

Las infecciones de la piel y partes blandas en el recién nacido

Skin and soft tissue infections in the neonate

María de los Ángeles Cubero Rego, Eduardo Morales Mesa, Regla Broche Cando, Leyci Ortega Perdomo

Hospital Pediátrico Universitario "William Soler". La Habana, Cuba.

RESUMEN

Introducción: las infecciones de la piel y partes blandas se han convertido en un problema de salud mundial, del cual nuestro país no es ajeno, e incluye a los recién nacidos, que por sus características fisiológicas de inmadurez e inmunológicas, tienen sus peculiaridades.

Objetivos: actualizar temas relacionados con la problemática mundial que representan las infecciones de piel y partes blandas en los recién nacidos, los criterios diagnósticos y el tratamiento terapéutico.

Métodos: se realizó una búsqueda del tema utilizando buscadores como: Ebsco, Hinari, Scielo y la Biblioteca Virtual de Salud, además de libros de consulta. Se delimitaron palabras clave para la búsqueda de información bibliográfica. Se restringió la búsqueda con las especialidades de Pediatría y Neonatología, a partir de 2008 hasta 2015.

Resultados: se originó la revisión dirigida a neonatólogos, pediatras y médicos generales integrales, teniendo en cuenta el incremento de las infecciones de la piel y partes blandas en el recién nacido, entre las que las mastitis y el impétigo son las formas clínicas de presentación más observadas. Las celulitis y las onfalitis son formas de presentación graves en esta etapa de la vida y llevan tratamiento médico combinado. Con el surgimiento de gérmenes resistentes a las terapéuticas convencionales se hace cada día más complejo su manejo.

Conclusiones: las infecciones de la piel y partes blandas adquiridas en la comunidad en el recién nacido van en ascenso, con localizaciones, extensiones y evoluciones atípicas, por lo que se debe iniciar tratamiento empírico inmediato después de evaluar la gravedad del paciente, en medio hospitalario.

Palabras clave: infección de piel y partes blandas; recién nacido; mastitis; onfalitis; impétigo.

ABSTRACT

Introduction: skin and soft tissue infections have become a world health problem which also affects our country and covers neonates who, because of their physiological immaturity and immunological characteristics, have their own peculiarities.

Objectives: to update topics related to the world health problem represented by skin and soft tissue infections in neonates; the diagnostic criteria and the therapy.

Methods: a search about this topic was made by using searchers such as Ebsco, Hinari, Scielo and Virtual Library of Health in addition to reference books. The keywords for the search of bibliographic information were defined. The information search was restricted to pediatrics and neonatology from 2008 to 2015.

Results: the literature review was made to provide information to neonatologists, pediatricians and family physicians, taking into account the increase of skin and soft tissue infections in the neonate and the most observed clinical forms of presentation are mastitis and impetigo. Cellulites and omphalitis are severe forms of presentation in this phase of life and require combined medical treatment. The emergence of conventional therapy-resistant germs makes their management increasingly complex.

Conclusions: community-acquired skin and soft tissue infections in the neonate are on the rise, with locations, extensions and atypical evolution, so immediate empirical treatment must be applied after evaluating the severity of patient's condition at the hospital.

Keywords: skin and soft tissue infection; neonate; mastitis; omphalitis; impetigo.

INTRODUCCIÓN

La OMS calcula que en todo el mundo fallecen 4 millones de recién nacidos al año, de 25 a 45 % en el primer día de vida, y 75 % en la primera semana. De estos fallecimientos, del 30 al 50 % están relacionados con las infecciones, a pesar de los importantes progresos logrados en las últimas décadas.^{1,2} La incidencia de infección en países subdesarrollados es de 2,2 a 8,6 por cada 1 000 nacidos vivos; 48 % sucede en menores de un año, y 27 % en el período neonatal.³ En Estados Unidos la tasa de infección neonatal es de 1 a 5/1 000 nacidos vivos, y constituye la sepsis la causa de muerte más frecuente en los pacientes graves.⁴

Las infecciones que se inician tardíamente adquiridas en la comunidad son detectadas casi siempre desde que el paciente presenta las primeras manifestaciones. En orden de frecuencia, las más observadas en la etapa neonatal son: las infecciones respiratorias agudas, las de la piel y tejidos blandos (IPPB), las del tracto urinario, las meningitis y las sepsis generalizadas. Generalmente son adquiridas por contagio a partir de un miembro de la familia o la comunidad. Los gérmenes más comúnmente implicados son el *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus B hemolítico* del grupo A,

Listeria monocytogenes, *Escherichia coli*, *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae*.⁵

En la literatura revisada se reportan incrementos de las IPPB en las últimas décadas, valorados en servicios de urgencias de Pediatría 1,2 millones en 1993 y 3,4 millones en 2005,⁶ y se incrementaron las admisiones hospitalarias para tratamientos parenterales de forma general por la gravedad de los cuadros clínicos. Otro estudio plantea 29 % de incremento de ingresos por IPPB, de 2000 a 2004 con respecto a otras enfermedades.⁷ Se estima que en el Reino Unido representan el 1,2 % de los ingresos hospitalarios, ya que la mitad requiere antibiótico parenteral.^{8,9}

La piel es estéril antes del nacimiento, desde el primer día de vida se contamina con diferentes microorganismos que van a ser residentes permanentes y temporales, o transitorios. La flora residente está formada por microorganismos no patógenos, como *Staphylococcus epidermidis*, *Propionibacterium acnes*, difteroides anaeróbicos y micrococcos. La flora transitoria posee microorganismos patógenos, como *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, especies de *Candidas*, entre otros.^{1,5,10,11}

