Infecciones de piel y partes blandas (I): impétigo, celulitis y absceso.

Katie Badillo Navarro[a], Elvira Cobo Vázquez[b], Irene Franco Martín[c], Jesús Saavedra Lozano[a].
[a]Servicio de Pediatría. Sección de Enfermedades Infecciosas. Hospital General Universitario Gregorio Marañón.
[b] Servicio de Pediatría y neonatología. Hospital Universitario Fundación de Alcorcón.
[c]Servicio de Pediatría. Hospital Materno Infantil Badajoz.

Fecha de actualización: 05/05/2026

Cita sugerida: Badillo Navarro K., Cobo Vázquez E, Franco Martin I, Saavedra J. Infecciones de la piel y partes blandas (I): impétigo, celulitis, absceso. Guía_ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico [en línea] [actualizado el 05/05/2026; consultado el dd/mm/aaaa]. Disponible en http://www.guia-abe.es.

Introducción / puntos clave

La piel es la principal barrera estructural del organismo y todo proceso que produzca una alteración en la misma favorece el desarrollo de infección. Esta infección puede permanecer localizada o diseminarse por vía sanguínea (bacteriemia) o vasos linfáticos (linfangitis). Por otro lado, la afección de la piel puede venir en sentido contrario, por una bacteriemia o viremia desde un punto remoto (por ejemplo, faringe) con siembra en la piel y las consecuentes lesiones cutáneas característicos (por ejemplo, varicela).

Las infecciones de la piel y tejidos blandos están entre las infecciones más frecuentes de los niños, teniendo un amplio espectro de gravedad. Se clasifican según su localización, profundidad, agente etiológico y clínica.

Los **mecanismos patogénicos** fundamentales de las lesiones de la piel de causa infecciosa son:

- Inoculación directa con respuesta inflamatoria local, como el impétigo;
- Invasión a través del torrente sanguíneo con multiplicación local posterior. Suelen ser exantemas diseminados, como la varicela o el embolismo estafilocócico;
- Exotoxinas circulantes liberadas localmente en el impétigo bulloso o desde lugares remotos, por ejemplo, el síndrome de piel escaldada estafilocócica (SPEE) o la escarlatina;
- Mecanismo inmunológico, como las lesiones estériles de la piel asociadas a bacteriemia por gonococo; y manifestación de coagulación vascular diseminada, como en la meningococemia.

El **diagnóstico** es fundamentalmente clínico, aunque pueden ser necesarios estudios adicionales, como cultivos o estudio histológico. Es imprescindible una historia clínica minuciosa (estado de inmunidad, procedencia, contacto con personas enfermas, viajes, animales, traumatismos recientes, cirugías, antibioterapia previa, etc).

Los **microorganismos más frecuentemente implicados** son *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*, y hacia ellos debe dirigirse la antibioterapia empírica. La mayoría de las veces se podrían utilizar cefalosporinas de primera generación (cefadroxilo oral o cefazolina intravenosa), por su espectro reducido y buena tolerabilidad. El conjunto de estos microorganismos patógenos se llama **microbiota transitoria** y colonizan la piel cuando existe alguna alteración de la misma (por ejemplo, dermatitis atópica). En contraposición está la **microbiota residente o saprofita**, compuesta por bacterias que soportan bien el medio ácido y seco de la epidermis, como *Staphylococcus epidermidis* o *Corynebacterium* spp; la alteración de esta microbiota saprofita (por ejemplo, tras antibioterapia o alta humedad o temperatura) favorece el desarrollo de microbiota transitoria.

Con frecuencia, el **tratamiento** tópico de estas infecciones es suficiente, salvo que existan factores de riesgo en el huésped, infecciones graves, extensas o complicaciones.

Es importante conocer la prevalencia de *S. aureus* resistente a meticilina (**SARM**) en nuestro medio, dado que el tratamiento empírico podría ser diferente. Hay circunstancias en las que debe pensarse en él, aunque su incidencia en nuestro medio siga siendo baja (celulitis extensas, abscesos recurrentes, niños procedentes de América, Europa del Este, Sudeste Asiático, Norte de África, convivientes de portadores, mala respuesta al tratamiento convencional, etc.).

En este capítulo nos centraremos, fundamentalmente, en las lesiones localizadas en la piel.

Cambios más importantes respecto a la versión anterior: en la presente versión se destaca la importancia de sospechar SARM en estas infecciones, especialmente en niños procedentes de América, o si existe evolución tórpida o recurrente, y se incluyen dos entidades más: dermatitis infecciosa perianal y piomiositis. También se añade ozenoxacino tópico como tratamiento del impétigo, especialmente por SARM.

Infecciones de piel y partes blandas. Agentes causales y características clínicas

Tipo de infección		Agentes causantes	Características clínicas, evolución	
Impétigo[1]	No ampolloso	*S. aureus* *S. pyogenes*	• El más frecuente (70%) • Costra amarillenta (melicérica) característica y en infección secundaria los hallazgos varían en función de la lesión previa (picaduras, heridas, dermatitis atópica, etc.).	• Complicaciones: adenitis, linfangitis, celulitis, osteomielitis o artritis y en ocasiones, sepsis • *S. pyogenes*: posibilidad de escarlatina y glomerulonefritis postestreptocócica (GNPE). Puede causar fiebre reumática[2]
	Ampolloso[3]	*S. aureus* (exotoxina)	• Niños más pequeños. Ampollas que se rompen: diagnóstico diferencial con melanosis pustulosa transitoria del recién nacido y quemaduras	
Síndrome de la piel escaldada estafilocócica (SPEE)[4]		*S. aureus* (exotoxina)	• Más frecuente en niños < 5 años. Fiebre, irritabilidad, mal estado general. Descamación en sábana. Nikolsky positivo	
Ectima[5]		*S. pyogenes*	• Variedad más profunda de impétigo no ampolloso que se extiende a través de la epidermis hasta la dermis, dejando cicatriz. Doloroso. Poco frecuente	
Ectima gangrenoso[6]		*Pseudomonas aeruginosa* fundamentalmente	Tras bacteriemia en pacientes neutropénicos	

