



UNIVERSIDAD
DE LA REPUBLICA
URUGUAY



Universidad de la República-Facultad de Medicina
Clínica pediátrica "C" del CHPR
Laboratorio Central del CHPR-Sección Bacteriología

**CARACTERIZACIÓN DE LAS INFECCIONES
DE PIEL Y TEJIDOS BLANDOS EN NIÑOS
DE 0 A 14 AÑOS DEL CENTRO
HOSPITALARIO DEL PEREIRA ROSSELL
EN EL 2014**

Ciclo de Metodología Científica II

Br Batalla, Diego

Br Maldonado, Florencia

Br Panfilo, Florencia

Br Rivero, Virginia

Br Sierra, Nicolás

Orientadoras: Asist. Lorena Pardo

Asist. Silvia Koziol

INDICE

Contenido

RESUMEN	3
INTRODUCCIÓN	4
OBJETIVOS.....	10
MATERIALES Y MÉTODOS.....	11
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	12
CONCLUSIONES	17
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	18

RESUMEN

Introducción: Las infecciones de piel y tejidos blandos son una causa frecuente de consulta en la edad pediátrica. Los agentes etiológicos más frecuentemente implicados son *Stafilococcus aureus* (SA) y *Streptococcus pyogenes* (SPY). En Uruguay, la aparición de cepas de SA meticilino resistente a partir del 2001 generó cambios en las pautas terapéuticas. Es necesario tener datos actualizados de la prevalencia de dicha cepa en nuestro país, ya que condiciona la conducta.

Objetivo: Determinar la frecuencia de los distintos microorganismos causantes de estas infecciones, y analizar su perfil de resistencia y sensibilidad antibiótica.

Materiales y métodos: Realizamos un estudio descriptivo retrospectivo en el CHPR. Se incluyeron a todos los niños de 0-14 años que consultaron en el Departamento de Emergencia (DE), por infecciones de piel y tejidos blandos durante el año 2014.

Resultados: Se incluyeron 102 pacientes con los siguientes diagnósticos: Impétigo 51 (50%), absceso 16 (15,69%), celulitis 16 (15,69%), forúnculo 5 (4,90%), panadizo 5 (4,90%), otros 9 (8,82%). SA fue el germen más frecuente, hallándose en 73 pacientes (70,2%). De estos 55 (75%) fueron meticilino sensibles (SAMS) y 18 (25%) meticilino resistentes (SAMR). La frecuencia de SAMR es mayor en celulitis, abscesos y furúnculos. No se observaron cepas multirresistentes. No se encontró resistencia constitutiva a la clindamicina, y sólo 3 de los SA (4%) mostraron resistencia inducible a este antibiótico (efecto D).

Conclusiones: El principal diagnóstico fue el impétigo. En este predomina ampliamente SAMS mientras que en el resto de los diagnósticos aumenta la frecuencia de SAMR. La clindamicina y el trimetoprim-sulfametoxazol son buenas opciones terapéuticas para SAMR. En los casos con resistencia a eritromicina es necesario detectar si presenta resistencia inducible a la clindamicina teniendo en cuenta que en nuestro país ha disminuido su prevalencia.

Palabras claves: Infección de piel; *Stafilococcus aureus*; Resistencia a la meticila; Efecto D

INTRODUCCIÓN

La piel es el órgano más extenso del cuerpo humano y la principal barrera estructural de defensa del organismo contra agentes externos.

Está compuesta por tres capas: epidermis, dermis e hipodermis.

Su principal función es proteger la piel de agentes externos como toxinas, bacterias y la pérdida de líquido.

Por debajo de ésta se encuentra la dermis, que contiene las glándulas anexas (sudoríparas y sebáceas) y los folículos pilosos.

La hipodermis está formada por adipocitos, fibras de colágeno y vasos sanguíneos, funcionando como reserva energética.

Si nos referimos a los tejidos blandos, son los tejidos, órganos y espacios ubicados entre la piel y los huesos.

