una infección activa incluye aciclovir o ganciclovir intravenosos²⁸².

Mordeduras de gato: Las infecciones por mordedura de gato pueden ser causadas por *Erysipelothrix rhusiopathiae* y rara vez causa infección sistémica y endocarditis²⁸². Las mordeduras de gato también pueden transmitir *Sporothrix schenckii*. Este hongo dimórfico causa lesiones cutáneas que se propagan proximalmente a lo largo del sistema linfático (propagación esporotricoide).

La tularemia es una enfermedad sistémica grave causada por *Francisella tularensis*. Aunque la transmisión más común es a través de picaduras de garrapatas, *F. tularensis* también puede ser transmitida por gatos, perros, conejos y roedores y puede transmitirse a los humanos a través de las mordeduras de estos animales²⁸².

Mordeduras de roedores: El riesgo de infección por mordeduras de roedores se estima entre un 2% y un 10%²⁸². La fiebre por mordedura de rata (o enfermedad por mordedura de rata) es una entidad rara que resulta de la infección por *Streptobacillus moniliformis*, una parte de la flora bucal normal de los roedores. Habitualmente se asocian con síntomas pseudogripales, linfadenitis local y, ocasionalmente, artritis séptica. A esto le sigue una erupción morbiliforme o petequeial que a menudo afecta las palmas de las manos y las plantas de los pies y, finalmente, una poliartritis migratoria. El proceso patológico puede complicarse con pericarditis, endocarditis, neumonitis y sepsis. El tratamiento de elección es la penicilina²⁸².

Mordedura de murciélagos: Las mordeduras por murciélagos son poco frecuentes, pero hay que tenerlas en consideración en la profilaxis de infección por rabia^{271, 279}. En caso de encontrar un murciélago, se recomienda evitar tocarlo, y cubrirlo con un recipiente rígido (por ejemplo, un balde), y llevarlo al centro de salud correspondiente. En caso de sufrir una mordedura por el murciélago, hay que lavar la herida con abundante agua y jabón, y concurrir rápidamente al centro de salud o centro antirrábico más cercano para evaluar la administración de profilaxis antirrábica^{271, 279}.

Estado de vacunación e inmunización: Debe ser indicada la vacuna doble adultos (difteria-tétanos) o, preferentemente, triple acelular (difteria-tétanos-pertussis) en caso de que el paciente no tenga aplicada refuerzo de la vacuna por un período menor a 10 años o no recuerde haber recibido 3 dosis en la vida^{235, 271, 272, 285, 286}. Aquellas heridas o quemaduras con un importante grado de tejido desvitalizado, herida punzante, heridas contaminadas con cuerpo extraño, fracturas con herida, mordeduras, congelación, deben ser consideradas potencialmente tetanígenas. Si se desconoce el estado de la vacunación y/o se trata de heridas de alto riesgo (heridas tetanígenas contaminadas con gran cantidad de material que puede contener esporas y/o que presenten grandes zonas de tejido desvitalizado) se recomienda el uso de toxoide tetánico^{272, 285, 286}. En inmunodeprimidos (incluidos HIV) y usuarios de drogas por vía parenteral, se administra una dosis de toxoide en caso de cualquier herida te-

tanígena, independientemente del estado de vacunación^{279, 285, 286}.

Hay que considerar la administración de vacuna antirrábica en toda persona con mordedura, rasguño, o lamedura de mucosas o de piel herida producida por animales con rabia confirmada o animales con sintomatología compatible, por animales silvestres (murciélagos, zorros, monos, coatíes) o por perros, gatos, hurones domésticos imposibles de observar o no vacunados, deben ser considerados para vacunación antirrábica y derivado a centro especializado^{235, 279, 285, 287}.

Síndromes mediados por toxinas bacterianas

Dentro de las IPPB se reconocen algunas entidades que son causadas principalmente por *S. aureus* y *S. pyogenes* (estreptococo del grupo A), pero en las que el mecanismo de daño es mediado por toxinas^{45, 288}. Dentro de este grupo, las más descritas son el síndrome de la piel escaldada estafilocócica y los SST estafilocócico y estreptocócico. Sin embargo, también se han notificado casos clínicos de SST que involucran otras bacterias (*Streptococcus* grupos B, C y G, *S. epidermidis*, *Clostridium sordelli* o *perfringens*, *Yersinia pseudotuberculosis*, *Pseudomonas fluorescens*, *Mycoplasma arthritidis*, entre otros)²⁸⁹.

Se trata de enfermedades agudas, multisistémicas, que a menudo desembocan en insuficiencia multiorgánica⁴⁶. Son el resultado de la capacidad de las toxinas bacterianas de actuar como superantígenos, estimulando la expansión de las células inmunitarias y la expresión desenfrenada de citoquinas, como el factor NF kappa B, que desempeña un papel fundamental en la generación y expansión de la respuesta inflamatoria. Esto provoca una liberación masiva de citocinas proinflamatorias, y en este contexto se suelen reportar signos clínicos como extravasación capilar, hipotensión arterial, insuficiencia orgánica y activación de la coagulación⁴⁵.

El estafilococo produce muchas toxinas, las cuales se clasifican según su mecanismo de acción en citotoxinas, toxinas exfoliativas y leucocidinas²⁹⁰. Las citotoxinas producen formación de poros y cambios proinflamatorios en las células de mamíferos, responsables de las manifestaciones del síndrome del shock séptico. El gen para la toxina 1 está presente en el 20% de to-

dos los aislamientos de *S. aureus*, y es la que se asocia con la producción del síndrome del SST estafilocócico. Las toxinas exfoliativas, que incluyen las toxinas epidermolíticas A y B, causan eritema de piel y desprendimiento, tal como se observa en los casos del síndrome de piel escaldada. La leucocidina es una toxina leucocitolítica epidemiológicamente asociada con infecciones cutáneas graves.

Las principales exotoxinas superantigénicas descritas en *S. pyogenes* son las exotoxinas pirogénicas estreptocócicas (SpE) A, B y C, y el superantígeno estreptocócico A (SsA). La mayoría de los aislamientos estreptocócicos causantes de SST son los genotipos emm1 (41.1% de los casos), emm3 (8.4%), emm28 (8.9%) y emm89 (9.8%)²⁹¹.

La fisiopatología, presentación clínica y manejo de estas enfermedades han sido ampliamente descritos. Sin embargo, la mayoría de los datos en la literatura científica provienen de estudios retrospectivos o *in vitro* con un bajo nivel de evidencia²⁸⁹.

Síndrome de la piel escaldada estafilocócica: Enfermedad mediada por las toxinas exfoliativas epidermolíticas A y B, tras su diseminación hematogena⁴⁹. Si bien es más frecuente en menores de cinco años, y especialmente en recién nacidos²⁸⁸, puede ser observada en personas adultas cuando se presentan algunos factores predisponentes, como enfermedad renal, inmunocompromiso, septicemia, HIV, alcoholismo, adicción a la heroína y diabetes²⁹². La toxina se excreta por vía renal, por lo que los niños y especialmente los recién nacidos con función renal aún inmadura, son los afectados con mayor frecuencia. Esto también explica por qué este síndrome es extremadamente infrecuente en adultos sanos²⁸⁸.

Clínicamente se manifiesta con eritema y dolor cutáneo, con formación de ampollas que se rompen con facilidad dejando una base húmeda. Al frotar suavemente la piel, se desprende con facilidad (signo de Nikolsky)²⁹³. Finalmente, se produce una descamación de la superficie cutánea afectada. Las principales complicaciones son: deshidratación e infecciones cutáneas secundarias. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, aunque también se puede hacer mediante el aislamiento de *S. aureus* portador del gen productor de toxinas en cultivo de frotis nasal, faríngeo o conjuntival (no en las lesiones) (A-II).

El síndrome de piel escaldada estafilocócico puede limitarse a unas pocas ampollas localizadas que estallan y dejan una base eritematosa dolorosa (que se manifiesta como impétigo ampolloso localizado en niños mayores), pero la exfoliación puede afectar toda la superficie corporal (enfermedad de Ritter en neonatos)²⁸⁸. La tasa de mortalidad asociada a este síndrome es del 5%²⁸⁹.

El diagnóstico diferencial se deberá hacer con: quemaduras, síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica o enfermedades ampollosas autoinmunes²⁸⁸. El tratamiento se administrará por vía endovenosa con antibióticos antiestafilocócicos (cefazolina) y clindamicina (por su actividad inhibidora de la síntesis de toxinas) (A-II). En caso de sospecha de SAMR-AC, deberá utilizarse vancomicina (A-II). Además, será necesario un tratamiento de soporte para evitar trastornos hidroelectrolíticos, tener un buen control del dolor y tomar medidas de asepsia en las zonas de piel desnuda²⁸⁸ (A-II). Aquellos pacientes que presentan compromiso del estado general, o los recién nacidos, requieren internación con aislamiento y la administración de medicación por vía parenteral (A-II).

SST estafilocócico: El SST estafilocócico está causado por las cepas de *S. aureus* productoras de toxinas (toxina 1 del SST, enterotoxinas B y C)²⁸⁸. Se presenta predominantemente en niños, aunque también se han descrito casos en adultos, particularmente en mujeres menstruantes²⁸⁹. El diagnóstico es fundamentalmente clínico^{45, 294}, y se basa en los criterios clínicos y de laboratorio establecidos por el CDC (Tabla 11)^{45, 295, 296} (A-II). Se caracteriza por un inicio de forma brusca, con fiebre, escalofríos, cefalea, vómitos, odinofagia, mialgias y diarrea, seguidos a las 24-48 h de eritrodermia (con afectación palmo-plantar, que se descama 1-2 semanas), afectación mucosa (hiperemia conjuntival, lengua aframbuesada), hipotensión y fallo multiorgánico.

