

Infecciones de piel y partes blandas en pediatría: consenso sobre diagnóstico y tratamiento

Skin and soft tissue infections in children: consensus on diagnosis and treatment

Comité Nacional de Infectología de la SAP

Coordinadores: Gabriela N. Ensinck^a, Enrique Casanueva^a y Yanina Sguassero^b.

Autores: Mónica Moyano^c, Agustina Peuchot^a, Ana Claudia Giachetti^d, Rina Moreno^a, Aldo Cancelara^a, Andrea Falaschi^a, Gloria Chiarelli^a, Rosa Mabel Villasboas^e, Rosana Corazza^a, Cecilia Magneres^a, Miriam Calvari^a y Daniela Roldán^a.

Parte 1: Introducción. Metodología. Epidemiología. Formas de presentación clínica: impétigo, foliculitis, erisipela, forúnculo y carbunco

RESUMEN

Las infecciones de piel y partes blandas son una causa frecuente de consulta en los centros de atención primaria de la salud. Los datos de la epidemiología local de estas infecciones son escasos; el *Staphylococcus aureus* y el *Streptococcus pyogenes* son los principales agentes etiológicos. La emergencia, en los últimos años, de cepas de *S. aureus* meticilino resistentes provenientes de la comunidad y *S. pyogenes* resistentes a eritromicina plantea controversias en la elección del tratamiento empírico inicial.

Este consenso nacional está dirigido a médicos pediatras, de familia, dermatólogos, infectólogos y otros profesionales de la salud. Trata el manejo clínico, especialmente el diagnóstico y tratamiento, de las infecciones de piel y partes blandas de origen bacteriano provenientes de la comunidad en pacientes inmunocompetentes menores de 19 años de edad.

Palabras clave: enfermedades cutáneas infecciosas, consenso, pediatría.

ABSTRACT

Skin and soft tissue infections are a common reason for consultation in primary health care centers. Data from the local epidemiology of these infections are rare, but *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus pyogenes* are known to be the major etiologic agents. The appearance in recent years of community-originated strains of methicillin-resistant *S. aureus* and erythromycin-resistant *pyogenes* raises controversy in the choice of initial empirical treatment.

This national consensus is for pediatricians, dermatologists, infectologists and other health professionals. It is about clinical management, especially the diagnosis and treatment of community-originated skin and soft tissue infections in immunocompetent patients under the age of 19.

Key words: skin diseases, infectious, consensus, pediatrics.

<http://dx.doi.org/10.5546/aap.2014.e96>

INTRODUCCIÓN

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 y, por lo tanto, se ven involucrados en las infecciones de la piel. Posee una flora microbiana residente y otra transitoria. La flora residente está formada por microorganismos no patógenos, como *Staphylococcus epidermidis*, *Propionibacterium acnes*, difteroides anaeróbicos y micrococos. La flora transitoria posee microorganismos patógenos, como *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*), *Streptococcus pyogenes* (SBHGA), especies de *Candida*, etc.¹

De acuerdo con el compartimiento de la piel involucrada en las infecciones de piel y partes blandas (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) (Gráfico 1).

Las IPPB pueden ser primarias (se asientan sobre piel sana) o secundarias (se asientan sobre piel enferma: quemadura, eczema, psoriasis).

- Sociedad Argentina de Pediatría.
- Centro Rosarino de Estudios Perinatales.
- Sociedad Argentina de Infectología.
- Comité de Dermatología SAP.
- Comité de Medicina Interna SAP.

Correspondencia:
Dra. Gabriela Ensinck:
ensinck@intramed.net.ar

Conflicto de intereses:
Ninguno que declarar.

Recibido: 5-9-2013
Aceptado: 15-10-2013

Pueden ser agudas o crónicas, necrotizantes o no necrotizantes y localizadas o diseminadas, y pueden llegar a distancia por vía sanguínea (bacteriemia) o vasos linfáticos.

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

Según la gravedad, las IPPB varían de leves a moderadas y son tratadas, en general, en forma ambulatoria. La aparición de dolor desproporcionado o anestesia de la zona afectada, bulla violácea, hemorragia cutánea, rápida progresión de la lesión y gas en los tejidos hace pensar en formas graves de presentación, por lo que se impone la evaluación quirúrgica diagnóstica y terapéutica.^{2,3} Solo en situaciones excepcionales, estas infecciones pueden poner en riesgo la vida del paciente.

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 antibioterapia empírica inicial.

La emergencia de cepas de *S. aureus* *meticilino resistente* de la comunidad (SAMR-co) y de SBHGA resistentes a eritromicina plantean controversia al momento de la elección del tratamiento antibiótico empírico.^{1,5,6} Por lo tanto, es importante considerar, frente a un paciente con una infección de piel y partes blandas, los siguientes aspectos 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.^{4,5}

METODOLOGÍA

Debido al dinamismo que presentan en los últimos años las infecciones de piel y partes blandas respecto a etiologías y forma de presentación clínica, se decidió realizar una actualización teniendo en cuenta lo publicado en el *Libro Azul de Infectología Pediátrica* de la Sociedad Argentina de Pediatría en su cuarta edición, año 2012.

Para la elaboración de este consenso, se conformó un grupo de trabajo interdisciplinario integrado por médicos pediatras, infectólogos, dermatólogos y expertos en metodología de la investigación. Las recomendaciones de este consenso incluyen los aspectos fisiopatológicos de las IPPB, la evidencia externa disponible y datos de los estudios locales.

Se definió como una infección proveniente de la comunidad a aquella infección clínica y/o microbiológicamente documentada cuyo diagnóstico fue efectuado en las primeras 48 horas de hospitalización o en forma ambulatoria.^{6,7}

Las situaciones especiales, tales como infecciones intrahospitalarias, IPPB en neonatos o en pacientes inmunodeprimidos (quemados, neoplasias), celulitis posquirúrgicas, quedan fuera de este documento.

Las preguntas principales que han guiado el desarrollo de este consenso son: 1. ¿Cuál es la prevalencia de las IPPB en la población pediátrica de nuestro país? 2. ¿Cuáles son los agentes etiológicos más frecuentes? y 3. ¿Cuál es el tratamiento más apropiado de estas infecciones en la era del SAMR-co?