Foliculitis/ forúnculo / ántrax[7]	• *S. aureus* y otros estafilococos • Menos frecuentes: bacilos gramnegativos [8], *P. aeruginosa*[9], hongos (*Candida* o *Malassezia*)	• Factores de riesgo: humedad, escasa higiene, maceración local, obesidad, diabetes, inmunosupresión. Cuero cabelludo, nalgas y extremidades. Diseminación intrafamiliar • La colonización nasal por *S. aureus* es un factor de riesgo para la forunculosis o foliculitis de repetición
Hidrosadenitis supurativa	• Sobreinfección por *S. aureus*, *E. coli*, estreptococos o anaerobios	• Proceso inflamatorio crónico del epitelio folicular que ocurre en la adolescencia o juventud y evoluciona de forma crónica. Cursa con nódulos eritematosos y dolorosos, y abscesos profundos. Podría existir una base dependiente de secreción de andrógenos, favoreciendo la oclusión de la glándula apocrina y sobreinfección posterior
Dermatitis infecciosa perianal	• *S. pyogenes* (+ frecuente) • *S. aureus*	• Exantema superficial perianal, bien delimitado, no indurado. Puede asociar prurito, sangre en heces y defecación dolorosa. Más en varones (70%) de 6 meses a 10 años (pico incidencia 3-5 años) • Diagnóstico diferencial: dermatitis irritativa, infección por parásitos, candidiasis, psoriasis, enf. Crohn…
Celulitis[10]	• *S. pyogenes*[11], *S. aureus*.[11] • Menos frecuentes: *Streptococcus agalactiae* [12]; BGN[13]; *Streptococcus.pneumoniae* [14], otros[15]	• Afectación de la dermis y tejido celular subcutáneo. Bordes mal definidos. Más frecuente en extremidades inferiores • Posibles complicaciones: bacteriemia (raro tras infección en extremidades), linfangitis, osteomielitis, artritis
Erisipela	• *S. pyogenes* (+ frecuente) • Menos frecuentes: *S. aureus*, *Streptococcus agalactiae*	• Infección superficial de la dermis superior que puede asociar linfangitis y, con frecuencia, adenitis[16]. Inicio rápido, afectación sistémica frecuente; placa delimitada caliente, brillante e indurada. Resolución con descamación fina • De predominio en extremidades, seguido de región facial. Más frecuente en adultos • Complicaciones: bacteriemia, absceso, tromboflebitis, GNPE. En raras ocasiones, shock tóxico[17] y fascitis necrotizante[18]
Absceso cutáneo[19]	• *S. aureus*, *S. pyogenes* • Otros: BGN o anaerobios[20]	• Colección de pus dentro de la dermis o en el espacio subcutáneo. • Complicación de infección de piel o partes blandas • Paroniquia: infección superficial de la piel alrededor de las uñas por microtrauma (succión, cortes, mordeduras) o pobre higiene. Infección mixta por microbiota orofaríngea. Diferenciar del panadizo herpético o por *Candida*

Piomiositis	• *S. aureus.* • Otros: *S. pyogenes*, BGN, *S. pneumoniae*	• Infección bacteriana aguda del músculo[21]. Fiebre, dolor muscular, calor y edema. Posteriormente, pueden aparecer abscesos, fluctuación y síntomas sistémicos • Complicaciones: Puede ser primaria o asociada a osteomielitis, artritis séptica, sepsis…
Otras infecciones menos frecuentes		
Eritrasma	• *Corynebacterium minutissimum*	Placas rojo-marronáceas, bien demarcadas, localizadas en zonas húmedas de pliegues. Más frecuente postpuberal. Asintomática o prurito. Factores de riesgo: calor, humedad, obesidad, diabetes, hiperhidrosis, poca higiene
Queratolisis punteada	• *Kytococcus sedentarius* • Otras posibles etiologías: *Dermatophilus congolensis*, *Corynebacterium* spp	• Afecta al estrato córneo más grueso de la superficie plantar del pie (menos frecuente en palmas). Múltiples áreas blancas, hiperqueratósicas, punteadas o erosivas, de entre 1-7 mm. A veces forman anillos eritematosos confluentes en zona de piel más fina. Puede ser asintomática o asociarse a hiperhidrosis, dolor y adelgazamiento de la piel, así como mal olor por la producción de compuestos sulfurados. Factor de riesgo: humedad mantenida (inmersión, sudoración,...)

Factores de riesgo asociados a infecciones por *S. aureus* meticilin resistente

- Vivir en una comunidad en la que el 15% o más de los aislamientos de *S. aureus* sean SARM, destaca América, Europa del Este, Sudeste Asiático, Norte de África, entre otros
- Antecedentes de forúnculos o abscesos de repetición en el paciente o en contactos cercanos
- Antecedentes de infección previa o colonización por SARM en el paciente o en contactos cercanos
- Exposición frecuente a agentes antimicrobianos
- Colocación de tatuajes, afeitado corporal cosmético
- Acceso limitado a la atención médica, hacinamiento
- Asociados a la atención médica: presencia de un dispositivo invasivo, hospitalización, diálisis en los 12 meses anteriores

Estudios complementarios

	Indicados en la evaluación inicial	**Indicados en situaciones especiales** Pacientes inmunocomprometidos, infecciones locales graves o con signos de afectación sistémica, abscesos recurrentes, sospecha de SARM
Laboratorio	No indicados en la mayoría de los casos	- Hemograma, PCR, hemocultivo[22], CPK[23] - Estudio inmunológico: en situaciones especiales como abscesos o infecciones cutáneas de repetición o ectima gangrenoso. - Estudio de portador nasal de *S. aureus* en pacientes con infecciones cutáneas de repetición