En cuanto al tratamiento, es crucial erradicar la fuente de producción de toxinas. En caso de localizarse, deberá hacerse el control del foco: drenaje/limpieza quirúrgica o extracción de cuerpo extraño (por ejemplo, tampón)²⁸⁹. El tratamiento antibiótico se deberá administrar por vía endovenosa con antibióticos antiestafilocócicos (cefalosporinas de primera generación),

Tabla 11 | Criterios diagnósticos para los síndromes de shock tóxico estafilocócico y estreptocócico, según el Centers for Diseases Control and Prevention (CDC)²⁸⁹

	SST estafilocócico	SSTQ estreptocócico
Criterios clínicos	<ol style="list-style-type: none"> 1. Fiebre ≥ 38.9 °C 2. Erupción cutánea: eritrodermia macular difusa 3. Descamación: 1-2 semanas después del inicio de la enfermedad, especialmente en palmas y plantas 4. Hipotensión: presión arterial sistólica ≤ 90 mm Hg en adultos o $<$ percentil 5 en niños menores de 16 años 5. Afectación multisistémica: al menos 3 de las siguientes: <ol style="list-style-type: none"> 1. Gastrointestinal: vómitos o diarrea; 2. Muscular: mialgia grave o elevación de la CPK al doble del límite superior de la normalidad; 3. Mucosas: hiperhememia de cualquier superficie mucosa; 4. Renal: nitrógeno ureico en sangre o creatinina al doble del límite superior de la normalidad; 5. Hepático: bilirrubina total al doble del límite superior de la normalidad; 6. f. Hematológicos: plaquetas $\leq 100\ 000/\text{mm}^3$ 7. g. Sistema nervioso central: desorientación, agresividad o alteraciones de la consciencia sin signos neurológicos focales 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Hipotensión arterial: presión arterial sistólica ≤ 90 mm Hg en adultos o $< 5\%$ percentil para la edad en niños menores de 16 años 2. Dos o más de los siguientes signos: <ol style="list-style-type: none"> a. Insuficiencia renal: creatinina ≥ 2 mg/dl (> 177 $\mu\text{mol/l}$) en adultos o ≥ 2 veces el límite superior para la edad normal. Si existe enfermedad renal preexistente, aumento de más del doble del valor basal b. Coagulopatía: plaquetas $\leq 100\ 000/\text{mm}^3$ o coagulación intravascular diseminada c. Afectación hepática: alanina aminotransferasa, aspartato aminotransferasa o bilirrubina total ≥ 2 veces el límite superior normal. Si existe enfermedad hepática preexistente, aumento de más del doble del valor basal d. SDRA. e. Erupción macular eritematosa generalizada que puede descamarse f. Necrosis de tejidos blandos, incluida fascitis necrosante o miositis, o gangrena
Criterios de laboratorio	<p>Resultados negativos en las siguientes pruebas:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Sangre, faringitis o LCR (el hemocultivo puede ser positivo para <i>S. aureus</i>); 2. Aumento de los títulos de anticuerpos a fiebre maculosa de las Montañas Rocosas, leptospirosis o sarampión 	<p>Aislamiento de estreptococos β-hemolíticos del grupo A:</p> <ol style="list-style-type: none"> a. De una zona normalmente estéril (sangre, LCR, articulación, líquido pericárdico, pleural, líquido peritoneal, biopsia de tejido); b. De una zona no estéril (faringe, vagina, esputo)
Definición de caso	<p>SST probable: caso que cumple 4 de los 5 criterios clínicos y los criterios de laboratorio</p> <p>SST confirmado: caso que cumple los 5 criterios clínicos (incluida la descamación) y los criterios de laboratorio</p>	<p>SST probable: caso que cumple la definición de caso clínico y aislamiento de estreptococos β-hemolíticos del grupo A de un sitio normalmente no estéril, en ausencia de otra etiología de la enfermedad</p> <p>SST definitivo: caso que cumple la definición de caso clínico y aislamiento de estreptococos β-hemolíticos del grupo A de un sitio normalmente estéril</p>

SST: *síndrome de shock tóxico*; CPK: *creatina fosfoquinasa*; SDRA: *síndrome de dificultad respiratoria del adulto*; LCR: *líquido cefalorraquídeo*

añadiendo siempre antibióticos que inhiban la síntesis de toxinas (clindamicina) (A-II). Se deberán aplicar las medidas de soporte necesarias para tratar el shock (A-II). En pacientes que no respondan al tratamiento inicial, está recomendada la administración de inmunoglobulinas intravenosas en base a la presencia de anticuerpos contra las toxinas estafilocócicas, aunque la evidencia científica es muy limitada²⁸⁹ (B-III).

SST estreptocócico: El SST estreptocócico es una complicación de una infección invasiva por *S. pyogenes* causada por una tormenta de citoquinas inducida por toxinas estreptocócicas. El SST estreptocócico se presenta principalmente en pacientes de edad avanzada, entre 50 y 69 años, y en pacientes con comorbilidades (diabetes, neoplasias malignas, enfermedad hepática, insuficiencia renal crónica y enfermedad cardíaca), y se caracteriza por la presencia de hipotensión y fallo multiorgánico, con una tasa de mortalidad asociada del 14 al 54%²⁸⁹. En la población pediátrica, el SST por SBHGA se presenta en menos del 5% de las infecciones invasivas, y se asocia con IPPB, varicela y celulitis o con bacteriemia sin foco definido²⁹⁷, con una elevada tasa de mortalidad⁹³.

Clínicamente se presenta de forma brusca, con fiebre, mialgias, malestar general y exante-

ma, y evoluciona rápidamente a hipotensión y fallo multiorgánico.

Los criterios de diagnóstico del CDC para el SST estreptocócico (Tabla 11) incluyen signos clínicos de gravedad asociados con la presencia de estreptococos β -hemolíticos del grupo A en un sitio no estéril (faringe, vagina o esputo) o en un sitio normalmente estéril (LCR, sangre, líquido peritoneal o biopsia de tejido)^{45, 295, 296} (A-II). El tratamiento antibiótico se administrará de forma endovenosa, inicialmente de forma empírica con una cefalosporina de primera generación (cefazolina) hasta el aislamiento de *S. pyogenes*, cuando se hará de forma dirigida con penicilina (A-II). En cualquier caso, se asociará clindamicina por su efecto inhibidor de la producción de toxinas (A-II). Algunos estudios sugieren que el uso de IGIV reduciría la mortalidad, pero la evidencia aún es poco concluyente^{288, 289, 298} (B-III). Además, se deberá realizar el tratamiento de soporte para el shock y el desbridamiento quirúrgico del foco (por ejemplo, fascitis necrotizante) en caso de que sea necesario (A-II). Debido a la creciente resistencia a la clindamicina, linezolid sería una alternativa, ya que tiene propiedades inhibitoras de toxinas y tiene mayor espectro de cobertura, aunque su uso debe ser muy cuidadosamente evaluado^{155, 289}.

Bibliografía

1. Brook I. Microbiology and management of soft tissue and muscle infections. *Int J Surg* 2008; 6:328-38.
2. Ray GT, Suaya JA, Baxter R. Incidence, microbiology, and patient characteristics of skin and soft-tissue infections in a U.S. population: a retrospective population-based study. *BMC Infect Dis* 2013; 13:252.
3. Pallin DJ, Egan DJ, Pelletier AJ, Espinola JA, Hooper DC, Camargo CA. Increased US emergency department visits for skin and soft tissue infections, and changes in antibiotic choices, during the emergence of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Ann Emerg Med* 2008; 51:291-8.
4. Ki V, Rotstein C. Bacterial skin and soft tissue infections in adults: a review of their epidemiology, pathogenesis, diagnosis, treatment and site of care. *Can J Infect Dis Med Microbiol* 2008; 19:173-84.
5. Vella V, Derreumaux D, Aris E, et al. The Incidence of Skin and Soft Tissue Infections in the United States and associated healthcare utilization between 2010 and 2020. *Open Forum Infect Dis* 2024; 11:ofae267.
6. Eron LJ, Lipsky BA, Low DE. Managing skin and soft tissue infections: expert panel recommendations on key decision points. *J Antimicrob Chemother* 2023; 52:i3-17.
7. Fernandez S, de Vedia L, Lopez Furst MJ, et al. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* ST30-SCCmec IVc clone as the major cause of community-acquired invasive infections in Argentina. *Infect Genet Evol* 2013; 14:401-5.
8. Barcelona L, Musante R, Alonso L, Rodríguez Iantorno M, Guidetto B, Laserre N. Algoritmo de manejo ambulatorio de infecciones de piel y tejidos blandos de la comunidad. 2021. Parte 1: Supuradas y no supuradas. En: <https://bancos.salud.gob.ar/sites/default/files/2023-12/algoritmo-infeccion-piel-tejidos-blandos-comunidad-parte-1-supuradas-y-no-supuradas.pdf>; consultado marzo 2025.

9. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, 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; 59:147–59.
10. Bermejo A, Clara L, D Atri GM, et al. Consenso SADI-SAM-SAD-CACCVE. Guía para el manejo racional de las infecciones de piel y partes blandas – Parte I. *Rev Panam Infectol* 2009; 11:49–65.
11. Brown J, Shriner DL, Schwart RA, Janniger CK. Impetigo: an update. *Int J Dermatol* 2003; 42:251–5.
12. Cunto ER, Colque ÁM, Herrera MP, Chediack V, Staneloni MI, Saúl PA. Severe skin and soft tissue infections. An update. *Medicina (B Aires)* 2020; 80:531–40.
13. Bermejo A, Clara L, D Atri GM, et al. Consenso SADI-SAM-SAD-CACCVE. Guía para el manejo racional de las infecciones de piel y partes blandas – Parte II. *Rev Panam Infectol* 2009; 11:47–62.
14. Bermejo A, Clara L, D Atri GM, et al. Consenso SADI-SAM-SAD-CACCVE. Guía para el manejo racional de las infecciones de piel y partes blandas – Parte III. *Rev Panam Infectol* 2010; 12:60–74.
15. Aplicación móvil. Google Play. AntibioticApp®. Revisión: Asoc. Argentina de Farmacéuticos de Hospital. AAFH. 2024. En Antibiotic app (Screaming Brothers S.A 2021). En: (<https://play.google.com/store/apps/details?id=com.limon.screamingbrothers.atm>); consultado marzo 2025.
16. Hospital de Pediatría Garrahan. Formulario farmacoterapéutico. En: <https://farmacia.garrahan.gov.ar/Vademecum>; consultado noviembre 2024.
17. Trubiano JA, Vogrin S, Chua KYL, et al. Development and validation of a penicillin allergy clinical decision rule. *JAMA Intern Med* 2020; 180:745–52.
18. Flores R, Villarroel JL, Valenzuela F. Managing adult skin infections. *Rev Med Clin Las Condes* 2021; 32:429–41.
19. Burillo A, Moreno A, Salas C. Microbiological diagnosis of infections of the skin and soft tissues. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2007; 25:579–86.
20. Red WHONET Argentina. Análisis de RAM-Red WHONET Argentina. Vigilancia de la resistencia 2013-2023. En: <http://antimicrobianos.com.ar/wp-content/uploads/2024/05/Vigilancia-Nacional-de-la-Resistencia-a-los-Antimicrobianos-Red-WHONET-Argentina-Tendencia-2013-2023-parcial.pdf>. 2024; consultado marzo 2025.
21. Mistry RD. Skin and soft tissue infections in ambulatory care settings: setting a new trend. *Clin Infect Dis* 2020; 70:2719–20.
22. Hatlen TJ, Miller LG. Staphylococcal skin and soft tissue infections. *Infect Dis Clin North Am* 2021; 35:81–105.
23. George S, Muhaj FF, Nguyen CD, Tyring SK. Antimicrobial resistance: Bacterial pathogens of dermatologic significance and implications of rising resistance. *J Am Acad Dermatol* 2022; 86:1189–204.
24. Beltran A, Cebollada R, Lavilla MJ, Torres L. Staphylococcus lugdunensis infection: report of 44 cases. *Rev Chilena Infectol* 2022; 39: 254–9.
25. Peisl S, Guillen-Ramirez H, Sanchez-Tattamull D, et al. Influence of patient characteristics on microbial composition in surgical-site infections: insights from national surveillance study. *Br J Surg* 2024; 111: znae 138.
26. Menocal MA, Gagetti P, Lucero C. Distribución y perfil de sensibilidad a los antimicrobianos de patógenos causantes de infección de piel y partes blandas en Argentina-Red Whonet-2022. Presentados en el 23° Congreso SADI, oral 433, Buenos Aires, septiembre 2023. En: <https://infectologia.info/abstracts/distribucion-y-perfil-de-sensibilidad-a-los-antimicrobianos-de-patogenos-causantes-de-infeccion-de-piel-y-partes-blandas-en-argentina-red-whonet-2022/>; 2023; consultado marzo 2025.
27. Comité Nacional de Infectología Moyano M, Peuchot A, et al. Infecciones de piel y partes blandas en pediatría: consenso sobre diagnóstico y tratamiento. *Arch Argent Pediatr* 2014; 112: 183–91.
28. Stryjewski ME, Chambers HF. Skin and soft-tissue infections caused by community-acquired methicillin-resistant Staphylococcus aureus. *Clin Infect Dis* 2008; 46: S368–77.
29. Bermejo V, Spadaccini L, Elbert GR, Duarte AIE, Erbin M, Cahn P. Prevalence of methicillin resistant Staphylococcus aureus in skin and soft tissue infections, in ambulatory patients. *Medicina (B Aires)* 2012; 72:283–6.
30. Cercenado E, de Gopegui ER. Staphylococcus aureus resistente a la meticilina de origen comunitario. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2008; 26:19–24.
31. Leme RCP, Bispo PJM, Salles MJ. Community-genotype methicillin-resistant Staphylococcus aureus skin and soft tissue infections in Latin America: a systematic review. *Braz J Infect Dis* 2021; 25:101539.
32. López Furst MJ, de Vedia L, Fernández S, et al. Prospective multicenter study of community-associated skin and skin structure infections due to methicillin-resistant Staphylococcus aureus in Buenos Aires, Argentina. *PLoS One* 2013; 8:e78303.

33. Gentile Á, Bakir J, Ensinnck G, et al. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections: Hospitalization and case fatality risk in 10 pediatric facilities in Argentina. *Arch Argent Pediatr* 2018; 116:e47–53.
34. Servicio Antimicrobianos. Laboratorio Nacional y Regional de Referencia en Resistencia a los Antimicrobianos -. Vigilancia de Resistencia a los Antimicrobianos Instituto Nacional de Enfermedades Infecciosas. ANLIS Dr. Carlos G. Malbrán. Mapas-de-Resistencia-Antimicrobiana-Red-WHONET-Argentina-2022. En: <http://antimicrobianos.com.ar/wp-content/uploads/2023/10/Mapas-de-Resistencia-Antimicrobiana-Red-WHONET-Argentina-2022.pdf>; consultado marzo 2025.
35. Stevens DL, Bryant AE. *Streptococcus pyogenes* Impetigo, Erysipelas, and Cellulitis. In: Ferretti JJ, Stevens DL, Fischetti VA, editors. *Streptococcus pyogenes: Basic Biology to Clinical Manifestations*. Oklahoma: University of Oklahoma Health Sciences Center, 2022.
36. Bryant AE, Bayer CR, Aldape MJ, McIndoo E, Stevens DL. Emerging erythromycin and clindamycin resistance in group A streptococci: Efficacy of linezolid and tedizolid in experimental necrotizing infection. *J Glob Antimicrob Resist* 2020; 22:601–7.
37. DeMuri GP, Sterkel AK, Kubica PA, Duster MN, Reed KD, Wald ER. Macrolide and clindamycin resistance in group a streptococci isolated from children with pharyngitis. *Pediatr Infect Dis J* 2017; 36:342–4.
38. Alban J. Treatment of B-hemolytic Streptococcal infection. A study of the pediatric use of sulphamethoxazole. *Am J Dis Child* 1965; 109:304–7.
39. Bowen AC, Tong SYC, Andrews RM, et al. Short-course oral co-trimoxazole versus intramuscular benzathine benzylpenicillin for impetigo in a highly endemic region: An open-label, randomised, controlled, non-inferiority trial. *Lancet* 2014; 384:2132–0.
40. Cho C, Shields RK, Kline EG, Walsh TL. In vitro activity of clindamycin, doxycycline, and trimethoprim/sulfamethoxazole against clinical isolates of β -hemolytic *Streptococcus* spp. via BD Phoenix and broth microdilution. *Antimicrob Steward Healthc Epidemiol* 2023; 3:e238.
41. Vigliarolo L, Gazzelli L, Bonofiglio L, Lopardo H. Sensibilidad a trimetoprima-sulfametoxazol de *Streptococcus pyogenes* aislados de infecciones invasivas. *Medicina (B Aires)* 2018; 78:311–4.
42. Macía-Rodríguez C, Allende-Castro V, Vázquez-Ledo L, Novo-Veleiro I, González-Quintela A. Skin and soft-tissue infections: Factors associated with mortality and re-admissions. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2017; 35:76–81.
43. Navarro-López J, Gutiérrez-García A, Vacas-Córdoba M, Arranz-Caso A. Medicine: Programa de Formación Médica Continuada Acreditado. *Medicine* 2022; 52:3021–30.
44. Sullivan T, De Barra E. Diagnosis and management of cellulitis. *Clin Med (Lond)* 2018; 18: 160–3.
45. Lappin E, Ferguson AJ. Gram-positive toxic shock syndromes. *Lancet Infect Dis* 2009; 9:281–90.
46. Suda S, Yamakawa S, Hayashida K. Toxic Syndromes. In: Téot Luc, Meaume Sylvie, Del Mármol Veronique, Probst Sebasatian, editors. *Skin Necrosis*, 2nd ed. Geneva, Switzerland: Springer, 2024, p 145–50.
47. Gutiérrez-Sánchez AM, López-Rojo M, Guerrero Laleona C, Bustillo-Alonso M. Síndrome de shock tóxico estreptocócico. *Rev Pediatr Aten Primaria* 2020; 22:59–62.
48. Amaya Díaz de León IO, Díaz-Conde M. Síndrome de choque tóxico por *Streptococcus pyogenes* en un hospital de la Ciudad de México. *Med Crit* 2019; 33:334–9.
49. Daum RS. *Staphylococcus aureus*. In: Long SS, Prober CG, Fisher M, editors. *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*, 5th ed., Philadelphia; CABI Digital Library, 2018, p 692–706.
50. Galli L, Venturini E, Bassi A, et al. Common community-acquired bacterial skin and soft-tissue infections in children: an intersociety consensus on impetigo, abscess, and cellulitis treatment. *Clin Ther* 2019; 41:532–51.
51. Cole C, Gazewood J. Diagnosis and treatment of impetigo. *Am Fam Physician* 2007; 75:859–64.
52. Marín Oliván P, Ferrando Monteleon S, Breton Martínez JR, et al. Prevalence and risk factors for methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection in children. *Rev Esp Quimioter* 2024; 37:170–5.
53. Koning S, van Suijlekom-Smit LWA, Nouwen JL, et al. Fusidic acid cream in the treatment of impetigo in general practice: Double blind randomised placebo controlled trial. *Br Med J* 2002; 324:203–6.
54. Koning S, van der Sande R, Verhagen AP, et al. Interventions for impetigo. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 1: CD003261.
55. Hoffman TC, Peiris R, Glasziou P, Cleo G. Natural history of non-bullous impetigo: a systematic review of time to resolution or improvement without antibiotic treatment. *Br J Gen Pract* 2021; 71: e237–42.
56. Bernabeu J, Aparicio R, Luque R, Nieto MD. Infec-