Los resultados de interés considerados para evaluar los efectos del tratamiento son: a) curación, mejoría clínica o disminución de los síntomas, b) número de recurrencias, y c) efectos adversos del tratamiento.

Se aplicaron diferentes estrategias de búsqueda,[#] que fueron especialmente diseñadas para dar respuesta a cada una de las preguntas principales de este consenso. Las fuentes de evidencia consultadas fueron Biblioteca Virtual de Salud, MEDLINE, Biblioteca Cochrane y *National Guideline Clearing House*. Se aplicaron los siguientes filtros, según necesidad: edad (niños y adolescentes), año de publicación (últimos 5 años) y tipo de artículo (estudios transversales, estudios controlados y aleatorizados, revisiones sistemáticas y guías de práctica clínica).

Otras estrategias de búsqueda de información fueron escaneo de referencias de artículos potencialmente relevantes y consulta a expertos a nivel nacional. No se aplicaron restricciones para el idioma.

Cada vez que fue posible, se evaluó la calidad de la evidencia externa utilizando la herramienta GRADE (del inglés, *Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation*), que permite graduar la calidad de la evidencia de forma explícita, transparente y pragmática para cada resultado de interés.⁸ La clasificación de la

[#] Disponibles por pedido al autor principal.

calidad de la evidencia sobre la base del sistema GRADE se explica en la *Figura 1*. Se utilizó el software GRADEpro.⁹

EPIDEMIOLOGÍA DE LAS INFECCIONES DE PIEL Y PARTES BLANDAS

Los datos sobre la prevalencia de las IPPB en la población pediátrica de nuestro país son escasos. Según datos del Instituto Nacional de Enfermedades Infecciosas-ANLIS "Dr. Carlos G. Malbrán", que forma parte del Grupo Colaborativo WHONET (Red de vigilancia de la Organización Mundial de la Salud de la resistencia a antimicrobianos),¹⁰ los microorganismos más frecuentemente aislados de IPPB durante el período 2009-2010 en nuestro país fueron:

- Menores de 12 meses: *S. aureus* (85,4%); SBHGA (3,4%); *Proteus mirabilis* (2%) y *Pseudomona auriginosa* (2%).
- De 1 a 5 años: *S. aureus* (84%); SBHGA (3%) y *Haemophylus influenzae tipo B* (HiB) (2%).
- De 6 a 15 años: *S. aureus* (76,4%) y SBHGA (5,8%).

En diferentes estudios multicéntricos nacionales realizados sobre infecciones producidas por *S. aureus* proveniente de la comunidad, el porcentaje de meticilino resistencia osciló entre el 42% y el 60-70%.¹¹⁻¹⁴

Con respecto a la genotipificación del SAMRco en la Argentina, el gen circulante es linaje ST5 SCC mec IVa, productor de Pantón-Valentin leucocidina (PVL), una enzima capaz de producir necrosis pulmonar y tromboflebitis.¹⁵⁻¹⁷

FORMAS DE PRESENTACIÓN CLÍNICA DE LAS INFECCIONES DE PIEL Y PARTES BLANDAS

A continuación, se abordarán los siguientes cuadros clínicos: impétigo, foliculitis, erisipela, forúnculo, carbunco, celulitis, ectima y fascitis necrotizante.

Impétigo

1. *Definición*: lesiones vesiculares purulentas que comprometen la epidermis sin dejar cicatriz. El impétigo puede ser bulloso o no bulloso.²
2. *Agente etiológico y fisiopatología*: el impétigo no bulloso es causado por *S. aureus* solo o en combinación con el SBHGA y se lo relaciona ocasionalmente con estreptococos del grupo C y G. El impétigo bulloso siempre es causado por el *S. aureus*. Alrededor del 10% se asocia a un tipo de *S. aureus* fagotipo II tipo 71, aunque el 3 A, 3 C y 55 son también capaces de producir una toxina epidermolítica que produce el desprendimiento de la capa superficial de la epidermis.
3. *Factores predisponentes*: el impétigo es la

infección de la piel más frecuente en niños tratados en atención primaria y presenta un pico de mayor incidencia entre los 2 y los 5 años. Es más frecuente en climas tropicales o subtropicales y en climas cálidos durante los meses de verano. Afecta principalmente los niveles sociales más pobres, en condiciones de hacinamiento y saneamiento insuficiente.^{3,18} La transmisión es por contacto directo y se puede autoinocular.^{19,20}

4. *Manifestaciones clínicas*: las lesiones son, por lo general, bien delimitadas, pero pueden ser múltiples. Afecta en su mayoría superficies expuestas, como miembros y cara (de localización preferentemente periorificial alrededor de las narinas y la boca).

El impétigo no bulloso se inicia como una mácula de 2 a 4 mm, que pasa a pápula y vesícula de contenido claro rodeada de un halo eritematoso, que posteriormente se transformará en una pústula que se agranda y se rompe en el término de 4 a 6 días y termina en una gruesa costra. Las lesiones se curan lentamente y dejan un área despigmentada.

En el impétigo bulloso, las bullas se inician como vesículas superficiales, que posteriormente coalescen y forman bullas flácidas con un contenido amarillo claro, que luego se vuelve turbio y a veces purulento. Cuando la bulla se rompe, es cubierta de una fina costra amarillada. Puede acompañarse de linfadenitis regional, aunque los síntomas sistémicos en general están ausentes.^{2,3,18,19}

El síndrome de la piel escaldada estafilocócica o síndrome de las cuatro S se trata de un cuadro infeccioso causado por las toxinas epidermolíticas A y B del *S. aureus*, fago 2. Cualquier foco infeccioso cutáneo (nasofaringe conjuntiva, ombligo) o extracutáneo puede ser origen del cuadro al difundir la toxina por vía hematogena hasta llegar a la piel. Se ve en los primeros años de vida por la carencia de anticuerpos antiexfoliatinas y por la incapacidad renal de depurar rápidamente la toxina, como es el caso del recién nacido. Los pacientes presentan malestar, fiebre, irritabilidad y luego exantema macular eritematoso generalizado, que en 1-2 días progresa a un exantema escarlatiniforme doloroso con acentuación flexural y periorificial. La descamación comienza de 1 a 3 días después con formación de costras serosas prominentes y grandes ampollas flácidas. La piel se desprende con facilidad con la presión de un dedo (signo de Nicolski). Puede haber conjuntivitis, pero nunca está comprometida la mucosa oral. En general, los pacientes

evolucionan favorablemente y la mortalidad es menor del 5%.