Microbiología	No indicados en la mayoría de los casos	- Detección rápida del antígeno *S. pyogenes*[24] - Exudado faríngeo[25] - Búsqueda de *S. aureus* meticilin resistente en cultivo nasal. - Aspirado y cultivo (zona de máxima tensión en celulitis). Cultivo de exudado/supuración[26]. Hemocultivo - Lámpara de Wood: de color rojo en el eritrasma. El rojo parece ser característico del *Corynebacterium*. En las dermatofitosis, en caso de haberla, sería azul o verdosa. Pueden coexistir.
Imagen	No indicados en la mayoría de los casos	- TC de senos paranasales en caso de celulitis preseptal con mala evolución - Rx/TC/RM en caso de sospecha de osteomielitis o piomiositis - Ecografía: puede diferenciar celulitis de abscesos que aún no fluctúan. Descartar artritis séptica. Puede diagnosticar piomiositis - RM: en sospecha de fascitis necrotizante (sin que esto retrase la exploración quirúrgica).
Anatomía patológica	No indicados en la mayoría de los casos	- Biopsia cutánea[27]

Indicaciones de ingreso hospitalario
En caso de sospecha de infección sistémica grave con afectación del estado general. También considerar siempre en <3-6 meses, celulitis facial, adenitis-celulitis en <3 meses, afectación extensa de piel, sospecha de complicación grave como osteomielitis, piomiositis, fascitis necrotizante, shock tóxico o SPEE, inmunodeprimidos o falta de respuesta al tratamiento oral.

Infecciones de piel y partes blandas. Tratamiento			
Tipo de infección	**Hospitalario**	**Ambulatorio**	**Tratamiento[28]**
Impétigo		√	• En lesiones aisladas el tratamiento tópico con mupirocina o ácido fusídico cada 8 horas, 5-7 días, suele ser suficiente[29]. Ozenoxacino para SARM[30] • En ectima se recomienda el tratamiento sistémico. • Si afectación extensa[31]: cef-1G (cefadroxilo sería el antibiótico VO de elección), cefuroxima, amoxicilina/ácido clavulánico, cloxacilina. Si alergia o intolerancia: clindamicina, macrólido, cefalosporinas[32], 7 días
Ectima		√	
Foliculitis / Forúnculo/ Ántrax		√	• Foliculitis o forúnculo no extenso: calor local + antisépticos y/o antibióticos tópicos, 5-7 días. • Forúnculo extenso, recurrencias o afectación del estado general: Antibióticos VO cef-1G-cefadroxilo-, cef-2G-cefuroxima-axetilo), amoxicilina/ácido clavulánico, cloxacilina; alternativa, clindamicina), 7 días + incisión y drenaje (en ocasiones suficiente como único tratamiento) • *P. aeruginosa*: suele ser suficiente la retirada del factor predisponente (por ej, humedad). Podría administrarse un antibiótico tópico (gentamicina tópica disponible en España solo combinada con corticoide; otros: tobramicina o ciprofloxacino. Si grave/diseminada: ciprofloxacino VO

Hidrosadenitis[33]		√	• Infección de glándulas apocrinas. Con cierta frecuencia precisa desbridamiento quirúrgico[33]
Dermatitis infecciosa perianal		√	• Antibiótico tópico + sistémico (penicilina o amoxicilina oral, 7 días o más según evolución)[34]. Si sospecha *S. aureus*, cef-1G (cefadroxilo) y Cef-2G (cefuroxima axetilo). Alternativas amoxicilina/ácido clavulánico, clindamicina.
Celulitis	√	√	• Antibióticos sistémicos (cef-1G cefadroxilo, cef-2G cefuroxima-axetilo, amoxicilina/ácido clavulánico; alternativa, clindamicina), 5-7 días[35] • IV en el síndrome adenitis-celulitis neonatal, en lactantes, afectación general, fiebre elevada, localización en cara, rápida progresión, linfangitis • VO en el resto de casos y tras mejoría clínica[36]. Medidas de soporte[37]
Erisipela	√	√	• Penicilina, amoxicilina, Cef-1G (cefadroxilo), cef-2G (cefuroxima-axetilo), 7-10 días[39]
Absceso cutáneo	√	√	• Incisión y drenaje (evacuación). Antisépticos. En caso de fase flemonosa aplicar calor local y drenar si se forma absceso. • Valorar tratamiento antibiótico sistémico con cobertura para anaerobios (clindamicina, amoxi/clav), si no hay sospecha de anaerobios TMP-SMX VO/IV 7-10 días[40]. Reducir espectro según cultivo. • Paroniquia: la incisión más antisépticos o antibióticos tópicos suele ser suficiente. Antibióticos sistémicos en lesiones más profundas o complicadas
Piomiositis	√		• Inicialmente, IV: cefazolina, cloxacilina o cef-2G (cefuroxima).. Pasar a VO tras mejoría clínica y analítica. Duración total: 3-4 semanas (si SARM: 4-6 semanas con clindamicina +/- vancomicina según gravedad, ajustando posteriormente; ver tabla con tratamientos específicos de microorganismos). Asociar cobertura frente a BGN en ID o tras herida abierta en músculo. Si *S. pyogenes,* puede precisar desbridamiento quirúrgico, junto a penicilina + clindamicina IV. • Drenaje precoz de material purulento y muestra para cultivo. Abscesos pequeños, con frecuencia no precisan drenaje
Síndrome de la piel escaldada estafilocócica (SPEE)	√		• Antisepsia y cuidado de la piel, reposición de líquidos y electrolitos, nutrición SNG, analgesia y antibióticos sistémicos[41]
Eritrasma		√	• Eritromicina VO durante 2 semanas. Una dosis de claritromicina ha sido eficaz en adultos. Clindamicina tópica dos veces al día.
Queratolisis punteada		√	• Tratamiento tópico durante 2-3 semanas con alguno de los siguientes: eritromicina, clindamicina, mupirocina, peróxido de benzoilo o ácido fusídico. Control de la hiperhidrosis: cloruro de aluminio o toxina botulínica. Mejoría de la higiene. Calzado adecuado.
Tratamiento de portadores de SARM		√	• Tratar al niño y sus convivientes. • Mupirocina nasal cada 12 h, enjuagues bucales con colutorio de clorhexidina al 0,1% y lavados corporales y del cuero cabelludo con clorhexidina al 4% durante 5 días.