- tious bacteremic ecthyma in a patient with HIV infection. *Actas Dermosifiliogr* 2005; 96:54–5.
57. Taberner-Pazos B, Devesa-Jover P, García-Peris M, et al. Lesiones vesiculares, no siempre son varicela. *Rev Pediatr Aten Primaria* 2021; 23:391–5.
 58. Galindo E, Hebert AA. A comparative review of current topical antibiotics for impetigo. *Expert Opin Drug Saf* 2021; 20:677–83.
 59. Vázquez NM, Cáceres Guidó P, Fiorilli G, Moreno S. Emerging mupirocin resistance in methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* isolates at a tertiary care children's hospital in Argentina. *Arch Argent Pediatr* 2019; 117:48–51.
 60. Trilla A. Guía para el control de las infecciones asociadas al cuidado de la salud. Infecciones de piel y tejidos blandos. En: https://isid.org/wpcontent/uploads/2019/08/28_ISID_InfectionGuide_Infecciones_PielTejidosBlandos.pdf. 2019; consultado marzo 2025.
 61. Casado-Verrier B, Gómez-Fernández C, Paño-Pardo JR, et al. Community-acquired methicillin resistant *Staphylococcus aureus* skin and soft tissue infections in Madrid: prevalence study. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2012; 30:300–6.
 62. Arnáiz-García AM, Anáiz-García ME, Arnáiz J. Forúnculo, forunculosis y ántrax: abordaje y tratamiento. *Med Clin (Barc)* 2015; 144:376–8.
 63. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, et al. Executive summary: 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; 59:147–59.
 64. Naimi TS, LeDell KH, Como-Sabetti K, et al. Comparison of community- and health care-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection. *JAMA* 2003; 290:2976–84.
 65. Demos M, McLeod MP, Nouri K. Recurrent furunculosis: a review of the literature. *Br J Dermatol* 2012; 167:725–32.
 66. Otter JA, French GL. Molecular epidemiology of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Europe. *Lancet Infect Dis* 2010; 10:227–39.
 67. Leitner R, Körte C, Edo D, et al. *Staphylococcus aureus* metilino resistente (SAMR) adquirido en la comunidad. *Dermatol Argent* 2008; 14:367–71.
 68. González-Domínguez M, Pascual DB, Puras MS, Sancho CA. Familiar furunculosis associated with a multidrug resistant community clone of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) produced Panton Valentine leukocidin (PVL). *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2015; 33:496–8.
 69. Raz R, Miron D, Colodner R, Staler Z, Keness Y. A 1-year trial of nasal mupirocin in the prevention of recurrent staphylococcal nasal colonization and skin infection. *Arch Intern Med* 1996; 156:1109–12.
 70. Whitman TJ, Herlihy RK, Schlett CD, et al. Chlorhexidine-impregnated cloths to prevent skin and soft-tissue infection in marine recruits: a cluster-randomized, double-blind, controlled effectiveness trial. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2010; 31:1207–15.
 71. Rajendran PM, Young D, Maurer T, et al. Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of cephalexin for treatment of uncomplicated skin abscesses in a population at risk for community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection. *Antimicrob Agents Chemother* 2007; 51: 4044–8.
 72. Tung-Chen Y, Carballo-Cardona C. Nontuberculous mycobacteria infection after aesthetic surgery. *Med Clin (Barc)* 2017; 149:227–8.
 73. Jabbour SF, Malek AE, Kechichian EG, Tong RR, Nasr MW. Nontuberculous mycobacterial infections after cosmetic procedures: a systematic review and management algorithm. *Dermatol Surg* 2020; 46:116–21.
 74. Gaspari RJ, Resop D, Mendoza M, Kang T, Blehar D. A randomized controlled trial of incision and drainage versus ultrasonographically guided needle aspiration for skin abscesses and the effect of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Ann Emerg Med* 2011; 57:483–1.
 75. Kaplan RL, Cruz AT, Michelson KA, et al. Neonatal mastitis and concurrent serious bacterial infection. *Pediatrics* 2021; 148:e2021051322.
 76. Stauffer WM, Kamat D. Neonatal mastitis. *Pediatr Emerg Care* 2003; 19:165–6.
 77. Liu C, Bayer A, Cosgrove SE, et al. Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America for the Treatment of Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Infections in Adults and Children. *Clin Infect Dis* 2011; 52:e18–55.
 78. Kaplan SL, Forbes A, Hammerman WA, et al. Randomized trial of “bleach baths” plus routine hygienic measures vs routine hygienic measures alone for prevention of recurrent infections. *Clin Infect Dis* 2014; 58:679–82.
 79. Johnston SL. Clinical Immunology Review Series: An approach to the patient with recurrent superficial abscesses. *Clin Exp Immunol* 2008; 152:397–405.
 80. Nouwen JL, Van Belkum A, Verbrugh HA. Determi-

- nants of *Staphylococcus aureus* nasal carriage. *Neth J Med* 2001; 59:126–33.
81. Wertheim HFL, Melles DC, Vos MC, et al. The role of nasal carriage in *Staphylococcus aureus* infections. *Lancet Infect Dis* 2005; 5:751–62.
 82. Wiseman MC. Hidradenitis suppurativa: a review. *Dermatol Ther* 2004; 17:50–4.
 83. Singh S, Desai K, Guillern S. Management of pilonidal disease and hidradenitis suppurativa. *Surg Clin North Am* 2024; 104:503–15.
 84. Humphries AE, Duncan JE. Evaluation and management of pilonidal disease. *Surg Clin North Am* 2010; 90:113–24.
 85. List M, Headlee D, Kondratuk K. Treatment of skin abscesses: a review of wound packing and post-procedural antibiotics. *S D Med* 2016; 69:113–9.
 86. Fritz SA, Hogan PG, Hacek G, et al. Household versus individual approaches to eradication of community-associated *Staphylococcus aureus* in children: a randomized trial. *Clin Infect Dis* 2012; 54:743–51.
 87. Sartelli M, Guirao X, Hardcastle TC, et al. 2018 WSES/SIS-E consensus conference: Recommendations for the management of skin and soft-tissue infections. *World J Emerg Surg* 2018; 13:58.
 88. NICE guideline. Cellulitis and erysipelas: antimicrobial prescribing, 2019 Sep 27. En: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng141>; consultado marzo 2025.
 89. Pirotti D, Alonso I, Spina S. Infecciones prevalentes en el PNA. Infecciones de piel y partes blandas. Ministerio de Salud de la Nación. 2018. En: https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/infecciones-prevalentes_uni-8.pdf; consultado marzo 2025.
 90. Roujeau JC, Sigurgeirsson B, Korting HC, Kerl H, Paul C. Chronic dermatomycoses of the foot as risk factors for acute bacterial cellulitis of the leg: A case-control study. *Dermatology* 2004; 209:301–7.
 91. Semel JD, Goldin H. Association of athlete's foot with cellulitis of the lower extremities: Diagnostic value of bacterial cultures of ipsilateral interdigital space samples. *Clin Infect Dis* 1996; 23:1162–4.
 92. Ruhe JJ, Smith N, Bradsher RW, Menon A. Community-onset methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* skin and soft-tissue infections: Impact of antimicrobial therapy on outcome. *Clin Infect Dis* 2007; 44:774–84.
 93. Gupta D. Bacterial skin and soft tissue infections in children. *Pediatr Infect Dis* 2021; 3:146–55.
 94. Eriksson BK. Anal colonization of group G beta-hemolytic streptococci in relapsing erysipelas of the lower extremity. *Clin Infect Dis* 1999; 29:1319–20.
 95. Norrby A, Eriksson B, Norgren M, K, et al. Virulence properties of erysipelas-associated group A streptococci. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 1992; 11:1136–43.
 96. Dupuy A, Benchikhi H, Roujeau JC, et al. Risk factors for erysipelas of the leg (cellulitis): Case-control study. *BMJ* 1999; 318:15914.
 97. Yadalla D, Jayagayathri R, Padmanaban K, et al. Bacterial orbital cellulitis - A review. *Indian J Ophthalmol* 2023; 71:2687–93.
 98. Anosike BI, Ganapathy V, Nakamura MM. Epidemiology and management of orbital cellulitis in children. *J Pediatric Infect Dis Soc* 2022; 11:214–20.
 99. Ambati BK, Ambati J, Azar N, Stratton L, Schmidt E V. Periorbital and orbital cellulitis before and after the advent of *Haemophilus influenzae* type B vaccination. *Ophthalmology* 2000; 107:1450–3.
 100. Aryasit O, Aunruan S, Sanghan N. Predictors of surgical intervention and visual outcome in bacterial orbital cellulitis. *Medicine (United States)* 2021; 100:e26166.
 101. Larru B, Gerber JS. Cutaneous bacterial infections caused by *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus pyogenes* in infants and children. *Pediatric Clin North Am* 2014; 61:457–78.
 102. Leggit JC. Acute and chronic paronychia. *Am Fam Physician* 2017; 96:44–51.
 103. Kaplan RL. Omphalitis: clinical presentation and approach to evaluation and management. *Pediatr Emerg Care* 2023; 39:188–9.
 104. Celebi Celik F, Tuzun F, Duman N, Keskinoglu P, Kumral A, Ozkan H. Current factors affecting the risk of omphalitis in newborns: A prospective case-control study. *Int J Clin Pract* 2021; 75:e14071.
 105. Imdad A, Mullany LC, Baqui AH, et al. The effect of umbilical cord cleansing with chlorhexidine on omphalitis and neonatal mortality in community settings in developing countries: A meta-analysis. *BMC Public Health* 2013; 13:S15.
 106. Imdad A, Mullany LC, Baqui AH, et al. The effect of umbilical cord cleansing with chlorhexidine on omphalitis and neonatal mortality in community settings in developing countries: A meta-analysis. *BMC Public Health* 2013; 13:S15.
 107. Garcia BM, Cruz-Diaz C, Adnihothri R, Shinkai K. Distinguishing cellulitis from its noninfectious mimics: approach to the red leg. *Infect Dis Clin North Am* 2021; 35:61–79.
 108. Keller EK, Tomecki KJ, Alraies MC. Distinguishing cellulitis from its mimics. *Cleve Clin J Med* 2012; 79:547–52.