Existe un equilibrio entre el microorganismo y el huésped, de manera que el desequilibrio puede favorecer el desarrollo de la infección. ⁽¹⁾

Las infecciones de piel y tejidos blandos son causa frecuente de consultas en la edad pediátrica. Se describen alrededor del 40% de los ingresos en el área de aislamientos del Centro Hospitalario Pereira Rossell (CHPR) en el 2004. ⁽²⁾

Estas comprenden un conjunto heterogéneo de procesos infecciosos, con o sin respuesta inflamatoria local o sistémica evidente, con espectro variable de compromiso, gravedad y evolución. ⁽³⁾

Las infecciones se clasifican en infecciones primarias de la piel, infecciones secundarias, manifestaciones sistémicas e infecciones de tejidos blandos. También se pueden clasificar en superficiales (impétigo, foliculitis), profundas (erisipela, artritis séptica, osteomielitis) y del celular subcutáneo (celulitis). ⁽¹⁾

Los agentes asociados en estos procesos son fundamentalmente bacterias, tanto exógenas como endógenas, y en menor proporción virus, que acceden a través de inoculación directa, vía hemática, linfática, o por contigüidad. ⁽¹⁾

En las infecciones de piel y tejidos blandos los gérmenes más frecuentemente encontrados son *Staphylococcus aureus* (SA) y *Streptococcus pyogenes* (SPY).

El género *Staphylococcus* es uno de los principales causantes de estas infecciones, del cual destacaremos SA por su frecuencia. Este microorganismo es integrante de la flora normal de la piel.

SA se encuentra en cara, nariz, manos, axilas, glúteos y región perineal. La transmisión se produce por contacto persona-persona. Existen algunos factores predisponentes en el huésped como la alteración de la barrera cutánea (quemaduras, heridas, eczemas), el estado inmunológico (VIH-SIDA, diabetes mellitus, uso de corticoides por tiempo prolongado, hipogammaglobulinemia) y la presencia de cuerpos extraños (hilo de sutura, catéteres, prótesis, vías venosas).^(1.1)

Los determinantes de su patogenicidad son los componentes de la pared celular, enzimas y toxinas.

Son bacterias aerobias, Gram positivas que crecen en racimos, muy resistentes al calor y a la desecación, lo que hacen que se puedan encontrar en ambientes por semanas o meses.

SA es una de las causas más frecuentes de infección piogénica de la piel y de los tejidos blandos.

La bacteriemia (primaria o secundaria) es común y puede asociarse con osteomielitis, abscesos profundos, neumonía, empiema, endocarditis, meningitis, entre otros. La infección puede ser el resultado de la invasión del tejido o de la lesión causada por varias toxinas y enzimas producidas por el organismo. Las enfermedades mediadas por toxinas, incluidas la intoxicación alimentaria, la escarlatina estafilocócica, el síndrome de la piel escaldada y el síndrome de shock tóxico (SST) son causadas por algunas cepas de SA.⁽³⁾

Leucocidina Pantón-Valentine (PVL), producida por muchas de las actuales cepas de SA ha sido asociada con enfermedad cutánea invasiva.^(1.1)

La mayoría de los neonatos están colonizados en la primera semana de vida y un 20%-30% de niños normales portan al menos una cepa de SA en las fosas nasales en cualquier momento. Los organismos pueden transmitirse desde la nariz hasta la piel, donde la colonización parece ser transitoria. Existe el estado de portador persistente umbilical y perianal.

Los portadores nasales intensamente colonizados (aquellos con síntomas agudos no estafilocócicos) son diseminadores eficaces. La inoculación de SA generalmente ocurre por autoinoculación o contacto directo con las manos de otros individuos colonizados.

Otros factores que aumentan la probabilidad de infección son las heridas, las enfermedades cutáneas, las derivaciones ventriculoperitoneales, los catéteres intravenosos o intratecales, la

malnutrición, la acidosis y la azoemia. Las infecciones virales del tracto respiratorio también predisponen a infecciones bacterianas secundarias estafilocócicas.

El desarrollo de enfermedad estafilocócica se relaciona con la resistencia del huésped a la infección y con la virulencia del organismo.

Los signos y síntomas varían según la localización de la infección, que puede afectar a cualquier tejido, aunque con mayor frecuencia se sitúa en la piel. Los distintos grados de enfermedad son en general resultados de la supuración local, de la diseminación sistémica o de los efectos sistémicos de la producción de toxinas. Las lesiones, en especial las de piel, son considerablemente más prevalentes entre las personas de nivel socioeconómico bajo.

Los abscesos recurrentes cutáneos y de tejidos blandos se han observado en SAMR asociado a la comunidad. SA es también una causa importante de infección cutánea nosocomial.

La penicilina o la amoxicilina no son adecuadas ya que más del 90% de los estafilococos aislados, independientemente de la fuente, son resistentes a la penicilina. ⁽³⁾

El SAMR es un importante patógeno nosocomial y adquirido en la comunidad. Las cepas de SAMR adquiridas en la comunidad son comunes incluso en niños sin factores de riesgo preexistentes. La resistencia a penicilinas semisintéticas está relacionada con una nueva proteína de unión a la penicilina (PB2A) que es relativamente insensible a los antibióticos con anillo beta-lactámico.

