

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

Elvira Cobo Vázquez

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Fundación de Alcorcón

Jesús Saavedra Lozano

Servicio de Pediatría, Sección de Enfermedades Infecciosas. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Servicio Madrileño de Salud, Área 1. Madrid. Universidad Complutense de Madrid.

Fecha de actualización: 21/04/2019

Guía_ABE_Infecciones bacterianas de piel y partes blandas (I): impétigo, celulitis, absceso (v.3/2019)

Cita sugerida: Cobo Vázquez E, Saavedra Lozano J. Infecciones de la piel y partes blandas (I): impétigo, celulitis, absceso (v.3/2019). Guía_ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico [en línea] [actualizado el 07/04/2019; consultado el dd/mm/aaaa]. Disponible en <http://www.guia-abe.es>.

Introducción y 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/exantema 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 más o menos diseminados, como la varicela o el embolismo estafilocócico-; exotoxinas circulantes liberadas 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 *S. aureus* y *S. pyogenes*, y hacia ellos debe dirigirse la antibioterapia empírica. La mayoría de las veces se podrían utilizar cef-1G (cefadroxilo o cefazolina), 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 *S. epidermidis* o *Corynebacterium* spp; la alteración de esta microbiota cutánea (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 metilina (**SARM**), 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 o Europa del Este, 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(v.2/2009): en la presente versión se destaca la importancia de sospechar SARM en estas infecciones, especialmente 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 frecuentes	Características clínicas, evolución
Impétigo ¹	No ampolloso	<i>S. aureus</i> <i>S. pyogenes</i>	<ul style="list-style-type: none"> El más frecuente (70%) Lesión previa (picaduras, heridas, etc.). Costra amarillenta (melicérica) característica
	Ampolloso	<i>S. aureus</i> (exotoxina ³)	<ul style="list-style-type: none"> Niños más pequeños. Ampollas que se rompen: diagnóstico diferencial con melanosis pustulosa transitoria del RN y quemaduras
Síndrome de la piel escaldada estafilocócica (SPEE)		<i>S. aureus</i> (exotoxina ⁴)	<ul style="list-style-type: none"> Más frecuente en niños < 5 años. Fiebre, irritabilidad, mal estado general. Descamación en sábana. Nikolsky positivo
Ectima		<i>S. pyogenes</i> ⁵	<ul style="list-style-type: none"> Variedad más profunda de impétigo no ampolloso que se extiende a través de epidermis hasta la dermis, dejando cicatriz. Doloroso. Poco frecuente
		<i>P. aeruginosa</i> ⁶	<ul style="list-style-type: none"> Tras bacteriemia en pacientes neutropénicos
Foliculitis/ forúnculo / ántrax ⁷		<ul style="list-style-type: none"> <i>S. aureus</i> y otros estafilococos Menos frecuentes: BGN⁸, <i>P. aeruginosa</i>⁹ hongos (<i>Candida</i> o <i>Malassezia</i>) 	<ul style="list-style-type: none"> Factores de riesgo: humedad, escasa higiene, maceración local, obesidad, diabetes, inmunosupresión. Cuero cabelludo, nalgas y extremidades. Diseminación intrafamiliar La colonización nasal por <i>S. aureus</i> es un factor de riesgo para la forunculosis o foliculitis de repetición
Hidrosadenitis		<ul style="list-style-type: none"> Sobreinfección por <i>S. aureus</i>, estreptococos, <i>E. coli</i> o anaerobios 	<ul style="list-style-type: none"> 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		<ul style="list-style-type: none"> <i>S. pyogenes</i> (+ frecuente) <i>S. aureus</i> 	<ul style="list-style-type: none"> 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...