109. Perl B, Gottehrer NP, Raveh D, Schlesinger Y, Rudensky B, Yinnon AM. Cost-effectiveness of blood cultures for adult patients with cellulitis. *Clin Infect Dis* 1999; 29:14838.
110. Duvanel T, Auckenthaler R, Rohner P, Harms M, Saurat JH. Quantitative cultures of biopsy specimens from cutaneous cellulitis. *Arch Intern Med* 1989; 149:293–6.
111. Fica A. Celulitis y erisipela: Manejo en atención primaria. *Rev Chilena Infectol* 2003; 20:104–10.
112. Corwin P, Toop L, McGeoch G, et al. Randomised controlled trial of intravenous antibiotic treatment for cellulitis at home compared with hospital. *BMJ* 2005; 330:129.
113. Gabillot-Carré M, Rojeau JC. Acute bacterial skin infections and cellulitis. *Curr Opin Infect Dis* 2007; 20:118–23.
114. Hepburn MJ, Dooley DP, Skidmore PJ, et al. Comparison of short-course (5 days) and standard (10 days) treatment for uncomplicated cellulitis. *Arch Intern Med* 2004; 164:1669–74.
115. Bergkvist P, Sjöbeck K. Antibiotic and prednisolone therapy of erysipelas: a randomized, double blind, placebo-controlled study. *Scand J Infect Dis* 1997; 29:377–82.
116. Crum H, Gagnon B, Thuman A, Sidebotton A, Vacquier M, Gens K. Impact of a pharmacy-driven penicillin allergy de-labeling pilot program in pre-operative cardiothoracic and spine surgery patients at a quaternary hospital. *Allergies* 2023; 4:30–41.
117. Raff AB, Kroshinsky D. Cellulitis a review. *JAMA* 2016; 316:325–37.
118. Esposito S, Bassetti M, Concia E, et al. Diagnosis and management of skin and soft-tissue infections (SSTI). A literature review and consensus statement: an update. *J Chemother* 2017; 29:197–4.
119. Dalal A, Eskin-Schwartz M, Mimouni D, et al. Interventions for the prevention of recurrent erysipelas and cellulitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2017; 6:CD009758.
120. Ong BS, Dotel R, Ngian VJJ. Recurrent cellulitis: who is at risk and how effective is antibiotic prophylaxis? *Int J Gen Med* 2022; 15:6561–72.
121. Cannon J, Dyer J, Carapetis J, Manning L. Epidemiology and risk factors for recurrent severe lower limb cellulitis: a longitudinal cohort study. *Clin Microbiol Infect* 2018; 24:1084–8.
122. Karppelin M, Siljander T, Aittoniemi J, et al. Predictors of recurrent cellulitis in five years. Clinical risk factors and the role of PTX3 and CRP. *J Infect* 2015; 70:467–73.
123. Thomas KS, Crook AM, Nunn AJ, et al. Penicillin to prevent recurrent leg cellulitis. *N Engl J Med* 2013; 368:1695–3.
124. Peghin M, Graziano E, Rovelli C, Grossi PA. Prevention and treatment of recurrent cellulitis. *Curr Opin Infect Dis* 2023; 36:95–101.
125. Cox NH. Oedema as a risk factor for multiple episodes of cellulitis/erysipelas of the lower leg: a series with community follow-up. *Br J Dermatol* 2006; 155:947–50.
126. Mihara M, Hara H, Tsubari H, et al. Combined conservative treatment and lymphatic venous anastomosis for severe lower limb lymphedema with recurrent cellulitis. *Ann Vasc Surg* 2015; 29:1318. e11.5--e115.
127. Fisher JM, Feng JY, Tan SY, Mostaghimi A. Analysis of readmissions following hospitalization for cellulitis in the United States. *JAMA Dermatol* 2019; 155:720–3.
128. Funke S, Kuhlmann C, Taha S, Fuchs B, Wiggenshauser PS, Giunta RE. Searching for evidence: a systematic review of the pathology of lipoedema. *Handchir Mikrochir Plast Chir* 2023; 55:411–26.
129. Pavlotsky F, Amrani S, Trau H. Recurrent erysipelas: risk factors. *J Dtsch Dermatol Ges* 2004; 2:89–95.
130. Vignes S, Dupuy A. Recurrence of lymphoedema-associated cellulitis (erysipelas) under prophylactic antibiotherapy: A retrospective cohort study. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006; 20:818–22.
131. Leclerc S, Teixeira A, Mahé E, Descamps V, Crickx B, Chosidow O. Recurrent erysipelas: 47 Cases. *Dermatology* 2006; 214:52–7.
132. Burgoon R, Weeda E, Mediwala KN, Raux BR. Clinical utility of negative methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) nasal surveillance swabs in skin and skin structure infections. *Am J Infect Control* 2022; 50:941–6.
133. Chotiprasitsakul D, Tamma PD, Gadala A, Cosgrove SE. The role of negative methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* nasal surveillance swabs in predicting the need for empiric vancomycin therapy in intensive care unit patients. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2018; 39:290–6.
134. Australasian Lymphology Association. Consensus guideline: management of cellulitis in lymphedema, 2015. En: <https://www.lymphoedema.org.au/about-lymphoedema/consensus-guideline/>; consultado marzo 2025.
135. Sharara SL, Maragakis LL, Cosgrove SE. Decolonization of *Staphylococcus aureus*. *Infect Dis Clin North Am* 2021; 35:107–33.
136. British Lymphology Society and the Lymphoedema

- Support Network. Guidelines on the Management of Cellulitis in Lymphoedema, 2022. En: https://www.lymphoedema.org/wp-content/uploads/2022/10/management_cellulitis.pdf; consultado marzo 2025.
137. Webb E, Bissett B, Neeman T, et al. Compression therapy is cost-saving in the prevention of lower limb recurrent cellulitis in patients with chronic edema. *Lymphat Res Biol* 2023; 21:160–8.
 138. Horan TC, Andrus M, Dudeck MA. CDC/NHSN surveillance definition of health care-associated infection and criteria for specific types of infections in the acute care setting. *Am J Infect Control* 2008; 36:309–32.
 139. Akramuzzaman SM, Islam MS, Galib A, Hyder CS, Azam SMG. Risk factors in post operative wound infections following elective abdominal operations. *Med Today* 2023; 35:56–2.
 140. Santalla A, López-Criado MS, Ruiz MD, Fernández-Parra J, Gallo JL, Montoya F. Infección de la herida quirúrgica. Prevención y tratamiento. *Clin Invest Ginecol Obstet* 2007; 34:189–96.
 141. Coccolini F, Roberts D, Ansaloni L, et al. The open abdomen in trauma and non-trauma patients: WSES guidelines. *World J Emerg Surg* 2018; 13:7.
 142. Pagano I. Instituto Nacional de Epidemiología Dr. Juan H. Jara. Reporte anual de vigilancia de infecciones asociadas al cuidado de la salud 2021. Administración Nacional de Laboratorios e Institutos de Salud (ANLIS) Dr. C. Malbrán, 2022. Libro digital, PDF Archivo Digital. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, 2022. En: <http://sgc.anlis.gob.ar/handle/123456789/2436> ISBN 978-987-28708-7-4; consultado marzo 2025.
 143. Ling ML, Apisarnthanarak A, Abbas A, et al. APSIC guidelines for the prevention of surgical site infections. *Antimicrob Resist Infect Control* 2019; 8:174.
 144. Conen A, Stortecy S, Moreillon P, et al. A review of recommendations for infective endocarditis prevention in patients undergoing transcatheter aortic valve implantation. *EuroIntervention* 2021; 16:1135–40.
 145. Sartelli M, Coccolini F, Kluger Y, et al. WSES/GAIS/WSIS/SIS-E/AAST global clinical pathways for patients with skin and soft tissue infections. *World J Emerg Surg* 2022; 17: 3.
 146. Burke JF. The effective period of preventive antibiotic action in experimental incisions and dermal lesions. *Surgery* 1961; 50:161–8.
 147. Huizinga WK, Kritzinger NA, Bhamjee A. The value of adjuvant systemic antibiotic therapy in localised wound infections among hospital patients: a comparative study. *J Infect* 1986; 13:11–6.
 148. Bartlett P, Reingold AL, Graham DR, et al. Toxic shock syndrome associated with surgical wound infections. *JAMA* 1988; 247:1448–50.
 149. Graham DR, O' Brien M, Hayes JM, Raab MG. Post-operative toxic shock syndrome. *Clin Infect Dis* 1995; 20:895–9.
 150. Berriós-Torres SI, Umscheid CA, Bratzler DW, et al. Centers for disease control and prevention guideline for the prevention of surgical site infection, 2017. *JAMA Surg* 2017; 152:784–91.
 151. World Health Organization, editor. Global Guidelines for the Prevention for Surgical Site Infection. World Health Organization, 2018. En: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK536404/>; consultado marzo 2025.
 152. Calderwood MS, Anderson DJ, Bratzler DW, et al. Strategies to prevent surgical site infections in acute-care hospitals: 2022 Update. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2023; 44:695–720.
 153. Guía intersociedades de profilaxis antibiótica quirúrgica en pacientes adultos. 2024. En <https://www.sadi.org.ar/novedades/item/1806-guia-inter-sociedades-de-profilaxis-antibiotica-quirurgica-en-pacientes-adultos>; consultado marzo 2025.
 154. Allaw F, Wehbe S, Kanj SS. Necrotizing fasciitis: an update on epidemiology, diagnostic methods, and treatment. *Cur Opin Infect Dis* 2024; 37:105–11.
 155. Stevens DL, Bryant AE, Goldstein EJ. Necrotizing soft tissue infections. *Infect Dis Clin North Am* 2021; 35:135–55.
 156. Stevens DL, Bryant AE. Necrotizing soft-tissue infections. *N Eng J Med* 2018; 378:970–1.
 157. Guliyeva G, Huayllani MT, Sharma NT, Janis JE. Practical review of necrotizing fasciitis: principles and evidence-based management. *Plast Reconstr Surg Glob Open* 2024; 12:e5533.
 158. Stevens DL, Aldape MJ, Bryant AE. Life-threatening clostridial infections. *Anaerobe* 2012; 18:254–9.
 159. De A, Varaiya A, Mathur M, Bhesania A. Bacteriological studies of gas gangrene and related infections. *Indian J Med Microbiol* 2003; 21:202–4.
 160. Dirección de Epidemiología. Ministerio de Salud de la Nación. Boletín Epidemiológico Nacional. Nro 679. 2023. SE 46. En: https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/2024/04/ben_679_se_46.pdf. 2023; consultado marzo 2025.
 161. World Health Organization. News Diseases Outbreak, 2022. En: <https://www.who>