5. **Diagnóstico:** el diagnóstico del impétigo no bulloso es clínico y, en general, no requiere de estudios microbiológicos. Se recomienda el cultivo de las lesiones en aquellos casos de falla al tratamiento, recurrencia o infecciones en huéspedes inmunodeprimidos.^{2,18,19}

Cabe destacarse que el diagnóstico en el impétigo bulloso o en el síndrome de la piel escaldada estafilocócica también es clínico ya que las ampollas son estériles y los signos de la enfermedad se producen por diseminación hematogena de la toxina. No obstante, cuando no es posible hacer el diagnóstico clínico, el estudio histopatológico confirma el clivaje superficial a nivel de la capa granulosa y permite establecer diagnóstico diferencial con otras afecciones de piel.²⁻⁴

Los diagnósticos diferenciales del impétigo son dermatitis atópica, candidiasis, dermatofitosis, lupus eritematoso discoide, herpes simple, picadura de insecto, pénfigo foliáceo, escabiosis y varicela.^{2,3,18}

Es importante hacer el diagnóstico diferencial con la necrólisis epidérmica tóxica, secundaria a drogas, que sí cursa con afectación de mucosas.

6. **Complicaciones:** las complicaciones del impétigo estafilocócico son raras y, en general, relacionadas con el impétigo no bulloso.^{2,3}

Puede ocurrir propagación local y sistémica y producir celulitis, adenitis, linfadenitis y, menos frecuentemente, neumonía, artritis, osteomielitis y sepsis.

El impétigo estreptocócico puede ser seguido de linfangitis, linfadenitis supurada, escarlatina o complicaciones posinfecciosas, como la glomerulonefritis.

No se relaciona a la fiebre reumática como secundaria a un impétigo.^{2,3}

7. **Tratamiento:** no existe un tratamiento estandarizado,²¹ por lo que la decisión de cómo tratarlo dependerá de diferentes factores, que incluyen el número de lesiones que presente, la localización (cara, párpado o boca) y la necesidad de limitar el contagio a otros.²⁰

Existen tres tipos principales de tratamiento: con desinfectantes, tópicos con cremas antibióticas y antibióticos orales.²¹

La evidencia disponible sobre los agentes desinfectantes para el tratamiento del impétigo es insuficiente.

El tratamiento con cremas con antibióticos, como la mupirocina (ungüento 2%, tres veces al día durante 5 días) o el ácido fusídico (2%, ungüento o crema, tres veces por día,

durante 5 días), ha mostrado ser más efectivo en comparación con placebo para la cura o mejoría clínica de las lesiones por impétigo no bulloso, que involucra solo a un área limitada del cuerpo.

La calidad de la evidencia que sustenta estas recomendaciones ha sido graduada como baja para el uso de la mupirocina (*Tabla 1*) y alta para el ácido fusídico (*Tabla 2*). La comparación de mupirocina versus ácido fusídico no demostró diferencias (4 estudios, 440 pacientes, RR= 1,03, IC 95% 0,95-1,11). Los efectos adversos en la piel asociados a la aplicación de cremas con antibióticos son muy poco frecuentes.

Si la infección ocupa una superficie corporal mayor o si se acompaña de síntomas sistémicos, se recomienda prescribir antibióticos por vía oral:²¹

- Cefalexina: es la droga de elección a 50-100 mg/kg/día 3 o 4 veces al día o de 250 a 500 mg 3 o 4 veces al día durante 10 días.
- Amoxicilina-clavulánico: es una alternativa a 40 mg/kg/día 3 veces al día o de 250 mg a 500 mg 3 veces al día durante 7-10 días.²⁰
- Eritromicina: 50 mg/kg/día 4 veces al día o de 250 a 500 mg 4 veces al día durante 7-10 días. Es una opción en pacientes alérgicos a β -lactámicos.

La calidad de la evidencia para las comparaciones con antibióticos orales ha sido graduada como moderada para el uso de la cefalexina y la eritromicina (*Tablas 3 y 4*) y baja para el uso de amoxicilina-clavulanato (*Tabla 5*).²¹

El efecto adverso más frecuente asociado al uso de antibióticos por vía oral es la intolerancia digestiva, que provoca náuseas, vómitos y diarrea.

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

En el impétigo recurrente (2 o más episodios en el período de 6 meses), es importante mantener la higiene con jabones comunes o antisépticos y el saneamiento del medioambiente. Ante el aislamiento de un SAMR-co, se aconseja la descolonización nasal con cremas antibióticas. Cuando las lesiones estén activas, se deberá indicar tratamiento antibiótico con actividad hacia el agente aislado combinado con rifampicina^{21,22} (*Figura 2*).

Foliculitis

1. **Definición:** infección superficial de folículo piloso que se manifiesta por discretas pápulas o pústulas con base eritematosa.^{3,23}

2. *Agente etiológico y fisiopatología*: el principal agente etiológico es el *S. aureus*, aunque en ocasiones los bacilos gram negativos también pueden ocasionar foliculitis.
3. *Factores predisponentes*: depilación, humedad, obesidad, dermatosis subyacente, alteraciones de la inmunidad, diabetes.
4. *Manifestaciones clínicas*: se manifiesta como discretas pápulas o vesículas de contenido purulento de 2 a 5 mm sobre una base eritematosa, y se observa un pelo en el centro de la lesión. Las lesiones pueden ser simples o agrupadas. Se ubican a nivel del cuero cabelludo, glúteos y miembros. Pueden manifestarse con prurito y generalmente no tienen síntomas sistémicos.^{3,24}
5. *Diagnóstico*: el diagnóstico es clínico. El estudio bacteriológico sería necesario solo en formas rebeldes o atípicas.
El diagnóstico diferencial de la foliculitis infecciosa incluye otras etiologías, como foliculitis por injuria física o química, foliculitis eosinofílica, picaduras de insectos, escabiosis, pseudofoliculitis de la barba e infecciones por especies de *Malassezia*.^{3,24}
6. *Complicaciones*: son poco frecuentes (celulitis, adenitis).
7. *Tratamiento*: en general, las foliculitis se resuelven espontáneamente sin dejar secuelas. Ante la falta de resolución, el tratamiento por seguir es similar al del impétigo no bulloso, es decir, cremas con antibióticos, como la mupirocina y el ácido fusídico. En formas muy extensas o falla al tratamiento tópico, se indican antibióticos vía oral, como cefalexina, amoxicilina, ácido clavulánico o eritromicina. En las formas recurrentes, se debe buscar el estado de portador de *S. aureus* a través de una toma de muestra por hisopado nasal, axilar o inguinal.^{3,4} Si el cultivo es positivo, se recomienda la descolonización del paciente y sus contactos (*Figura 2*).