El trimetoprim-sulfametoxazol puede ser un antibiótico oral efectivo tanto para SA sensible a meticilina (SASM) como para SARM. ⁽³⁾

SPY es el otro microorganismo más frecuentemente involucrado, produciendo diversos cuadros como amigdalitis, sinusitis, neumonía, infecciones cutáneas, entre otras.

También conocido como Streptococo del grupo A (SgA) por su antígeno de pared, produce una gran variedad de infecciones cutáneas y sistémicas.

Son cocos gram positivos, inmóviles, no formadores de esporos, catalasas negativos, anaerobios facultativos y nutricionalmente exigentes. Está compuesto por una cápsula, carbohidrato específico del grupo peptidoglicano, proteína M (principal factor de virulencia), factor de opacificación del suero, proteínas T y R, proteínas F. Streptococo del grupo A (SgA) elabora

productos extracelulares como hemolisinas (O y S), exotoxina pirógena estreptocócica, ADNasa, estreptoquinasa. ^(1.2)

Éste microorganismo produce varias manifestaciones clínicas a nivel cutáneo. Dentro de los agentes etiológicos más frecuentes se encuentra SgA asociado al impétigo costroso y SA al impétigo bulloso. Generalmente no produce fiebre. El diagnóstico es clínico y en la mayoría de los casos no es necesario un estudio bacteriológico antes de iniciar el tratamiento.

La celulitis es una infección aguda, invasiva, localizada de la dermis y tejido celular subcutáneo. Se evidencia por una inflamación (edema, eritema, dolor y calor) y afectación de la movilidad y de la región. Se diferencian clínicamente porque SA tiende a formar una herida más localizada y propensa a abscedarse. SgA es más extensa y se desarrolla más rápido. ^{(1.1) (1.2) (1.3) (7)}

La erisipela es una forma superficial de celulitis causada únicamente por SgA. Se caracteriza por signos fluxivos, la formación de una placa eritematosa, caliente, dolorosa a la palpación, de bordes bien delimitados, indurados y sobreelevados. Puede producir impotencia funcional de la zona afectada. Se acompaña de síndrome toxiinfeccioso. ^{(1.1) (1.2) (7)}

Consideraremos importante destacar los cambios epidemiológicos de este germen. En 2001 se documentó por primera vez en Uruguay la presencia de cepas meticilino resistentes y se estableció como un patógeno emergente en las infecciones comunitarias del niño. Entre el año 2003 y 2004, la rápida diseminación de las infecciones por este germen ocasionó la muerte de varias personas generando alarma sanitaria. ⁽⁴⁾

Desde entonces su incidencia ha ido en aumento notoriamente, y los últimos reportes constatan este microorganismo más prevalente que las cepas meticilino sensibles, llegando al 56,4% según los últimos relevamientos que distan del 2004. Estos cambios nos obligaron a cambiar los algoritmos terapéuticos. Surge la necesidad de estudiar cómo se presentan este tipo de infecciones, cuales son los gérmenes más frecuentemente involucrados y sobre todo, cómo son sus características en cuanto a la susceptibilidad antibiótica; para de esta manera, tener datos actualizados que fundamenten las pautas de tratamiento. El estudio de la sensibilidad antibiótica permite dirigir la terapéutica, plantear tratamientos empíricos, establecer políticas de uso de antibióticos, vigilar mecanismos de resistencia y detectar precozmente la diseminación epidémica de una cepa.

La resistencia bacteriana ha ido en aumento, principalmente debido a la selección natural de cepas resistentes que genera el uso indiscriminado de antibióticos.

Existen diferentes mecanismos de resistencia antibiótica, de los cuales destacamos: inactivación enzimática, modificaciones en el sitio blanco (PBP-Penicilin binding protein-) y las alteraciones de la permeabilidad de la membrana tales como la expresión de porinas o el eflujo de antibióticos.

Dentro de los betalactámicos la modificación del sitio blanco de acción (PBP), es el mecanismo de resistencia más importante. Algunos microorganismos expresan un PBP con menos afinidad por los betalactámicos generando resistencia, como es el caso del SAMR.

La hidrólisis enzimática es el principal mecanismo de resistencia a los betalactámicos, por medio de la acción de betalactamasas. ^(1,3)

La mayoría de las transformaciones se dan a nivel intrahospitalario, donde las cepas pasan de paciente a paciente y las enzimas de bacteria a bacteria, creando un ambiente propicio para que ocurran las mutaciones.