La capa epidérmica de la piel es la primera barrera del cuerpo que nos protege de la invasión de microorganismos. Sus folículos pilosos, glándulas sebáceas y sudoríparas y uñas, son considerados apéndices epidérmicos, por lo tanto, se ven involucrados en las infecciones de la piel.^{1,5,11} Bajo el término infecciones de piel y partes blandas se engloban todas aquellas infecciones que afectan a la piel, anejos cutáneos, tejido celular subcutáneo, fascias y músculos esqueléticos.¹²

La emergencia de cepas de *Staphylococcus aureus* meticilino resistente de la comunidad (SAMRCo) y de *Streptococcus B hemolítico* del grupo A (SBHGA) resistentes a eritromicina, plantean controversia al momento de la elección del tratamiento antibiótico empírico. Por lo tanto, es importante considerar, frente a un paciente con una IPPB, los aspectos siguientes para su correcto manejo: 1) historia de contacto con animales, viajes, etc.; 2) antecedentes o presencia de infecciones en contactos familiares; 3) estado clínico e inmunológico del huésped; 4) síntomas del paciente; 5) apariencia general del sitio de infección; 6) agentes infecciosos más frecuentes y sus patrones de sensibilidad antibiótica.¹¹⁻¹⁴

De acuerdo con el compartimiento de la piel involucrada en las IPPB, se clasifican en impétigo y foliculitis (epidermis), erisipela y forúnculo (epidermis y dermis), celulitis (celular subcutáneo) y celulitis necrotizantes (celular subcutáneo hasta fascia muscular). Pueden ser primarias (si se asientan sobre piel sana), o secundarias (si asientan sobre piel enferma [quemadura, eczema, psoriasis]); o ser agudas o crónicas, necrotizantes o no necrotizantes, y localizadas o diseminadas, que pueden llegar a distancia por vía sanguínea (bacteriemia) o vasos linfáticos.⁵

Los mecanismos patogénicos de las lesiones de la piel de causa infecciosa son la inoculación directa con respuesta inflamatoria local (impétigo, celulitis); invasión a través del torrente sanguíneo con multiplicación local (sepsis a pseudomonas, embolismo estafilocócico); exotoxinas circulantes (síndrome de piel escaldada estafilocócica, escarlatina); mecanismo inmunológico (lesiones estériles de la piel asociadas a bacteriemia [gonococo]) y, por último, la manifestación de coagulación vascular diseminada (meningococcemia).^{5,11}

La mayoría de las IPPB son de origen bacteriano, pero también pueden ser de origen viral, micótico y parasitarias. Las bacterias que más frecuentemente causan infecciones de la piel son *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*, y hacia ellos debe dirigirse la antibioticoterapia empírica inicial.⁵

Por todo lo visto hasta aquí se resume que las IPPB se pueden clasificar de diversas formas, según: la localización anatómica (piel, anejos, tejido celular subcutáneo y músculo esquelético); el tipo de lesión cutánea elemental (mácula, pápula, vesícula, ampolla, costra, úlcera y nódulo); el mecanismo patogénico; la etiología microbiana; y la existencia o no de necrosis. Existe una gran cantidad de entidades clínicas que se pueden clasificar según el tipo de lesión y su etiología más frecuente.^{5,11}

Teniendo en cuenta todo lo anterior se hace una breve revisión de las formas clínicas de presentación de las IPPB en el recién nacido, que son motivo de consulta frecuente en nuestra práctica profesional.

Mastitis

Es una infección aguda que afecta glándulas mamarias y tejidos adyacentes en forma de celulitis. En la literatura se señala que es de aparición rara,¹⁵⁻¹⁷ sin embargo, en nuestro medio es bastante frecuente, y causa más común de hospitalización, por infecciones de tejidos blandos en la etapa de recién nacido.

Existen factores predisponentes, como son: la hipertrofia del tejido mamario hormonal en este período de la vida (crisis genital) que se presenta en el 70 % de los neonatos. Esto es el resultado de la exposición intraútero a estrógenos maternos y a la caída de estos al final del embarazo y con la vida extra-uterina, lo que provoca una liberación de prolactina por la glándula pituitaria de los recién nacidos. Algunos pacientes pueden secretar leche, y se trata de una condición auto-limitante.^{18,19} Entre otros factores están las lesiones de dermatitis o impétigos, así como los traumatismos locales.^{15,16,20}

Se describen como agentes etiológicos: los *Staphylococcus aureus* (83-88 %) y los coagulasas negativas, las enterobacterias, los *Streptococcus B hemolítico* del grupo A y los bacteroides.^{15,16,19,21} Afecta a recién nacido a término, con una relación sexo masculino/femenino 3:1. Su edad de aparición oscila entre los 12 y 45 días, con pico entre la segunda^{19,22} y tercera semana de vida, generalmente en un recién nacido con hipertrofia fisiológica del tejido mamario.¹⁸

Clínicamente la zona mamaria, habitualmente unilateral, se observa eritematosa, con aumento de volumen y dolor a la palpación, y puede observarse el paciente irritable (figura 1). En ocasiones existe fiebre, y puede apreciarse secreción purulenta por el pezón. El 50 % de los pacientes evoluciona a la formación de un absceso.¹⁵⁻¹⁷

A veces puede producirse un estado tóxico, casi asociado a la extensión de una celulitis torácica, que progresa en pocas horas, y puede llegar a una fascitis necrosante. Requiere, en ocasiones, apoyo ventilatorio por trastornos de la mecánica ventilatoria.¹⁵⁻¹⁷ El diagnóstico es meramente clínico, aunque el ultrasonido de la zona puede ser útil, a la hora de definir tratamiento quirúrgico. En este se observa aumento de la heterogeneidad de la zona. En el caso de absceso mamario, se observa zona avascular, hiperecoica o anecoica, con elementos celulares en su interior.^{23,24}

Se desconoce el pronóstico a largo plazo de las mastitis, pero se plantea que podría afectar el futuro desarrollo de la mama involucrada, y provocar asimetrías en aquellos pacientes en los que se realizó incisión y drenaje.²⁵ El tratamiento puede ser médico solamente, con antibioterapia parenteral y fomentos locales. En ocasiones, requiere tratamiento quirúrgico con incisión y drenaje, si se forman abscesos; y desbridamiento, si apareciera la fascitis necrosante.¹⁷⁻²²



Fuente: Fotografía tomada en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. Hospital Pediátrico Universitario "William Soler".