Erisipela

1. *Definición*: la erisipela es una infección aguda de la piel, no necrosante, que afecta la dermis superficial, con marcado compromiso de los vasos linfáticos subyacentes y, en algunos casos, rápidamente progresiva.
2. *Agente etiológico y fisiopatología*: el SBHGA es el patógeno predominante, aunque también puede ser producida por estreptococos de los grupos C y G, y, en menor frecuencia, por estreptococos del grupo B o *S. aureus*. Los bacilos gramnegativos (*Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter calcoaceticus*, *Haemophilus influenzae*, enterobacteriáceas), en forma aislada o asociados a otros agentes, también pueden ocasionar esta infección.^{2,3,25}
El contagio es de persona a persona a partir de la colonización de la piel y el tracto respiratorio.
3. *Factores predisponentes*: es una infección esporádica sin carácter epidémico, que se presenta con una distribución bimodal en cuanto a la edad; es más frecuente en niños pequeños y, sobre todo, en mayores de 60 años. La puerta de entrada más frecuente para el ingreso del microorganismo y la diseminación local posterior es la disrupción de la piel a partir de traumatismos, como heridas cortantes, picaduras, intertrigos y onicomycosis.⁴ En neonatos la puerta de entrada puede ser el cordón umbilical y diseminarse a la pared abdominal.³ Otros factores predisponentes son la obesidad, la diabetes, el edema secundario a obstrucción linfática.^{25,26}
4. *Manifestaciones clínicas*: la lesión típica es una placa roja brillante, indurada (“piel de naranja”), de bordes nítidos, dolorosa, con rápida extensión y linfedema regional. Sobre la placa, pueden visualizarse flictenas y bullas.² Se acompaña de adenomegalias satélites en el 46% de los casos, que pueden persistir por algunas semanas tras la resolución del cuadro clínico. Se localiza con mayor frecuencia en miembros inferiores y, por lo general, es unilateral. Otra localización menos frecuente es la cara, clásicamente descrita como “en alas de mariposa”. La presencia de síntomas sistémicos, como fiebre, escalofríos y malestar, pueden preceder el comienzo de la lesión cutánea.^{2,3,5}
5. *Diagnóstico*: el diagnóstico es fundamentalmente clínico. La leucocitosis, eritrosedimentación acelerada y proteína C reactiva elevada son hallazgos frecuentes que acompañan al cuadro infeccioso.²⁶ El aumento de la antistreptolisina 0 no suele ser útil para el diagnóstico de la erisipela, dado que solo evidencia contacto con el SBHGA.^{27,28} La realización de una punción-aspiración para cultivo o de una biopsia cutánea suele indicarse en situaciones especiales, tales como pacientes inmunodeficientes, lesiones relacionadas con inmersión en aguas y mordeduras animales.^{29,30} Los hemocultivos son positivos en menos del 5%.³¹ Los principales diagnósticos diferenciales para considerar son dermatitis de contacto, quemaduras, urticaria, celulitis, paniculitis, linfangitis troncular y fascitis necrotizante.^{3,4}
6. *Complicaciones*: las complicaciones de la erisipela son raras e incluyen sepsis, síndrome

de shock tóxico, endocarditis y meningitis.

7. *Tratamiento*: si bien no existe un criterio unificado para el tratamiento de la erisipela, se acepta el uso de la penicilina (PNC) como antibiótico de primera elección ya que la mayoría de los casos está asociada a estreptococos. Una revisión sistemática Cochrane³² incluyó tres estudios que evaluaron los efectos de la PNC comparada con un macrólido en población hospitalizada y mostraron una reducción de los síntomas al final del tratamiento asociada al uso de la PNC por vía oral (Tabla 6) y PNC benzatínica (Tabla 7). Cabe destacarse que la calidad de estos tres estudios fue graduada como muy baja.

Si se confirma la presencia de estafilococos, se deben utilizar antibióticos dirigidos a dicho microorganismo, de acuerdo con los patrones de resistencia local (Figura 3).^{24,33} Algunos autores recomiendan una combinación de penicilina y clindamicina hasta que los resultados de los cultivos estén disponibles.^{2,3}

En casos de alergia a la penicilina, los macrólidos son la alternativa al tratamiento.^{33,34} En lactantes y pacientes con infección grave o con inmunodeficiencias, se recomienda utilizar antibióticos por vía endovenosa.^{5,25}

En las formas recurrentes, lo más importante es mejorar el cuidado de la piel y eliminar factores predisponentes, como las micosis y dermatitis.^{3,25} La profilaxis antibiótica con PNC deberá ser considerada únicamente para aquellos pacientes con un alto número de recurrencias que, aun controlando los factores de riesgo, continúan presentando episodios. El tiempo de profilaxis oscila entre 3 y 6 meses.^{24,26,28,34-36}

Forúnculo y carbunco

1. *Definición*: el forúnculo es una infección del folículo piloso que se extiende a la profundidad de la dermis. Se denomina carbunco o ántrax a la placa caliente dolorosa que compromete varios folículos pilosos con múltiples bocas de drenaje y cambios inflamatorios a nivel del tejido conectivo circundante.^{2,4,5}
2. *Agente etiológico y fisiopatología*: el principal agente etiológico es el *S. aureus*.³
3. *Factores predisponentes*: obesidad, diabetes, inmunosupresión, hiperhidrosis y dermatitis preexistentes. La forunculosis recurrente se relaciona con la portación del *S. aureus* en narinas, axila y periné o con el contacto estrecho con un portador de este.^{3,4}
4. *Manifestaciones clínicas*: el forúnculo es un nódulo eritematoso, doloroso, con una

pústula y centrado por un pelo que se localiza en la cara, cuello, axila o glúteo. Se abre espontáneamente y sale pus y el producto de la necrosis del aparato pilosebáceo (clavo). No presenta síntomas sistémicos.