- int/es/emergencias/diseaseoutbreak-news/item/2022DON429#:~:text=A%20lo%20largo%20de%202022,ni%C3%B1os%20menores%20de%2010%20a%C3%B1os; consultado marzo 2025.
162. May AK, Talisa VB, Wilfret DA, et al. Estimating the impact of necrotizing soft tissue infections in the United States: incidence and re-admissions. *Surg Infect (Larchmt)* 2021; 22:509.
 163. Tam PCK, Kennedy B, Ashokan A. Necrotizing soft tissue infections in South Australia: a 15-year review. *Open Forum Infect Dis* 2023; 10:ofad117.
 164. Fadel ZT, Burke E, Joukhadar N, Samargandi OA, Bezuhly M. Effects of seasonal changes in temperature and humidity on incidence of necrotizing soft tissue infections in Halifax, Canada, 2001-2015. *Saudi Med J* 2019; 40:469-74.
 165. Gerding DN, Johnson S. Clostridial infections. In: Goldman L, Schafer AI (eds.), 24th ed. Philadelphia: Goldman Cecil Medicine 2011, pp e304-17.
 166. Hadeed G, Smith J, O'Keeffe T, et al. Early surgical intervention and its impact on patients presenting with necrotizing soft tissue infections: A single academic center experience. *J Emerg Trauma* 2016; 9:22-7.
 167. Tantirat P, Rattanathumsakul T, Praekunatham H, Pachanee K, Suphanchaimat R. Epidemiological situation of necrotizing fasciitis and factors in Thailand and factors associated with its morbidity and mortality, 2014-2018. *Risk Manag Healthc Policy* 2020; 13:1613-24.
 168. Horn DL, Shen J, Roberts E, et al. Predictors of mortality, limb loss, and discharge disposition at admission among patients with necrotizing skin and soft tissue infections. *J Trauma Acute Care Surg* 2020; 89:186-91.
 169. Nawijn F, Smeeing DPJ, Houwert RM, Leenen LPH, Hietbrink F. Time is of the essence when treating necrotizing soft tissue infections: A systematic review and meta-analysis. *World J Emerg Surg* 2020; 15:1-11.
 170. Ecker KW, Baars A, Töpfer J, Frank J. Necrotizing fasciitis of the perineum and the abdominal wall-surgical approach. *Eur J Trauma Emerg Surg* 2008; 34:219-28.
 171. Anaya DA, McMahon K, Nathens AB, Sullivan SR, Foy H, Bulger E. Predictors of mortality and limb loss in necrotizing soft tissue infections. *Arch Surg* 2005; 140:151-7.
 172. Melville S. Clostridia: diarrheal disease, tissue infection, botulism, and tetanus. In: Engleberg N, DiRita V, Dermody T (eds.). *Schaechter's Mechanisms of Microbial Disease*, 5th ed, New York: Lippincott Williams & Wilkins, 2012, pp 235-41.
 173. Liu TJ, Tai HC, Chien KL, Cheng NC. Predisposing factors of necrotizing fasciitis with comparison to cellulitis in Taiwan: A nationwide population-based case-control study. *J Formos Med Assoc* 2020; 119:18-25.
 174. Misiakos EP, Bagias G, Papadopoulos I, al. Early diagnosis and surgical treatment for necrotizing fasciitis: a multicenter study. *Front Surg* 2017; 4:5.
 175. Giuliano A, Lewis F, Hadley K, et al. Bacteriology of necrotizing fasciitis. *Am J Surg* 1977; 134: 52-7.
 176. Naamany E, Shiber S, Duskin-Bitan H, et al. Polymicrobial and monomicrobial necrotizing soft tissue infections: Comparison of clinical, laboratory, radiological, and pathological hallmarks and prognosis. A retrospective analysis. *Trauma Surg Acute Care Open* 2021; 6:e000745.
 177. Wong CH, Chang HC, Pasupathy S, Khin LW, Tan JL, Low CO. Necrotizing fasciitis: Clinical presentation, microbiology, and determinants of mortality. *J Bone Joint Sur Am* 2003; 85:1454-60.
 178. Shrestha A, McClane BA. Human claudin-8 and -14 are receptors capable of conveying the cytotoxic effects of *Clostridium perfringens* enterotoxin. *mBio* 2013; 4:e00594-612.
 179. Aldape MJ, Bryant AE, Stevens DL. *Clostridium sordellii* infection: Epidemiology, clinical findings, and current perspectives on diagnosis and treatment. *Clin Infect Dis* 2006; 43:1436-46.
 180. Srivastava I, Aldape MJ, Bryant AE, Stevens DL. Spontaneous *C. septicum* gas gangrene: A literature review. *Anaerobe* 2017; 48:165-71.
 181. Davis JS, Mackrow C, Binks P, et al. A double-blind randomized controlled trial of ibuprofen compared to placebo for uncomplicated cellulitis of the upper or lower limb. *Clin Microbiol Infect* 2017; 23:242.
 182. Aronoff DM, Bloch KC. Assessing the relationship between the use of nonsteroidal antiinflammatory drugs and necrotizing fasciitis caused by group A streptococcus. *Medicine* 2003; 82:225-35.
 183. Henry SM, Davis KA, Morrison JJ, Scalea TM. Can necrotizing soft tissue infection be reliably diagnosed in the emergency department? *Trauma Sur Acute* 2018; 3:e000157.
 184. Hua C, Urbina T, Bosc R, et al. Necrotising soft-tissue infections. *Lancet Infect Dis* 2023; 23:e81-94.
 185. Singer M, Deutschman CS, Seymour C, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). *JAMA* 2016; 315:801-10.

186. Allaw F, Zakhour J, Kanj SS. Community-acquired skin and soft-tissue infections in people who inject drugs. *Cur Opin Infect Dis* 2023; 36:105–11.
187. Wu H, Liu S, Li C, Song Z. Modified laboratory risk indicator for necrotizing fasciitis (M-Irinec) score system in diagnosing necrotizing fasciitis: A nested case–control study. *Infect Drug Resist* 2021; 14:2105–12.
188. Simonart T, Nakafusa J, Narisawa Y. The importance of serum creatine phosphokinase level in the early diagnosis and microbiological evaluation of necrotizing fasciitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2004; 18:687–90.
189. Chang CP, Fann WC, Wu SR, Lin CN, Hsiao CT. Lactate on emergency department arrival as a predictor of in-hospital mortality in necrotizing fasciitis: A retrospective study. *J Orthop Surg Res* 2019; 14:1.
190. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft-tissue infections. *Clin Infect Dis* 2005; 41:1373–406.
191. Wei X ke, Huo J yi, Yang Q, Li J. Early diagnosis of necrotizing fasciitis: Imaging techniques and their combined application. *Int Wound J* 2024; 21:e14379.
192. Gan RK, Sanchez Martinez A, Abu Hasan MAS, Castro Delgado R, Arcos González P. Point-of-care ultrasonography in diagnosing necrotizing fasciitis—a literature review. *J Ultrasound* 2023; 26:343–53.
193. Montravers P, Norrby-Teglund A, Munoz P. Treating necrotizing skin and soft-tissue infections. *Intensive Care Med* 2024; 50:1342–5.
194. McDermott J, Kao LS, Keeley JA, Grigorian A, Neville A, de Virgilio C. Necrotizing soft tissue infections. *JAMA Surg* 2024; 159:1308.
195. Yang Z, Hu J, Qu Y, et al. Interventions for treating gas gangrene. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; 2015:CD010577.
196. Boyer A, Vargas F, Coste F, et al. Influence of surgical treatment timing on mortality from necrotizing soft tissue infections requiring intensive care management. *Intensive Care Med* 2009; 35:847–53.
197. Howell EC, Keeley JA, Kaji AH, et al. Chance to cut: Defining a negative exploration rate in patients with suspected necrotizing soft tissue infection. *Trauma Surg Acute Care Open* 2019; 4:e000264.
198. Esposito S, Bassetti M, Bonnet E, et al. Hot topics in the diagnosis and management of skin and soft-tissue infections. *Int J Antimicrob Agents* 2016; 48:19–26.
199. Singh A, Ahmed K, Aydin A, Khan MS, Dasgupta P. Fournier's gangrene. A clinical review. *Arch Ital Urol Androl* 2016; 88:157.
200. Roberts JA, Paul SK, Akova M, et al. DALI: Defining antibiotic levels in intensive care unit patients: Are current β -lactam antibiotic doses sufficient for critically ill patients? *Clin Infect Dis* 2014; 58:1702–83.
201. Bonne SL, Kadri SS. Evaluation and management of necrotizing soft tissue infections. *Infect Dis Clin North Am* 2017; 31:497–511.
202. Andreoni F, Zörcher C, Tarnutzer A, et al. Clindamycin affects group A streptococcus virulence factors and improves clinical outcome. *J Infect Dis* 2017; 215:269–77.
203. Babiker A, Li X, Strich JR, et al. Effectiveness of adjunctive clindamycin in β -lactam antibiotic-treated patients with invasive β -haemolytic streptococcal infections in US hospitals: a retrospective multicentre cohort study. *Lancet Infect Dis* 2021; 21:697–710.
204. Urbina T, Razazi K, Ourghanlian C, et al. Antibiotics in necrotizing soft tissue infections. *Antibiotics* 2021; 10:1104.
205. Lyons NB, Cohen BL, O'Neil CF, et al. Short versus long antibiotic duration for necrotizing soft tissue infection: a systematic review and meta-analysis. *Surg Infect (Larchmt)* 2023; 24:425–32.
206. Garau J, Blasi F, Medina J, McBride K, Ostermann H. Early response to antibiotic treatment in European patients hospitalized with complicated skin and soft tissue infections: Analysis of the REACH study. *BMC Infect Dis* 2015; 15:1–9.
207. Faraklas I, Yang D, Eggerstedt M, et al. A multi-center review of care patterns and outcomes in necrotizing soft tissue infections. *Surg Infect (Larchmt)* 2016; 17:773–8.
208. Zhang R, Zhang Y, Hou L, Yan C. Vacuum-assisted closure versus conventional dressing in necrotizing fasciitis: a systematic review and meta-analysis. *J Orthopaedic Surg Res* 2023; 18:1–9.
209. Kroger AT, Atkinson WL, Marcuse EK, et al. General recommendations on immunization: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *MMWR Recomm Rep* 2006; 55:1–48.
210. Willy C, Rieger H, Vogt D. Hyperbaric oxygen therapy for necrotizing soft tissue infections: contra. *Chirurg* 2012; 83: 960–72.
211. Sissolak D, Weir WRC. Tropical pyomyositis. *J Infect* 1994; 29:121–7.
212. Narayanappa G, Nandeesh BN. Infective myositis. *Brain Pathology* 2021; 31:e12950.
213. Spinnato P, Patel DB, Di Carlo M, et al. Imaging of