Infecciones de piel y partes blandas. Agentes causales y características clínicas		
Tipo de infección	Agentes causantes frecuentes	Características clínicas, evolución
Celulitis ¹⁰	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>S. pyogenes</i>¹¹, <i>S. aureus</i>. ▪ Menos frecuentes: <i>S. agalactiae</i>¹²; BGN¹³; <i>S. pneumoniae</i>¹⁴, otros¹⁵ 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Afectación de 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	Igual que en celulitis. <i>S. pyogenes</i> el más frecuente	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Celulitis superficial con linfangitis y, con frecuencia, adenitis¹⁶. Inicio rápido, afectación sistémica; placa caliente, brillante e indurada. Resolución con descamación fina ▪ Más frecuente en extremidades, seguido de región facial. Más frecuente en adultos ▪ Complicaciones: bacteriemia, absceso, tromboflebitis, GNPE. En rara ocasiones, shock tóxico¹⁷ y fascitis necrotizante¹⁸
Absceso cutáneo ¹⁹	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>S. aureus</i>, <i>S. pyogenes</i> ▪ Otros : BGN o anaerobios²⁰ 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ 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 <i>Candida</i>.
Piomiositis	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>S. aureus</i>. ▪ Otros: <i>S. pyogenes</i>, BGN, <i>S. pneumoniae</i> 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Infección bacteriana aguda del músculo²¹. Fiebre, dolor muscular, calor y edema. Posteriormente, pueden aparecer abscesos, fluctuación y síntomas sistémicos ▪ Complicaciones: osteomielitis (suelen asociarse más que ser una complicación), artritis séptica, sepsis...
Otras infecciones menos frecuentes		
Eritrasma	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>Corynebacterium minutissimum</i> 	Placas rojo-marronáceas, bien demarcadas, localizadas en zonas húmedas de pliegues. Mas frecuente postpuberal. Asintomática o prurito. Factores de riesgo: calor, humedad, obesidad, diabetes, hiperhidrosis, poca higiene.
Queratolisis punteada	<ul style="list-style-type: none"> ▪ <i>Kytococcus sedentarius</i> ▪ Otras posibles etiologías: <i>Dermatophilus congolensis</i>, <i>Corynebacterium</i> spp 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Afecta al estrato córneo más grueso de la superficie plantar o del pie (menos frecuente, 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...)



Estudios complementarios		
	Indicados en la evaluación inicial	Indicados en situaciones especiales
Laboratorio	No indicados en la mayoría de los casos	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Hemograma, PrCR²². CPK²³ ▪ Estudio inmunológico: en situaciones especiales como abscesos o infecciones cutáneas de repetición, o ectima gangrenoso
Microbiología	No indicados en la mayoría de los casos	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Detección rápida del antígeno <i>S. pyogenes</i>²⁴ ▪ Exudado faríngeo²⁵ ▪ Aspirado y cultivo (zona de máxima tensión en celulitis). Cultivo de exudado/supuración²⁶. Hemocultivo²² ▪ Lámpara de Wood: eritrasma. Porfirinas que emiten fluorescencia. Si negativo, descartar dermatofitosis
Imagen	No indicados en la mayoría de los casos	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Rx/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 ▪ RM: en sospecha de fascitis necrotizante (sin que esto retrase la exploración quirúrgica)
Anatomía patológica	No indicados en la mayoría de los casos	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Biopsia cutánea²⁷

Indicaciones de ingreso hospitalario
<p>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.</p>

Infecciones de piel y partes blandas. Tratamiento			
Tipo de infección	Hosp	Amb	Tratamiento ²⁸
Impétigo		√	<ul style="list-style-type: none"> ▪ El tratamiento tópico con mupirocina o ácido fusídico cada 8 horas, 5-7 días, suele ser suficiente²⁹. Ozenoxacino para SARM³⁰
Ectima		√	<ul style="list-style-type: none"> ▪ En ectima suele ser necesario el tratamiento sistémico. ▪ Si afectación extensa³¹:cef-1G (cefadroxilo sería el antibiótico VO de elección), amoxicilina/ácido clavulánico, cloxacilina. Si alergia o intolerancia: clindamicina, macrólido, cefalosporinas³², 7-10 días