El carbunco o ántrax se manifiesta como una placa roja caliente dolorosa que compromete varios folículos pilosos con varias bocas de drenaje y se localiza preferentemente en la parte posterior del cuello. Puede acompañarse de fiebre, leucocitosis y bacteriemia. Ambas lesiones dejan cicatriz al curarse.³

5. *Diagnóstico*: el diagnóstico del forúnculo es clínico. Entre los diagnósticos diferenciales se encuentran foliculitis, acné quístico, hidrosadenitis y quiste epidérmico sobreinfectado. Se recomienda realizar estudios bacteriológicos en la forunculosis recurrente.
6. *Complicaciones*: celulitis, adenitis, linfadenitis y bacteriemia.
7. *Tratamiento*: el calor y las compresas calientes favorecen el drenaje de la lesión. Los forúnculos grandes y los carbuncos suelen necesitar drenaje quirúrgico. Cuando se acompañan de celulitis y fiebre o en pacientes inmunodeprimidos, está indicada la administración de antibióticos orales con cobertura sobre el *S. aureus*:^{24,25,28}
 - Cefalexina: vía oral 500 mg c/6 u 8 horas (100 mg/kg/día cada 6 h).
 - Amoxicilina/clavulánico: 40 mg/kg/día cada 8 horas.
 - Clindamicina: vía oral a 30 mg/kg/día cada 8 horas.

Ante el primer episodio de forunculosis y en presentaciones clínicas no extensas, cefalexina es el antibiótico de elección. Como tratamiento alternativo, podría utilizarse amoxicilina/clavulánico. En aquellas formas recurrentes, rebeldes al tratamiento, extensas o que no respondan al tratamiento con cefalexina, se recomienda realizar una toma de muestra y se indicará tratamiento con clindamicina hasta obtener el resultado de los cultivos.

Siempre se debe recordar adecuar el esquema antibiótico al obtener a las 48 horas la identificación del germen y el antibiograma.

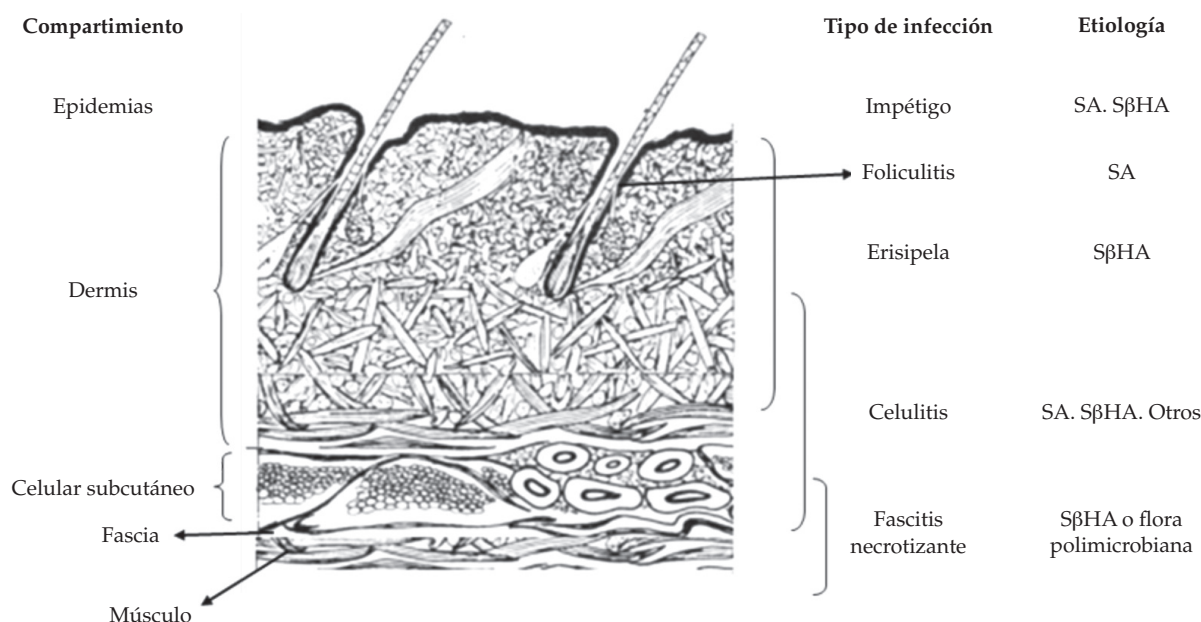
La prevención incluye medidas de higiene general, tales como aseo corporal diario, lavado frecuente de manos, cepillado y cuidado de las uñas. Además, se deben evitar los traumatismos locales y el uso de desodorantes. En las formas recurrentes, se dan las mismas recomendaciones que para el resto de las IPPB^{3,22} (Figura 2). ■