Los macrólidos son un grupo de antibióticos ampliamente utilizados en la clínica, presentándose los tres grandes mecanismos de resistencia ya descritos. En cuanto a las alteraciones del sitio blanco se pueden producir por dos mecanismos: mutaciones puntuales a nivel cromosómico de la proteína L15, e inducción de una enzima metilante que metila el rRNA23s de la subunidad mayor, lo que altera la afinidad del receptor. Luego de la emergencia de SAMR de origen comunitario, se ha aumentado drásticamente el uso de clindamicina, una Lincosamina, cuya resistencia se encuentra mediada por la presencia de metilasas, que alteran la subunidad ribosomal 50S. ⁽⁵⁾

En los aislamientos de origen comunitario, no es frecuente encontrar resistencia a antibióticos utilizados en este tipo de infecciones como lo es la combinación de Trimetoprim sulfametoxazol.

Según un estudio realizado en el 2004, “en las infecciones cutáneas superficiales el germen más frecuente fue SPY, en tanto que en las infecciones más profundas predomina SA. El germen más frecuente, ya sea solo o asociado, en el total de las infecciones cutáneas es SA.

La presencia de *Staphylococcus aureus* meticilino resistente (SAMR) comunitario fue del 47% del total de las infecciones estafilocócicas, en tanto que en las profundas fue mayor (73%), mientras que en las superficiales tienen poca frecuencia (10%)”.⁽³⁾

OBJETIVOS

Objetivo General: Describir las características microbiológicas y clínicas de las infecciones de piel y tejidos blandos en niños de 0 a 14 años que consultaron en el CHPR en el año 2014.

Objetivos específicos:

- Describir cuáles son los gérmenes más frecuentes en las infecciones de piel y tejidos blandos en la población y período descrito.
- Analizar el perfil de resistencia/sensibilidad a los antibióticos de los principales microorganismos involucrados en dichas infecciones.

MATERIALES Y MÉTODOS

Generalidades del estudio

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo en el Centro Hospitalario Pereira Rossell (CHPR) utilizando datos recolectados durante todo el año 2014. En este se incluyeron todos los niños de 0 a 14 años que consultaron en el Departamento de Emergencia (DE) en dicho año por infecciones de piel y tejidos blandos, en los cuales se realizó cultivo para determinar el agente etiológico. Se excluyeron de este estudio aquellas muestras en las que no se identificó un agente etiológico, los casos que no pudimos acceder a la historia clínica o la misma estaba incompleta, y finalmente aquellos que no consintieron formar parte de la investigación.

Recolección de datos

Se recolectaron datos de la historia clínica electrónica obtenida en el DE y en el sector de internación, considerando las siguientes variables: edad, sexo, diagnóstico, localización de la infección, comorbilidades y si el tratamiento fue ambulatorio u hospitalario.

Se consideró infección de piel y tejidos blandos las siguientes patologías: impétigo, forúnculo, absceso, celulitis y panadizo.

A nivel bacteriológico estudiamos los microorganismos involucrados y su sensibilidad antibiótica. Para esto, obtuvimos los datos del informe realizado por el Laboratorio Central del CHPR-Sección Bacteriología, y los analizamos según CLSI. ⁽¹¹⁾

Fueron considerados meticilino-resistentes aquellos aislamientos de SA que fueran resistentes a la oxacilina, es decir con una MIC mayor o igual a 4 µg/mL. ⁽¹¹⁾

Se analizó la resistencia a otros antibióticos como gentamicina, eritromicina, clindamicina, triptetroprim- sulfametoxazol (TMP-SMX), ciprofloxacina.

Se consideró resistencia inducible a la clindamicina (efecto D) aquellos que presenten un aplanamiento del halo de inhibición alrededor del disco de clindamicina en la cara que enfrenta al disco de eritromicina. ⁽⁶⁾

El análisis estadístico se realizó en base a distribución de frecuencias (media, rango, proporciones y porcentajes) y pruebas de significancia estadística (χ^2) según correspondiera, considerando como estadísticamente significativo un valor p menor a 0,05.

Ética

Se obtuvo el consentimiento informado telefónicamente. Este protocolo fue aprobado por el Comité de Ética de la Facultad de Medicina.