Fig. 1. Mastitis bilateral en recién nacida de 12 días de vida.

Impétigo

Es la infección primaria superficial de la piel más frecuente en niños, aunque su manejo generalmente se logra de forma ambulatoria. Clínicamente se manifiesta por la aparición de pequeñas vesículas subcorneales, rodeadas de un halo inflamatorio, y ampollas de paredes finas que se transforman en pústulas frágiles (figura 2), que tienden a confluir y producir grandes erosiones cutáneas, al secarse el pus, de las típicas costras mielicéricas. Provoca prurito, lesiones por rascado con diseminación por autoinoculación y mínimos síntomas generales.²⁶

Existen dos formas clínicas:^{15-17,26}

- No bulloso: (común superficial, costroso), generalmente producido por *Streptococcus pyogenes*, aunque con frecuencia existe coinfección o sobreinfección por *Staphylococcus aureus*.
- Bulloso: afecta principalmente al recién nacido. El *Staphylococcus aureus* puede ser aislado de las lesiones cutáneas que se presentan como bullas grandes y frágiles, localizadas preferentemente en el cuello (figura 3), tronco, extremidades, región anogenital y las nalgas, que provoca úlceras. Frecuentemente solo se observan restos de las bullas como erosiones anulares superficiales, y con separación de la epidermis causada por la exotoxina del estafilococo. Cuando aparece en las dos primeras semanas de vida, se denomina pénfigo neonatal.

El diagnóstico es clínico, y cuando se toma una biopsia de la pústula se observa una típica acumulación subcórnea de neutrófilos y conglomerados de cadenas de cocos grampositivos, luego de la tinción.¹⁶



Fuente: Fotografía tomada en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. Hospital Pediátrico Universitario "William Soler".

Fig. 2. Lesiones típicas de impétigo en recién nacido de 7 días de vida.

Las lesiones que son tratadas pueden durar días o semanas, en dependencia de las condiciones higiénicas generales y de la inmunidad del paciente; puede haber fiebre, malestar general y adenopatías. Las complicaciones no son frecuentes, aunque pocas veces pueden producirse infecciones invasivas (linfangitis, celulitis, erisipelas, bacteriemias y septicemias). En pacientes con impétigos muy extensos y recurrentes, en climas húmedos y calurosos, la complicación más importante es la glomerulonefritis posestreptocócica en niños mayores.^{15-17,26}

Por ser esta entidad la causa de IPPB más atendida de forma ambulatoria, se insiste en la mejoría de las condiciones medioambientales y de higiene, como tratamiento profiláctico fundamental, para evitar su aparición y prevenir sus recurrencias. Hay pocas publicaciones con peso de evidencia científica para hacer recomendaciones respecto a su tratamiento. Resta información acerca del rol de los desinfectantes tópicos. Las cremas antibióticas demostraron ser más efectivas que el placebo, y no se encontraron diferencias de efectividad entre la mupirocina y el ácido fusídico. En infecciones más extensas -o que se acompañan de síntomas sistémicos- lo aconsejable es el tratamiento por vía oral o parenteral.^{27,28}



Fuente: Fotografía tomada en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. Hospital Pediátrico Universitario "William Soler".

Fig. 3. Impétigo del cuello con signos de piel escaldada en recién nacido de 10 días de vida.

El tratamiento curativo siempre es tópico y mantener la higiene de la piel con jabones y antisépticos colorantes, como la nitrofurazona alcohólica y la violeta de genciana en solución acuosa al 2 %. Cuando las lesiones son generalizadas, o existe estado toxiinfeccioso, se indican antibióticos sistémicos. En la actualidad, se recomienda como tratamiento empírico amoxicilina, o si hay sospecha de *Staphylococcus aureus*, se utilizara cloxacilina, amoxicilina-ácido clavulánico o una cefalosporina de primera generación (cefalexina, cefadroxilo). En alérgicos a betalactámicos, están indicados los macrólidos (azitromicina, claritromicina o eritromicina), o la clindamicina. Si hubiera empeoramiento clínico humoral, se utilizaría vancomicina y amikacina.^{15,28,29}

Celulitis

Es una infección aguda y progresiva de la piel, que se disemina e involucra la dermis y los tejidos subcutáneos. Se extiende más profundamente que la erisipela. El borde de la lesión no está bien demarcado.

El agente etiológico más frecuente es el *Staphylococcus aureus*, y en la actualidad, el SAMRCO es el agente causal de más del 50 %, así como también *Streptococcus* del grupo A y bacilos gramnegativos. La dermis, hipodermis y la fascia superficial son las estructuras implicadas en estas infecciones. La linfangitis y adenopatías regionales suelen estar presentes, y puede ocurrir bacteriemia.^{30,31}

Hay varios factores predisponentes de este tipo de infección: traumatismos, quemaduras, cirugía, vasculopatías, neuropatías, diabetes, obesidad, desnutrición, infecciones preexistentes en piel (impétigo, forúnculo), inmunodepresión, entre otros.^{5,30,31}

El cuadro clínico está dado por una placa eritematosa, caliente y dolorosa, de límites no netos, que aparece bruscamente, y puede acompañarse de fiebre o no. Se localiza en cualquier sitio de la piel, pero más frecuentemente en los miembros inferiores, seguido de los miembros superiores, la cabeza, el cuello, el tórax y el abdomen. El área afectada es usualmente extensa, y las lesiones son intensamente eritematosas, calientes y edematosas. Puede presentarse con flictenas, petequias y necrosis a nivel local (figura 4). La linfadenopatía satélite es común, y la bacteriemia ocurre, aunque con una frecuencia inferior al 10 %.^{30,31} Puede complicarse con bacteriemia, neumonía, supuración pleuropulmonar, artritis, osteomielitis, y aproximadamente en 5 % de los casos, con *shock séptico*.⁵



Fuente: Fotografía tomada en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. Hospital Pediátrico Universitario "William Soler".