Agentes causales y sensibilidad a los antibióticos (.../..)		
Bacteria	**Antibióticos indicados**	**Comentario**
S. pyogenes	• Penicilina (o amoxicilina/ampicilina). Cefalosporinas: de elección cef-1G (cefadroxilo) por su espectro reducido	
S. aureus sensible a meticilina	• Cef-1G (cefadroxilo), cef-2G (cefuroxima axetilo), penicilinas antiestafilocócicas, amoxiclina/clavulánico[42] • Clindamicina[43] es una muy buena alternativa en caso de alergia y adecuada sensibilidad.	• Importante pensar en SARM en caso de gravedad o falta de respuesta[44]
S.aureus resistente a meticilina	• SARM comunitario: clindamicina, TMP-SMX, levofloxacino, ciprofloxacino • Infecciones graves uso hospitalario: linezolid, vancomicina, teicoplanina, ceftarolina	• Siempre ajustar con antibiograma posteriormente
H. influenzae **tipo b**	• Cef-2G (cefuroxima-axetilo), cef-3G (cefixima, cefotaxima/ceftriaxona), amox-clav	• Excepcional con la vacunación • Puede ser resistentes a cef-2G y amox-clav
S. agalactiae	• Penicilina, amoxicilina vía oral o ampicilina IV.	• Neonatos y < 3 meses
BGN	• Cef-2G (cefuroxima-axetilo), cef-3G (cefotaxima/ceftriaxona, cefixima), amox-clav • Pacientes de alto riesgo, ampliar cobertura	• Neonatos, abscesos perirrectales, niños con ID
Anaerobios	• Amox-clav, clindamicina o metronidazol	• Abscesos o infecciones periorales o perianales

Antibióticos sistémicos de uso más habitual en infecciones de la piel. Espectro de actividad		
Antibiótico	**Dosis (mgr/kg/ día)**	**Espectro de actividad. Comentarios**
Amoxicilina	• VO: 45-60 en 2-3 dosis	• Activas frente a *S. pyogenes*, *S. agalactiae*, *S. pneumoniae* y, aceptablemente, anaerobios • Poca actividad frente a *S. aureus* y BGN
Ampicilina	• IV: 150-200 en 3-4 dosis	
Amox-clav	• VO: 45-60 en 3 dosis • IV: 100 en 3 dosis	• Similar a amoxicilina; además: ◦ Actividad frente a anaerobios, muchos BGN comunitarios y *S. aureus* sensible a meticilina
Cloxacilina	• VO/IV: 50-100 en 4 dosis	• Actividad frente a *S. aureus* sensible a meticilina y *S. pyogenes* (inferior a penicilinas frente a este último) • Peor actividad frente a *S. pneumoniae,* BGN y anaerobios • VO, en ayunas: posibilidad de fracaso terapéutico por biodisponibilidad subóptima, (1 hora antes o 2 horas después de las comidas).

Cefalexina (1G)	• VO: 20-25 en 4 dosis	• Mismo espectro cefalexina, cefadroxilo y cefazolina. Buena actividad frente a SGA y SASM; menos actividad frente a BGN y *S. pneumoniae*. No actividad frente anaerobios.[45] • Espectro reducido y bien tolerada; de elección en muchas circunstancias (cefazolina, si IV) • Cefadroxilo disponible en suspensión. Cefalexina solo disponible en cápsulas.
Cefadroxilo (1G)	• VO: 25-50 en 2 dosis	
Cefazolina (1G)	• IV: 25-100 en 3 dosis	• Similar a cefalexina; cubre algo mejor BGN
Cefotaxima (3G)	• IV: 150 en 3 dosis	• Muy buena actividad frente a *S. pneumoniae*, *S. pyogenes* y *S. agalactiae* • Peor frente a *S. aureus*: poca utilidad en infecciones cutáneas • No cubren anaerobios
Ceftriaxona (3G)	• IM/IV: 50-75 en 1-2 dosis	
Cefuroxima (2G)	• Cefuroxima axetilo VO: 30 mg/Kg/día, en 2 dosis. • IV: 100-150 mg/kg/día en 3 dosis	• Espectro similar a amoxicilina-clavulánico sin cubrir anaerobios, enterococo ni *Listeria* • Peor CMI para *S. pneumoniae* que amoxicilina
Clindamicina	• VO: 20-30 en 3-4 dosis • IV: 30-40 en 3-4 dosis	• Actividad frente a anaerobios, *S. aureus* (incluido SARM-AC; se ha reportado un aumento muy significativo de resistencia frente a *S. aureus*), *S. pyogenes* (~5% resistencia), *S. pneumoniae* (éste puede ser resistente, especialmente si resistente a macrólidos) • No actividad frente a BGN • Considerar en caso de alergia a β-lactámicos • Mala tolerancia VO, especialmente si hay que abrir las cápsulas para ajustar dosis en niños pequeños
Macrólidos	• Eritromicina: 20-40 en 4,3 ó 2 dosis • Claritromicina: 15 en 2 dosis • Azitromicina: 10 en 1 dosis	• Antibióticos con alto potencial de inducir resistencias • Entre un 20-30% de *S. aureus* y *S. pyogenes* son resistentes, aunque varía por zonas • Considerar en caso de alergia • Azitromicina mejor tolerada y posibilidad de tratamientos cortos (5 días), aunque mayor posibilidad de inducir resistencias por su acción prolongada.

Antibióticos tópicos más usados[46]		
Antibióticos	**Actividad antibacteriana**	**Comentarios**
Mupirocina	• Cocos gram positivos, especialmente *S. aureus*. No actividad contra enterococo y poca frente a BGN	• Pomada al 2%: Bactroban nasal®, Plasimine® • Erradicación de portadores nasales de *S. aureus*, revisar antibiograma ya que puede ser resistente a mupirocina[47]

Ácido fusídico	• Cocos gram positivos y anaerobios. Menos en BGN (*P. aeruginosa* es resistente)	• Fucidine®; Fucibet® (con betametasona); Fucidine H® (con hidrocortisona) • En impétigo resultados similares a mupirocina • Por el uso generalizado puede desarrollarse resistencia durante el tratamiento, y se ha demostrado en brotes de impétigo
Retapamulina	• Activo frente a *S. aureus* resistente a mupirocina y meticilina[48]	• Altargo®. No comercializada en España en la actualidad.
Gentamicina	• BGN (incluido *P. aeruginosa*)	• Celestoderm ® o Diprogenta® (gentamicina con betametasona)
Ozenoxacino	• Cocos gram positivos (especialmente indicado para SARM). BGN actividad limitada; no cubre *P. aeruginosa*	• Ozanex® crema
Dosificación		
Mupirocina y ácido fusídico	2-3 veces al día, generalmente 5 días.	
Combinaciones de corticoide con gentamicina y ozenoxacino	2 veces al día, generalmente 5 días.	