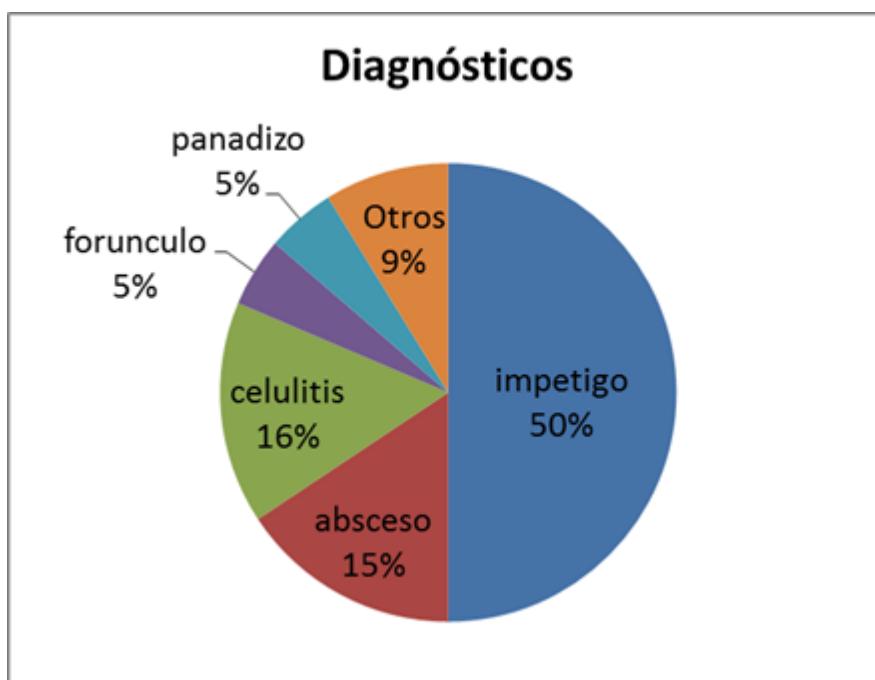
RESULTADOS Y DISCUSIÓN

En el periodo de enero a diciembre de 2014 se mandaron a cultivar un total de 1016 muestras de piel y tejidos blandos el Laboratorio Central del CHPR-Sección Bacteriología, de estas, 262 mostraron crecimiento de uno más microorganismos presuntamente involucrados en la infección. De éstas obtuvimos datos de historias clínicas en el DE y el sector de internación de 140 pacientes, los restantes fueron excluidos por no contar con datos clínicos completos. De los 140, fueron excluidos 38 pacientes por no contar con el consentimiento informado, ya sea porque se negaron a participar del estudio o no fue posible contactarlos.

Del total de pacientes incluidos en el estudio (n=102 pacientes), 61 (59%) fueron de sexo masculino, como lo muestra la mayoría de series publicadas ⁽²⁾ la media de edad fue de 5 años, edad pre-escolar, con un rango de 8 días a 14 años.

Los diagnósticos clínicos considerados fueron los siguientes: impétigo 51 (50%), absceso 16 (15,69%), celulitis 16 (15,69%), forúnculo 5 (4,90%), panadizo 5 (4,90%), otros 9 (8,82%). Dentro de la categoría “otros” se incluyeron escarlatina quirúrgica, mordedura, foliculitis, piel escaldada. (Gráfica 1)

Gráfica 1



El germen aislado con mayor frecuencia fue SA (70,2%), seguido por SPY (19,2%). Los demás gérmenes no mostraron una prevalencia significativa, comparable a estos microorganismos. Tabla 1.