Infecciones de piel y partes blandas. Tratamiento			
Tipo de infección	Hosp	Amb	Tratamiento ²⁸
Foliculitis / Forúnculo/ Ántrax Hidrosadenitis ³³		√	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Foliculitis o forúnculo no extenso: calor local + antisépticos y/o antibióticos tópicos²⁹, 5-7 días ▪ Forúnculo extenso, á, recurrencias o afectación del estado general: lo anterior + antibióticos VO (cef-1G-cefadroxilo-, cef-2G -cefuroxima-axetilo-), amoxicilina/ácido clavulánico, cloxacilina; alternativa, clindamicina), 7-10 días + incisión y drenaje (en ocasiones suficiente como único tratamiento) ▪ <i>P. aeruginosa</i>: suele ser suficiente la retirada del factor predisponente (por ej, humedad). Podría administrarse un antibiótico tópico (retirada en España gentamicina tópica; existe combinada con corticoides; otros: tobramicina o ciprofloxacino/ozenoxacino). Si grave/diseminada: ciprofloxacino VO ▪ Infección de glándulas apocrinas. Con cierta frecuencia precisa desbridamiento quirúrgico
Dermatitis infecciosa perianal		√	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Antibiótico tópico + sistémico (penicilina o amoxicilina oral, 7-10 días)³⁴. Si sospecha <i>S. aureus</i>, cef-1G (cefadroxilo)/2G (cefuroxima axetilo). Alternativas: amox-clav, clindamicina
Celulitis	√	√	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Antibióticos sistémicos (cef-1G-cefadroxilo-, cef-2G-cefuroxima-axetilo-, amox-clav; alternativa, clindamicina), 7-10 días³⁵ ▪ 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 clínica³⁶. Medidas de soporte³⁷ ▪ Celulitis perianal: penicilina o amoxicilina, 10 días³⁸
Erisipela	√	√	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Cef-1G (cefadroxilo), cef-2G (cefuroxima-axetilo), amox-clav IV/VO, 7-10 días³⁹ Amoxicilina o ampicilina si <i>S. pyogenes</i>
Absceso cutáneo	√	√	<ul style="list-style-type: none"> ▪ 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 (amox-clav, clindamicina) VO/IV, 7-10 días⁴⁰. Reducir espectro según cultivo ▪ Paroniquia: la incisión más antisépticos o antibióticos tópicos suele ser suficiente. Antibióticos sistémicos en lesiones más profundas o complicadas
Piomiositis	√		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Inicialmente, IV: cloxacilina, Cef-1G (cefadroxilo) o cef-2G (cefuroxima-axetilo), amox-clav. 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 BGNs en ID o tras herida abierta en músculo. Si <i>S. pyogenes</i>, 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	√		<ul style="list-style-type: none"> ▪ Antisepsia y cuidado de la piel, reposición de líquidos y electrolitos, nutrición SNG, analgesia y antibióticos sistémicos⁴¹



Infecciones de piel y partes blandas. Tratamiento			
Tipo de infección	Hosp	Amb	Tratamiento ²⁸
estafilocócica (SPEE)			
Eritrasma		√	<ul style="list-style-type: none"> Eritromicina durante 2 semanas. Una dosis de claritromicina ha sido eficaz en adultos. Clindamicina tópica dos veces al día.
Queratolisis punteada		√	<ul style="list-style-type: none"> Tratamiento tópico durante 2-3 semanas con alguno de los siguientes: eritromicina, clindamicina, mupirocina, peróxido de benzolilo o ácido fusídico. Control de la hiperhidrosis: cloruro de aluminio o toxina botulínica. Mejoría de la higiene. Calzado adecuado.