BIBLIOGRAFÍA

- 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.
- Jackson MA. Bacterial Skin Infections. En: Feigin RD, Cherry JD, Demmler GJ, Kaplan SL, eds. *Feigin and Cherry's Textbook of Pediatric Infectious Diseases*, 6th ed. Philadelphia: W.B Saunders; 2008: Chapter 66.
- 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. Págs.427-35.
- 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. Págs.1172-82.
- 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. Págs.133-5.
- 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.
- Maskin M, Cappetta M, Cañadas N. Estudio prospectivo, descriptivo y multicéntrico de la infección de piel y partes blandas por *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente adquirido en la comunidad. *Dermatol Argent* 2010;16(2):110-6.
- Guyatt GH, Oxman AD, Vist G, Kunz R, et al. for the GRADE Working Group. Rating quality of evidence and strength of recommendations GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ* 2008;336:924-6.
- Brozek J, Oxman A, Schünemann HJ. GRADEpro. [Computer program]. Version 3.2 for Windows. [Consulta: 14 de diciembre de 2012]. Disponible en: <http://ims.cochrane.org/revman/other-resources/gradepr/download>.
- Instituto Nacional de Enfermedades Infecciosas-ANLIS "Dr. Carlos G. Malbrán" (Grupo Colaborativo WHONET). Comunicación personal, julio de 2011.
- Paganini H, Verdaguer V, Rodríguez A. Infecciones causadas por *Staphylococcus aureus* resistentes a la meticilina en niños provenientes de la comunidad en la Argentina. *Arch Argent Pediatr* 2006;104(4):295-300.
- Paganini H, Della Latta P, Muller Opet B. Estudio multicéntrico sobre las infecciones pediátricas por *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente provenientes de la comunidad en la Argentina. *Arch Argent Pediatr* 2008;106(5):397-403.
- Mónaco A, Della Latta P, Verdaguer V, et al. *Staphylococcus aureus* meticilino-resistente proveniente de la Comunidad. Estudio de vigilancia en niños de Argentina. V Congreso Argentino de Infectología. Mar del Plata, Argentina; 2007.
- Gentile A, Bakir J, Ensín GN, López Papucci S, et al. Invasive *Staphylococcus aureus* (SA) infection among hospitalized children in Argentina. 7° World Congress of The World Society for Pediatric Infectious Diseases (WISPID). Melbourne, Australia; 2011.
- Sola C, Lamberghini R, Paganini H, Galletti P, et al. Prevalencia Nacional de *Staphylococcus aureus* resistente a Meticilina asociado a la comunidad (CA-MRSA) en Argentina: Estudio 2009. *Rev Argent Microbiol* 2010;42(2).
- Sola C, Paganini H, Egea AL, Moyano AJ, et al. Spread of Epidemic MRSA-ST5-IV Clone Encoding PVL as a Major Cause of Community Onset Staphylococcal Infections in Argentinean Children. *PLoS ONE* 7(1):e30487. doi:10.1371/journal.pone.0030487.
- Gisuti A, Baroni M, Mendosa M. *Staphylococcus aureus* meticilino resistentes provenientes de la comunidad: Detección de Leucocidina Pantón Valentine y su relación con los sitios de aislamiento en pacientes de la ciudad de Santa Fe, Argentina. *Rev Panam Infectol* 2011;13(2):8-11.
- Hirschmann JV. Impetigo: etiology and therapy. *Curr Clin Top Infect Dis* 2002;22:42-51.
- May AK. Skin and Soft Tissue Infections. *Surg Clin North Am* 2009;89(2):403-20.
- Brown J, Shriner D, Schwartz R, Janniger C. Impetigo Update. *Int J Dermatol* 2003;42(4):251-5.
- Koning S, van der Sande R, Verhagen AP, van Suijlekom-Smit LWA, et al. Interventions for impetigo. Cochrane Database of Systematic Reviews. En: *The Cochrane Library*, Issue 10, Art. No. CD003261. DOI: 00.1002/14651858.CD003261.pub2.
- 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.
- Stevens D, Bisno A, Chambers H. Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft-Tissue Infections. *Clin Infect Dis* 2005;41:1373-406.
- Documento de consenso de infecciones de piel y partes blandas. En: Avances en enfermedades infecciosas 2007;8(3). [Consulta: 14 de diciembre de 2012]. Disponible en: <http://saei.org/hemero/pdf/aeiv8s3.pdf>.
- 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(3):49-65.
- Gabillot-Carre M, Roujeau JC. Acute bacterial skin infections and cellulitis. *Curr Opin Infect Dis* 2007;20:118-23.
- Celestin R, Brown J, Kihiczak G, Schwartz RA. Erysipelas: a common potentially dangerous infection. *Acta Dermatoven APA* 2007;16:123-7.
- Bernard P. Management of common bacterial infections of the skin. *Curr Opin Infect Dis* 2008;21:122-8.
- Howe PM, Eduardo Fajardo J, Orcutt MA. Etiologic diagnosis of cellulitis: comparison of aspirates obtained from the leading edge and the point of maximal inflammation. *Pediatr Infect Dis J* 1987;6:685-6.
- Duvanel T, Auckenthaler R, Rohner P. Quantitative cultures of biopsy specimens from cutaneous cellulitis. *Arch Int Med* 2001;149:293-6.
- Peralta G, Padrón E, Roiz MP, Bruetman JE, et al. Risk factors for bacteremia in patients with limb cellulitis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2006;25:619-26.
- Kilburn SA, Featherstone P, Higgins B, Brindle R. Interventions for cellulitis and erysipelas. *Cochrane Database Syst Rev* 2010; 16(6):CD004299. DOI: 10.1002/14651858.CD004299.pub2.
- Klevens M, Morrison M, Nadle J. Invasive Methicillin-Resistant *Staphylococcus aureus* Infections in the United States. *JAMA* 2007;298:1763-71.
- Sjöblom AC, Eriksson B, Jorup-Rönström C, Karkkonen K, Lindqvist M. Antibiotic prophylaxis in recurrent erysipelas. *Infection* 1993;21(6):390-3.
- Jorup-Rönström C, Britton S. Recurrent erysipelas: predisposing factors and costs of prophylaxis. *Infection* 1987;15(2):105-6.
- Craig FF, Thomas KS, Mitchell EJ, Williams HC, 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(1):169-78.

Anexo

GRÁFICO 1. Infecciones de piel y partes blandas



Infectious Disease Clinics of North America 2006; 20:77-88.

SA: *Staphylococcus aureus*.

SβHA: *Streptococcus* beta hemolítico del grupo A.

FIGURA 1. Clasificación de la calidad de la evidencia según GRADE*

Alta: es muy poco probable que una investigación adicional cambie la confiabilidad en el resultado del efecto. ⊕⊕⊕⊕

Moderada: es probable que una investigación adicional produzca un impacto importante en la confiabilidad del resultado del efecto y puede cambiar dicho resultado. ⊕⊕⊕○

Baja: es muy probable que una investigación adicional produzca un impacto importante en la confiabilidad del resultado del efecto y es probable que cambie el resultado. ⊕⊕○○

Muy baja: cualquier resultado del efecto es muy incierto. ⊕○○○

* ⊕⊕⊕⊕ Corresponde a la máxima graduación de calidad.

TABLA 1. Mupirocina tópica versus placebo para el impétigo no bulloso

Países: Puerto Rico, República Dominicana, Reino Unido.

Bibliografía: Koning S, van der Sande R, Verhagen AP, van Suijlekom-Smit LWA, Morris AD, Butler CC, Berger M, van der Wouden JC. Interventions for impetigo. Cochrane Database of Systematic Reviews. En *The Cochrane Library*, Issue 11, Art. No. CD003261. DOI: 10.1002/14651858.CD003261.pub2.