Otras medidas terapéuticas
• Muy importantes las medidas de aislamiento: de contacto (guantes y bata en pacientes hospitalizados). Fundamental la correcta higiene de manos, antes y después de cada paciente y/o su entorno. El uso de guantes no exime del lavado de manos. • Es importante cubrir las lesiones supurativas o abiertas. • Importante la generalización del uso de geles antisépticos con alcohol (múltiples marcas; algunas con solución protectora de la piel como aloe-vera); en estos casos no sería necesario el lavado de manos entre pacientes siempre que no existan restos visibles (salvo en el caso de sospecha de microorganismos productores de esporas resistentes, tipo *Clostridium*).

Abreviaturas: Amb: ambulatorio. **Amox-clav**: amoxicilina-ácido clavulánico. **AEMPS:** Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. **BGN**: bacilos gram negativos. **Cef-[*n*]G**: cefalosporina de [*n*] generación. **CMI**: concentración inhibitoria mínima (concentración de antibiótico capaz de inhibir el crecimiento bacteriano). **CPK**: enzima creatin-fosfoquinasa. **EMA:**The European Medicines Agency. **GNPE**: glomerulonefritis post-estreptocócica. **Hosp**: hospital. **ID**: inmunodepresión. **IM**: vía intramuscular. **IV**: vía intravenosa. **PrCR**: proteína C reactiva. **RM**: resonancia magnética. **Rx**: radiografía. **SARM**: *S. aureus* resistente a meticilina. **SARM-AC**: SARM adquirido en la comunidad. **SPEE**: síndrome de la piel escaldada estafilocócica. **TC**: tomografía computerizada. **TMP-SMX**: trimetoprim-sulfametoxazol. **VO**: vía oral.

Referencias bibliográficas

- American Academy of Pediatrics. *Staphylococcus aureus*. In: Kimberlin DW, Banerjee R, Barnett ED, Lynfield R, Sawyer MH, editors. *Red Book: 2024-2027. Report of the Committee on Infectious Diseases*. 33rd ed. Itasca (IL): American Academy of Pediatrics; 2024. p. 767-785.
- Chambliss ML, Rumball A, Brown CM. Skin and soft tissue infections. *Am Fam Physician*. 2026;113(5):440-448. PMID: 42202366.
- Conejo-Fernández AJ, Martínez-Chamorro MJ, Couceiro JA, et al. Documento de Consenso SEIP-AEPAP-SEPEAP sobre la etiología, el diagnóstico y el tratamiento de las infecciones cutáneas bacterianas de manejo ambulatorio. *An Pediatr (Barc).* 2016;84(2):121.e1-121.e10.
- Donà D, Brigadoi G, Cantarutti A, et al. Antibiotic treatment of pediatric infections in primary healthcare setting: evaluation and comparison of 80 national treatment guidelines with the WHO AWaRe Book recommendations. EClinicalMedicine. 2025; Aug 21;87:103437.
- Garriga Ferrer-Bergua L, Borrull Senra AM, Pérez Velasco C, Montero Valladares C, Collazo Vallduriola I, Moya Villanueva S, Velasco Zúñiga R, Pérez Alba M, de la Torre Espí M; Grupo de Trabajo de Enfermedades Infecciosas de la SEUP. Rate of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in pediatric emergency departments in Spain. *An Pediatr (Engl Ed).* 2022;97(2):95-102. doi:10.1016/j.anpede.2021.06.015.
- Glennon CM, El Saleeby C, Kroshinsky D. Cellulitis in pediatric patients: recognition and management in the era of evolving resistance. Am J Clin Dermatol. 2025;26(4):537-553.
- Kaplan SL. Skin abscesses, cellulitis, and erysipelas in children >28 days: Evaluation and management. In: *UpToDate* [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; 2025 [cited 2026 Feb 9]. Available from: https://www.uptodate.com/contents/skin-abscesses-cellulitis-and-erysipelas-in-children-greater-than28-days-evaluation-and-management
- Mistry RD, Hogan PG, Parrish KL, Thompson RM, Fritz SA. Skin and soft tissue infection treatment and prevention practices by pediatric emergency medicine providers. *Pediatr Emerg Care*. 2022;38(7):e1348-e1354.
- Olson D, Edmonson MB. Outcomes in children treated for perineal group A beta-hemolytic streptococcal dermatitis. *Pediatr Infect Dis J.* 2011;30:933-936.
- Puar N, Nopper AJ. Superficial bacterial skin infections and cellulitis. In: Long SS, Prober CG, Fischer M, Kimberlin DW, editors. *Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2023. p. 446-456.
- Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Patchen Dellinger E, Goldstein EJC, Gorbach SL, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft-tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2014;59:147-159.
- Del Rosal T, Méndez-Echevarría A, García-Vera C, Escosa-García L, Agud M, Chaves F, et al. *Staphylococcus aureus* nasal colonization in Spanish children: the COSACO nationwide surveillance study. *Infect Drug Resist.* 2020;13:4643-4651. doi:10.2147/IDR.S282880.
- Wiltrakis SM, Jaggi P, Lu L, Jain S. Optimizing antibiotic treatment of skin infections in pediatric emergency and urgent care centers. *Pediatrics*. 2022;150(4):e2021053197.
- Wong CJ, Stevens DL. Serious group A streptococcal infections. *Med Clin North Am.* 2013;97:721-736.
- Wren C, Bell E, Eiland LS. Ozenoxacin: a novel topical quinolone for impetigo. *Ann Pharmacother.* 2018;52:1233-1237.