- musculoskeletal soft-tissue infections in clinical practice: a comprehensive updated review. *Microorganisms* 2022; 10:2329.
214. Ngor C, Hall L, Dean JA, Gilks CF. Factors associated with pyomyositis: A systematic review and meta-analysis. *Trop Med Int Health* 2021; 26:1210–9.
215. Pannaraj PS, Hulten KG, Gonzalez BE, Mason EO, Kaplan SL. Infective pyomyositis and myositis in children in the era of community-acquired, methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infection. *Clin Infect Dis* 2006; 43:953–60.
216. Gafur OA, Copley LAB, Hollmig ST, Browne RH, Thornton LA, Crawford SE. The impact of the current epidemiology of pediatric musculoskeletal infection on evaluation and treatment guidelines. *J Pediatr Orthop* 2008; 28:777–85.
217. Crum NF. Bacterial pyomyositis in the United States. *Am J Med* 2004; 117:420–8.
218. Vij N, Ranade AS, Kang P, Belthur M V. Primary bacterial pyomyositis in children: a systematic review. *J Pediatr Orthop* 2021; 41:e849–54.
219. Garcia-Lechuz JM, Cuevas O, Castellares C, Perez-Fernandez C, Cercenado E, Bouza E. Streptococcus pneumoniae skin and soft tissue infections: Characterization of causative strains and clinical illness. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2007; 26:247–53.
220. Theodorou SJ, Theodorou DJ, Resnick D. MR imaging findings of pyogenic bacterial myositis (pyomyositis) in patients with local muscle trauma: Illustrative cases. *Emerg Radiol* 2007; 14:89–96.
221. Unnikrishnan PN, Perry DC, George H, Bassi R, Bruce ED. Tropical primary pyomyositis in children of the UK: an emerging medical challenge. *Int Orthop* 2010; 34:109–13.
222. Habeych ME, Trinh T, Crum-Cianflone NF. Purulent infectious myositis (formerly tropical pyomyositis). *Neurol Sci* 2020; 413:116767.
223. Saeed K, Esposito S, Gould I, et al. Hot topics in necrotising skin and soft tissue infections. *Int J Antimicrob Agents* 2018; 52:1–10.
224. Turecki MB, Taljanovic MS, Stubbs AY, et al. Imaging of musculoskeletal soft tissue infections. *Skeletal Radiol* 2010; 39:957–71.
225. Browne LP, Mason EO, Kaplan SL, Cassady CI, Krishnamurthy R, Guillerman RP. Optimal imaging strategy for community-acquired *Staphylococcus aureus* musculoskeletal infections in children. *Pediatr Radiol* 2008; 38:841–7.
226. Lin MY, Rezai K, Schwartz DN. Septic pulmonary emboli and bacteremia associated with deep tissue infections caused by community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *J Clin Microbiol* 2008; 46:1553–5.
227. Campbell KM, Vaughn AF, Russell KL, et al. Risk factors for community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in an outbreak of disease among military trainees in San Diego, California, in 2002. *J Clin Microbiol* 2004; 42:4050–3.
228. Palacio EP, Rizzi NG, Reinas GS, et al. Open drainage versus percutaneous drainage in the treatment of tropical pyomyositis. Prospective and randomized study. *Rev Bras Orthop* 2015; 45:260–8.
229. Lorenz JM, Al-Refaie WB, Cash BD, et al. ACR appropriateness criteria radiologic management of infected fluid collections. *J Am Col Radiol* 2015; 12:191–9.
230. Harbarth SJ, Lew DP. Pyomyositis as a nontropical disease. *Curr Clin Top Infect Dis* 1997; 17: 37–50.
231. Weigelt J, Itani K, Stevens D, Lau W, Dryden M, Knirsch C. Linezolid versus vancomycin in treatment of complicated skin and soft tissue infections. *Antimicrob Agents Chemother* 2005; 49:2260–6.
232. Arbeit RD, Maki D, Tally FP, Campanaro E, Eisenstein BI. The safety and efficacy of daptomycin for the treatment of complicated skin and skin-structure infections. *Clin Infect Dis* 2004; 38:1673–81.
233. File TM, Wilcox MH, Stein GE. Summary of ceftazolin fosamil clinical trial studies and clinical safety. *Clin Infect Dis* 2012; 55(Suppl. 3):s173–80.
234. Ojeda María Nieves. *Bartonella henselae*. Enfermedad por arañazo de gato. In: Sociedad Argentina de Pediatría, editor. Libro Azul de Infectología Pediátrica. 5th ed. Buenos Aires, Argentina, SAP, 2022, pp 494–7.
235. Rothe K, Tsokos M, Handrick W. Animal and human bite wounds. *Dtsch Arztebl Int* 2015; 112:433–42.
236. Kaufman SC, Armitano RI. *Bartonella*. En: Lopardo HA, Predari SC, Vay C (eds.). Manual de Microbiología Clínica de la Asociación Argentina de Microbiología. Buenos Aires, Argentina: Asociación Argentina de Microbiología, 2019, pp 6–38.
237. Armitano R, Lisa A, Martinez C, et al. Enfermedad por arañazo de gato: utilidad diagnóstica de la determinación de anticuerpos por serología. XVII Congreso SADI Mar del Plata 2017. En: <https://infectologia.info/abstracts/enfermedad-por-aranazo-de-gato-utilidad-diagnostica-de-la-determinacion-de-anticuerpos-por-serologia/>; consultado marzo 2025.
238. Deregibus MI, Bagnara EI, Buchovsky A. Cat-scratch disease: experience in a tertiary care children's hospital. *Arch Argent Pediatr* 2023; 121:e202202592.

239. Díaz Hernández LI, Wallis Gómez VG, Díaz de Bethencourt Pardo R, Hernández Pérez C, Ramos Pérez M. Síndrome oculoglandular de Parinaud. A propósito de un caso clínico. *Canarias Pediátrica* 2021; 45:52–5.
240. Martínez Lindado MA, Praino ML, Caratozzolo A, et al. Cat scratch disease in pediatrics: Who has systemic involvement? *Ped Infect Dis J* 2025; 44:18–23.
241. Margileth AM. Recent advances in diagnosis and treatment of cat scratch disease. *Curr Infect Dis Rep* 2000; 2:141–6.
242. Florin TA, Zaoutis TE, Zaoutis LB. Beyond cat scratch disease: widening spectrum of Bartonella henselae infection. *Pediatrics* 2008; 121:e1413–25.
243. Prutsky G, Domecq JP, Mori L, et al. Treatment outcomes of human bartonellosis: a systematic review and meta-analysis. *Int J Infect Dis* 2013; 17:e811–9.
244. Bass JW, Freitas BC, Freitas AD, et al. Prospective randomized double blind placebo-controlled evaluation of azithromycin for treatment of cat-scratch disease. *Pediatr Infect Dis J* 1998; 17:447–52.
245. Collio PJ. Cat-scratch disease: therapy with trimethoprim-sulfamethoxazole. *Am J Dis Child* 1992; 146:397–9.
246. Arisoy ES, Correa AG, Wagner ML, Kaplan SL. Hepatosplenic cat-scratch disease in children: Selected clinical features and treatment. *Clin Infect Dis* 1999; 28:778–84.
247. Peña Irún A, González Santamaría A, García Espinosa R, Cavadas López A. Enfermedad por arañazo de gato ¿Es necesario el tratamiento antibiótico? *Semergen* 2012; 38:342–3.
248. Rolain JM, Brouqui P, Koehler JE, Maguina C, Dolan MJ, Raoult D. Recommendations for treatment of human infections caused by Bartonella species. *Antimicrob Agents Chemother* 2004; 48:1921–33.
249. López J, Peña A, Pérez R, Abarca K. Pet ownership in immunocompromised patients: Update and veterinary and medical considerations. *Rev Chil Infectol* 2013; 30:52–62.
250. Grilo N, Modi D, Barrow P. Cutaneous bacillary angiomatosis: a marker of systemic disease in HIV. *S Afr Med J* 2009; 99:220–1.
251. Abarca V K, Vial C PA, Rivera M M, et al. Infección por Bartonella henselae en pacientes inmunocompetentes: Enfermedad por arañazo de gato. *Rev Med Chil* 1996; 124:1341–9.
252. Vásquez T P, Chanqueo Cornejo L, García C P, et al. Bacillary angiomatosis caused by Bartonella quinтана in a human immunodeficiency virus positive patient. *Rev Chil Infectol* 2007; 24:155–9.
253. Foucault C, Brouqui P, Raoult D. Bartonella quintana characteristics and clinical management. *Emerg Infect Dis* 2006; 12:217–23.
254. Gasquet S, Maurin M, Brouqui P, Lepidi H, Raoult D. Bacillary angiomatosis in immunocompromised patients. *AIDS* 1998; 12:1793–803.
255. Maurin M, Raoult D. Bartonella infections: Diagnostic and management issues. *Curr Opin Infect Dis* 1998; 11:189.
256. Koehler JE, Sanchez MA, Garrido CS, et al. Molecular Epidemiology of Bartonella infections in patients with bacillary angiomatosis–peliosis. *N Engl J Med* 1997; 337:1876–3.
257. Bermejo A, da Bouza J, Corti M. Angiomatosis bacilar. *Arch Argent Dermatol* 1992; 42:127–32.
258. Kaiser PO, Riess T, O'Rourke F, Linke D, Kempf VAJ. Bartonella spp.: Throwing light on uncommon human infections. *Int J Med Microbiol* 2011; 301:7–15.
259. Rose SR, Koehler JE. Bartonella, including Cat-Scratch Disease. In: Bennett J, Dolin R, Blajer MJ (eds.). Mandell, Douglas and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases, 9th ed., Elsevier, 2020.
260. Gazineo JLD, Trope BM, Maceira JP, et al. Bacillary angiomatosis: Description of 13 cases reported in five reference centers for aids treatment in Rio de Janeiro, Brazil. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 2001; 43:254–0.
261. Koehler JE, Sanchez MA, Tye S, et al. Prevalence of Bartonella infection among human immunodeficiency virus-infected patients with fever. *Clin Infect Dis* 2003; 37:559–66.
262. Raybould JE, Raybould AL, Morales MK, et al. Bartonella endocarditis and pauci-immune glomerulonephritis: a case report and review of the literature. *Infect Dis Clin Pract* 2016; 24:254–60.
263. Cárdenas GL, Vittar NS, Ricart J, et al. Angiomatosis bacilar y sarcoma de Kaposi en lesión cutánea de paciente VIH positivo. *Actual SIDA Infectol* 2023; 31:104–9.
264. Doern G V. Detection of selected fastidious bacteria. *Clin Infect Dis* 2000; 30:166–73.
265. Sander A, Posselt M, Böhm N, Ruess M, Altwegg M. Detection of Bartonella henselae DNA by two different PCR assays and determination of the genotypes of strains involved in histologically defined cat scratch disease. *J Clin Microbiol* 1997; 37:993–7.
266. Ramírez Ramírez CR, Saavedra S, Ramírez Ronda CH. Bacillary angiomatosis: microbiology, histopa-