Fig. 4. Celulitis del mentón en recién nacido de 19 días de vida.

Es una enfermedad grave por la propensión de la infección a extenderse por medio de los linfáticos y el torrente sanguíneo. Se debe tratar de forma enérgica y por vía parenteral con politerapia. En ocasiones necesita tratamiento quirúrgico, cuando se colecciona, o si es necesario, realizar desbridamiento.^{30,31}

Onfalitis

Es una infección grave del recién nacido de la región umbilical, que se caracteriza por un enrojecimiento y endurecimiento de la piel y tejidos adyacentes al ombligo, lo cual puede acompañarse de supuración o secreción sanguinolenta y fetidez. Su incidencia es baja, varía desde 0,7 % en países desarrollados, a 6 % por nacidos vivos en países en desarrollo.³²⁻³⁴ Esta peligrosa entidad puede comenzar tan tempranamente, como a los 3 días y hasta los 20 días de vida, debido a que la permeabilidad de los vasos umbilicales persiste hasta esa fecha. Reviste gran significación por la posibilidad de comenzar por una infección localizada en la pared abdominal, hasta una sepsis bacteriana grave sistémica que puede llevar a la muerte.^{15,35,36}

Se puede aislar más de un microorganismo, como: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus B hemolítico*, *Staphylococcus coagulasa negativo*, enterococo, *Escherichia coli*, *Klebsiella* y bacteroides. En nuestro país se ha erradicado el tétanos y la difteria, que eran causas de infecciones neonatales mortales en el pasado.^{15,35}

Se describen factores de riesgo para padecer onfalitis, como son: el cateterismo de vasos umbilical, la prematuridad, el trabajo de parto prolongado, la ruptura prematura de membranas, la corioamnionitis e infecciones maternas, pero, sobre todo, partos domiciliarios y cuidados inapropiados del cordón umbilical.^{15,35,37,38}

El cuadro clínico va a estar dado por secreción clara y serosa, sanguinolenta o francamente purulenta y fétida, a través del muñón umbilical en su base o del ombligo, una vez que se ha caído este. Se acompaña de signos inflamatorios locales, con eritema, edema, engrosamiento de los bordes del ombligo, y dolor a la palpación de los tejidos adyacentes. Cuando aparece fiebre u otro signo de sepsis, hay que pensar en complicaciones (sepsis neonatal, trombosis portal, absceso hepático, peritonitis, gangrena intestinal o fascitis necrotizante).^{15,36}

Los vasos de forma habitual están involucrados en la infección. La infiltración de la vena se aprecia como un eritema que asciende en la pared abdominal desde los bordes del ombligo, siguiendo el trayecto de esta, puede dar dolor abdominal, y a veces afectación hepática. Cuando involucra a las arterias umbilicales, se identifica como edema y/o eritema hacia la región pubiana.¹⁵ Puede ocurrir una progresión rápida de la infección hacia toda la pared abdominal, provocar celulitis y/o fascitis necrosante, con manifestaciones sistémicas graves.^{35,39}

El tratamiento fundamental es el profiláctico, por lo que se debe mantener la zona limpia y seca, e impedir el contacto con heces y orina. Tras la caída del cordón, el riesgo de infección persiste hasta que el ombligo haya cicatrizado completamente, por lo que se debe seguir con los mismos cuidados y vigilancia. Una vez lavado durante el baño, se debe curar con alcohol al 70 %, dejarlo secar, y evitar el contacto del muñón del cordón umbilical con el pañal.^{15,40-42}

Hay literatura que plantea la sustitución de las curas secas del cordón umbilical por el uso de clorhexidina, en bebés nacidos fuera del ámbito hospitalario en comunidades con altas tasas de mortalidad neonatal. La clorhexidina es un antiséptico de amplio espectro, capaz de actuar sobre microorganismos aeróbicos y anaeróbicos, que reduce la colonización bacteriana. Si bien la evidencia acerca de la reducción de la mortalidad del neonato y de las onfalitis/infecciones con su aplicación en hospitales es baja, no lo es cuando se ha empleado en el contexto de la comunidad, donde se ha visto que la limpieza del cordón con este antiséptico, comparado con la limpieza seca del cordón, reduce la mortalidad del neonato (riesgo relativo [RR] 0,81; 95 % CI 0,71-0,92) y de onfalitis/infecciones (RR 0,48; 95 % CI 0,40-0,57).⁴²⁻⁴⁷

El tratamiento curativo siempre es hospitalizado y con antibióticos sistémicos de amplio espectro, por la gravedad de esta entidad.¹⁵

Forúnculos

Son nódulos inflamatorios profundos que se suelen desarrollar a partir de una foliculitis, y que no sobrepasa la dermis (figura 5). El nódulo, inicialmente doloroso, firme y rojizo, se hace pronto fluctuante, con tendencia a drenar su contenido al exterior. Cuando varias lesiones confluyen, y llegan a formar abscesos profundos hasta la grasa subcutánea con bocas múltiples por las que drena pus, se denomina ántrax o carbunco. Las localizaciones más frecuentes son en el cuello, la cara, la espalda, las axilas y los glúteos. La etiología casi siempre es estafilocócica. Rara vez, y tras contacto con ganado, *Bacillus anthracis* es el agente causal productor del carbunco cutáneo.^{15,16}



Fuente: Fotografía tomada en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. Hospital Pediátrico Universitario "William Soler".