Notas aclaratorias

1 Infección cutánea más frecuente en niños en todo el mundo, especialmente en < 5 años: hasta un 10% de todos los problemas de piel en la infancia. Más frecuente por S. aureus. Pico de incidencia en verano y hasta finales de otoño. Muy contagioso. Predominio en zonas expuestas como cara o extremidades. Hay que diferenciar, sobre todo, de herpes simple, varicela, tiña, dermatitis de contacto y sarna. Cura sin cicatriz.

2 Algunos autores creen que sí podría existir una relación entre fiebre reumática e impétigo, ya que en algunas zonas de Australia donde hay una alta prevalencia de fiebre reumática existe una incidencia alta de impétigo, mientras que la de faringitis es baja. El riesgo de GNPE tras impétigo es < $1/10^6$, siendo mayor entre los 3-7 años, sin que el tratamiento de éste parezca disminuir la incidencia de GNPE, aunque ayudaría a prevenir la diseminación de las cepas nefritogénicas de la bacteria.

3 La ampolla está causada por una toxina exfoliativa liberada por S. aureus de forma local en piel intacta, por lo que suele aislarse la bacteria en la lesión. Produce hidrólisis de los desmosomas de los queratinocitos de la capa granulosa de la epidermis, con formación de lesiones intraepidérmicas. Suelen ser ampollas muy frágiles, objetivándose, con frecuencia, sólo erosiones superficiales. Las toxinas son proteasas de la desmogleína-1, que es la misma proteína diana de los autoanticuerpos del pénfigo foliáceo.

[4] *Variedad diseminada de impétigo ampolloso por liberación de toxinas exfoliativas de S. aureus en sangre. No afecta a mucosas. No se aísla el agente en la piel, pero puede crecer en nasofaringe o conjuntiva. Las toxinas se excretan por el riñón, por lo que el grupo de edad más afectado son los niños pequeños dada la inmadurez de sus riñones o aquellos con insuficiencia renal. Dentro del diagnóstico diferencial cabe destacar impétigo ampolloso, varicela, herpes zóster, escarlatina, quemaduras, enfermedades ampollosas autoinmunes y síndrome de Stevens-Johnson.*

[5] *Ectima: invasión profunda por S. pyogenes que abarca hasta la dermis. Inicialmente, como un impétigo o sobreinfección de una lesión previa.*

[6] *Ectima gangrenoso: secundario a bacteriemia por P. aeruginosa, normalmente en inmunodeprimidos, especialmente neutropénicos. Poco frecuente.*

[7] *Foliculitis: infección superficial del folículo piloso. Puede acompañarse de impétigo. Forúnculo: infección del folículo que se extiende hasta la dermis. Ántrax: conexión de forúnculos adyacentes con múltiples puntos de drenaje y afectación del tejido celular subcutáneo de alrededor.*

[8] *Foliculitis por bacilos gram negativos (Klebsiella, Enterobacter, Proteus, E. coli): pacientes con acné que han recibido antibióticos previos de amplio espectro, especialmente clindamicina.*

[9] *Foliculitis por P. aeruginosa: frecuente en usuarios de saunas, piscinas, bañeras de hidromasaje.*

[10] *Factores predisponentes: traumatismo penetrante, inflamación (eczema…), infección cutánea preexistente (impétigo), varicela, paraparesia, obstrucción linfática secundaria a cirugía, entre otros.*

[11] *S. pyogenes: agente más frecuente causante de erisipela, así como agente predominante en la enfermedad perianal estreptocócica. S. aureus: Siempre que hay una celulitis supurada hay que pensar en S. aureus. Suele estar asociado a herida abierta, traumatismo penetrante o zonas de inyección. Ambos son causa frecuente de celulitis.*

[12] *En neonatos y lactantes (hasta 3 meses de edad), puede producirse el síndrome de adenitis-celulitis que consiste en adenitis cervical, con celulitis facial adyacente, pudiendo cursar con fiebre, irritabilidad y rechazo de las tomas y, en ocasiones, desarrollar un cuadro grave de sepsis. Suele ser consecuencia de una bacteriemia por SGB, por lo que habría que evaluar posible diseminación o complicaciones (por ejemplo, meningitis-25% de casos-).*

[13] *En neonatos y niños con inmunodeficiencias. Los niños con síndrome nefrótico recidivante pueden desarrollar celulitis por E. coli.*

[14] *Celulitis preseptal asociada a sinusitis o colonización nasofaríngea (niños pequeños).*

[15] *Haemophilus influenzae tipo b: etiología muy improbable en niños que hayan recibido, al menos, dos dosis de vacuna conjugada. Heridas cutáneas en agua dulce (Aeromonas) o agua salada o con pescado crudo (Vibrio). En ID o diabéticos: bacterias (Pseudomonas, enterobacterias y anaerobios) u hongos (Mucor o Cryptococcus). Pseudomonas: región preauricular y en planta del pie tras heridas punzantes.*

[16] *Secundaria a traumatismo en la piel: fisuras, infecciones fúngicas, picaduras, etc. Más frecuente en adultos.*

[17] *Shock tóxico: puede ser debido a S. aureus o S. pyogenes, tras infección local. Mayor gravedad en los casos por S. pyogenes (puede estar asociado a varicela). Liberación de toxina a la sangre con afectación sistémica, exantema generalizado y fallo multiorgánico.*

[18] *Fascitis necrotizante: infección grave del tejido celular subcutáneo que afecta a la capa profunda de la fascia superficial y que progresa rápidamente con afectación del estado general, sepsis, fallo multiorgánico, etc. Fundamentalmente lo produce S. pyogenes (en niños); pueden ser polimicrobianas. Pensar si celulitis poco visible pero muy dolorosa y afectación sistémica desproporcionada a la lesión cutánea. En extremidades, puede dar lugar a un síndrome compartimental. Factores de riesgo: ID, heridas punzantes pequeñas, abrasiones, intervenciones quirúrgicas abdominales o genitourinarias…También en sobreinfección en varicela. En neonatos puede ocurrir tras onfalitis o balanitis. Diagnóstico: clínico y exploración quirúrgica. La RM puede ser útil siempre que no demore la intervención. Tratamiento: medidas de soporte, desbridamiento quirúrgico y antibioterapia IV a altas dosis (ej. penicilina + clindamicina). Puede ser útil la administración de gammaglobulina intravenosa. La cobertura adicional frente a Pseudomonas o gramnegativos debe añadirse en pacientes neutropénicos. Si sospecha, derivación urgente y tratamiento hospitalario.*