Agentes causales y sensibilidad a los antibióticos (.../..)		
Bacteria	Antibióticos indicados	Comentario
<i>S. pyogenes</i>	<ul style="list-style-type: none"> Penicilina (o amoxicilina/ampicilina) Cefalosporinas: de elección cef-1G (cefadroxilo) por su espectro reducido 	
<i>S. aureus</i>	<ul style="list-style-type: none"> Sensibilidad similar a amox-clav, cef-1G (cefadroxilo), cef-2G (cefuroxima axetilo) o penicilinas antiestafilocócicas⁴² Clindamicina⁴³ es una muy buena alternativa 	<ul style="list-style-type: none"> Importante pensar en SARM en caso de gravedad o falta de respuesta⁴⁴
<i>H. influenzae</i> tipo b	<ul style="list-style-type: none"> Cef-2G (cefuroxima-axetilo), cef-3G (cefotaxima/ceftriaxona, cefixima), amox-clav 	<ul style="list-style-type: none"> Excepcional con la vacunación En ocasiones resistentes a cef-2G y amox-clav
<i>S. agalactiae</i>	<ul style="list-style-type: none"> Penicilina, amoxicilina o ampicilina. 	<ul style="list-style-type: none"> Neonatos y < 3 meses
BGN	<ul style="list-style-type: none"> Cef-2G (cefuroxima-axetilo), cef-3G (cefotaxima/ceftriaxona, cefixima), amox-clav Pacientes de alto riesgo, ampliar cobertura 	<ul style="list-style-type: none"> Neonatos, abscesos perirrectales, niños con ID
Anaerobios	<ul style="list-style-type: none"> Penicilinas (mejor amoxicilina o amox-clav), clindamicina o metronidazol. 	<ul style="list-style-type: none"> Abscesos o afecciones perioraleso perianales

Antibióticos sistémicos de uso más habitual en infecciones de la piel. Espectro de actividad		
Antibiótico	Dosis (mg/kg/día)	Espectro de actividad. Comentarios
Amoxicilina	<ul style="list-style-type: none"> VO: 45-60 en 2-3 dosis 	<ul style="list-style-type: none"> Activa frente a <i>S. pyogenes</i>, <i>S. agalactiae</i>, <i>S. pneumoniae</i> y, aceptablemente, anaerobios Poca actividad frente a <i>S. aureus</i> y BGN
Ampicilina	<ul style="list-style-type: none"> IV: 150-200 en 3-4 dosis 	
Amox-clav	<ul style="list-style-type: none"> VO: 45-60 en 3 dosis IV: 100 en 3 dosis 	<ul style="list-style-type: none"> Similar a amoxicilina; además:



Antibióticos sistémicos de uso más habitual en infecciones de la piel. Espectro de actividad		
Antibiótico	Dosis (mg/kg/día)	Espectro de actividad. Comentarios
		- Actividad frente a anaerobios, muchos BGN comunitarios y <i>S. aureus</i> sensible a meticilina
Cloxacilina	▪ VO/IV: 50-100 en 4 dosis	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Actividad frente a <i>S. aureus</i> sensible a meticilina y <i>S. pyogenes</i> (inferior a penicilinas frente a este último) ▪ Peor actividad en <i>S. pneumoniae</i>, BGN y anaerobios ▪ VO, en ayunas: posibilidad de fracaso terapéutico por (1 hora antes o 2 horas después de las comidas) biodisponibilidad subóptima
Cefalexina	▪ VO: 20-25 en 4 dosis	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Similar a amox-clav; menos actividad frente a BGN y <i>S. pneumoniae</i>. No actividad frente anaerobios⁴⁵ ▪ Espectro reducido y bien toleradas; de elección en muchas circunstancias (cefazolina, si IV)
Cefadroxiilo (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	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Muy buena actividad frente a <i>S. pneumoniae</i>, <i>S. pyogenes</i> y <i>S. agalactiae</i> ▪ Peor frente a <i>S. aureus</i>: poca utilidad en infecciones cutáneas ▪ No cubren anaerobios
Ceftriaxona (3G)	▪ IM/IV: 50-75 en 1-2 dosis	
Cefuroxima (2G)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ VO: 20-30 mg/Kg/día, en 2 dosis. ▪ IV: 100-150 mg/kg/día en 3 dosis 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Espectro similar a amox-clav sin cubrir anaerobios, enterococo ni <i>Listeria</i> ▪ Peor CMI para <i>S. pneumoniae</i> que amoxicilina
Clindamicina	<ul style="list-style-type: none"> ▪ VO: 10-30 en 4 dosis ▪ IV: 30-40 en 3-4 dosis 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Actividad frente a anaerobios, <i>S. aureus</i> (incluido SARM-AC; puede haber resistencia), <i>S. pyogenes</i> (~5% resistencia), <i>S. pneumoniae</i> (éste puede ser resistente, especialmente si resistente a macrólidos) ▪ No actividad frente a BGN ▪ Considerar en caso de alergia ▪ Mala tolerancia VO, especialmente si hay que abrir las cápsulas para ajustar dosis o en niños pequeños
Macrólidos	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Eritromicina: 20-40 en 3-4 dosis ▪ Claritromicina: 15 en 2 dosis ▪ Azitromicina: 10 en 1 dosis 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Antibióticos con alto potencial de inducir resistencias ▪ Entre un 20-30% de <i>S. aureus</i> y <i>S. pyogenes</i> son resistentes, aunque varía por zonas ▪ Considerar en caso de alergia ▪ Azitromicina mejor tolerada y posibilidad de tratamientos cortos (5 días)