Fig. 5. Forúnculo del cuello en recién nacido de 20 días de vida.

Los forúnculos son más frecuentes en ancianos, diabéticos y obesos, tratados con esteroides, y pacientes con defectos en la función de los neutrófilos, aunque a veces no existe ninguno de estos factores predisponentes. Pueden complicarse con celulitis adyacente, bacteriemia, y en ocasiones, tromboflebitis del seno cavernoso, sobre todo, si se manipulan los forúnculos de la región nasolabial.⁴⁸

La mayoría de los forúnculos se tratan aplicando calor local. En presencia de celulitis o localización facial, debe tratarse con un antiestafilocócico. El drenaje quirúrgico será necesario, si las lesiones son extensas y fluctuantes. La forunculosis recidivante puede llegar a ser un problema de difícil solución con secuelas psicológicas.^{15,48}

Diagnóstico

Es puramente clínico. Mediante la inspección se puede hacer el diagnóstico de las IPPB y evaluar su nivel de gravedad, para decidir la política antibiótica más adecuada en dependencia del tipo, localización, extensión y afectación sistémica. Siempre pueden ayudar los estudios hemoquímicos, y son necesarios los cultivos con sus respectivos antibiogramas.

Tratamiento

Ya fue tratado de forma particular para cada entidad, y la gran mayoría de los autores coinciden que se comienza de forma empírica, sin tener el resultado de cultivos.⁴⁹ Se presenta un resumen teniendo en cuenta tres pilares: la localización de la IPPB, su extensión y el grado de gravedad.

- Profiláctico:

A la luz de los cambios de modelos, en los que se considera el paradigma biologicista-mecanicista centrado en el individuo, que reverencia a la larga las tecnologías biomédicas y la curación-rehabilitación, sin contemplar en qué medida se logra producir salud, y que no constituyen una solución para los países en vía de desarrollo, entre otros aspectos por la baja cobertura de salud, las investigaciones acerca de la reducción de este tipo de infecciones están dirigidas a su prevención.^{45,46,50-53}

- Adecuado control prenatal para prevenir las sepsis vaginales, las corioamnionitis y la prematuridad.
- Lograr partos hospitalarios con los adecuados cuidados del cordón umbilical.
- Mantener una adecuada higiene de la piel del recién nacido.
- Cuidados de asepsia y antisepsia en el salón de partos, al cortar y ligar el cordón umbilical y su posterior cura con alcohol.
- Evitar los cateterismos de vasos umbilicales.

- Curativo:

1. Indicación de antibióticos:

El tratamiento antibiótico debe iniciarse tras la recogida de muestras para cultivos bacteriológicos. La vía de administración de antibióticos debe ser parenteral, respetando las dosis y diluciones especiales para los recién nacidos, así como la duración del tiempo de perfusión de estos.^{5,15,54}

Para la elección del antibiótico se tienen en cuenta varios factores: localización y extensión de la lesión, presencia de manifestaciones sistémicas, agente etiológico sospechado, susceptibilidad del microorganismo en el medio, capacidad de penetración del antibiótico en el sistema nervioso central, toxicidad; y por último, la función hepática y renal del paciente, muy relacionados con la edad gestacional, posnatal y el cuadro clínico.⁵⁵

Como tratamiento de primera línea (monoterapia), puede ser el uso de cefalosporinas de primera generación, como la cefazolina, aunque también pueden utilizarse en este tipo de pacientes aminopenicilinas con inhibidor de betalactamasas (trifamox), fosfocina y vancomicina.^{15,55} El cotrimoxazol, la vancomicina y la clindamicina son antimicrobianos útiles para el tratamiento de la IPPB. La tasa de resistencia a

cotrimoxazol en cepas de SAMRCO es baja,^{5,56} y se ha publicado una tasa de resistencia variable a clindamicina. En el Hospital de Niños de Texas, en Estados Unidos, esta llegó a 10 % en los pacientes con cepas de *Staphylococcus aureus* meticilino sensible (SAMS), y a 18 % en las halladas de niños con SAMRCO. En estos pacientes la tasa de resistencia, con infección por SAMRCO fue mayor a aquellos que no la tenían (26 vs. 9 %). Este es un dato muy importante, ya que, según la recomendación de expertos, la clindamicina es un antimicrobiano de utilidad para el tratamiento empírico de las IPPB, salvo que la tasa de resistencia sea mayor al 15 % en el área de trabajo. Según los datos mostrados, no debería utilizarse clindamicina como tratamiento empírico en niños con infecciones producidas por cepas de SAMRCO.^{57,58} Como segunda línea se recomiendan las terapias combinadas.^{15,59-63}

La resistencia de *Staphylococcus aureus* constituye un problema emergente en el manejo de las IPPB en niños. Además de la resistencia a la meticilina, también puede presentar resistencia a la vancomicina. Recientes estudios en niños mostraron resultados promisorios con linezolid para tratar los microorganismos resistentes.^{50,62}

2. Curas locales con soluciones antisépticas.¹⁵

3. Tratamiento específico para el *shock* si existieran trastornos hemodinámicos.¹⁵

- Quirúrgico

- Incisión y drenaje de abscesos.

- Desbridamiento quirúrgico en caso de fascitisnecrosante, lo que debe hacerse lo más precozmente posible.

El tratamiento quirúrgico es muy importante para garantizar la cura de las infecciones de piel localizadas (por ejemplo, abscesos subcutáneos).⁵ Kaplan y otros reportaron una serie de 69 niños con IPPB por SAMRCO, en la que pudieron demostrar que el tratamiento quirúrgico fue la base fundamental para garantizar la cura de las infecciones, independientemente del antimicrobiano administrado.⁶⁴ En la serie de niños presentada aquí se muestra que en los pacientes con SAMRCO, que presentan con mayor frecuencia infecciones localizadas de la piel, tienen una mayor tasa de indicación de cirugía.