[19] *Nódulo rojo, fluctuante y doloroso con pústula central y borde eritematoso. Los síntomas sistémicos son poco habituales. Lo más frecuente es que se produzca por S. aureus.*

[20] *Cuando las lesiones están cerca de mucosas (perioral o región perianal) hay que pensar en microbiota de dichas mucosas, especialmente BGN y anaerobios.*

[21] *Predominio masculino. Más frecuente en músculos grandes alrededor de la pelvis y extremidades inferiores (cuádriceps, isquiotibiales…). Puede producirse tras ejercicio intenso, traumatismo cerrado o penetrante, o por infección contigua, y puede*

ser multifocal (15-43%). La RM es la prueba diagnóstica de elección. La ecografía y TC pueden ser útiles. Con frecuencia se asocian a osteomielitis, pero pueden ser también piomiositis primarias.

[22] *A valorar en casos de celulitis extensa, fiebre, lactante pequeño/neonato, paciente inmunodeprimido y sospecha de complicación regional o sistémica.*

[23] *Si sospecha de fascitis necrotizante o piomiositis. En las piomiositis bacterianas no suele haber elevación de CPK inicialmente, a diferencia de las miositis virales (por ejemplo, en la infección por influenza).*

[24] *En dermatitis perianal. VPP 100%. Si test negativo, se recomienda cultivo por posibilidad de falsos negativos o de S. aureus como causante del cuadro.*

[25] *En caso de sospecha de exantema asociado a S. pyogenes: escarlatina, SPEE (buscar S. aureus) o shock tóxico.*

[26] *Fundamentalmente en caso de absceso, afectación importante del estado general o mala respuesta al tratamiento inicial. También podrían cultivarse otras lesiones, como vesículas en caso de impétigo ampolloso.*

[27] *Puede establecer el diagnóstico en el SPEE mostrando una hendidura intraepidérmica superficial bajo el estrato córneo. Ayuda al diagnóstico diferencial con la necrolisis epidérmica tóxica donde hay queratinocitos necróticos en la biopsia.*

[28] *La mayoría de las situaciones pueden abordarse de forma ambulatoria y las indicaciones de ingreso hospitalario son limitadas. Usar antibióticos sistémicos en caso de mala respuesta, afectación extensa o rápidamente progresiva, afectación del estado general o síntomas sistémicos como fiebre, lactantes pequeños, neonatos e inmunodeprimidos.*

[29] *Impétigos localizados, no complicados: mupirocina 2%, ác. fusídico o retapamulina 1% (este último actualmente no disponible en España) son antibióticos tópicos eficaces (5-7 días). Se ha visto que la descolonización nasal en portadores con antibióticos tópicos puede disminuir las recurrencias. Impétigo extenso o ectima deben tratarse con antibioterapia sistémica frente a ambos microorganismos (S. aureus, S. pyogenes), durante 7 días por vía oral.*

[30] *Ozenoxacino: quinolona no fluorada tópica. Muy buena actividad frente cocos gram positivos, incluyendo SARM. Menor actividad frente a bacilos gram negativos. Sin actividad frente a P. aeruginosa. Está aprobado en España en niños > 6 meses para el impétigo no bulloso (c/12 horas, 5 días); probablemente eficaz frente al impétigo bulloso y otras infecciones cutáneas superficiales. Su mayor utilidad podría ser en el caso de bacterias resistentes o infecciones con mala evolución.*

[31] *En caso de afectación extensa, lactantes pequeños, localización alrededor de la nariz o peribucal, afectación del estado general o sospecha de complicación (por ejemplo, celulitis), habría que valorar tratamiento sistémico con cef-1G VO como primera opción (amox-clav o cef-2G como alternativas). Amox-clav especialmente en localizaciones periorales (por posible implicación de anaerobios) o perianales (por posible implicación de bacilos gram negativos). Clindamicina es una buena alternativa en caso de sospecha de anaerobios (¿). Hay que tener en cuenta la mala biodisponibilidad oral de cloxacilina, siendo un excelente antibiótico por vía IV. En el ectima, forma ulcerativa del impétigo, el tratamiento debe ser sistémico.*

[32] *En caso de alergia o intolerancia a betalactámicos, si no hubo reacción inmediata o tardía grave a penicilina, podrían usarse cefalosporinas. Valorar administrar un macrólido, pero existe >25-30% de resistencias a ambos microorganismos en algunas zonas. Clindamicina es una buena alternativa. En caso de SARM adquirido en la comunidad (SARM-AC) se recomienda clindamicina o TMP-SMX (éste último podría ser menos efectivo en caso de infección por S. pyogenes, sería recomendable verificar su sensibilidad antes de su uso, aunque revisiones han objetivado buena actividad).*

[33] *Puede confundirse, especialmente al inicio, con forúnculos, actinomicosis, enfermedad por arañazo de gato, granuloma inguinal, linfogranuloma venéreo o enfermedad de Crohn (en zona ano-genital). El tratamiento debe ser multidisciplinar, con medidas higiénicas, antibióticos sistémicos (tetraciclinas o clindamicina + rifampicina son los más recomendados), corticoides intralesionales y/o sistémicos y agentes biológicos. Dado que su patogenia se parece a la del acné, los retinoides sistémicos podrían ser de utilidad en ciertos casos. La cirugía podría ser necesaria para el drenaje de abscesos o amplia excisión en situaciones avanzadas. Tanto el concepto como el tratamiento de esta entidad está cambiando rápidamente, existiendo unidades especializadas en algunos servicios de dermatología.*