Antibióticos tópicos más usados ⁴⁶		
Antibióticos	Actividad antibacteriana	Comentarios
Mupirocina	<ul style="list-style-type: none">▪ Cocos gram positivos, especialmente <i>S. aureus</i>. No actividad contra enterococo y poca frente a BGN	<ul style="list-style-type: none">▪ Pomada al 2%: Bactroban®, Plasimine®▪ Erradicación de portadores nasales de <i>S. aureus</i>⁴⁷
Ácido fusídico	<ul style="list-style-type: none">▪ Cocos gram positivos y anaerobios. Menos BGN (<i>P. aeruginosa</i> es resistente)	<ul style="list-style-type: none">▪ Fucidine®; Fucibet® (con betametasona); Fucidine H® (con hidrocortisona)▪ En impétigo es similar a mupirocina▪ Puede desarrollarse resistencia durante el tratamiento, y se ha demostrado en brotes de impétigo
Retapamulina	<ul style="list-style-type: none">▪ Activo frente a <i>S. aureus</i> resistente a mupirocina y meticilina⁴⁸	<ul style="list-style-type: none">▪ Altargo®. No comercializada en España
Gentamicina	<ul style="list-style-type: none">▪ BGN (incluido <i>P. aeruginosa</i>)	<ul style="list-style-type: none">▪ Celestoderm gentamicina tópica® o Diprogenta® (con betametasona)
Ozenoxacino	<ul style="list-style-type: none">▪ Cocos gram positivos (especialmente indicado para SARM). BGN y <i>P. aeruginosa</i> (peor que fluoroquinolonas)	<ul style="list-style-type: none">▪ Ozanex® crema

Otras medidas terapéuticas

- Muy importantes las medidas de aislamiento: contacto (guantes y bata). Fundamental el lavado de manos tras el examen de pacientes. 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) para el lavado de manos: no sería necesario entre pacientes siempre que no existan restos visibles (salvo en el caso de sospecha de microorganismos productores de esporas resistentes, tipo *Clostridium*).

Bibliografía

- Conejo-Fernández AJ, 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). 2015.
- Daum RS, Miller LG, Immergluck L, et al. A Placebo-Controlled Trial of Antibiotics for Smaller Skin Abscesses. N Engl J Med. 2017;376:2545-55.
- Dryden MS. Novel antibiotic treatment for skin and soft tissue infection. Curr Opin Infect Dis. 2014;27:116-24.
- Esposito S, Bassetti M, Concia E, De Simone G, De Rosa FG, Grossi P, Novelli A. Diagnosis and management of skin and soft-tissue infections (SSTI). A literature review and consensus statement: an update. J Chemother. 2017;29:197-214.
- Handler MZ, Schwartz RA. Staphylococcal scalded skin syndrome: diagnosis and management in children and adults. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2014;28:1418-23.