Pronóstico

En la literatura se reporta que la inmensa mayoría de las lesiones mejora en el lapso de 7 días (96 %).⁶⁵

La constante presencia en la literatura médica de reportes de IPPB por bacterias resistentes a los antibióticos habituales, particularmente SAMRCO, constituye un motivo de preocupación para clínicos e investigadores.⁶⁶⁻⁶⁹ Jerarquizar medidas de higiene, como el baño diario, el lavado de manos y la limpieza del medio ambiente, es fundamental para prevenir las IPPB y sus recurrencias.¹⁵

Teniendo en cuenta todo lo expuesto se puede concluir que las IPPB adquiridas en la comunidad en el recién nacido van en ascenso cada día, con localizaciones, extensiones y evoluciones atípicas que requieren hospitalización para tratamiento parenteral, y politerapia en muchas ocasiones según la localización y evolución; que se debe iniciar tratamiento empírico inmediato después de su diagnóstico clínico, teniendo en cuenta la edad del recién nacido, la localización de la infección, la extensión y las horas de evolución, además de la repercusión sistémica.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses en la realización del estudio.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lima M, Lemus M. Sepsis neonatal. En: Sola A. Cuidados neonatales. Descubriendo la vida de un recién nacido enfermo. Buenos Aires: EDIMED; 2011. p. 519-34.
2. Lawn JE, Blencowe H, Oza S, You D, Lee AC, Waiswa P, et al. Every Newborn Study Group. Every Newborn: progress, priorities, and potential beyond survival. Lancet. 2014 Jul 12;384(9938):189-205.
3. Tiskumara R, Fakharee SH, Liu CQ, Nuntnarumit P, Lui KM, Hammoud M, et al. Asia-Pacific Neonatal Infections Study. Neonatal Infections in Asia Ed. 2009 Mar;94(2):F144-8.
4. Liu L, Johnson HL, Cousens S, Perin J, Scott S, Lawn JE, et al; Child Health Epidemiology Reference Group of WHO and UNICEF. Global, regional, and national causes of child mortality: an updated systematic analysis for 2010 with time trends since 2000. Lancet. 2012 Jun 9;379(9832):2151-61.
5. Moyanoc M, Peuchota A, Giachettid AC, Morenoa R, Cancelaraa A, Falaschia A, et al. Infecciones de piel y partes blandas en pediatría: consenso sobre diagnóstico y tratamiento (Parte 1). Arch Argent Pediatr [serie en Internet]. 2014 [citado 4 de marzo de 2016];112(1). Disponible en: <http://www.sap.org.ar/uploads/consensos/infecciones-de-piel-y-partes-blandas-en-pediatr-iacuteta-consenso-sobre-diagn-oacutestico-y-tratamiento-2014-comit-eacutede-infectolog-iacuteta.pdf>
6. Papillin DJ, Egan DJ, Pelletier AJ. Increased US emergency department visits for skin, and soft tissue infecctions, and changes in antibiotic choices, during the emergence of community-associated methicillin resistant *Staphylococcus aureus*. Ann Emerg Med. 2008;51(3):298.
7. Edelsberg J, Taneja C, Zervos M. Trends in US hospital admissions for skin and soft tissue infections. Emerg Infect Dis. 2009;15(9):1516-8.
8. Seaton R, Sharp E, Bezlyak V, Weir C. Factors associated with outcome and duration of therapy in outpatient parenteral antibiotic therapy (OPAT) patients with skin and soft-tissue infections. Int J Antimicrob Agents. 2011 Sep;38(3):243-8.
9. Mensa J, Soriano A, Llinares P, Barberán J, Montejo M, Salavert M. Guía de tratamiento antimicrobiano de la infección por *Staphylococcus aureus*. Rev Esp Quimioter. 2013;26(sup 1):1-84.
10. Abrahamian FM, Talan DA, Moran GJ. Management of skin and soft-tissue infections in the emergency department. Infect Dis Clin North Am. 2008;22:89-116.

11. Oranges T, Dini V, Romnelli M. Skin Physiology of the Neonate and Infant: Clinical implications. *Advances in Woundcare* [serie en Internet]. 2015 [citado 4 de enero de 2016];4(10). Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4593874/pdf/wound.2015.0642>
12. American Academy of Pediatrics. Staphylococcal infections. In: Pickering LK, editor. *Red Book: 2012 Report of the Committee on Infectious Diseases*. 29th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2012. p. 653.
13. Lawrence H, Nopper A. Skin and Soft-Tissue Infections. En: Long S, Pickering L, Prober C, eds. *Principles and Practice of Pediatric Infectious Disease*. 4th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone/Elsevier; 2012. p. 427-35.
14. Bermejo V, Spadacini L, Elbert G. Prevalencia de *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina en infecciones de piel y partes blandas en pacientes ambulatorios. *Medicina (B. Aires)*. 2012;72:283-6.
15. Valdés R, Ruiz Y, Morilla A, Domínguez F. Neonatología. Diagnóstico y tratamiento. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2012. p. 310-4.
16. Hernández R, Cubero M, Morales E. Comportamiento de las Infecciones de Partes Blandas en el Recién Nacido. *Revista Clínica Quirúrgica Bolivariana de Venezuela*. 2011;1(2):21-6.
17. Martínez MJ, Galdeano AF, Galdeano LG, Petricca J, Aprea GA, Moreno SC. Lesión abscedada en región mamaria de un recién nacido. *Arch Argent Dermatol*. 2015;65(5):175-7.
18. Brett A, Gonçalves S, Luz A, Martin D, Oliveira H, Januario L. Neonatal Mastitis: 12 Years of Experience. *Acta Med Port*. 2012;25(4):207-12.
19. Masoodi T, Mufti GN, Bhat JI, Lone R, Arshi S, Ahmad S. Neonatal Mastitis: A Clinico-Microbiological Study. *J Neonatal Surg*. 2014;3(1):2-8.
20. Cruz M. Infecciones neonatales. En: *Tratado de Pediatría*. Madrid: Ed. Ergón; 2011. p. 520-42.
21. Vazquez-Guillamet C, Kollef M. Treatment of gram-positive infections in critically ill patients. *BMC Infect Dis*. 2014;14:92-100.
22. Ruwaili NA, Scolnik D. Neonatal mastitis controversies in management. *J Clin Neonatol*. 2012;1:207-10.
23. Borders H, Michaliska G, Gebarski KS. Sonography features of neonatal mastitis and breast abscess. *Pediatr Radiol*. 2009;39:955-8.
24. Peker K, Dehmen D, Peker NA, Isik A. Mastitis in early infancy. *J Clin Neonatol*. 2014;3:226-7.
25. Pantell C, Arvaniti M, Zavitsanakis A. Long-term consequences of neonatal mastitis. *Arch Dis Child*. 2012;97:673-4.
26. Jiménez H, Tintaya F, Corte D, Rayhua C, Ramos A, Rive R. Síndrome ampollar en el recién nacido. *Dermatol Peru*. 2012;22(2):118-22.