Resultado de interés: cura/mejoría clínica.

Nº de estudios	Evaluación de calidad					Nº de participantes		Efectos Relativo (IC 95%)	Calidad
	Diseño	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Imprecisión	Otras consideraciones	Mupirocina tópica	Placebo		
Tres	Investigación clínica aleatorizada	Muy importante ¹	Poco importante	Poco importante	Ninguna	58/81 (71,6%)	30/92 (32,6%)	RR= 2,18 (de 1,58 a 3)	BAJA

1. Dos de los tres estudios que reportan acerca de este resultado no brindan detalles sobre método de generación de la secuencia aleatoria, ocultamiento de la asignación al tratamiento, evaluación completa de los resultados y cegamiento de la evaluación de los resultados. IC= intervalo de confianza; RR= riesgo relativo.

TABLA 2. *Ácido fusídico versus placebo para el impétigo no bulloso*

Países: Holanda.

Bibliografía: Koning S, van der Sande R, Verhagen AP, van Suijlekom-Smit LWA, Morris AD, Butler CC, Berger M, van der Wouden JC. Interventions for impetigo. Cochrane Database of Systematic Reviews. En *The Cochrane Library*, Issue 11, Art. No. CD003261. DOI: 10.1002/14651858.CD003261.pub2.

Resultado de interés: cura/mejoría clínica.

Nº de estudios	Evaluación de calidad					Nº de participantes		Efectos	Calidad
	Diseño	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Imprecisión	Otras consideraciones	Ácido fusídico	Placebo	Relativo (IC 95%)	
Uno	Investigación clínica aleatorizada	Poco importante	Poco importante	Importante ¹	Ninguna	42/76 (55,3%)	10/80 (12,5%)	RR= 4,42 (de 2,39 a 8,17)	ALTA

1. El intervalo de confianza es muy amplio.

IC= intervalo de confianza; RR= riesgo relativo.

TABLA 3. *Cefalexina versus penicilina para el impétigo no bulloso*

Países: EE.UU. (Hawai).

Bibliografía: Koning S, van der Sande R, Verhagen AP, van Suijlekom-Smit LWA, Morris AD, Butler CC, Berger M, van der Wouden JC. Interventions for impetigo. Cochrane Database of Systematic Reviews. En *The Cochrane Library*, Issue 11, Art. No. CD003261. DOI: 10.1002/14651858.CD003261.pub2.

Resultado de interés: cura/mejoría clínica.

Nº de estudios	Evaluación de calidad					Nº de participantes		Efectos	Calidad
	Diseño	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Imprecisión	Otras consideraciones	Cefalexina	PNC	Relativo (IC 95%)	
Uno	Investigación clínica aleatorizada	Muy importante ¹	Poco importante	Poco importante	Ninguna	23/23 (100%)	19/25 (76%)	RR= 1,31 (de 1,04 a 1,64)	MODERADA

1. El método de generación de la secuencia aleatoria y el cegamiento no fueron descriptos.

PNC= penicilina; IC= intervalo de confianza; RR= riesgo relativo.

TABLA 4. *Eritromicina versus penicilina para el impétigo no bulloso*

Países: EE. UU. (Hawaii).

Bibliografía: Koning S, van der Sande R, Verhagen AP, van Suijlekom-Smit LWA, Morris AD, Butler CC, Berger M, van der Wouden JC. Interventions for impetigo. Cochrane Database of Systematic Reviews. En *The Cochrane Library*, Issue 11, Art. No. CD003261. DOI: 10.1002/14651858.CD003261.pub2.

Resultado de interés: cura/mejoría clínica.

Nº de estudios	Evaluación de calidad					Nº de participantes		Efectos	Calidad
	Diseño	Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Imprecisión	Otras consideraciones	Eritromicina	PNC	Relativo (IC 95%)	
Dos	Investigación clínica aleatorizada	Importante ¹	Poco importante	Poco importante	Ninguna	38/39 (97,4%)	30/40 (75%)	RR = 1,29 (de 1,07 a 1,56)	MODERADA

1. En uno de los dos estudios que reportan sobre este resultado, el método de generación de la secuencia aleatoria y el cegamiento no fueron descriptos.

PNC= penicilina; IC= intervalo de confianza; RR= riesgo relativo.

TABLA 5. Amoxicilina + ácido clavulánico versus amoxicilina para el impétigo no bulloso

Países: Israel.

Bibliografía: Koning S, van der Sande R, Verhagen AP, van Suijlekom-Smit LWA, Morris AD, Butler CC, Berger M, van der Wouden JC. Interventions for impetigo. Cochrane Database of Systematic Reviews. In *The Cochrane Library*, Issue 11, Art. No. CD003261. DOI: 10.1002/14651858.CD003261.pub2.

Resultado de interés: cura/mejoría clínica.

Nº de estudios	Diseño	Evaluación de calidad				Nº de participantes		Efectos Relativo (IC 95%)	Calidad
		Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Imprecisión	Otras consideraciones	Amoxicilina + ácido clavulánico	Amoxicilina		
Uno	Investigación clínica aleatorizada	Muy importante ¹	Poco importante	Poco importante	Ninguna	15/22 (68,2%)	21/22 (95,5%)	RR= 1,40 (de 1,04 a 1,89)	BAJA

1. El método de generación de la secuencia aleatoria, el ocultamiento de la asignación al tratamiento y el cegamiento no fueron descriptos.

IC= intervalo de confianza; R= riesgo relativo.

FIGURA 2. Infecciones de piel y partes blandas recurrentes: medidas de prevención, descolonización y tratamiento

Cuidado de heridas e higiene personal

- Mantener cubierto el drenaje de las heridas con vendajes limpios y secos (A-III).
- Mantener una buena higiene personal con lavado y limpieza regular de las manos con agua y jabón o un gel para manos a base de alcohol, especialmente después de tocar la piel infectada o un elemento que tenga contacto directo con el drenaje de la herida (A-III).
- Evitar compartir artículos personales (por ej., máquinas de afeitar desechables, ropa de cama y toallas) que tienen contacto con la piel infectada (A-III).