Bibliografía

Hetem DJ, Bonten MJ. Clinical relevance of mupirocin resistance in *Staphylococcus aureus*. *J. Hosp Infect.* 2013;85:249-56.

Jackson MA. Skin infections. Bacterial skin infections. En: Cherry JD, Harrison GJ, Kaplan SL, et al., editores. Feigin and Cherry's textbook of pediatric infectious diseases. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2014.p.772-81.

Koning S, Verhagen AP, van Suijlekom-Smit LWA, et al. Intervenciones para el impétigo (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, 2007 Número 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: www.update-software.com. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2007 Issue 1. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Larru B, Gerber JS. Cutaneous bacterial infections caused by *Staphylococcus aureus* and *Streptococcus pyogenes* in infants and children. *Pediatr Clin North Am.* 2014;61:457-78.

Lawrence HS, Nopper AJ. Superficial bacterial skin infections and cellulitis. En: Long S, Pickering LK, Prober CG, editores. Principles and practice of pediatric infectious diseases. 5th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2018g.p.436-44.

Lio PA, Kaye ET. Topical antibacterial agents. *Infect Dis Clin N Am.* 2004;18:717-33.

McDonald MI, Towers RJ, Andrews RM, et al. Low rates of streptococcal pharyngitis and high rates of pyoderma in Australian aboriginal communities where acute rheumatic fever is hyperendemic. *Clin Infect Dis.* 2006;43:683-9.

Mistry RD. Skin and soft tissue infections. *Pediatr Clin North Am.* 2013;60:1063-82.

Morelli JG. Cutaneous bacterial infections. En: Kliegman RM, Stanton BF, St. Gene JW, Schor NF. Nelson textbook of pediatrics. 19th ed. Philadelphia: Elsevier; 2011.p.2376-85.

Olson D, Edmonson MB. Outcomes in children treated for perineal group A beta-hemolytic streptococcal dermatitis. *Pediatr Infect Dis J.* 2011;30:933-6.

Parks T, Smeesters PR, Steer AC. Streptococcal skin infection and rheumatic heart disease. *Curr Opin Infect Dis.* 2012;25:145-53.

Pasternack MS, Swartz MN. Cellulitis, necrotizing fasciitis, and subcutaneous tissue infections. En: Mandell, Douglas, and Bennett's principles and practice of infectious diseases. 8th ed. Philadelphia: Elsevier; 2015.p.1194-215.

Rojo Conejo P. Infecciones por estafilococo. En: Moro M, Málaga S, Madero L, editores. Tratado de pediatría Cruz. Madrid: Ed Panamericana; 2014. p 771-6.

Santos Sebastián M. Infecciones cutáneas y de partes blandas. En: Moro M, Málaga S, Madero L, editores. Tratado de pediatría Cruz. Madrid: Ed Panamericana; 2014.p.761-7.

Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Patchen E, Goldstein AJ, 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;59:147-59.

Van Rijen M, Bonten M, Wenzel R and Kluytmans J. Mupirocin ointment for preventing *Staphylococcus aureus* infections in nasal carriers. *Cochrane Database Syst Rev* 2008:CD006216.

Wong CJ, Stevens DL. Serious group a streptococcal infections. *Med Clin North Am.* 2013;97:721-36.

Wren C, Bell E, Eiland LS. Ozenoxacin: A Novel Topical Quinolone for Impetigo. *Ann Pharmacothr.* 2018;52:1233-37.

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.



Notas aclaratorias

¹Infección 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 de herpes simple, varicela, tiña, dermatitis de contacto y sarna, sobre todo. Cura sin cicatriz.