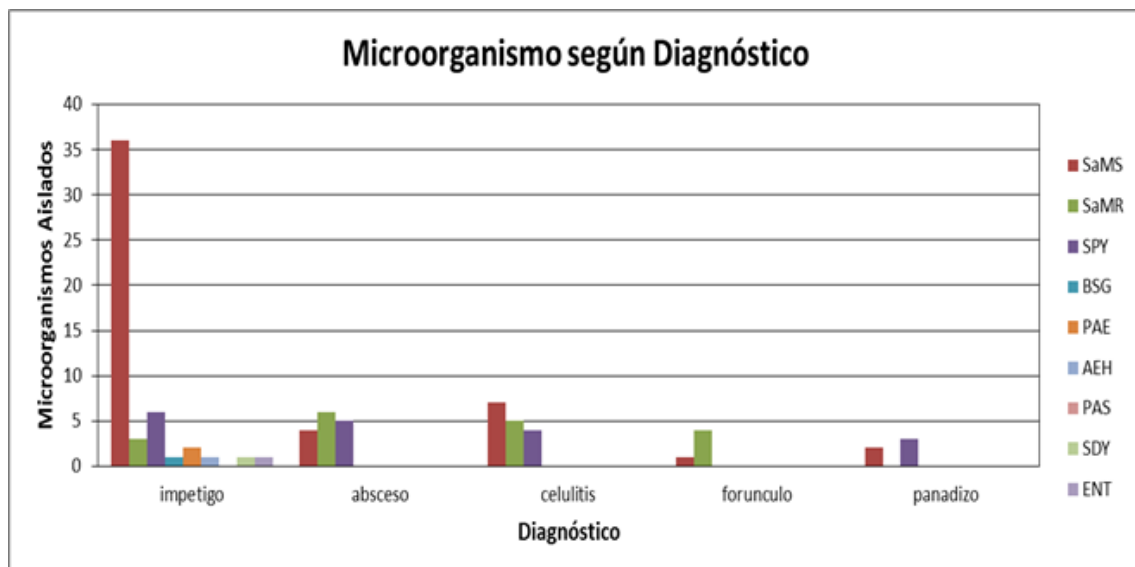
Tabla 1

Microorganismo	Total (n)	Porcentaje (%)
SA	73	70,2
SPY	20	19,2
Pseudomonas	3	2,9
Otros*	6	4,9
Total	102	100

*Otros incluye Streptococcus disgalacteeae, Aeromonas hydrophila, Streptococo hemolitico grupo g , pasteurella y enterobacterias.

SA predominó en todas las formas clínicas; salvo en el caso de panadizo en donde predominó SPY, siendo la muestra insuficiente para inferir alguna conclusión en éste último caso. Observamos un claro predominio de SAMS en el impétigo, seguido en menor medida por SPY. Está descrito que SPY es el agente etiológico más frecuente en el impétigo, pero este germen está asociado a formas no ampollasas, las cuales no se suelen cultivar. SA al estar vinculado a la forma ampollasa predominó en nuestros resultados (Gráfica 2).

Gráfica 2



Comparamos los grupos de pacientes que se internaron y los que siguieron su tratamiento en domicilio. Observamos que la presencia de fiebre, si bien no es un criterio de internación, demostró estar estadísticamente asociada a la internación, con un valor $p < 0,025$. (Tabla 2). La presencia de comorbilidades está asociada a la internación. (Tabla 3). Las comorbilidades que presentaron los pacientes de nuestro estudio fueron la presencia de dermatitis seborreica, dermatitis atópica, inmunodepresión y encefalopatía crónica. La presencia de asma no se vinculó a una mayor tasa de internación. Los pacientes que consideramos inmunodeprimidos presentaban tratamiento corticoideo. Se excluyeron del análisis otras comorbilidades por no presentar una relación estrecha con el proceso infeccioso, como epilepsia, y plombeia.

No observamos resistencia de SPY a ninguno de los antibióticos que incluimos en el estudio. (2)

Se aislaron 73 SA, de los cuales 55 (75,3%) fueron SAMS y 18 (24,7%) fueron SAMR.

La mayoría de los SAMR (88,9%) mostraron un perfil comunitario, es decir que no asociaron resistencias a 2 o más antibióticos.. Del total de los SAMR 5 asociaron resistencia a otro antibiótico, a gentamicina 3 (16,6%), y a eritromicina 2 (11,1%)

Si comparamos los grupos de pacientes que recibieron tratamiento en forma ambulatoria con los que fueron internados, observamos que no hay una diferencia en la prevalencia de SAMS y SAMR. En ambos grupos predomina SAMS con un 75% y el 25% restante corresponde a SAMR (Tabla 4). Hay que tener presente que contamos con los datos de las infecciones de piel y tejidos blandos que tuvieron indicación de cultivo. Es probable que las que no se mandaran a cultivar y se trataron empíricamente de forma ambulatoria, tengan una proporción mayor de SAMS, que no se contempla en estos datos.

Si comparamos el perfil de sensibilidad a la meticilina de SA de las infecciones que afectan solo la epidermis (impétigo) con las más profundas, que afectan dermis y tejido celular subcutáneo (celulitis, absceso y forúnculo) observamos que en las primeras predomina SAMS (92%), mientras que en las infecciones profundas predomina SAMR (57%). Esta diferencia es estadísticamente significativa, con un valor $p < 0,001$ (Tabla 5).