Adoptar medidas de higiene ambiental en el hogar o en el ambiente comunitario

- Centrar los esfuerzos de limpieza en las superficies de alto contacto, es decir, las superficies que entran en contacto frecuente con la piel desnuda de las personas cada día (por ej., mesas, mostradores, perillas de las puertas, bañeras, asientos de inodoro), que pueden ponerse en contacto con la piel desnuda o las infecciones no cubiertas (C-III).
- Utilizar productos de limpieza o detergentes adecuados para la zona por limpiar, de acuerdo con las instrucciones para la limpieza rutinaria de las superficies (C-III).

Consideraciones para la descolonización del paciente

- Un paciente desarrolla una infección de piel y partes blandas recurrente a pesar de los óptimos cuidados de la herida y las medidas de higiene (C-III).
- Existe transmisión en curso entre los miembros de la familia u otros contactos cercanos a pesar de optimizar el cuidado de la herida y las medidas de higiene (C-III).
Se deben ofrecer estrategias de descolonización relacionadas con el refuerzo continuo de las medidas de higiene, que pueden incluir:
 - Descolonización nasal con mupirocina nasal 2 veces/día durante 5-10 días (C-III).
 - Descolonización nasal con mupirocina 2 veces/día durante 5-10 días y un régimen de descolonización tópica corporal con una solución antiséptica para la piel (por ej., clorhexidina) durante 5-14 días (C-III).

Tratamiento de la infección activa

Para la infección activa, se recomienda el tratamiento oral con antimicrobianos, pero no para la descolonización en forma sistemática (A-III). Si las infecciones se repiten a pesar de las medidas anteriores y la cepa es sensible, se recomienda un agente oral combinado con rifampicina (CIII).

En los casos en que se sospecha la transmisión familiar o interpersonal:

- Adoptar medidas de higiene personal y ambiental para el paciente y los contactos (A-III).
- Los contactos deben ser evaluados para detectar la infección por *S. aureus*:
 - Evaluar y tratar los contactos sintomáticos (AIII), y después del tratamiento de la infección activa, se deben considerar las estrategias de descolonización tópica nasal y corporal (C-III).
 - Considerar la descolonización corporal y nasal de los contactos asintomáticos (C-III).

Rol de los cultivos en las infecciones de piel y partes blandas

El papel de los cultivos en el manejo de los pacientes con infecciones de piel y partes blandas (IPPB) recurrente es limitado:

- Se recomiendan los cultivos de detección previos a la descolonización, pero no en forma sistemática si antes se había documentado que, por lo menos, una de las infecciones era por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina (SAMR) (B-III).
- En ausencia de infección activa, no se recomiendan los cultivos sistemáticos de vigilancia por un régimen de descolonización.

TABLA 6. *Penicilina intravenosa versus macrólido vía oral para la erisipela*

Países: estudio multicéntrico.

Bibliografía: Kilburn SA, Featherstone P, Higgins B, Brindle R. Interventions for cellulitis and erysipelas. Cochrane Database of Systematic Reviews 2010, Issue 6. Art. No.: CD004299. DOI: 10.1002/14651858.CD004299.pub2.

Resultado de interés: reducción o ausencia de síntomas al final del tratamiento.

N° de estudios	Diseño	Evaluación de calidad				N° de participantes		Efectos	Calidad
		Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Imprecisión	Otras consideraciones	PNC IV	Macrólido VO	Relativo (IC 95%)	
Dos	Investigación clínica aleatorizada	Muy importante ¹	Poco importante	Poco importante	Ninguna	108/188 (57,4%)	116/169 (68,6%)	RR= 0,85 (de 0,73 a 0,98)	MUY BAJA

1. El método de generación de la secuencia aleatoria se desconoce en uno de los estudios que reporta en esta comparación. El ocultamiento de la asignación no está descripto y no hubo cegamiento para la evaluación de los resultados en ninguno de los estudios.

PNC= penicilina; IV= intravenosa; VO= vía oral; IC= intervalo de confianza; RR= riesgo relativo.

TABLA 7. *Penicilina vía oral versus macrólido vía oral para la erisipela*

Países: estudio multicéntrico.

Bibliografía: Kilburn SA, Featherstone P, Higgins B, Brindle R. Interventions for cellulitis and erysipelas. Cochrane Database of Systematic Reviews 2010, Issue 6. Art. No.: CD004299. DOI: 10.1002/14651858.CD004299.pub2.

Resultado de interés: reducción o ausencia de síntomas al final del tratamiento.

N° de estudios	Diseño	Evaluación de calidad				N° de participantes		Efectos	Calidad
		Riesgo de sesgo	Inconsistencia	Imprecisión	Otras consideraciones	PNC VO	Macrólido VO	Relativo (IC 95%)	
Uno	Investigación clínica aleatorizada	Muy importante ¹	Poco importante	Importante ²	Ninguna	11/21 (52,4%)	27/41 (65,9%)	RR= 0,80 (de 0,5 a 1,26)	MUY BAJA

1. El método de generación de la secuencia aleatoria, el ocultamiento de la asignación al tratamiento, el cegamiento para la evaluación de los resultados y el sesgo de deserción no han sido descriptos en ninguno de los estudios.

2. El intervalo de confianza atraviesa la línea de no efecto.

PNC= penicilina; VO= vía oral; IC= intervalo de confianza; RR= riesgo relativo.

FIGURA 3. *Opciones terapéuticas para el tratamiento de erisipela.*

Orales:

- Penicilina V: 500.000 UI-1.000.000 mg cada 6 horas o 100.000-150.000 U/kg/día cada 6 horas.
- Cefalexina: 500 mg cada 6 horas o 100-150 mg/kg/día cada 6 horas.
- Amoxicilina: 500 mg cada 8 horas o 40 mg/kg/día cada 8-12 horas.
- Amoxicilina-clavulánico/sulbactam: 875 mg/125 mg cada 12 horas o 40 mg/kg/día cada 8-12 horas.
- Clindamicina: 300 mg cada 6 horas o 30 mg/kg/día cada 6-8 horas.

Parenterales:

- Penicilina G: 2 millones de unidades cada 6 horas o 150.000 U/kg/día cada 6 horas.
- Cefalotina: 1 g cada 4-6 horas o 100-150 mg/kg/día cada 6 horas.
- Cefazolina: 1-2 g cada 8-12 horas o 100-150 mg/kg/día cada 8 horas.
- Ampicilina-sulbactam: 1,5 g cada 6 horas o 100-150 mg/kg/día cada 6 horas.