²Algunos 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 < 1/10⁶, es mayor entre los 3-7 años, y no parece que el tratamiento de éste disminuya la incidencia de GNPE, aunque ayudaría a prevenir la diseminación de las cepas nefritogénicas de la bacteria.

³Ampolla causada por una toxina exfoliativa liberada por *S. aureus* de forma local, por lo que suele aislarse la bacteria en la lesión, produciéndose en piel intacta. 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.

⁴Variedad 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 ampollas autoinmunes y síndrome de Stevens-Johnson.

⁵Ectima: invasión profunda de la epidermis por *S. pyogenes*. Inicialmente como un impétigo o sobreinfección de una lesión previa.

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

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

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

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

¹⁰Factores 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*: suele estar asociado a herida abierta, traumatismo penetrante o zonas de inyección. Ambos son causa frecuente de celulitis.

¹²En neonatos (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-).

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

¹⁴Celulitis 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.

¹⁶Secundaria a traumatismo en la piel: fisuras, infecciones fúngicas, picaduras, etc. Más frecuente en adultos. Frecuentemente asociado a erisipela.



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 neotrópicos. 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 TAC pueden ser útiles.

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 celulitis, 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 necrosis 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% son antibióticos tópicos eficaces (5-7 días). Se ha visto que la descolonización nasal 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 a cocos gram positivos, incluyendo SARM. Menor actividad frente a bacilos gram negativos y *Pseudomonas* que las flúorquinolonas. 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 o perianales. Clindamicina es una buena alternativa. 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, valorar administrar un macrólido, pero existe >25-30% de resistencias a ambos microorganismos en algunas zonas. Clindamicina es una buena alternativa. Si no hubo



reacción inmediata o tardía grave a penicilina, podrían usarse cefalosporinas. 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*, aunque revisiones recientes han objetivado buena actividad).

³³Puede 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.

³⁴Se han descrito buenos resultados con tratamiento tópico exclusivo, pero en la actualidad se recomienda antibioterapia sistémica en todos los casos. 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 buscar y tratar otros posibles casos intrafamiliares (faringe o piel). Amox-clav, cefuroxima o clindamicina podrían ser superiores a penicilina para reducir recurrencias.

³⁵Incluso 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 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.

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

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

³⁹ Shock tóxico: antibióticos IV (betalactámico + clindamicina). Valorar inmunoglobulina inespecífica. Fascitis necrotizante: tratamiento similar al shock tóxico. Valorar RM precoz: puede ser necesaria la evaluación quirúrgica urgente.

⁴⁰Con frecuencia los antibióticos son innecesarios si se produce un buen drenaje. 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. 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.

⁴¹Evitar 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). 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.

⁴²Cloxacilina debe administrarse cada 6 horas y en ayunas en caso de VO; no es infrecuente el fracaso terapéutico debido a la baja biodisponibilidad por VO.

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

⁴⁴La 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 o Este de Europa. En infecciones menores no supuradas: mupirocina u ozenoxacino tópicos. Tratamiento sistémico: clindamicina (primera elección) o TMP-SMX. También suelen ser sensibles a rifampicina (nunca utilizar en monoterapia) 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 o infecciones recurrentes. Tratamiento descolonizador de niño y convivientes: mupirocina nasal cada 12 h, lavados corporales y del cuero cabelludo con clorhexidina al 4% durante 5-10 días. Si fracaso terapéutico: ác



fusídico tópico cada 12 h + TMP-SMX vo 7 días. Algunos estudios han encontrado disminución de recurrencias con descolonizaciones y antisepsia repetidos (por ejemplo, 5 días/mes).

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

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

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

⁴⁸Administrar 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 (al menos cada 2 años). 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.

[①] Más información en: http://infodoctor.org/gipi/guia_abe/

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



Con la colaboración de:



[©] Guía_ABE, 2019. ISBN: 978-84-92848-07-2.