Estos datos fueron observados en trabajos previos y dan cuenta de la vigencia de las pautas propuestas de tratamiento en impétigo (2,10). Las mismas proponen como antibiótico de primera línea en estas infecciones una cefalosporina de primera generación, la cual es conveniente no solo por la sensibilidad de los microorganismos involucrados sino también por

la concentración en los tejidos cutáneos, la presentación en suspensión y los efectos adversos bien conocidos en este grupo etario.

No observamos resistencia constitutiva a la clindamicina.. 6 cepas de SA presentaron resistencia a los macrólidos. Solamente 3 SA (4%) exhibieron resistencia inducible a clindamicina.

Desde el año 2005 las guías del CLSI recomiendan la detección del efecto D en los laboratorios de microbiología. ⁽¹¹⁾ En caso de estar presente, se desaconseja el uso de clindamicina, principalmente en pacientes inmunodeprimidos, casos de infecciones graves o que requieran tratamiento prolongado, ya que puede llevar a la falla terapéutica ⁽²⁾. La baja prevalencia del efecto D que observamos en nuestro estudio concuerda con una tendencia a la baja progresiva de este fenómeno que se está viendo en diversas investigaciones ^(2, 9,12).

En las cepas de SA resistentes a la meticilina se detectaron cuatro casos resistentes a TMP-SMX (22,%). De estos, dos presentaban además resistencia a la gentamicina. Estos 2 últimos por lo tanto los consideramos SAMR multiresistentes de perfil hospitalarios, siendo casos de pacientes sin comorbilidades a destacar.

Hallamos 5 cepas de SA resistentes a la gentamicina, de los cuales 3 son SAMR (2 de estos son los multiresistentes ya mencionados), y dos SAMS.

Tabla 2

	Internación	Ambulatorio	
Fiebre SI	17	7	24
Fiebre NO	33	45	78
	52	52	102

Tabla 3

	Internación	Ambulatorio	
Comorbilidad SI	9	0	9
Comorbilidad NO	43	52	93
	52	52	102

Tabla 4

	Internación	Ambulatorio	
SAMS	27	28	55
SAMR	9	9	18
	36	37	73

Tabla 5

	SAMS	SAMR	
Superficial	36 (92%)	3 (8%)	39
Profundo	12 (44%)	15 (56%)	27
	48	18	66

CONCLUSIONES

La infección de piel y tejidos blandos más frecuente es el impétigo. En esta patología observamos un absoluto predominio de SAMS, seguido en menor medida por SPY. Al tratarse de un estudio retrospectivo este resultado es esperable, ya que se cultivan con mayor frecuencia las formas de impétigo ampolloso. La prevalencia de SAMR en esta patología es tan solo del 5%. Este hallazgo apoya las distintas pautas de tratamiento que indican el uso de cefalosporinas como tratamiento empírico.

Observamos que la prevalencia de SAMS y SAMR es la misma entre pacientes ambulatorios y hospitalizados.

En las infecciones que afectan la dermis y tejido celular subcutáneo (celulitis, absceso y forúnculo) observamos que la prevalencia de SAMR aumenta significativamente, por lo que debe ser tenido en cuenta a la hora de decidir el tratamiento antibiótico.

La mayoría de los SAMR son sensibles a otros grupos de antibióticos como TMP-SMX, y clindamicina.

No observamos resistencia constitutiva a la clindamicina. Solamente 3 SA (4%) exhibieron resistencia inducible a clindamicina (efecto D). Esto concuerda con varios estudios realizados en Uruguay que muestran una disminución de la prevalencia de este fenómeno, a pesar del aumento notorio en el uso de clindamicina. ^(2, 9, 12) Estos resultados avalan el uso de este antibiótico, que es el más utilizado en el ámbito hospitalario para hacer frente a estas infecciones.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

(1) L. Pardo, G. Varela, M. Vola. "Infecciones de piel y tejidos blandos". En: Departamento de Bacteriología y Virología. Instituto de Higiene. Temas de Bacteriología y Virología Médica.; 3ra Edición. Montevideo, Oficina del Libro FEFMUR 2008, pág 151.

(1.1) V. Machado, L. Pardo, V. Seija. "Género Staphylococcus". En: Departamento de Bacteriología y Virología. Instituto de Higiene. Temas de Bacteriología y Virología Médica.; 3ra Edición. Montevideo, Oficina del Libro FEFMUR 2008, pág 305.

(1.2) Algorta G., Amorín B., Arbiza J. et al, "Temas de bacteriología y virología médica", tercera edición, Departamento de Bacteriología y Virología del Instituto de Higiene, Uruguay: Oficina del Libro FEFMUR; 2008, capítulo 17 "Géneros Streptococcus y Enterococcus", p.321-329.