- thology, clinical presentation, diagnosis and management. *Bol Asoc Med P R* 1996; 88:46–51.
267. Sociedad Argentina de Infectología. Recomendaciones de diagnóstico y tratamiento de infecciones oportunistas en población con VIH. En: <https://www.sadi.org.ar/publicaciones/item/1627-recomendaciones-de-diagnostico-y-tratamiento-de-infecciones-oportunistas-en-poblacion-con-vih>. 2023; consultado marzo 2025.
 268. Dallapiazza M, Akiyama MJ. The first report of bartonella quintana immune reconstitution inflammatory syndrome complicated by Jarisch-Herxheimer reaction. *J Int Assoc Provid AIDS Care* 2017; 16:321–3.
 269. Rotundo S, Tassone MT, Marascio N, et al. A systematic review on antibiotic therapy of cutaneous bacillary angiomatosis not related to major immunocompromising conditions: from pathogenesis to treatment. *BMC Infect Dis* 2024; 24:380.
 270. Piñeiro Pérez R, Carabaño Aguado I. Manejo práctico de mordeduras en atención primaria y en nuestro medio. *Rev Pediatr Aten Primaria* 2015; 17:263–770.
 271. Barcelona L, Musante R, Alonso L, Rodríguez Intorno P, Guidetto B, Laserre N. Algoritmo de manejo ambulatorio de Infección de piel y tejidos blandos de la comunidad. 2021. Parte 2: Infecciones en pie diabético y mordeduras. En: <https://bancos.salud.gob.ar/sites/default/files/2023-12/algoritmo-infeccion-piel-tejidos-blandos-comunidad-parte-2-pie-diabetico-y-mordeduras.pdf>; consultado marzo 2025.
 272. Comité Nacional de Prevención de Lesiones Consenso: niños y mascotas. *Arch Argent Pediatr* 2020; 118:s69–106.
 273. Orduna T, Lloveras S, de Roodt AR, Costa de Oliveira V, Garcías SI, Haas AI. Guía de Prevención, Diagnóstico, Tratamiento y Vigilancia Epidemiológica de los Envenenamientos Ofídicos. 1a ed. - Buenos Aires: Ministerio de Salud de la Nación. Programa Nacional de Prevención y Control de las Intoxicaciones, 2014. En: https://bancos.salud.gob.ar/sites/default/files/2018-10/0000000529cnt-ofidismo_interior_v8.pdf; consultado marzo 2025.
 274. Kimberlin VW, Barnett ED, Lynfield R, Saywer MH. 2021. Bite Wounds. In: Red Book: 2021–2024 Report of the Committee on Infectious Diseases, Committee on Infectious Diseases, Illinois: American Academy of Pediatrics, 2021, pp 169–75.
 275. Greene SE, Fritz SA. Infectious complications of bite injuries. *Infect Dis Clin North Am* 2021; 35:219–36.
 276. Yaqub S, Bjørnholt J V, Hellum KB, Steinbakk M, Enger AE. Bite wound infections. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2004; 124:3194–6.
 277. Jofré Morales L, Perret P C, Abarca V K, Solari G V, Olivares C R, López Del P J. Guidelines for management of animal bites. *Rev Chile Infectol* 2006; 23:20–34.
 278. Pardo-Peláez B, Sarmiento-García A. Microbiología de las infecciones causadas por mordeduras de perros y gatos en personas: Una revisión. *Rev Chil Infectol* 2021; 38:393–400.
 279. Pérez Cánovas C. Mordeduras y picaduras de animales. *Protoc Diagn Ter Pediatr* 2020; 1: 307–19.
 280. Touzet-Roumazeille S, Jayyosi L, Plenier Y, Guyot E, Guillard T, François C. Surgical management of animal bites in children. *Ann Chir Plast Esthet* 2016; 61:560–7.
 281. Cunningham A, Camillon T, Chao S. Surgical management of pediatric dog bites: a systematic review and treatment guideline. *J Pediatric Surg* 2025; 60:161984.
 282. Schlein S, Park A, Sethi S. Animal bites and attacks. *Emerg Med Clin North Am* 2024; 42:639–52.
 283. Yaqub S, Bjørnholt JøV, Hellum KB, Steinbakk M, Enger AE. Bite wound infections. *Tidsskr Nor Laegeforen* 2004; 124:3194–6.
 284. Fielding P, Messahel S. Guideline review – human and animal bites: antimicrobial prescribing. *Arch Dis Child Educ Pract Ed* 2022; 107:442–5.
 285. Comité Asesor de Vacunas e Inmunizaciones. Inmunización profiláctica post-exposición- Manual de inmunización en línea de la Asociación Española de Pediatría (AEP). Comité Asesor de Vacunas e Inmunizaciones, 2024. En: <https://vacunasaep.org/documentos/manual/cap-9>; consultado marzo 2025.
 286. Ministerio de Salud Secretaría de Programas Sanitarios. Subsecretaría de Programas de Prevención y Promoción. Dirección Nacional de Programas Sanitarios Dirección de Epidemiología. Departamento de Inmunizaciones. Tétanos. Recomendaciones Nacionales de Vacunación. En: <https://bancos.salud.gob.ar/sites/default/files/2018-10/000000042cnt-03-normas-vacunacion-08.pdf>; consultado marzo 2025.
 287. Ministerio de Salud de la Nación. Guía para la prevención, vigilancia y control de la rabia en la Argentina. En: <https://bancos.salud.gob.ar/recurso/guia-de-rabia>; consultado marzo 2025.
 288. Marin Cruz I, Carrasco Colom J. Infecciones de piel y partes blandas. *Protoc Diagn Ter Pediatr* 2023; 2: 271–83.

289. Atchade E, De Tymowski C, Grall N, Tanaka S, Montravers P. Toxic shock syndrome: a literature review. *Antibiotics* 2024; 13:96.
290. Hurtado MP, De La Parte MA, Brito Y. Staphylococcus aureus: Revisión de los mecanismos de patogenicidad y la fisiopatología de la infección estafilocócica. *Rev Soc Ven Microbiol* 2002; 22:112–8.
291. Plainvert C, Doloy A, Loubinoux J, et al. Invasive group A streptococcal infections in adults, France (2006–2010). *Clin Microbiol Infect* 2012; 18:702–10.
292. Patel NN, Patel DN. Staphylococcal scalded skin syndrome. *Am J Med* 2010; 123:505–7.
293. Neylon O, O’Connell NH, Slevin B, et al. Neonatal staphylococcal scalded skin syndrome: Clinical and outbreak containment review. *Eur J Pediatr* 2010; 169:1503–9.
294. Hoge CW Selina, Schwartz B, Talkington DF, Breiman RF, Mac Neill EM, Englander SJ. The changing epidemiology of invasive group A streptococcal infections and the emergence of streptococcal toxic shock-like syndrome. A retrospective population-based study. *JAMA* 1993; 19:384–9.
295. Berger S, Kunerl A, Wasmuth S, Tierno P, Wagner K, Brügger J. Menstrual toxic shock syndrome: case report and systematic review of the literature. *Lancet Infect Dis* 2019; 19:e313–21.
296. Wilkins AL, Steer AC, Smeesters PR, et al. Toxic shock syndrome – the seven Rs of management and treatment. *J Infect* 2017; 74:S147–52.
297. American Academy of Pediatrics Committee on Infectious Diseases. Red Book 2018: Report of the Committee on Infectious Diseases [31 ed.]. 31st ed. David W Kimberly, editor. 2018. American Academy of Pediatrics, Elk Grove Village, p 748–53.
298. Bhavsar SM. Group A *Streptococcus* Infections. *Pediatr Rev* 2024; 45:143–51.