27. David MZ, Daum RS. Community-associated methicillin resistant *Staphylococcus aureus*: epidemiology and clinical consequences of an emerging epidemic. Clin Microbiol Rev. 2010;23:616-87.
28. Casado-Verrier B, Gómez-Fernández C, Paño-Pardo JR, Gómez-Gil R, Mingorance-Cruz J, Moreno-Alonso de Celada R, Herranz-Pinto P. Prevalencia de infecciones de piel y tejidos blandos producidas por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina comunitario en Madrid. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2012;30:300-6.
29. Ponnusamy V, Venkatesh V, Clarke P. Skin antisepsis in the neonate: what should we use? Curr Opin Infect Dis. 2014 Jun;27(3):244-50.
30. Swartz M, Paternack M. Cellulitis and Subcutaneous Tissue Infections. En: Mandell, Douglas, and Bennett's. Principles and Practice of Infectious Diseases. 7th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone/Elsevier; 2009. p. 1172-82.
31. Stevens DL. Cellulitis, Pyoderma, Abscesses and Other Skin and Subcutaneous Infections. En: Cohen J, Powderly WG, eds. Infectious Diseases. 2nd ed. New York: Elsevier; 2004. p.133-5.
32. Garner P, Lai D, Baea M. Avoiding neonatal death: an intervention study of umbilical cord care. J Trop Pediatr. 1994;40:24-8.
33. Guvenc H, Guvenc M, Yenioglu H. Neonatal omphalitis is still common in eastern Turkey. Scand J Infect Dis. 1991;23:613-6.
34. Mir F, Tikmani SS, Shakoor S, Warraich HJ, Sultana S, Ali SA, Zaidi AK. Incidence and etiology of omphalitis in Pakistan: a community-based cohort study. J Infect Dev Ctries. 2011 Dec 13;5(12):828-33.
35. Vázquez E, Hernández S, Acevedo T, Cabrera-Muñoz M. Recién nacido con onfalitis y deshidratación hipernatrémica. Bol Med Hosp Infant Mex. 2011;68(6):455-66.
36. WHO Recommendations on Postnatal Care of the Mother and Newborn. Geneva: WHO Press; 2014.
37. Mullany LC, Darmstadt GL, Katz J. Development of clinical sign based algorithms for community based assessment of omphalitis. Arch Dis Child Fetal Neonatal. 2006;91:99-104.
38. Mullany LC, Darmstadt GL, Katz J. Risk factors for umbilical cord infection among newborns of southern Nepal. Am J Epidemiol. 2007;165:203.
39. Imdad A, Bautista RM, Senen KA, Uy ME, Mantaring JB III, Bhutta ZA. Umbilical cord antiseptics for preventing sepsis and death among newborns. Cochrane Database Syst Rev. 2013;5:CD008635.
40. Karumbi J, Mulaku M, Aluvaala J, English M, Opiyo N. Topical umbilical cord care for prevention of infection and neonatal mortality. Pediatr Infect Dis J. 2013;32(1):78-83.
41. Hsu WC, Yeh LC, Chuang MY, Lo WT, Cheng SN, Huang CF. Umbilical separation time delayed by alcohol application. Ann Trop Paediatr. 2010;30(3):219-23.