(1.3) Algorta G., Amorín B., Arbiza J. et al, "Temas de bacteriología y virología médica", tercera edición, Departamento de Bacteriología y Virología del Instituto de Higiene, Uruguay: Oficina del Libro FEFMUR; 2008, capítulo 35 "Principales mecanismos de resistencia antibiótica", p. 753-764.

(2) PREGO, JAVIER et al. Infecciones de piel y partes blandas en pacientes ambulatorios. Arch. Pediatr. Urug. [online]. 2004, vol.75, n.4, pp. 300-306. ISSN 1688-1249.

(3) Bello O., Sehabiague G., Prego J., de Leonardis D., "Pediatría Urgencias y Emergencia"; 3ra Edición. Montevideo, Bibliomédica 2009, capítulo 37, pág 467-490.

(3.1) Pirez C, Montano A, Rubio I, Bello O., Scavone C., Berazategui R., "Atención pediátrica: Normas nacionales de diagnóstico, tratamiento y prevención", séptima edición, Universidad de la República de Medicina Instituto de Pediatría y MSP, Uruguay: Oficina del Libro FEFMUR; 2008, capítulos 35, 36, 37, p. 309-320.

(4) AMORIN, María Belén et al. Infecciones invasivas por Staphylococcus aureus meticilino resistente adquirido en la comunidad. Presentación clínica y evolutiva observada en dos centros universitarios. Uruguay 2003-2007. Rev. Méd. Urug. [online]. 2008, vol.24, n.4, pp. 230-237. ISSN 1688-0390.

(5) Héctor Telechea O., Noelia Speranza M., Liriana Lucas P., Adriana Santurio G., Gustavo Giachetto L., Gabriela Algorta R., Luciana Nanni R. y M. Catalina Pérez G.

“Evolución del consumo de antibióticos y de la susceptibilidad antimicrobiana en el Centro Hospitalario Pereira Rossell en la era de Staphylococcus aureus resistente a meticilina”

Rev Chil Infect 2009; 26 (5): 413-419 2008

(6) Montoya I., Mira M., Alvarez I, et al, “Resistencia inducible a clindamicina en Staphylococcus aureus meticilino resistente”, Rev Chil Pediatr 2009; 80 (1): 48-53. Disponible

en: <http://www.scielo.cl/pdf/rcp/v80n1/art06.pdf>

(7) Kliegman, R., Jenson H., Behrman R., Stanton B, “Tratado de Pediatría”, 18 edición, ELSEVIER, Volumen 2, capítulo 664 “Infección bacterianas cutáneas”, p. 2736-2744.

1.2) Algorta G., Amorín B., Arbiza J. et al, “Temas de bacteriología y virología médica”, tercera edición, Departamento de Bacteriología y Virología del Instituto de Higiene, Uruguay: Oficina del Libro FEFMUR; 2008, capítulo 17 “Géneros Streptococcus y Enterococcus”, p.321-329.

(8) Pardo L. Machado V, Mollerach M, et al, “Characteristics of Community-Associated Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus (CA-MRSA) Strains Isolated from Skin and Soft-Tissue Infections in Uruguay “, Hindawi Publishing Corporation International Journal of Microbiology Volume 2009, Article ID 472126, 5 pages doi:10.1155/2009/472126

(9) Pardo L., Vola M., Macedo-Viñas M., et al “Community-associated methicillin-resistant Staphylococcus aureus in children treated in Uruguay”, J Infect Dev Ctries 2013; 7(1):010-016

(10) Pirez C, Montano A, Rubio I, Bello O., Scavone C., Berazategui R., “Atención pediátrica: Normas nacionales de diagnóstico, tratamiento y prevención”, séptima edición, Universidad de la República de Medicina Instituto de Pediatría y MSP, Uruguay: Oficina del Libro FEFMUR; 2008, capítulos 35, 36, 37, p. 309-320.

(11) “*Performance Standards for Antimicrobial Susceptibility Testing; Twenty-Third Informational Supplement*” de la Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI), enero 2013

(12) Evolución del consumo de antibióticos y de la susceptibilidad antimicrobiana en el Centro Hospitalario Pereira Rossell en la era de Staphylococcus aureus resistente a meticilina Héctor Telechea O., Noelia Speranza M., Liriana Lucas P., Adriana Santurio G., Gustavo Giachetto L., Gabriela Algorta R., Luciana Nanni R. y M. Catalina Pérez G. Rev Chil Infect 2009; 26 (5): 413-419