[34] *Se han descrito buenos resultados con tratamiento tópico exclusivo, pero en la actualidad se recomienda antibioterapia sistémica en todos los casos, sin ser necesario la combinación con antibiótico tópico. El cultivo o la detección de Ag SGA de la zona confirma el diagnóstico. Recurrencias frecuentes (37%), sobre todo si hay casos familiares no diagnosticados. Si recurrente, habría que buscar y tratar otros posibles casos intrafamiliares (faringe o piel). Amox-clav, cefuroxima o clindamicina podrían ser superiores a penicilina para reducir recurrencias.*

[35] *Incluso 5 días en casos no complicados. Pensar en Aeromonas o Vibrio si herida realizada en agua (considerar asociar ciprofloxacino o gentamicina). En recién nacidos hay que pensar la posibilidad de una infección por EGB y además cubrir BGN: cefazolina/cloxacilina + gentamicina/cefotaxima, y descartar la presencia de sepsis. En estos casos, la duración del tratamiento puede llegar hasta 10-14 días. En celulitis purulentas o con mala evolución, cubrir SARM, especialmente si contacto con zonas de alta prevalencia.*

[36] *En caso de infecciones cutáneas que precisen ingreso hospitalario y necesidad de tratamiento con antibióticos IV, el paso a VO puede producirse una vez que desaparece la fiebre y se produce mejoría de la sintomatología: normalmente tras 3-4 días. Valorar comprobar descenso de PrCR si hubo elevación inicial de la misma.*

[37] *Elevación del miembro, hidratación (para evitar que la piel se agriete). Si edema importante: medidas de compresión y diuréticos.*

[38] *Dermatitis infecciosa perianal: pensar en S. pyogenes. Podría prolongarse hasta 14-21 días, según respuesta clínica y en casos de recurrencia.*

[39] *Aunque es poco frecuente la erisipela puede complicarse y evolucionar a un shock tóxico: En ese caso se recomienda antibióticos IV (betalactámico + clindamicina). Valorar inmunoglobulina inespecífica. Fascitis necrotizante: tratamiento simi lar al shock tóxico. Valorar RM precoz: puede ser necesaria la evaluación quirúrgica urgente.*

[40] *Con frecuencia los antibióticos son innecesarios si se produce un buen drenaje, especialmente en abscesos < 2 cm. Estudios con SARM han comprobado buena evolución sólo con drenaje. No obstante, un estudio reciente realizado en adultos y niños objetivó un aumento de curación con clindamicina/TMP-SMX vs placebo; la recurrencia fue menor con clindamicina. Habría que considerar siempre en caso de: niños pequeños, gran tamaño (>5 cm) o lesiones múltiples, afectación del estado general, inmunosupresión o celulitis asociada. Absceso perirrectal: típico de neonatos o lactantes sanos (más varones): cubrir anaerobios y enterobacterias tras incisión y drenaje (amox-clav). Con frecuencia asociado a estreñimiento o diarrea. Es muy doloroso. En niños mayores podría asociarse a enfermedad de base como neutropenia, diabetes mellitus, inmunodeficiencia, tratamiento con corticoides o enfermedad inflamatoria intestinal.*

[41] *Evitar tocar en exceso la piel, especialmente en las primeras 24 horas. Aplicar gasas con vaselina. Penicilinas resistentes a penicilinasas (por ej, cloxacilina IV) o cef-1G. Se podría considerar añadir clindamicina para inhibición de la síntesis de proteínas bacterianas (toxinas), aunque una revisión reciente no lo avala (PMID:40650480). En unidades con altas tasas de SARM o en caso de mala evolución, considerar clindamicina, un glucopéptido (vancomicina o teicoplanina) o linezolid. Los antibióticos tópicos no son necesarios.*

[42] *Cloxacilina debe administrarse cada 6 horas y en ayunas en caso de VO (1 hora antes o 2 horas después de las comidas); no es infrecuente el fracaso terapéutico debido a la baja biodisponibilidad por VO.*

[43] *Sólo hay cápsulas, pero pueden abrirse, diluirse el contenido en líquido y administrarse la cantidad correspondiente. La tolerancia oral puede ser mala.*

[44] *La baja incidencia de SARM-AC en nuestro medio no justifica el cambio en la antibioterapia empírica. Es más frecuente en niños procedentes de América, África, Asia, Este de Europa. En infecciones menores, no supuradas: mupirocina u ozenoxacino tópicos. Tratamiento sistémico: clindamicina o TMP-SMX. También suelen ser sensibles a rifampicina (nunca utilizar en monoterapia y no suele estar indicada) y vancomicina/teicoplanina, linezolid (intentar evitar por su alto precio, RAMs y desarrollo de resistencias), daptomicina y, en ocasiones, a ciprofloxacino/levofloxacino. No se recomienda el estudio de convivientes, salvo brotes comunitarios, infecciones recurrentes o graves y en situaciones de alto riesgo (por ejemplo, inmunodeprimidos).*

[45] *Las cefalosporinas no cubren anaerobios (sí las cefamicinas, como cefoxitina).*

[46] *Indicados para el tratamiento de infecciones superficiales no complicadas de la piel, como impétigo.*

[47] *Se ha descrito resistencia, tanto para SASM como para SARM, lo que indica la necesidad de un uso adecuado y no indiscriminado.*

[48] *Administrar cada 12 horas durante 5 días (mayores de 9 meses). Aprobado por la EMA y la AEMPS, pero no comercializado en España*

Notas: la Guía ABE se actualiza periódicamente. Los autores y editores recomiendan aplicar estas recomendaciones con sentido crítico en función de la experiencia del médico, de los condicionantes de cada paciente y del entorno asistencial concreto; así mismo se aconseja consultar también otras fuentes para minimizar la probabilidad de errores. Texto dirigido exclusivamente a profesionales.

[ⓘ] Más información en: http://www.guia-abe.es/

[✉] Comentarios y sugerencias en: laguiaabe@gmail.com

Con la colaboración de: el gipi, lúa ediciones 3.0

[©] Guía_ABE, 2007. ISBN: 978-84-95028-65-5