42. Liu MF, Lee TY, Kuo YL, Lien MC. Comparative effects of using alcohol, natural drying, and salicylic sugar powder on umbilical stump detachment of neonates. *Perinat Neonatal Nurs.* 2012 Jul-Sep;26(3):269-74.
43. Mullany LC, Saha SK, Shah R, Islam MS, Rahman M, Islam M, et al. Impact of 4.0 % chlorhexidine cord cleansing on the bacteriologic profile of the newborn umbilical stump in rural Sylhet District, Bangladesh: a community-based, cluster-randomized trial. *Pediatr Infect Dis J.* 2012 May;31(5):444-50.
44. Soofi S, Cousens S, Imdad A, Bhutto N, Ali N, Bhutta Z. Topical application of chlorhexidine to neonatal umbilical cords for prevention of omphalitis and neonatal mortality in a rural district of Pakistan: a community-based, cluster-randomised trial. *Lancet.* 2012 Mar 17;379(9820):1029-36.
45. Imdad A, Mullany L, Baqui A, Arifeen SE, Tielsch J, Khatri S, 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(sup 3):S3-S15.
46. Sinha A, Sazawal S, Pradhan A, Ramji S, Opiyo N. Chlorhexidine skin or cord care for prevention of mortality and infections in neonates. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;3:CD007835.
47. El Arifeen S, Mullany L, Shah R, Mannan I, Rahman S, Radwanur M, et al. The effect of cord cleansing with chlorhexidine on neonatal mortality in rural Bangladesh: a community-based, cluster-randomised trial. *Lancet.* 2012;379(9820):1022-8.
48. Sladden M, Johnston G. More common skin infections in children. *BMJ.* 2005 May 21;330(7501):1194-8.
49. Paul M, Kariv G, Goldberg E, Raskin M, Shaked H, Hazzan R, et al. Importance of appropriate empirical antibiotic therapy for methicilin resistant *Staphylococcus aureus* bacteraemia. *J Antimicrob Chemother.* 2010;65:2568-665.
50. Qadir M, Qamar FN, Resham S, Ali R, Khalil A, Ahmed S, et al. Effectiveness of simple strategies in reducing multidrug resistant blood stream infections in Neonatal Intensive Care Unit of tertiary care hospital in Karachi, Pakistan. *J Pak Med Assoc.* 2015 Jan;65(1):72-5.
51. Ponnusamy V, Venkatesh V, Clarke P. Skin antisepsis in the neonate: what should we use? *Curr Opin Infect Dis.* 2014 Jun;27(3):244-50.
52. Shah D, Tracy M. Skin antisepsis survey in Australia-New Zealand neonatal nurseries. *J Paediatr Child Health.* 2013 Jul;49(7):601-2.
53. Saleem S, Rouse DJ, McClure EM, Zaidi A, Reza T, Yahya Y, et al. Chlorhexidine vaginal and infant wipes to reduce perinatal mortality and morbidity: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol.* 2010 Jun;115(6):1225-32.
54. Malone JR, Durica SR, Thompson DM, Bogie A, Naifeh M. Blood Cultures in the Evaluation of Uncomplicated Skin and Soft Tissue Infections. *Pediatrics.* 2013;132:454-9.
55. Treat JR, Fisher BT. Bacterial Infections. In: Eichenfield LF, Frieden IJ, Esterly NB, editors. *Neonatal Dermatology.* 3 ed. New York: Elsevier Inc; 2015. p. 155-75.

56. Liu C, Bayer A, Cosgrove S, Daum R. Clinical Practice Guidelines by the Infectious Diseases Society of America for the Treatment of Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Infections in Adults and Children. Clin Infect Dis. 2011;52(3):18-55.
57. Sociedad Argentina de Pediatría. Subcomisiones, comités y grupos de trabajo. Infecciones de piel y partes blandas en pediatría: consenso sobre diagnóstico y tratamiento (Parte 2). Arch Argent Pediatr [serie en Internet]. 2014 Abr [citado 6 de marzo de 2017];112(2). Disponible en: http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-00752014000200019&lng=es .
58. Cervantes E, García R, Paz M. *Staphylococcus aureus* asociado a la comunidad (CA-MRSA). Rev Latinoam Patol Clin Med Lab. 2015;62(2):100-11
59. Odell CA. Community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (CA-MRSA) skin infections. Curr Opin Pediatr. 2010;22(3):273-7.
60. Gould IM, Cauda R. Management of serious methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections. What are the limits? Int J Antimicrob Agents. 2011;5:23.
61. Frei CR, Miller ML, Lewis JS, Lawson KA, Hunter JM, Oramasionwu CU, et al. Trimethoprim-sulfamethoxazole or clindamycin for community-associated MRSA (CA-MRSA) skin infections. J Am Board Fam Med. 2010;23(6):714-9.
62. Curcio D. Resistant Pathogen-associated Skin and Skin-structure Infections: Antibiotic Options. Rev Anti Infect Ther. 2010;8(9):1019-36.
63. Vazquez-Guillamet C, Kollef MH. Treatment of gram-positive infections in critically ill patients. BMC Infect Dis. 2014;14:92-100.
64. Kaplan SL, Hulten KG, González BE, Hammerman WA, Lamberth L, Versalovic J, et al. Three-year surveillance of community -acquired *Staphylococcus aureus* infections in children. Clin Infect Dis. 2005;40:1785-91.
65. Nodarse R, del Campo R. *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina como causa de infección de piel y partes blandas. Rev Cubana Med Milit [serie en Internet]. 2013 [citado 11 de marzo de 2016];42(1). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0138-65572013000100015&lng=es&nrm=iso&tlng=es
66. Álvarez I, Ponce J. *Staphylococcus aureus*, evolución de un viejo patógeno. Rev Cubana Pediatr [serie en Internet]. 2012 [citado 12 de marzo de 2016];84(4). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312012000400007&lng=es&nrm=iso&tlng=es
67. Chaves F. Emergencia de infecciones pediátricas por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina asociadas a la comunidad: ¿debemos dar la alerta? Enferm Infecc Microbiol Clin. 2010;28(10):672-4.

68. Broche Candó RC, Trelles Porro L, Sosa Palacios O, González García NE, Cubero Rego MA, Morales Mesa E. Patrón clínico-epidemiológico de la infección en el recién nacido. Rev Cubana Pediatr [serie en Internet]. 2013 [citado 3 de diciembre de 2015];85(3). Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312013000300004&lng=es&nrm=iso&tlng=es

69. Thomas K, Crook A, Foster K, Mason J, Chalmers J, Bourke J, et al. Prophylactic antibiotics for the prevention of cellulitis (erysipelas) of the leg: results of the UK Dermatology Clinical Trials Network's PATCH II trial. Br J Dermatol. 2012;166:169-78.

Recibido: 29 de enero de 2017.

Aprobado: 20 de marzo de 2017.

María de los Ángeles Cubero Rego. Hospital Pediátrico Universitario "William Soler". San Francisco # 10 112, reparto Altahabana, municipio Boyeros. La Habana, Cuba. Correo electrónico: mariita.cubero@infomed.sld.cu